

DRAKONTOS

EL PODER DE LAS HORMONAS

HISTORIAS ASOMBROSAS
DE LAS SUSTANCIAS
QUE LO CONTROLAN
PRÁCTICAMENTE TODO
RANDI HUTTER EPSTEIN

CRÍTICA

Índice

Portada

Sinopsis

Portadilla

Dedicatoria

Introducción

1. La Novia Gorda

2. Hormonas... por llamarlas de algún modo

3. Cerebros en conserva

4. Hormonas asesinas

5. La vasectomía revitalizadora

6. Almas gemelas y hormonas sexuales

7. Inventando el concepto de género

8. Creciendo

9. Midiendo lo que no se puede medir

10. Crecer duele

11. Sofocos: los misterios de la menopausia

12. El negocio de la testosterona

13. Oxitocina: Ese sentimiento amoroso

14. En transición

15. Insaciable: el hipotálamo y la obesidad

Epílogo

Agradecimientos

Notas

Créditos

Gracias por adquirir este eBook

Visita Planetadelibros.com y descubre una nueva forma de disfrutar de la lectura

¡Regístrate y accede a contenidos exclusivos!

Primeros capítulos
Fragmentos de próximas publicaciones
Clubs de lectura con los autores
Concursos, sorteos y promociones
Participa en presentaciones de libros

PlanetadeLibros

Comparte tu opinión en la ficha del libro
y en nuestras redes sociales:



Explora

Descubre

Comparte

Sinopsis

Un recorrido a lo largo de la historia las hormonas lleno de personajes y escenas tan cinematográficos como la Novia Gorda de un circo, un sótano lleno de cerebros metidos en tarros y una pareja enamorada que fue pionera en el tratamiento de las personas intersexuales, pero también audaces investigadores y médicos. Seremos testigos tanto de los grandes triunfos científicos como de las grandes tragedias humanas en esta es historia que ilustra nuestro afán por comprender cómo nos controlan las hormonas y nuestro insaciable impulso de controlarlas a ellas (y quizás controlarnos también a nosotros mismos). La poder de las hormonas es la historia de nuestra relación con ellas, una historia de nuestra sexualidad, nuestros deseos y nuestros cambios de humor: la historia de todo aquello que hace que nosotros seamos nosotros.

EL PODER DE LAS HORMONAS

Historias asombrosas de las sustancias que lo controlan prácticamente
todo

Randi Hutter Epstein

Traducción castellana de Pedro Pacheco González

CRÍTICA

Para Stuart

&

Jack, Martha, Joey y Eliza

Introducción

Me pasé la mayor parte del verano de 1968 en la piscina de mi abuela, en el Sprain Brook Country Club de Yonkers (Nueva York). Mi abuela Martha y sus tres amigas (siempre se trataba del mismo cuarteto) se sentaban a la sombra, jugaban a la canasta, bebían café caliente y fumaban cigarrillos Kents.

Nadaba con mi hermano y mi hermana, ambos mayores que yo, pero por encima de todo, mi hermana y yo tomábamos el sol, con nuestro cuerpo embadurnado de aceite Johnson's para bebés y nuestras cabezas en medio del pliegue de la carátula abierta de un disco que habíamos forrado con papel de aluminio, intentando capturar con ella los rayos de sol. De vuelta a casa, mi hermana y yo comparábamos el moreno de nuestros brazos. Ella siempre se ponía morena; yo, al ser pelirroja, adquiría un color similar al de un tomate maduro, ese tipo de color que hace que al día siguiente te despellejes. Pero la abuela Martha lucía un bronceado espectacular. Parecía absorber los mejores rayos sin ni siquiera intentarlo.

Cinco años más tarde, supimos que la razón no era que nuestra abuela tuviera un don especial para broncearse. Tenía un problema hormonal: la enfermedad de Addison. Su cuerpo no producía el suficiente cortisol, una hormona que ayuda a mantener una presión sanguínea saludable y fortalece el sistema inmunológico. Quien padece la enfermedad de Addison sufre fatiga extrema y náuseas, y tiene baja la presión sanguínea, en ocasiones peligrosamente baja. La enfermedad también oscurece la piel. Una vez que se la diagnosticaron, el tratamiento fue fácil. Debía tomar a diario unas pastillas de cortisona que contienen una hormona químicamente parecida al cortisol, que es la que a ella le faltaba.

En el año 1900, cuando nació mi abuela, la palabra *hormona* todavía no existía. Fue acuñada en 1905. Cuando enfermó, durante la década de 1970, los científicos sabían cómo reconocer su defecto hormonal, medir la cantidad de hormonas hasta una mil millonésima de gramo y prescribir pastillas que mantenían su enfermedad a raya.

En 1855, Claude Bernard, un conocido fisiólogo, tuvo el presentimiento de que el hígado tenía algo que ver con la prevención de las oscilaciones bruscas de los niveles de azúcar presentes en el cuerpo. Había estado estudiando el proceso de digestión y ya había descubierto que el páncreas libera jugos que descomponen la comida. Para comprobarlo, alimentó a un perro con una dieta que contenía únicamente carne y nada de azúcar. Más tarde lo sacrificó, le extirpó el hígado de inmediato y analizó el órgano aún caliente para ver si detectaba la presencia de azúcar, repitiendo la operación unos minutos después y de nuevo unas horas más tarde. Para su satisfacción, el nivel de azúcar en el hígado del perro empezó siendo cercano a cero, para luego aumentar de forma

continua. (Aunque el perro estuviera muerto, el hígado —igual que ocurre con otros órganos— siguió funcionando durante unos días, y esa es la razón por la que los trasplantes funcionan.)

Bernard anunció a sus colegas que el hígado debía de contener una sustancia química que almacena y produce azúcar. Pero también afirmó que todos los órganos, no solo el hígado y el páncreas, liberan sustancias que permiten que el cuerpo funcione eficazmente. Llamó a estas sustancias químicas «secreciones internas». Era una forma completamente nueva de ver el cuerpo.

Bernard es considerado por muchos historiadores el padre de la endocrinología. Yo discrepo. Los auténticos pioneros reconocieron que estas sustancias químicas no son simplemente secreciones internas, sino que desempeñan un papel mucho más importante. Excitan. Excitan receptores situados en células diana, activando interruptores que hacen que todo funcione.

Me atrajo la historia de las hormonas porque el último siglo ha sido un periodo de descubrimientos increíbles y también de afirmaciones escandalosas en ese campo. Durante la década de 1920, el descubrimiento de la insulina y de su uso como tratamiento logró que la diabetes pasara de ser una sentencia de muerte a una enfermedad crónica. Durante la década de 1970, una prueba de hormonas tiroideas a los recién nacidos impedía que miles de niños crecieran intelectualmente incapacitados. Durante la misma época también se dieron flagrantes pasos en falso. Se popularizaron las vasectomías como tratamiento para rejuvenecer a los ancianos, una moda iniciada a mediados de los años veinte y que duró casi una década. No mucho después de eso, un médico que trataba a la élite intelectual afirmó que podía detectar las enfermedades hormonales estudiando las heces de la gente, y recetaba remedios a base de hormonas. Era una mezcla de magia con tratamientos potentes y potencialmente peligrosos.

El poder de las hormonas cuenta las historias de osados científicos y también de padres desesperados. Antes de que aparecieran las sofisticadas técnicas de análisis de imágenes mediante escáneres, un neurocirujano de los primeros años del siglo XIX realizó intervenciones en el cerebro para retirar una porción de una glándula que según él albergaba enfermedades producidas por una sobredosis de hormonas. Durante la década de 1960, una pareja recorrió laboratorios de patología y depósitos de cadáveres para obtener la hormona del crecimiento para su hijo de corta estatura. *El poder de las hormonas* es también la historia de curiosos compradores que se morían (en ocasiones literalmente) por obtener la hormona de moda para vivir un poco más o para sentirse un poco mejor. Empiezo este relato hablando de médicos de finales del siglo XIX que extraían glándulas a cadáveres, algunos de los cuales eran robados de los cementerios. Y finalizaré con científicos que siguen el rastro de las hormonas hasta llegar a los genes que las fabrican.

¿Cómo descubrimos que la hormona del crecimiento no sirve solo para crecer? ¿Cuándo aprendimos que los testículos y los ovarios están controlados por una hormona del cerebro? ¿Significa el reciente descubrimiento de la hormona del hambre que en realidad no es mi falta de voluntad sino mi química la que me induce a atiborrarme de comida? Y, si así fuera, ¿existe alguna diferencia entre ambas causas? Después de todo, yo soy mi química. ¿Y qué dicen los estudios

más recientes sobre las hormonas que se usan en la actualidad: los geles de testosterona que son tan populares entre los hombres de cierta edad y la terapia de reemplazo hormonal para las mujeres menopáusicas?

El poder de las hormonas empieza en la época en la que todavía no se conocían las hormonas, cuando los médicos del siglo XIX empezaban a observar las glándulas que secretaban sustancias químicas que se dispersaban por todo el cuerpo. Esa investigación condujo a principios del siglo XX a la creación del concepto de hormonas. En la década de 1920, ese campo (la endocrinología) se expandió, pasando de ser una oscura ciencia a una de las especialidades médicas que más debates suscita. Además del descubrimiento de la insulina, se aislaron el estrógeno y la progesterona. Al mismo tiempo, se popularizaron libros de consejos que fomentaban toda clase de remedios disparatados.

Si los felices años veinte fueron testigos de la aparición de la endocrinología, la época en la que se popularizó gracias a remedios tanto reales como los ofrecidos por curanderos, la década de 1930 consolidó su papel como ciencia seria. Tres avances fundamentales de la bioquímica desacreditaron el dogma de los años anteriores. Se pensaba que el estrógeno y la testosterona eran sustancias completamente diferentes, pero los investigadores de esta década descubrieron que solo se diferenciaban en un grupo hidroxilo, es decir, solo en un átomo de hidrógeno y en otro de oxígeno. El estrógeno y la testosterona son, básicamente, mellizos vestidos con distinta ropa. En segundo lugar, cuando por fin se logró aislar el estrógeno a partir de orina de caballo, esta no era de hembra sino que provenía de sementales. Los científicos habían supuesto que los ovarios fabrican estrógeno y que los testículos fabrican testosterona; este descubrimiento hizo que los científicos se dieran cuenta de que ambos fabrican ambas. Y, por último, los investigadores pensaban que el estrógeno y la testosterona eran sustancias químicas antagónicas: como niños en un balancín, el aumento de una hacía bajar la cantidad de la otra. En realidad, las dos sustancias no son antagónicas en absoluto, sino compañeras que a menudo trabajan codo con codo.

Estos hallazgos introdujeron una nueva forma de ver las hormonas mucho más compleja. Los científicos ya no las estudiaban solo aisladamente, una a una, sino que examinaban cómo estaban conectadas.

La segunda mitad del siglo XX empezó con un gran éxito. Los científicos averiguaron cómo medir hormonas, algo que hasta entonces se consideraba imposible. Esto se debía a que, a pesar de su poder, las hormonas están presentes en cantidades ínfimas y se creía que eran demasiado escasas para poder ser cuantificadas. Poco después, se aprobó la píldora anticonceptiva; un test rápido de embarazo que podía realizarse en casa reemplazó a métodos más antiguos y lentos, y las hormonas envasadas empezaron a comercializarse para sofocar los síntomas de la menopausia. Pero la alegría no duró mucho. A medida que los fármacos hormonales se hicieron cada vez más populares, surgieron los efectos secundarios. La dosis original de una pastilla se vinculó a ataques mortales. Se advirtió que la terapia de reemplazo hormonal, que se suponía que prevenía toda clase de enfermedades crónicas asociadas a la edad avanzada, era efectiva pero no constituía la

cura mágica que se pensaba que era. En la actualidad adoptamos un enfoque más exigente respecto a las terapias hormonales, pero todavía queda mucho por descubrir.

¿Cómo sopesamos los beneficios con los peligros potenciales? No se trata de buscar un nuevo método para mantenerse eternamente joven (esa es una vieja historia, una que se sigue reescribiendo), ni se trata de que todo sea natural (después de todo, estamos hechos de hormonas; son nuestra química natural). En lugar de eso *El poder de las hormonas* ayudará a los lectores a apreciar las complejas interacciones existentes entre las hormonas en el interior de nuestros cuerpos y las relaciones que tenemos con las hormonas a las que nos vemos expuestos.

No fue hasta hace poco que mi madre me contó que, durante las semanas previas al diagnóstico de la abuela Martha, las mujeres con las que jugaba a cartas comentaron que mi abuela parecía inusualmente exhausta. Se quedaba dormida durante la partida. Entonces, el lunes antes del día de Acción de Gracias de 1974, apareció en nuestra casa de Nueva Jersey y se sentó con toda la tranquilidad del mundo. En lugar de llegar y meter una cuchara en la olla de la sopa, olfatearla y susurrar que le faltaba sal, fue a sentarse en el sofá. Esa no era la abuela Martha que conocíamos. (Pronto supimos que el hecho de que siempre le pareciera que la comida no tenía suficiente sal era otro síntoma de la enfermedad de Addison.) Faltaban los chismorreos y las quejas de la abuela Martha; ni siquiera tenía la energía suficiente para salir al porche de la parte trasera de la casa y fumarse un cigarrillo. Mi madre se asustó y llamó al médico.

Este no encontró nada grave, pero el extraño cambio de personalidad de la abuela hizo que la ingresara en el hospital para realizarle más pruebas. Mientras la llevaban en silla de ruedas a la cama que le habían asignado, se sentía tan débil que no podía ni sostener un tenedor, así que mi madre tuvo que darle la comida. Fue entonces cuando mi madre se dio cuenta de que mi abuela tenía la lengua completamente negra. (En retrospectiva, mi madre no está del todo segura de si el internista llegó a examinarla. ¿Cómo podría haber pasado por alto esos síntomas?)

Mi padre, patólogo de profesión, unió las piezas (lengua negra, piel bronceada, fatiga extrema) y sospechó que padecía la enfermedad de Addison, así que insistió en que le hicieran pruebas hormonales. Estas revelaron una carencia de cortisol.

Por entonces yo sabía muy poco acerca de su enfermedad, más allá de que John F. Kennedy también la padecía, lo cual confería cierto aire «elitista» al hecho de padecerla. Entre los recuerdos de mi infancia está mi madre diciendo: «Mamá, no te olvides de tomar tu pastilla de cortisona». Se tomaba una pastilla por la mañana y otra por la tarde. Ni siquiera estoy segura de que yo supiera que la enfermedad de Addison era una enfermedad hormonal. Para mí, las hormonas eran tetas, menstruación y sexo. Bastante simple.

Pero las hormonas son mucho más que eso. Son las potentes sustancias químicas que controlan el metabolismo, el comportamiento, el sueño, los cambios de humor, el sistema inmunológico, la lucha y la huida (no solo la pubertad y el sexo), por lo que, en cierto sentido, esta es una historia sobre la bioquímica de los seres vivos, los seres que respiran y se emocionan. La historia de las hormonas es también una historia de descubrimientos, de caminos equivocados, persistencia y

esperanza. Aunando ambos enfoques (la ciencia básica y las personas que le dieron forma), *El poder de las hormonas* es la historia de aquello que nos hace humanos, desde dentro hacia fuera.

La Novia Gorda ¹

No había pasado ni un solo día desde el fallecimiento y posterior entierro de la Novia Gorda cuando los ladrones de cuerpos intentaron desenterrarla y llevársela a los científicos.² El primer intento de exhumación se produjo alrededor de la medianoche del 27 de octubre de 1883, en el cementerio de Mount Olivet de Baltimore. El vigilante del cementerio disparó su arma, espantando de ese modo a los vándalos, que huyeron a toda prisa con sus picos y palas a cuestas. Una hora más tarde, los disparos ahuyentaron a otro grupo que salió corriendo de la misma tumba. Los periódicos ofrecieron versiones contradictorias: algunos decían que las balas alcanzaron a dos ladrones de tumbas, mientras que otros, en cambio, afirmaban que no se habían producido heridos. En cualquiera de las versiones, todos habían sobrevivido. Excepto, por supuesto, la novia.

Resulta increíble que alguien pudiera pensar que podría exhumar los 234 kilos de Blanche Gray, también conocida como la Novia Gorda. En primer lugar, había sido necesaria la participación de una docena de hombres fornidos para levantar su cuerpo y colocarlo sobre un tablón de madera, bajarlo por tres tramos de escaleras, subirlo al carromato del enterrador y sepultarlo a 2 metros bajo tierra. Se necesitarían al menos la misma cantidad de hombres para sacarla. En segundo lugar, su cuerpo era un artículo médico muy codiciado, por lo que el vigilante estuvo especialmente atento esa noche, oteando desde una ventana del segundo piso de su casa situada en los terrenos del mismo cementerio, teniendo a plena vista la parcela donde estaba enterrada. Le ayudó un compañero; juntos hicieron turnos vigilando desde la ventana con sus armas cargadas.



Desenterradores, de la Colección Healy, Academia de Medicina de Nueva York. *ibiblioteca de la Academia de Medicina de Nueva York.*

Pobre Blanche Grey. Había nacido en Detroit, un bebé de gran tamaño que pesaba casi 5,5 kilos y que a los doce años alcanzó los 113 kilos. Su madre murió pocos días después de que ella naciera; su padre y sus dos hermanos pensaban que nadie querría casarse con ella y que se quedaría en la casa paterna para siempre. Grey no estaba de acuerdo. Estaba decidida a alejarse todo lo posible e iniciar una nueva vida por sí misma sin estar sometida ni a la mirada crítica de su familia ni a la curiosidad de los médicos. Eligió una profesión que la colocó en el centro de atención.

A los diecisiete años, Grey se subió a un autobús que se dirigía a Manhattan para ser contratada en un *freak show*. Pensó que podía optar al papel de Mujer Gorda y aparecer junto a los demás «anormales»: las mujeres barbudas, los enanos, los gigantes y todos los demás. A veces los presentaban en una habitación tenebrosa; en otras ocasiones estaban detrás de la montaña rusa de algún parque de atracciones. Empresarios espabilados promocionaban estos espectáculos voyeristas como entretenimiento educativo.³

La exposición de tal variedad humana apiñada en un único lugar no solo entretenía a un público lascivo; atraía la curiosidad de todo un ecléctico grupo de fisiólogos,⁴ neurocientíficos y bioquímicos. Intentaban demostrar que estos individuos eran como eran debido a un defecto físico, no por un fallo moral o un castigo divino, que era lo que solía pensarse. Si eran capaces de averiguar qué es lo que había convertido a estas personas en seres tan peligrosamente diferentes, también descubrirían qué nos hacía a nosotros tan maravillosamente normales.

Si Grey hubiera nacido cien años más tarde, durante la segunda mitad del siglo XX en lugar de la del XIX, los médicos le habrían hecho pruebas para detectar varios defectos hormonales asociados a la obesidad (problemas, quizás, en los niveles de hormonas tiroideas y del crecimiento). Si hubiera nacido alrededor del año 2000, es muy probable que hubiera visitado a algún endocrinólogo, que habría analizado sus niveles de leptina y grelina. Los médicos que la hubieran examinado al nacer podrían haber sospechado que su madre padecía diabetes, una enfermedad hormonal que, entre otras cosas, incrementa el riesgo de tener un bebé obeso. Habrían sabido lo suficiente sobre problemas hormonales para querer comprobar también otros parámetros. Por ejemplo, la falta de tratamiento de determinadas deficiencias tiroideas al nacer conduce no solo a la ganancia de peso, sino también a deficiencias cognitivas y a sequedad en la piel.

Pero Grey nació demasiado pronto para aprovecharse de los descubrimientos científicos.

Ya existían algunas pistas. En 1840, cuarenta años antes de la muerte de Grey, la autopsia de una mujer que había fallecido debido a la llamada «obesidad fatal» reveló la existencia de un tumor que le invadía una glándula cerebral.⁵ No mucho después de eso, se advirtió que al cadáver de un niño de diez años, obeso y con un retraso en su desarrollo,⁶ le faltaba una glándula de la garganta. ¿Era una enfermedad relacionada con una glándula la causa de la muerte de Grey?

Nada más llegar a la ciudad de Nueva York, Grey ya ganaba 25 dólares semanales como Mujer Gorda en un museo situado en el número 210 de la calle Bowery. (Durante la década de 1930, el museo se convertiría en el Hotel Monroe para Marginados y luego,⁷ ya en 2012, en un edificio de lujo.) Nada más llegar llamó la atención de David Moses, el taquillero, que ganaba unos cinco dólares semanales, un salario relativamente exiguo. Después de un par de citas, él le propuso convertirse en su marido y mánager. Ella respondió afirmativamente a ambas propuestas. Tenía por entonces diecisiete años, pero dijo tener dieciocho. Él tenía veinticinco. Moses vendió entradas para la boda, que iba a celebrarse en el Dime Museum de Nueva York.⁸ Una gran pancarta sobre la entrada rezaba: «¡Blanche Grey, la mujer más gorda del mundo, se casará sobre el escenario esta noche a las 9 pm!». Moses contrató publicidad en los periódicos locales para asegurarse un aforo completo. Los anuncios presentaban a Blanche como «la maravilla del siglo XIX».

«Una pesada novia», rezaba el título del artículo del *Baltimore Sun*; «Más que su media naranja», se podía leer en el *New York Times*. Blanche Grey «pesaba 234 kilos, por lo que era natural que, según las leyes de la gravitación, el cuerpo más pequeño se sintiera atraído por el de mayor tamaño». El *Times* la denominó «monstruosidad adiposa».⁹

Justo después de la ceremonia, Moses le hizo a Grey una nueva propuesta: cambiar su nombre artístico, de Mujer Gorda a Novia Gorda. Dijo que eso le concedería ventaja en un campo que contaba cada vez con más miembros. Al fin y al cabo, el apodo de Niña o Mujer Gorda era algo genérico; lo raro eran las Novias Gordas. Moses garantizó a los exhibidores hordas de curiosos dispuestos a pagar, dado que la boda de Blanche había sido toda una sensación mediática. Recibió

un montón de reservas para su luna de miel «en escena». A la mañana siguiente de la boda, los recién estrenados señores Moses realizaron una «presentación» en el animado paseo marítimo de Coney Island, en la ciudad de Nueva York. Desde allí, su marido reservó el Dime Museum de Baltimore y posteriormente el casino Hagar & Campbell de Filadelfia.

Al principio parecía que todo funcionaba a las mil maravillas. El museo de Baltimore disponía de habitaciones gratis en una casa de huéspedes tanto para los recién casados como para los asistentes a su boda: el Enano sin Brazos, la Mujer Barbuda y el Moro Blanco. (Los habitantes del lugar la llamaron «casa de huéspedes de los bichos raros».)¹⁰ El único inconveniente era la suite nupcial: a Blanche le costaba llegar hasta el tercer piso. El museo estuvo de acuerdo en que se la subiese mediante la ayuda de varios hombres y una grúa. Moses sugirió la posibilidad de vender entradas para contemplar su ascenso.

Con el paso de los días empezaron a aparecer signos preocupantes. El público se quejaba de que a la Novia Gorda le costaba mantener los ojos abiertos. La Mujer Barbuda se preocupó porque la piel de Blanche parecía inflamada y morada. Su marido diría más tarde que estaba pendiente de ella pero que nunca se dio cuenta de lo enferma que estaba. A pesar de las apariencias externas, el *Baltimore Sun* decía que Blanche estaba «contenta y feliz», e incluso que «atrajo la atención del esqueleto viviente del museo para disgusto de su marido, que se ponía celoso».

Pocos días después, Blanche murió. Moses se quedó atónito. Había dormido toda la noche y se despertó alrededor de las siete de la mañana porque su mujer se había dado la vuelta sobre él. Respiraba profundamente, así que él la besó y se volvió a dormir. Una hora después se sobresaltó porque alguien estaba llamando a su puerta. Era su mánager. Antes de levantarse, dijo, miró a su mujer y se dio cuenta de que estaba muerta.¹¹

Su muerte copó los titulares de la prensa de la misma forma que había ocurrido con su boda: «La más gorda de todas las novias ha muerto», informaba el *Baltimore Sun*. «Su gordura la mató», era el titular del *Chicago Daily Tribune*. Se informó de su muerte incluso en el *Irish Times*: «Muerte súbita de una Mujer Gorda».

La multitud se congregó en el trayecto que siguió el cadáver de Grey hasta el cementerio. Las mujeres que regresaban de hacer la compra dejaron en el suelo sus cestas y se quedaron observando. Las jóvenes se abrieron paso hasta llegar a la primera fila. Los niños se subieron a los postes de telégrafos. Los vecinos se asomaron a las ventanas. Mientras veían cómo la obesa mujer salía del hotel «de los bichos raros», echaron un vistazo a la llorosa Mujer con un solo brazo, a la Mujer Barbuda y al resto de los miembros del circo que caminaban a su lado. «La gente que estaba en la calle observaba la pena que sentían los amigos de la fallecida como si estuvieran viendo uno de sus espectáculos»,¹² informaba el *Baltimore Sun*. «Se reían y cuchicheaban entre ellos.»

La trágica historia de Grey ejemplifica a la perfección lo que fue la Edad Dorada de Estados Unidos: *freak shows*, desprecio hacia lo anormal (aunque siempre sacando provecho de ello) y

prensa sensacionalista. Al parecer, Moses intentó beneficiarse de la muerte de Grey vendiendo fotos de su cadáver por diez centavos cada una. Aparte de toda una serie de artículos que parecían más historias inventadas que auténtico periodismo, nadie se preocupó de decir que la muerte de Grey había sido como toda su vida: un revuelo mediático alrededor del personaje que apenas se preocupó de ella como persona. Fue, al parecer, un mero entretenimiento para la prensa y el público morbosos.

Sin embargo, la historia de Blanche es algo más que un relato sobre una fugaz fama y una mínima fortuna, pues pone el punto de mira sobre la medicina de la parte final del siglo XIX. Blanche murió en el momento justo en que los científicos estaban empezando a desentrañar los misterios de nuestro sistema endocrino, las secreciones de nuestros órganos internos: nuestras hormonas. ¿Por qué algunas personas eran tan obesas, tan peludas, tan grandes o tan pequeñas? El descubrimiento de las hormonas, solo unos pocos años después de su entierro, iba a responder a todas esas preguntas. Y, con el tiempo, la comprensión de las hormonas conduciría a la elaboración de tratamientos que salvarían vidas, como la insulina para la diabetes.

La investigación también nos ayudaría a decodificar la base química de buena parte de aquello que hace que nosotros seamos nosotros. No solo nuestro desarrollo físico, sino también nuestro desarrollo psíquico. ¿Qué desencadena la ira? ¿Qué motiva el instinto maternal? ¿Puede nuestra química interna explicar el odio, el amor o el deseo? Tal vez ningún otro campo de la medicina abarque un territorio tan vasto como lo hace la endocrinología, el estudio de las hormonas.

Químicamente hablando, las hormonas son cadenas enrevesadas de aminoácidos o anillos de átomos de carbono con pedazos que cuelgan a ambos lados, pero pensar en ellas solo en términos de diseño es como describir el fútbol americano como una masa elíptica de cuero que es arrastrada de un lado a otro de un rectángulo de casi 100 metros de longitud. No expresa cómo una masa relativamente pequeña posee un poder y una complejidad tan asombrosos.

Si pensamos en nuestro cuerpo como en una inmensa autopista de información (por la que circulan toda una serie de mensajes en una y otra dirección), nuestro sistema nervioso funciona como una de esas antiguas centralitas de un operador telefónico. Contiene cables que deben estar enchufados tanto a la fuente como al objetivo para así poder transmitir señales. Podemos seguir la trayectoria de un nervio desde un extremo hasta el otro. Las hormonas son una historia completamente diferente. Lo más extraordinario de ellas (a diferencia de todas las demás sustancias de nuestro cuerpo) es el modo casi mágico que tienen de funcionar. Las hormonas son «lanzadas» desde una célula situada en una parte del cuerpo y alcanzan objetivos muy lejanos sin necesidad de conexión alguna. Son nuestras redes inalámbricas. Por ejemplo, una célula cerebral emite una hormona, solo una gotita, que desencadena una respuesta en los testículos o en los ovarios. (Otras sustancias químicas viajan todavía más lejos, como el oxígeno, que también se traslada por nuestro torrente sanguíneo. Pero el oxígeno no es liberado por una glándula, no se dirige a un objetivo específico, algo que sí hacen las hormonas.)

Las nueve glándulas fundamentales existentes en nuestro cuerpo, desde la cabeza hasta los

genitales, son el hipotálamo, la glándula pineal y la hipófisis en el cerebro; la tiroides y su vecina paratiroides en la garganta; los islotes de Langerhans en el páncreas; las suprarrenales, encima de los riñones, y los ovarios y los testículos. Los científicos descubrieron a principios del siglo XX que cuando extirpaban del cerebro de un perro una glándula que fabricaba hormonas podían inyectar sus jugos en cualquier parte del cuerpo y todo volvía a la normalidad. Realmente increíble. También aprendieron que todas y cada una de nuestras células contiene marcadores, a modo de enrutadores para ordenadores, que dirigen las señales hormonales exactamente hacia donde deben ir.

También se dieron cuenta de que las hormonas raramente trabajan solas. Un descenso en la cantidad de una hormona interfiere en la actividad de otras hormonas y, como una cascada de fichas de dominó, produce alteraciones en toda una serie de funciones corporales. Todas estas emisiones de las glándulas productoras de hormonas son, en algunos aspectos, diferentes pero iguales. Están relacionadas como lo están los hermanos. O tal vez más como primos.

La función de la glándula es sencilla: secretar hormonas. La función de la hormona es más complicada: mantener equilibrado el cuerpo.

Las hormonas controlan el crecimiento, el metabolismo, el comportamiento, el sueño, la lactancia, el estrés, los cambios de humor, los ciclos de sueño-vigilia, el sistema inmunológico, el apareamiento, la lucha, la huida, la pubertad, la crianza de los hijos y el sexo. Nos ayudan a recuperar la normalidad cuando las cosas se han desequilibrado, y también pueden ser la causa de alguna alteración.

La endocrinología no apareció hasta el siglo XIX, mucho después de que se realizaran otros descubrimientos médicos muy destacables, pero a finales del siglo XVII los científicos ya habían reconocido que la sangre circula en lugar de moverse de aquí para allá y tenían ya una imagen bastante acertada de lo que es la anatomía humana. El descubrimiento de las hormonas se retrasó hasta el nacimiento de la fisiología y la química, a mediados del siglo XIX, lo que condujo a una nueva forma de estudiar el cuerpo. Los investigadores ya no necesitaban analizar un cuerpo limitándose a explorar el terreno, como los cartógrafos que se aventuraban en una nueva tierra, ni se centraban solo en el examen de las rutas que seguían la sangre y los nervios. Empezaron a trastear con las sustancias químicas del cuerpo y a idear teorías acerca de su impacto sobre la salud y la enfermedad. La medicina se volvió más científica. En 1894, William Osler, considerado el padre de la medicina moderna, declaró que «el médico que no tiene conocimientos de fisiología y química deambula sin una dirección concreta,¹³ sin ser capaz de tener una idea clara sobre la enfermedad, y jugando a una especie de ruleta farmacológica».

Durante los últimos años del siglo XX aprendimos que las hormonas dependen de las células inmunitarias y también de los mensajeros químicos del cerebro (y viceversa). Las células que constituyen nuestra defensa y los mensajeros celulares cerebrales dependen de las hormonas para funcionar correctamente. Este complejo sistema acabaría siendo mucho más complicado de lo que jamás se hubiera podido imaginar. Y todavía no lo comprendemos del todo.

Volviendo a la época de Blanche Grey, los investigadores empezaron a disipar la niebla. Por entonces, la medicina se hallaba en su adolescencia, atrevida, arrogante, ingenua; libre de un marco ético al que limitarse y de consentimientos informados y todos los demás aspectos que a finales del siglo XX remodelarían la investigación médica, así que los atrevidos detectives científicos prosperaban en un campo abierto a la exploración, descubriendo su propia terminología, con sus propias ideas sobre dónde ir y qué hacer. Sus ensayos más audaces permitieron a la ciencia progresar más deprisa de lo que lo hace en la actualidad, en que se presta mucha atención a no violar los derechos de los pacientes.

Aun así, tanto si los experimentos avanzan a toda velocidad como si lo hacen atropelladamente, las nuevas ideas rara vez se divulgan; permanecen ocultas, a veces durante décadas. Se hablaba de la teoría de la evolución muchos años antes de que en 1859 Charles Darwin la diera a conocer. La teoría microbiana de la enfermedad estuvo dando vueltas por los laboratorios europeos antes de que en la década de 1880 Robert Koch reuniera las pruebas definitivas y la publicara. Lo mismo puede decirse del descubrimiento de las hormonas. (No resulta sorprendente, pues, que la teoría hormonal apareciera al mismo tiempo que la teoría microbiana; tal vez sean especialidades muy diferentes, pero ambas se centran en cosas diminutas que poseen un enorme poder.)

Durante siglos, los curanderos ya se habían percatado de los poderes de los jugos procedentes de los ovarios y los testículos. Se cuestionaban la función de la glándula tiroidea situada en la garganta y las glándulas suprarrenales situadas sobre los riñones. Seguramente debían de cumplir alguna función, pero ¿cuál?

El primer experimento con hormonas genuinamente científico lo llevó a cabo el 2 de agosto de 1848 un médico llamado Arnold Berthold, que realizó un experimento con seis gallos en el patio trasero de su casa de Gotinga, en Alemania. Por entonces, muchos científicos sentían curiosidad por el papel que desempeñaban los testículos: si contenían jugos vitales y cómo funcionaban. ¿Podría un testículo llevar a cabo su función si se colocara en algún otro lugar del cuerpo? Berthold cortó uno de los dos testículos a dos de los gallos y a otros dos les cortó ambos. En los dos que quedaban, llevó a cabo una curiosa sustitución testicular, extrayendo ambos testículos y reinsertando uno de ellos en el abdomen del otro gallo. Cada uno tenía un testículo de otro ejemplar, y en un lugar incorrecto.

Y esto es lo que descubrió Berthold: las aves que no tenían testículos engordaron, se volvieron perezosas y cobardes; señaló que se comportaban como gallinas. Sus brillantes crestas rojas se descoloraron y encogieron, dejaron de perseguir a las hembras. Los gallos a los que les dejó un único testículo seguían siendo los machos que siempre habían sido, se contoneaban como siempre, se les hinchaban las crestas y perseguían a las hembras. Al realizarles la autopsia, encontró que su único testículo estaba inflamado y dedujo que habría sucedido para compensar la falta del otro.

Pero el hallazgo más fascinante de todos, el descubrimiento que debería haber conmocionado al mundo de la investigación sobre los testículos, fue el resultado del intercambio gonadal. Berthold se preguntaba si los testículos podrían funcionar estando en cualquier otra parte del

cuerpo. Y así fue. Había implantado un testículo entre las asas intestinales de un ejemplar gordo, perezoso y castrado (un gallo joven, de tan solo tres meses, que no tenía nada entre sus muslos pero sí un único testículo en el abdomen), que volvió a ser un perseguidor de gallinas en toda regla, con su cresta roja y todo lo demás. Berthold repitió su trasplante testicular en el abdomen con otro ejemplar y ocurrió lo mismo. Tal como escribió: «Cacareaban lujuriosamente, a menudo se enfrascaban en peleas entre ellos y con otros gallos jóvenes, y mostraban la reacción habitual ante las gallinas». ¹⁴

Berthold supuso que cuando abriera sus aves encontraría una red de nervios que conectaban el testículo desplazado con el cuerpo, pero en lugar de eso lo que descubrió fue que los testículos estaban rodeados de vasos sanguíneos. En su informe científico de cuatro páginas, Berthold explicó por primera vez cómo funcionan las hormonas, escribiendo que su experimento demostraba que los testículos liberaban una sustancia en la sangre que era transportada hacia el resto del cuerpo y que alcanzaba un destino específico. Tenía razón: las hormonas son liberadas en una parte del cuerpo y alcanzan un objetivo específico como lo haría una flecha certera lanzada desde un arco. (No utilizó la palabra *hormona*, porque ese término no se acuñaría hasta medio siglo más tarde.) Nadie le escuchó. La especialidad de la ciencia de las hormonas podría haber empezado en ese mismo momento y lugar. Pero no fue así.

La ciencia no consiste simplemente en realizar un experimento. También tiene que ver con seguir las pistas. Ver las señales. Comprender la importancia de todo ello. Insistir una y otra vez en las corazonadas. El ensayo que Berthold llevó a cabo en su patio trasero fue *el* experimento que cambió el paradigma, transformando la forma en que los científicos observaban las secreciones internas. Publicó sus ideas en los *Mueller's Archives of Anatomy and Physiology*, ¹⁵ bajo el título de «Transplantation der Hoden» (*hoden* es la palabra en alemán para testículos). Entonces, sin llamar la atención, se pasó a otros proyectos. Tal como escribió Albert Q. Maisel en *The Hormone Quest*, fue como si Colón hubiera descubierto América y luego se hubiera pasado el resto de su vida estudiando las calles de Madrid. ¹⁶

Después de Berthold, hubo otros que plantaron semillas que florecerían un día, dando lugar a un campo llamado endocrinología: Thomas Blizzard Curling, ¹⁷ un cirujano londinense, realizó la autopsia a dos niñas obesas, discapacitadas intelectuales (una había fallecido a los seis años, la otra a los diez), para ver si podía identificar algún tipo de defecto físico en su interior. Encontró que a ambas les faltaba la glándula tiroides, lo que le dio pie a publicar un artículo en el que vinculaba el hecho de tener una tiroides defectuosa con la discapacidad mental. Thomas Addison, ¹⁸ también de Londres, relacionó la existencia de glándulas suprarrenales defectuosas con un síndrome que incluía la aparición de manchas marrones y fatiga. Con el tiempo, este síndrome recibiría su nombre: la enfermedad de Addison. George Oliver, ¹⁹ un médico del norte de Inglaterra, alimentó a su hijo con glándulas suprarrenales de oveja y vaca que había conseguido en la carnicería, solo para ver qué sucedía. La presión sanguínea del chico se disparó. Entusiasmado con su descubrimiento, se unió a un científico londinense y juntos realizaron

experimentos con perros que confirmaron el hallazgo que previamente había descubierto en humanos. El misterioso jugo de la glándula suprarrenal recibiría el nombre de «adrenalina». ²⁰

A pesar de toda esta variada serie de experimentos, nadie, en todo el siglo XIX, fue capaz de unir todas las pistas; no se dieron cuenta de que todas estas glándulas diferentes que secretaban compuestos químicos compartían características parecidas. Por lo tanto, no puede decirse que existiera un campo científico, sino solo una mezcolanza de científicos que trabajaban aisladamente con glándulas concretas. Quienes trabajaban con las glándulas suprarrenales no se comunicaban con aquellos que trabajaban con los testículos, los cuales a su vez tampoco se comunicaban con los que estudiaban la tiroides.

Haría falta una profunda perspicacia y mucho trabajo en equipo para unificar todos estos diversos estudios en una única categoría, averiguar un modo común de funcionamiento y bautizarlo con un nombre. Serían necesarias muchas más investigaciones con hombres y mujeres como Blanche Grey, muchos de los cuales serían desenterrados y llevados a los laboratorios científicos de Baltimore (Nueva York), Boston y Londres. Fisiólogos, neurocientíficos y químicos necesitaban sujetos, muertos o vivos, para poder examinar sus glándulas y estudiar los jugos que estas excretaban. Y necesitaban convertirse en un campo unificado de estudio: un grupo de científicos y médicos que compartiesen ideas y hallazgos, probasen tratamientos con los que poder ayudar y a veces curar a la gente que lo necesitase. Eso ocurriría con el nacimiento del siglo XX.

En cuanto a Blanche, siguió a 2 metros bajo tierra, nunca fue exhumada ni transportada a ningún laboratorio de Baltimore, pese a los diversos intentos llevados a cabo por los ladrones de cuerpos. Si hubieran podido examinarla esto es lo que habrían encontrado: glóbulos dorados de grasa, como si fueran montones apilados de hojas otoñales amarillentas, cubriendo sus órganos. Un investigador curioso podría haberlas apartado cuidadosamente y haber extirpado de su cerebro su hipófisis o la glándula tiroides de su cuello. Habrían podido comprobar si la glándula era demasiado grande o demasiado pequeña. Probablemente se habría convertido en una curiosidad científica, almacenada al lado del esqueleto de una persona inusualmente alta, proporcionando elementos suficientes para estudios posteriores, aunque no les habría dado muchas respuestas.

Hormonas... por llamarlas de algún modo ¹

El 20 de noviembre de 1907, un grupo de estudiantes británicos de medicina se dirigía a Battersea para destrozar la estatua de un perro. Era una noche especialmente neblinosa, incluso para lo que es habitual en Londres, por lo que pensaron que podrían salirse con la suya.

El monumento, de 2,30 metros de altura, era también una fuente, con un chorro alto para las personas y otro situado a baja altura para las mascotas. Un terrier marrón de bronce coronaba una base alta de granito. Sin embargo, era la inscripción situada en el pedestal lo que irritaba a los estudiantes.

En memoria del Terrier Marrón Llevado hasta la Muerte en los laboratorios del University College en febrero de 1903 después de haber soportado ser viviseccionado durante más de dos meses y pasando de un vivisector a otro hasta que la muerte lo liberó. También en memoria de los 232 perros viviseccionados en el mismo lugar durante el año 1902. Hombres y mujeres de Inglaterra, ¿cuánto tiempo durará esto?

Los activistas proderechos de los animales de inicios del siglo XX habían erigido la estatua, a la que pusieron el nombre de *El perro marrón*, que simbolizaba el profundo enfado que les provocaba la experimentación animal. Lo que molestó a los estudiantes de medicina fue que, si bien la estatua no mencionaba ningún nombre propio, ellos sabían que era un ataque dirigido a dos médicos, sus profesores en el University College de Londres William Bayliss y Ernest Starling, quienes habían estado experimentando con un terrier marrón.

Se suponía que a la demolición acudirían cientos de estudiantes, pero en el último minuto muchos de ellos se echaron atrás. De la universidad, situada en el centro de Londres, salieron siete jóvenes y atravesaron el Támesis hasta llegar a Battersea, un vecindario de clase obrera; «Un lugar a evitar si puedes hacerlo», como escribió un historiador. ²

Llegaron al sur de Londres y buscaron la estatua; pero cuanto más se acercaban al lugar, más miedo les daba la misión, pues temían que los vecinos o la policía acudieran a por ellos. Así que cuando llegaron a la estatua *El perro marrón* se escondieron tras los bancos y matorrales. Adolf MacGillicuddy, uno de los estudiantes, salió de su escondite, miró alrededor para asegurarse de que nadie estaba mirando, agarró una palanca, trepó tan arriba como pudo y se agarró a la pata del perro. En cuanto logró tener un punto de apoyo, MacGillicuddy oyó pasos. ¡Policía! Y huyó corriendo del parque.

Fue en ese momento cuando un segundo grupo compuesto por 25 estudiantes de medicina, los que inicialmente habían vacilado, llegaron a Battersea. El lugar correcto, pero el momento inoportuno. El primer grupo se había escabullido a hurtadillas tan silenciosamente como les fue

posible. Los recién llegados hacían mucho ruido, bien podrían haber anunciado su llegada con un megáfono. Duncan Jones, un estudiante del segundo grupo, golpeó con un martillo la estatua del perro, y cuando iba a repetir la acción dos policías vestidos de paisano le detuvieron. Nueve estudiantes le siguieron hasta la comisaría, con la esperanza de pagar la multa. La policía les metió a todos ellos en celdas.

La universidad pagó su fianza y, a la mañana siguiente, los muchachos se declararon culpables de dañar maliciosamente un monumento público, pero no sin antes presentar su defensa: estaban protegiendo la reputación de su muy estimado University College de Londres. El objetivo de la inscripción de la estatua estaba muy claro: retratar a los investigadores como torturadores de animales. Tal como lo expresó David Grimm en su libro *Citizen Canine*, «siglos de angustia por las almas de gatos y perros habían llegado a un punto crítico».³



Estatua original *El perro marrón* situada en los jardines Latchmere. *Cortesía de la biblioteca Wellcome, Londres.*

Incluso quienes apoyaban la realización de esos experimentos con perros no aprobaban el vandalismo de los estudiantes con la propiedad pública. «No puede haber un modelo de conducta para la gente corriente y otro para aquellos cuyos padres son lo suficientemente ricos para pagar las tasas de la Facultad de Medicina»,⁴ publicó un periódico local. A los chicos se les multó con cinco libras y se les amenazó con dos meses de prisión y trabajos forzados si atacaban de nuevo la estatua *El perro marrón*. El monumento permaneció intacto: alto y coronado con un perro engreído y orgulloso.

Este fracaso no sofocó la cruzada de los estudiantes. Todo lo contrario, incrementó su furia. Esa tarde, una horda de jóvenes ocupó Trafalgar Square cantando «¡Abajo con el perro marrón!» y luego marcharon por el centro de Londres esgrimiendo representaciones caninas caricaturescas.

En esta ocasión no hubo problemas a la hora de reclutar adeptos. Llegó una muchedumbre de estudiantes procedentes de otras facultades de medicina, incluyendo el Charing Cross Hospital, el Guy's Hospital, el King's College de Londres y el Middlesex Hospital.

Un anciano que estaba paseando por el centro de la ciudad dijo que de repente notó que algo le rozaba el hombro y al darse la vuelta vio que lo que le había tocado era un perro de peluche sujeto al extremo de un palo. A continuación, vio a una multitud enfadada que portaba animales de peluche. ¿Qué estaba ocurriendo?

«Son solo los del perro marrón, señor», le explicó un policía,⁵ «están irritados porque su profesor le hizo una cosa llamada “vivisección” a un perro, y unas señoras levantaron un monumento a ese perro en Battersea, y aseguran que fue torturado y que el profesor quebrantó la ley, pero esos jóvenes dicen que es una vergüenza y ahora se va a armar una buena, señor.»

Todo ese escándalo podría haber sido simplemente una revuelta socialista más que enfrentaba a la gente contra la clase dominante, pero desde entonces los historiadores han comprendido que el llamado Conflicto del perro marrón tuvo un impacto mucho mayor sobre la ciencia de lo que se creyó en el momento de los hechos.

En los albores del siglo XX, William Bayliss y Ernest Starling demostraron lo que hasta entonces habían pasado por alto todos los demás: que todas las glándulas (grupos de células dispersos por el cuerpo) funcionaban de la misma forma. El páncreas, las glándulas suprarrenales, la tiroides, los ovarios, los testículos y la hipófisis no deberían, según ellos, ser tratados como entidades diferentes. Más bien son partes de un sistema mayor. Para comprobar sus ideas, Bayliss y Starling hicieron lo que hacían muchos científicos de la época: experimentaron con perros. Una tarde de 1903 utilizaron un cruce de terrier (el cachorro que serviría como musa para la estatua), y así fue como, en una extraña concatenación de sucesos, una estatua erigida para simbolizar todo lo que estaba mal en la ciencia acabó conmemorando un descubrimiento científico trascendental. Estos dos hombres alimentaron el activismo en contra de la experimentación con animales, pero también contribuyeron a lanzar el rudimentario campo de la endocrinología. El can de bronce representaba a un perro auténtico utilizado en una demostración de una clase de medicina, una en la que se suponía que los estudiantes aprenderían una nueva teoría y un nuevo vocablo científico: *hormona*.

Starling y Bayliss trabajaban bien juntos, pero eran bastante diferentes. Starling había crecido en el seno de una familia de clase trabajadora, mientras que Bayliss era rico. Starling tenía el aspecto de una estrella de cine: pelo abundante y rubio, rasgos muy perfilados y ojos azules penetrantes. Bayliss parecía un vagabundo, vestía con desaliño, cara larga y estrecha y una barba descuidada (su hijo se quejaba de que nunca se afeitaba). Starling era optimista, extrovertido e impulsivo, le motivaban los resultados. Bayliss era prudente e introvertido, y se fijaba mucho en los detalles, disfrutaba del proceso. Se dijo que Bayliss estaba tan comprometido con su trabajo que inicialmente rechazó una invitación para ser nombrado caballero en el Palacio de Buckingham porque coincidía con una reunión de fisiología.⁶ Ambos científicos estaban relacionados incluso

por un matrimonio; Bayliss se casó con la hermana de Starling,⁷ Gertrude, que era casi tan deslumbrante como su hermano. Starling se casó por dinero⁸ con Florence Wooldridge, la rica viuda de su antiguo mentor, Leonard Wooldridge.

Ya eran destacados fisiólogos mucho antes de sus funestos estudios con hormonas. Habían estudiado el corazón y reunido pruebas para lo que más adelante bautizaron con el nombre de Ley de Starling, relacionando la fuerza de contracción del órgano con la fuerza de dilatación. También estudiaron las propulsiones ondulatorias que conducen el alimento a lo largo de los intestinos y las llamaron peristalsis (de *peri*, palabra griega que significa «alrededor», y *stalsis*, que significa «apretar»).

Inspirados por Ivan Pavlov, un colega ruso, los dos fisiólogos pasaron de explorar las fuerzas presentes en el cuerpo a estudiar sus secreciones, y eso fue lo que les condujo a realizar sus trabajos sobre endocrinología, el experimento con el perro y la consiguiente demostración, y en último término, un juicio. Starling y Bayliss querían comprobar algo que hacía poco Pavlov había formulado en una teoría: que los nervios transportaban mensajes que iban desde los intestinos hasta el páncreas, desencadenando la liberación de sustancias químicas.

El 16 de enero de 1902, Starling y Bayliss llevaron a cabo un experimento terroríficamente sencillo. Después de anestesiarse a un perro, le extirparon los nervios que rodeaban al intestino. ¿Seguiría liberando el páncreas sus jugos digestivos? Si así era, significaba que los mensajes que iban de los intestinos al páncreas eran transportados mediante un medio que no eran los nervios. Si el páncreas dejaba de liberar sus secreciones, Pavlov tendría razón: los mensajes viajaban a través de los nervios.

Bayliss y Starling alimentaron al perro a base de papillas ácidas para que pareciera comida digerida. A pesar de la falta de conexiones nerviosas, el páncreas secretó sus jugos. Su conclusión fue que un compuesto químico misterioso envió una señal al páncreas. No fue un nervio.

A continuación, extirparon una porción del intestino del perro y lo mezclaron con ácido. Al igual que había ocurrido anteriormente, eso también simulaba el alimento digerido. En esta ocasión, en lugar de mantener el intestino en su localización normal, inyectaron esa amalgama en una vena. El propósito era alejar esa mezcla de cualquier nervio que estuviera situado cerca del páncreas.⁹

¡Victoria! Ocurrió justo lo que esperaban que ocurriera. Confirmaron su experimento inicial e insistieron en que también habían aislado en el intestino una sustancia específica que estimulaba el páncreas. Afirmaron que el proceso mediante el cual el páncreas libera sus jugos no tiene nada que ver con los nervios y que se trataba de un «reflejo químico».¹⁰ A esa secreción intestinal, Starling le dio el nombre de «secretina».

Llegaría el momento en que la secretina sería reconocida como la primera hormona en ser aislada.

Posteriormente, Pavlov realizaría un experimento similar al del equipo británico. Al igual que ellos, también arrancó los nervios, con la esperanza de poder confirmar su idea inicial, pero

cuando el páncreas liberó su secreción Pavlov concluyó que debió de dejarse unos cuantos. Las señales, insistió, estaban viajando a lo largo de nervios alojados en esa zona, demasiado pequeños como para poder verlos. El mismo estudio. Los mismos resultados. Interpretaciones opuestas.

Pavlov, al igual que la mayoría de los investigadores, no podía abandonar la creencia tanto tiempo extendida de que las señales del interior del cuerpo tenían que viajar a lo largo de los nervios, a pesar de que los datos mostraran justo lo contrario. Acertó al señalar que los intestinos mandaban una señal al páncreas, pero se equivocó al pensar que iban del punto A al punto B solo a través de los nervios; aun así, en 1904 recibió el premio Nobel en Fisiología o Medicina por su investigación sobre la digestión. También logró que los perros salivaran al oír el sonido de una campana (la respuesta pavloviana, un descubrimiento que le hizo ser recordado para siempre por encima de cualquier premio).

En 1902, Starling y Bayliss presentaron sus nuevos descubrimientos a sus colegas en la sede de la Royal Society.¹¹ «Hasta ese momento —anunciaron— habían fracasado a la hora de obtener un efecto secretor en el páncreas mediante la estimulación del nervio vago —el nervio que va desde la garganta hasta el abdomen—, y añadieron que, por lo tanto, eran escépticos respecto a la supuesta presencia de esos nervios de fibras secretomotoras que se conectaban con el páncreas.»¹²

¿Eran escépticos respecto al trabajo de Pavlov? Eso suponía toda una reprimenda hacia su respetado colega ruso. En esa época, la transmisión nerviosa de señales químicas era una teoría aceptada. Si no era mediante los nervios, ¿qué medio transmitía los mensajes? Los demás miembros de la Royal Society no entendían cómo una sustancia química misteriosa podía entregar un mensaje sin desplazarse por los nervios. Era como decir a Paul Revere que algún día podría alertar a la masa mediante correos electrónicos.¹³ Los escépticos pensaban que debían de existir fibras muy diminutas de nervios que transmitían los mensajes, de forma parecida a la que en una fábrica los obreros se pasan aparatos en una cadena de montaje, de mano en mano, en estrecha colaboración. Esa clase de imagen procedente de la revolución industrial estaba más en consonancia con cómo imaginaban las cosas los científicos de los inicios del siglo XX.

Pavlov se quedó estupefacto al ver cómo sus ideas habían sido desacreditadas, pero aceptó cortésmente las ideas del equipo británico. «Desde luego, tienen razón»,¹⁴ afirmó cuando escuchó sus suposiciones. «Está claro que no tenemos la patente exclusiva sobre el descubrimiento de la verdad». Sin embargo, en su discurso de aceptación del Nobel olvidó mencionar que Starling y Bayliss habían remodelado su teoría.

Bayliss aclaró en un artículo publicado en *Lancet*, una revista médica, que los nervios no son los desencadenantes de la secreción pancreática, ni tampoco del ácido, como algunos habían sugerido. «La secreción tiene que deberse,¹⁵ entonces, a alguna sustancia producida en la membrana mucosa intestinal bajo la influencia del ácido y transportada desde ahí por el torrente sanguíneo hasta la glándula.» Por entonces, el debate pasó a ser irrelevante, pues los científicos se

dieron cuenta de que no se trataba de una cuestión de elegir entre nervios o sustancias químicas, sino de un tira y afloja sobre qué es lo que controla las respuestas del cuerpo. Incluso la glándula salival, que desde los días en que se experimentaba con perros en el University College de Londres se sabía que se activaba a través de los nervios, se había demostrado recientemente que también era influida por las hormonas. Algunos estudios del siglo XXI, por ejemplo, sugieren que la reducción posmenopáusica de estrógenos y progesterona provoca sequedad de boca.¹⁶

Bayliss y Starling presentaron su teoría antes de que la especialidad llamada endocrinología existiera. Sus ideas eran atrevidas, casi insensatas. Estaban dismantelando el dogma existente, estaban refutando la teoría central que llevaba décadas vigente y que otorgaba el protagonismo a los nervios. Analizando sus extraordinarias ideas desde una perspectiva actual, el doctor Irvin Modlin, un gastroenterólogo de Yale, escribió que, de un tirón, esos dos hombres crearon una disciplina médica.¹⁷ Lo que describieron hace cien años sigue siendo correcto hoy en día. Los científicos saben que la secretina,¹⁸ una hormona, evita el desbordamiento de ácido del estómago cuando se está digiriendo la comida; más concretamente, la secretina detiene la liberación de ácido gástrico en el estómago y provoca que el páncreas libere bicarbonato. En 2007, unos científicos descubrieron que la secretina también regula la entrada y salida de electrolitos en el torrente sanguíneo.¹⁹ Dicho de una manera sencilla, la secretina es una hormona que contribuye a que se produzca la digestión.

Starling y Bayliss sabían que, a pesar de sus opositores, estaban sobre la pista de un concepto novedoso capaz de cambiar el modo en que los científicos ven el cuerpo humano. Durante años, un pequeño grupo de médicos se había preguntado si existía una comunicación química entre partes distantes del cuerpo. Por ejemplo, los médicos habían advertido que cuando las madres empiezan a dar el pecho el útero se contrae. El experimento de los intestinos proporcionó algunas pruebas que faltaban. O, como dijo Bayliss ante la Royal Society en 1902, «siempre se ha dado por supuesta la existencia de una simpatía química entre diferentes órganos,²⁰ por ejemplo, entre el útero y las glándulas mamarias, pero nosotros creemos que este es el primer caso en el que se ha presentado una prueba experimental directa de dicha relación».

Sus investigaciones fundamentales se completaron poco después de ese anuncio realizado en la Royal Society, pero la demostración que inspiró la creación de la estatua se llevó a cabo un año después, el 2 de febrero de 1903, cuando Bayliss utilizó un perro para demostrar su teoría a sesenta estudiantes del University College de Londres.

Bayliss no sabía que entre los estudiantes que asistían a su conferencia se habían infiltrado dos activistas que estaban en contra de la experimentación con animales. Lizzy Lind af Hageby y Leisa Katherina Schartau se habían desplazado a Inglaterra desde Suecia para matricularse como estudiantes a tiempo parcial en una facultad para mujeres cercana. Deseaban aprender un poco de fisiología, pero sobre todo querían recolectar munición para su movimiento en contra de la vivisección. La facultad para mujeres no permitía la realización de experimentos con animales vivos; si una estudiante quería presenciar uno debía obtener permiso de los profesores de la

facultad para hombres. Tal como explicaron más tarde en el juicio, se matricularon como estudiantes de medicina para poder sobresalir de la inmensa mayoría de los activistas en favor de los derechos de los animales, que protestaban desde la ignorancia. Querían poder hablar el mismo lenguaje que los científicos y utilizarlo contra ellos.

Las mujeres estaban en la primera línea de combate de un movimiento que se había estado fraguando desde mediados del siglo XIX, coincidiendo con el auge de los experimentos médicos. Cuantos más experimentos se llevaban a cabo, más científicos utilizaban perros y gatos; cuantos más animales utilizaban, más irritaban a los amantes de los animales. Gracias en parte a los vociferantes opositores a la vivisección, Inglaterra fue el primer país que aprobó una ley que restringía la experimentación con animales. La modificación que en 1876 se hizo de la ley referente a la crueldad contra los animales (aprobada veintidós años antes de la demostración realizada por los profesores con ese perro) dejaba claros tres aspectos: que solo los médicos con permisos especiales podían llevar a cabo experimentos con animales vivos, que un animal podía utilizarse una única vez y que se le debían administrar analgésicos excepto en los casos en que ese fármaco pudiera interferir con el estudio. Los antiviviseccionistas se quejaban de que la ley era muy blanda.

Esas mujeres fueron al University College de Londres para provocar un alboroto, pero acabaron siendo espectadoras de una de las demostraciones endocrinas más importantes jamás realizadas. Al inicio de la clase de ese día, el ayudante de Bayliss, Henry Dale, llevó el terrier marrón, lo colocó de espaldas sobre una mesa negra de laboratorio en la parte delantera de la sala de conferencias y separó sus patas. Habían escogido un perro utilizado hacía unos meses en un experimento sobre el páncreas, una elección que luego en el juicio les perjudicaría.

Dado que el páncreas del perro ya no estaba en condiciones óptimas, Bayliss se centró en la glándula salival. La cuestión seguía siendo la misma: demostrar el funcionamiento de la química del tracto digestivo. Bayliss se inclinó sobre el perro, hizo una hendidura en su garganta y separó la piel en el lugar en el que la glándula salival se enrollaba en la mandíbula. Fue abriendo con su cuchillo hasta llegar a la nuez del perro, cortó uno de los nervios linguales filiformes que conectaban con la glándula salival y unió un cabo suelto a un electrodo. ¡Zas, zum, zas!

Durante casi treinta minutos, el profesor administró corriente al nervio. Los estudiantes miraban atenta y cercanamente. No ocurría nada. Una vez más. ¡Zas, zum, zas! Nada. Como todo experimentador conoce, a veces los planes mejor trazados fracasan. Se suponía que el nervio estimulado eléctricamente iba a estimular a la glándula salival para que esta liberara sus jugos. Estos jugos o secreciones internas activarían las glándulas de la digestión. Y estas glándulas realizarían su función: estimular la digestión sin tener que viajar a lo largo de los nervios. Pero no ocurrió nada. Finalmente, Bayliss le hizo un gesto a Dale, que sacó al perro del aula, extirpó el páncreas para poder inspeccionarlo con microscopio para ver si había recibido las señales químicas y luego clavó un cuchillo en el corazón del perro para acabar con su sufrimiento. Más

tarde, Bayliss y Starling analizaron el páncreas en busca de nervios diminutos, esperando no encontrar ninguno (lo que apoyaría su teoría química).

Puede que la demostración en el aula fuera un fracaso, pues la glándula salival no hizo lo que se esperaba que hiciera, pero era exactamente lo que Lind af Hageby y Schartau necesitaban. Empezaron inmediatamente a escribir un libro contra la vivisección, describiendo lo que habían visto. Lo llamaron *Shambles of Science: Extract from the Diary of Two Students of Physiology*. Reconociendo la pionera investigación dirigida por Bayliss y Starling, escribieron que sus intenciones eran «dobles,²¹ primero investigar el *modus operandi* de la experimentación con animales y luego estudiar en profundidad los principios y las teorías en los que se basa la fisiología moderna». Por «investigar el *modus operandi*» se referían a obtener pruebas de que los científicos estaban incumpliendo la ley sobre la vivisección. Informaron de que vieron una herida abierta en el vientre del perro, lo que demostraba que había sido utilizado en un experimento anterior. Utilizar el mismo animal una segunda vez era ilegal.

Primer *strike* contra los viviseccionistas.

Las mujeres también vieron cómo el perro se estremecía, señal de que estaba sintiendo dolor. Según la ley, a los animales de laboratorio debían administrarles calmantes.

Segundo *strike*.

Preguntaron dónde habían obtenido Bayliss y Starling el terrier. Corrían rumores de que los científicos robaban los perros a sus dueños y que rastreaban parques en busca de animales que se hubieran perdido. «Su dueño debió de perderlo esa misma mañana —escribió la mujer—, pero ningún anuncio ni recompensa lograría que ese perro volviese a su hogar.»²² Esas historias, ya fueran verdaderas o inventadas, no hacían más que empeorar la extraña aura que rodeaba a los experimentos médicos.

Esas mujeres también afirmaron que, durante la conferencia, Bayliss metió la mano en el interior del cachorro, cogió un pedazo del intestino y les contó a los estudiantes que tenía que ir con cuidado para que no se saliera todo. Los estudiantes masculinos, según su relato, se rieron y aplaudieron. Ese capítulo de su relato lo titularon originalmente «diversión», pero su editor, que también era un ferviente defensor del antiviviseccionismo, les pidió que lo cambiaran por otro menos sarcástico.

Al final del semestre, Lind af Hageby y Schartau entregaron su libro, junto a todas sus notas de cada una de las clases, a Stephen Coleridge, abogado y presidente de la Sociedad Nacional Antivivisección. Y ahí se originó el follón de la estatua del perro.

Las mujeres querían que Coleridge demandara a los científicos, pero él pensó que tendrían pocas posibilidades de ganar en los tribunales. Los jueces solían simpatizar con el estamento médico. Además, los casos de maltrato animal debían presentarse dentro del plazo de seis meses, y el tiempo se estaba agotando. Por último, para poder presentar una demanda era necesaria la aprobación de un administrador legal de alto rango, de quienes era sabido que, al igual que los

jueces, se ponían del lado de los científicos. En pocas palabras, Coleridge les sugirió que evitaran todo ese galimatías legal. Tenía otra idea: una demostración.

En lugar de trabajar desde dentro del sistema, sugirió que apelaran a las masas para, de ese modo, conseguir el apoyo de la opinión pública. Así pues, el 1 de mayo de 1903, Coleridge y su organización movilizaron a más de tres mil personas que acudieron a escuchar un discurso en la iglesia de St. James en Piccadilly, en el centro de Londres. Allí dio a conocer el libro *Shambles* y criticó severamente los abusos animales que se producían en nombre de la ciencia.

Calificó el trabajo de Bayliss y Starling como acto «cobarde, inmoral y abominable»,²³ leyó diversas opiniones sobre la vivisección redactadas por destacados escritores ingleses, entre ellos Rudyard Kipling, Thomas Hardy y Jerome K. Jerome, y proclamó que «si esto no es tortura, dejemos que Bayliss y sus amigos ... nos digan qué demonios es la tortura».

El público gritó encolerizado. Un tabloide de Battersea, el *Daily News*, publicó el discurso de Coleridge palabra por palabra. La prensa nacional lo reprodujo.

Bayliss, que rehuía la publicidad,²⁴ prefirió ignorar todo este asunto, pero Starling, cuya paciencia se colmaba con mayor rapidez, se enfrentó a la muchedumbre que se estaba burlando de la ciencia seria. Confiando en que la judicatura estaría de su lado, convenció a Bayliss para demandar a Coleridge por difamación. Bayliss, con la esperanza de evitar un revuelo mayor, le pidió primero a Coleridge que se disculpara públicamente. Cuando este no respondió, Bayliss acudió a los tribunales.

El 11 de noviembre de 1903, estudiantes, tanto partidarios como contrarios a la vivisección, profesores, científicos y un heterogéneo grupo de activistas se congregaron ante el palacio de justicia de Old Bailey. Algunos acudieron para mostrar su apoyo a los acusados, otros a los científicos. El juicio no era sobre la moralidad o la legalidad de la experimentación con animales; se trataba solo de un caso de difamación. El demandante era el científico. El demandado era el abogado que había instigado la protesta.

A Starling y Bayliss debió de parecerles que se estaba poniendo en duda todo lo que hasta entonces habían logrado. Sus colegas dudaban de su teoría de las secreciones químicas. El público cuestionaba la forma en que habían llevado a cabo sus experimentos.

Starling, llamado al estrado por Bayliss como testigo, admitió que el animal había sido utilizado dos veces, pero explicó que, dado que el perro iba a ser sacrificado, prefirieron utilizarlo en lugar de experimentar con otro animal. Los estudiantes de medicina, que habían acudido como testigos, declararon que los temblores del perro eran un reflejo, no una señal de que no se le hubieran administrado suficientes calmantes. El juicio duró cuatro días. El 18 de noviembre, los miembros del jurado empezaron a deliberar. Tardaron veinticinco minutos. Declararon a Coleridge culpable de difamación y el juez le ordenó pagar cinco mil libras, que equivalen a más de medio millón de libras esterlinas de hoy en día o 560.000 euros.

Los estudiantes de medicina saltaron de sus asientos gritando: «¡Tres hurras por Bayliss!», quien donó el dinero al laboratorio de fisiología.

El *Daily News*, el periódico de la clase obrera, pidió un endurecimiento de las leyes sobre la vivisección. Tal como expresaba un editorial: «Estamos hablando de un animal que adora y confía en la humanidad con una fidelidad irracional.²⁵ ¿Acaso esta gran fe, esta absoluta confianza que vemos en los brillantes ojos de un perro, no nos obliga a nada?». *The Times*, cuyo apoyo a los científicos era conocido, describió todo este asunto, incluyendo el hecho de que unas mujeres pudieran entrar en una sala de conferencias médicas y de que Coleridge insultara a médicos eminentes, como confuso y censurable.²⁶ *The Globe*, otro periódico británico, arremetió contra Coleridge por «presentar cargos infames contra hombres honorables».²⁷

Y en cuanto a los estudiantes, este caso dio pie al vandalismo. En primer lugar, se presentaban en mítines sufragistas gritando: «¡Tres hurras por Bayliss!». Las feministas se centraban en causas feministas, pero los estudiantes vincularon los derechos de las mujeres con los derechos de los animales. Cualquier activismoapestaba a antisistema y eso significaba que, seguramente, las sufragistas eran también antiviviseccionistas.

En 1905, dos años después del juicio, Starling dio cuatro conferencias en una semana en el Royal College de Londres.²⁸ Presentó su nueva teoría, inspirada en los experimentos que había llevado a cabo con Bayliss y también en estudios realizados en otros lugares de Europa y Estados Unidos. Era una teoría sobre el control químico, en lugar de nervioso, del cuerpo.

En su discurso introductorio, pronunciado durante la tarde del 20 de junio de 1905, Starling resumió la investigación desarrollada sobre las glándulas y mencionó por primera vez la palabra *hormona*: «Sin embargo, estos mensajeros químicos u “hormonas” (del verbo griego *ὀρμαω*, «excitar» o «estimular»), por llamarlas de algún modo,²⁹ tienen que ser transportadas desde los órganos en los que son producidas hasta el órgano en el que causarán su efecto...». Fue dicho casi como una digresión, y aun así esa denominación cuajó.

Starling explicó qué hacía diferentes a estas sustancias químicas del resto de las secreciones corporales. Estos jugos, explicó, tienen que ser «transportados desde el órgano en el que se producen hasta el órgano en el que causan su efecto a través del torrente sanguíneo, y las constantes necesidades fisiológicas del organismo determinan su continua producción y circulación a lo largo del cuerpo». Es una clara definición de lo que son las hormonas: sustancias secretadas por una glándula cuyo objetivo es distante, viajan a través de la sangre, son fundamentales para el mantenimiento del cuerpo y para la supervivencia.

Propuso la misma idea que Arnold Berthold había demostrado casi medio siglo antes. Berthold, el médico que había intercambiado los testículos de los gallos y que en los días anteriores al descubrimiento de las hormonas había averiguado cómo trabajan los testículos, pero que nunca publicó sus hallazgos, al contrario que Starling. Tampoco se dio cuenta de que había averiguado algo que tenía que ver con todas las glándulas; Berthold presentó la idea de las secreciones que alcanzan objetivos distantes, pero estaba pensando solo en los testículos.

Starling añadió que la denominación de «secreción interna» no explica el fenómeno con precisión. Una secreción es simplemente eso: algo que ha sido «vertido». Buscó un término que

serviera no solo para los exudados, sino también para las sustancias químicas con una misión específica, una sustancia con un objetivo y una capacidad para desencadenar una respuesta. Recurrió a dos amigos³⁰ de la Universidad de Cambridge, el biólogo *sir* William B. Hardy y el filólogo clasicista William T. Vesey, quienes le sugirieron algo similar a *hormao*, palabra que en griego significa «excitar, estimular».

Edward Schäfer, uno de los profesores de Starling, le sugirió otros nombres. Le propuso llamarlas «autacoides»: ³¹ «auta» procedente del griego *auto*, que significa «propio» o «mismo», y *coide*, que en el mismo idioma significa «cura» (nuestras curas internas), pero ese término, por la razón que fuera, no prosperó. Algunos años después, en 1913, Schäfer sugirió que la palabra *hormona* debía aplicarse solo a las sustancias químicas internas que estimulan y propuso emplear el término *chalone*³² (que en griego significa «relajación») para aludir a las sustancias químicas internas que inhiben. Pero ninguna de ellas tuvo éxito.³³

Y, de esta forma, las hormonas pasaron a llamarse hormonas.

En la primera de sus cuatro conferencias, Starling expresó su sospecha de que las hormonas eran emitidas por cuatro glándulas: la pituitaria, las suprarrenales, el páncreas y el timo. Evitó mencionar los testículos y los ovarios porque no quería que su ilustre público pensara que era uno de esos charlatanes que vendían tónicos a base de testículos y ovarios para revertir el envejecimiento.³⁴ Durante los primeros años del siglo XX existió una moda muy rentable: preparaciones elaboradas a partir de diversas gónadas animales destinadas a aumentar la energía y la libido, y para revigorizar todo aquello que perdiese su vigor con la edad.

En la segunda y la tercera de sus conferencias, Starling preguntó a los asistentes si la definición de hormona debería cumplir con un criterio parecido al que se sigue para definir qué es un germen. Cuando veinte años antes el investigador alemán Robert Koch descubrió los gérmenes, insistió en un conjunto de principios, o postulados, tal como los llamó él, que incluían lo siguiente: la entidad propuesta como germen debía poder ser aislada; debía desencadenar una enfermedad específica cuando era inyectado en un organismo sano (como, por ejemplo, *Mycobacterium tuberculosis* causa la tuberculosis), y siempre tenía que causar esa enfermedad específica y ninguna otra; cuando se eliminaba del ser enfermo y se reinyectaba en otro ser sano, debía desencadenar la aparición de la enfermedad.



Estatua *El perro marrón* que se puede ver hoy en día. *Cortesía de Jessica Baldwin.*

Inspirado por el pionero de los gérmenes, Starling sugirió que una hormona es una hormona solo si (a) la extirpación de una glándula secretora de hormonas da lugar a la aparición de una enfermedad o a la muerte y (b) la implantación de una glándula secretora de hormonas produce una mejora. En ocasiones, una presunta hormona no cumplía con los criterios de Starling, pero aun así mantenía su estatus. Por ejemplo, extirpar o dañar el páncreas desencadena la diabetes, primera condición cumplida, pero, desafortunadamente, no se puede curar a un paciente limitándose a implantarle uno nuevo. Segunda condición incumplida. Y aun así, el páncreas se sigue considerando una glándula de secreción hormonal.

En su conclusión, Starling afirmó que cuanto más aprendamos sobre las hormonas, más probabilidades tendremos de encontrar curas para toda clase de enfermedades, desde el estreñimiento hasta el cáncer. «Un conocimiento amplio de las hormonas y de sus modos de actuación —dijo—³⁵ ayudará a alcanzar el logro que supone controlar por completo las funciones corporales, lo cual constituye el objetivo de la ciencia médica.» En una conferencia posterior, Starling subrayaría que su descubrimiento «parecía casi un cuento de hadas». ³⁶ Predijo que, algún día, los científicos revelarían la composición química de las hormonas, las sintetizarían y las utilizarían para controlar nuestros cuerpos.

Dos años después de las conferencias de la Royal Society, el 15 de septiembre de 1906, en un típico día lluvioso, se colocó la estatua del perro en los jardines de Latchmere, una pequeña porción de césped en medio de una zona residencial cercana al Battersea Park. La financió Louisa Woodward, acaudalada activista londinense antivivisección. Un editorial del *New York Times* calificó la inscripción de «escandalosa» y «testimonio mudo de la moral antiviviseccionista». ³⁷ Permanecería intacta durante cuatro años, a pesar de la conmoción creada y las protestas de 1907. En 1910, el alcalde del distrito de Battersea pidió a Woodward trasladar la estatua *El perro marrón* a su jardín. Se negó. El 10 de marzo de ese año, ³⁸ durante las horas

previas al amanecer, unos cuantos policías y cuatro obreros locales retiraron la estatua del jardín en el que estaba y la colocaron en un cobertizo para bicicletas cercano; a continuación, la hicieron añicos y la fundieron. El *New York Times* predijo que «no se volvería a ver nunca más ni esa estatua ni nada parecido». ³⁹

El *New York Times* estaba equivocado. En 1985, Geraldine James, una antiviviseccionista y miembro de la todavía vigente, aunque menguante, Sociedad del Perro Marrón, encargó una segunda estatua *El perro marrón*. ⁴⁰ En la actualidad puede verse en un jardín con rosas en Battersea Park, alejada de las masas. Si el lector o lectora quiere verla debe dirigirse a la zona norte del parque, más allá del camino que usan los corredores, y pasar las zonas valladas en las que juegan los perros. Rodeada en tres de sus lados por una valla baja cubierta por unos árboles frondosos podemos encontrar una versión más pequeña de la estatua original. La nueva no tiene fuentes de agua y el perro de bronce ya no está sentado con una pose de orgullo, sino que su porte es más adorable, para disgusto de los actuales defensores de los derechos de los animales.

Tal vez algunos transeúntes se fijen en la inscripción y recuerden a Starling y Bayliss no solo por sus experimentos con animales, sino también por sus ideas innovadoras. Estos dos hombres, que componían una extraña pareja, fueron auténticos unificadores. Sin pretenderlo, aglutinaron a un público dispar que desconfiaba cada vez más de la investigación científica hasta convertirlo en un grupo enojado que volcó su ira sobre la vivisección. También unieron a médicos de campos dispares, reuniendo a algunos que trabajaban con las glándulas suprarrenales con científicos que investigaban la tiroides e investigadores cuyo objeto de estudio era la hipófisis en una única especialidad que recibiría el nombre de endocrinología.

Cerebros en conserva ¹

Dos pisos por debajo de la sala de lectura principal de la biblioteca de la Facultad de Medicina de la Universidad de Yale hay una habitación repleta de cerebros. No me refiero a los estudiantes: estos cerebros no están alojados en sus respectivos cuerpos. Están en tarros. Algunos de ellos contienen un cerebro completo; otros, algunas rebanadas. Son unos quinientos, uno al lado del otro, en recipientes de cristal que cubren todo el perímetro. En el centro hay otra estantería con cerebros suspendida del techo sobre una gran mesa rodeada de taburetes, donde puedes estudiar si no te distrae el entorno.

Todos esos ejemplares fueron coleccionados por Harvey Cushing, un neurocirujano pionero de las primeras décadas del siglo XX. Cuando operaba a alguna persona que tuviera tumores cerebrales, separaba un pedazo del cerebro y otro del tumor y los guardaba en un tarro de cristal. Algunos tenían tumores diminutos, y en otros casos eran enormes. A menudo cogía el resto del cerebro del paciente una vez este había fallecido. Cushing también pidió a sus colegas cirujanos que donaran ejemplares para su colección. El cerebro de Cushing no forma parte de la colección; fue incinerado con el resto de su cuerpo en 1939.

Cushing era un coleccionista. Guardó sus meticulosos registros médicos, que más parecían minibiografías y en nada se asemejaban a esos listados de compuestos químicos y análisis sanguíneos que suelen aparecer en los informes médicos actuales. Guardaba dibujos que él mismo hacía de sus operaciones (era un consumado artista), así como fotografías de sus pacientes antes y después de las operaciones. Hoy en día, junto a los recipientes con cerebros pueden verse algunas fotografías de postoperatorios que retratan a pacientes con tumores sobresaliendo de sus cabezas. Cuando Cushing no podía extirpar un tumor, extraía una parte del cráneo para que así la protuberancia pudiera crecer hacia fuera en lugar de comprimir el cerebro. No era una cura, pero aliviaba al paciente de muchos de sus dolorosos síntomas.

Cushing también llenó cajas con la correspondencia que mantuvo con sus ilustres colegas, cartas que le escribieron y cartas que se escribieron entre sí. Ese epistolario nos ofrece una mirada entre bastidores de la medicina de la época, no solo de lo que hacían los médicos a los pacientes, sino también de lo que se hacían entre sí y de aquello sobre lo que cotilleaban. A ratos eran muy amigos, pero también muy competitivos. Algunas de esas cartas revelan la consternación que sentían cuando los administradores intentaban transformar su noble profesión de sanar a la gente en un negocio enfocado a obtener beneficios. Eso ocurría en las primeras décadas del siglo

xx. Cushing también donó su valiosa biblioteca de primeras ediciones de libros de medicina a Yale.

Sin embargo, los cerebros, marinados en formaldehído y escondidos durante casi medio siglo, constituyen la más especial y reveladora de todas las colecciones de Cushing. Son recuerdos de sus operaciones más audaces y de sus estudios más escrupulosos. Durante más de cincuenta años después de su muerte, estos ejemplares, junto a las notas y fotografías que los acompañaban (un auténtico tesoro escondido de la historia de la medicina), se convirtieron en un revoltijo de tarros agrietados, registros polvorientos y placas de vidrio amontonados en diversos rincones del hospital y de la Facultad de Medicina. Unos estudiantes de medicina borrachos los descubrieron en un sótano a mediados de la década de 1990. Después de un colosal esfuerzo en limpiar y organizar todo el material, los cerebros encontraron su lugar de descanso definitivo en el Centro Cushing. La habitación, que alberga aproximadamente tres cuartas partes de la colección, fue diseñada especialmente con ese propósito y se inauguró en junio de 2010. Los tarros que no se restauraron (unos 150, cuyo estado de conservación no era adecuado) se quedaron en el sótano de una residencia de estudiantes, esperando ser, si no recuperados..., al menos restaurados de algún modo.

Si lo reunimos todo, los cerebros de la biblioteca, los del sótano, las notas y las imágenes, es como si viajáramos a esos primeros días de la investigación de las hormonas cerebrales, la época en que Cushing propuso una teoría que conectaba mente y cuerpo. Puede que se sintiera inspirado por el discurso que pronunció Starling en 1905, aquel en el que llamó «hormonas» a las hormonas, para profundizar en el tema. Antes de Cushing, el flamante concepto de hormona proporcionó una nueva forma de explicar el cuerpo. Desde la época de Cushing en adelante, ese campo de estudio se expandió hasta ocuparse del cerebro.

Harvey Cushing nació el 8 de abril de 1869 en Cleveland, Ohio, y era el menor de diez hermanos de una familia acomodada. Su padre, su abuelo y su bisabuelo habían sido médicos. El joven Cushing era popular, inteligente y deportista. Dejó el medio oeste para acudir a Yale, luego a la Facultad de Medicina de Harvard y a continuación a la Johns Hopkins para estudiar cirugía. Se casó con Kate Cromwell, una chica de Cleveland que se movía por los mismos clubes de campo que él. Durante su formación quirúrgica estudió bajo la dirección de William Halsted, conocido por haber desarrollado la mastectomía radical.



Colección de cerebros de Harvey Cushing que se puede encontrar en el Registro Cushing de tumores cerebrales del Centro Cushing, Biblioteca Cushing/Whitney de medicina, Universidad de Yale. *Cortesía de Terry Dagradi, Universidad de Yale.*

Cushing tenía que ser el mejor en todo aquello que hiciera. Cuando era adolescente fue seleccionado para una competitiva liga de béisbol *amateur* de Cleveland y más adelante jugó en el equipo universitario de Yale. Los esquemas que elaboró de sus procedimientos quirúrgicos fueron publicados en libros de texto. También era un experto pianista. Años después, durante un año sabático que se tomó de la cirugía y de la investigación, escribió un libro sobre su mentor, el doctor William Osler, uno de los fundadores del Hospital Johns Hopkins, con el que en 1926 ganó el premio Pulitzer. En medio de todo esto, Cushing sufrió episodios de depresión.

Cushing dedicó toda su vida a su trabajo, dejando poco tiempo para sus cinco hijos, pero sí daba directrices a su esposa sobre cómo debía criarlos. Sus dos hijos varones fueron preparados para ir a Yale y así lo hicieron, pero ninguno de ellos se graduó. Tras el fracaso de uno de ellos, Cushing pidió al decano de la Facultad de Medicina que aceptara al chico sin título universitario, algo a lo que el decano se negó. El otro hijo murió durante su penúltimo año de carrera en un accidente provocado por un conductor ebrio. Las tres hijas de Cushing, bien conocidas en las páginas de sociedad como las Chicas Cushing, fueron criadas para casarse apropiadamente, y así lo hicieron, dos veces cada una. Una se casó con James Roosevelt, el hijo del presidente Franklin Delano Roosevelt, de quien se divorció para luego casarse con el millonario y embajador de Estados Unidos John Hay Whitney. La otra se casó con William Vincent Astor, heredero de una fortuna valorada en doscientos millones de dólares, a quien dejó por el pintor James Whitney Foster. La menor de las tres se casó con el heredero de Standard Oil, Stanley Mortimer Jr., de quien se divorció para casarse con el fundador de la CBS, William S. Paley.

Cushing era habilidoso, osado y confiado, tres rasgos que resultaron cruciales para convertirlo en el neurocirujano más importante de la época, cuando la mayoría de los médicos no se atrevían a aventurarse en el interior de la cabeza de sus pacientes. Tal como lo expresa su biógrafo,

Michael Bliss: «Durante la primera década del siglo XX,² Harvey Cushing se convirtió en el padre de la neurocirugía eficaz. La neurocirugía ineficaz tuvo muchos padres».

Si padecías un tumor cerebral y querías tener más probabilidades de sobrevivir a la operación, lo mejor era que Cushing fuera tu cirujano. En 1914 presumía de lograr una tasa de mortalidad del 8 %, ³ comparado con el 38 % por ciento que tenían los pacientes tratados en Viena y más del 50 % de los tratados en Londres. Esa tasa tan reducida de mortalidad significaba sobrevivir a la cirugía, no al cáncer, el cual no solía tardar mucho en matar al paciente.

La técnica quirúrgica de Cushing, como cualquier otra cosa que hiciese, era meticulosa, dijo Dennis Spencer, excatedrático de neurocirugía en Yale, quien ayudó a poner en marcha el proyecto de restauración de los cerebros de Cushing. «Cuando quería acceder a un tumor, localizaba su posición con una precisión increíblemente buena, llegaba a él sin dañar el cerebro y luego lo extirpaba.» Y lo hizo sin apoyarse en los beneficios que aportan accesorios modernos como los ultrasonidos o la obtención de imágenes por resonancia magnética, que en la actualidad ayudan a los médicos a localizar los tumores. Cushing también perfeccionó un método para aliviar a los pacientes que padecían neuralgia del trigémino, un dolor insoportable en el rostro provocado por nervios dañados, inutilizando el conjunto de nervios que conectan la cara con el cerebro. (En la actualidad, la neuralgia del trigémino se trata con fármacos, como los anticonvulsivos, o con radiación, que adormece las fibras nerviosas que transmiten el dolor).

Más allá de la cirugía, de sus textos y de sus dibujos (y más allá de que sus hijas se casaran con hombres ricos), Cushing se sentía fascinado por el floreciente campo de la endocrinología y puso en marcha estudios pioneros sobre las hormonas. Es posible que otros cirujanos leyeran sobre los nuevos hallazgos relativos a las hormonas con una entretenida curiosidad, pero Cushing encontró su propio nicho en este pujante campo de estudio. Se habían realizado una gran cantidad de investigaciones sobre casi todas las glándulas secretoras de hormonas (tiroides, ovarios, testículos, paratiroides y suprarrenales), pero había una glándula que seguía siendo un misterio: la hipófisis o glándula pituitaria. Cushing sabía que se había dejado de lado porque nadie podía llegar hasta ella. Nadie, excepto él mismo.

La hipófisis pende como una piruleta invertida cerca de la base del cerebro. Si pudiéramos meter un dedo detrás del puente de nuestra nariz hasta llegar al cráneo podríamos tocarla. Por el camino toparíamos con los nervios que hay detrás de los ojos, lo que explica por qué la gente que tiene problemas con su hipófisis (o pituitaria) sufre a menudo problemas de visión: un crecimiento de esta glándula puede presionar esos nervios. El nombre «pituitaria» proviene de *pituita*, que significa «flema» en latín, porque Galeno, un médico del siglo III, supuso que la única función de esta glándula era producir mocos. La hipófisis, tal como ya señalaron los médicos de la Antigüedad, no era solo una esfera, sino que estaba compuesta por dos lóbulos adyacentes. El frontal recibe el nombre de lóbulo anterior o adenohipófisis y el trasero, el de lóbulo posterior o neurohipófisis.

Con el tiempo, los médicos aprenderían que estos dos lóbulos desempeñan funciones

diferentes, pues cada uno de ellos secreta diferentes hormonas. Son como dos vecinos puerta con puerta que no tienen mucho en común salvo su cercanía, aunque, en su conjunto, la hipófisis controla todas las demás glándulas del cuerpo. Durante un tiempo fue conocida como la glándula madre, hasta que en la década de 1930 los científicos descubrieron que otro órgano del cerebro, el hipotálamo, controlaba la hipófisis. En ese momento, el hipotálamo se quedó con el apodo de «madre de todas las glándulas».

Cuando Cushing decidió explorar esta glándula del tamaño de un guisante se sabía muy poco acerca de ella. Su secretaria la conocía como «el primer y único amor verdadero del jefe». ⁴ En un par de décadas llegaría a ser considerado el principal experto en la hipófisis.

Cushing estudió esa glándula con la misma osadía con la que se había dedicado a la cirugía cerebral, haciendo cosas que nadie más osaba hacer. Cuando sospechó que la hipófisis liberaba la hormona del crecimiento, y todavía sin tener pruebas sólidas que respaldaran su hipótesis, invitó a una serie de enanos a su clínica y les dio de comer hipófisis extraídas de ganado para comprobar si esas personas de tan corta estatura crecían. No lo hicieron.

Cushing también intentó realizar el primer trasplante de hipófisis entre dos humanos. ⁵ En 1911, extrajo una hipófisis de un bebé poco después de que este falleciera y lo implantó en un hombre de cuarenta y ocho años a quien le habían diagnosticado un tumor hipofisario. Los periódicos anunciaron el experimento como un gran avance científico: «Curada una mente rota», ⁶ titulaba el *Washington Post*. Pero el entusiasmo era prematuro. Seis semanas después de la operación, el receptor, William Bruckner, enfermó de nuevo y padeció severos dolores de cabeza y visión doble. Cushing le implantó otra glándula procedente del cerebro de un bebé. Murió un mes después.

Cushing no admitió que su trasplante hubiera fracasado. Afirmó que la autopsia mostró que la causa de la muerte de Bruckner era una neumonía. También culpó al obstetra por haber tardado dos horas en llevar la glándula del bebé a la sala de operaciones.

Además de sus experimentos en humanos, Cushing llevó a cabo estudios con animales. Empezó planteando la cuestión fundamental (¿se puede vivir sin la hipófisis?), y la culminación de sus estudios llegó treinta años después con un análisis exhaustivo de las células que componen esa glándula. En los primeros días extirpó hipófisis de perros y alimentó también con pedazos de ellas a otros canes. Quería averiguar qué ocurría si un perro tenía exceso o escasez de hipófisis, lo que significaba tener mucha o muy poca cantidad de las hormonas que contenía o controlaba la glándula. Sus perros sin hipófisis murieron, de lo que concluyó que no se puede vivir sin esa glándula. En la actualidad, los médicos saben que los perros (y las personas) pueden vivir sin hipófisis, pero no crecen ni maduran; siempre están cansados y tienen problemas para quemar calorías. Hoy en día, para aquellos que nacen con una hipófisis disfuncional existe un tratamiento hormonal que reemplaza las hormonas de las que se carece.

A diferencia de sus predecesores, que alimentaban con pedazos de toda la hipófisis a los animales de laboratorio, Cushing probó con los lóbulos por separado. Cuando les daba a los

perros un pedazo de la hipófisis del lóbulo posterior,⁷ la presión sanguínea y el flujo urinario aumentaban y los riñones se hinchaban. Cuando lo que les daba era un pedazo de la hipófisis del lóbulo anterior, los perros adelgazaban hasta ser meros esqueletos.

¿Qué estaba ocurriendo? ¿Cómo podía un poco de hipófisis extra producir diferencias tan grandes? ¿Acaso la hipófisis controlaba el peso? ¿La regulación de los fluidos? ¿Se comunicaban los lóbulos entre sí o eran entidades independientes que pendían del mismo tallo?

Cushing era un buen observador. Se dio cuenta de que los perros sin hipófisis no se iban consumiendo sin más, sino que enfermaban de un modo peculiar. Sus vientres se hinchaban, sus extremidades se atrofiaban, se agotaban, sus ovarios o testículos se encogían. Cuando los colocaba sobre sus patas traseras, su aspecto era parecido al de los pacientes con tumores cerebrales, con piernas delgadas y vientres hinchados. ¿Podía un mal funcionamiento de la hipófisis explicar todos estos síntomas?

Cushing hizo lo que mejor sabía hacer: recogió muestras. Pidió a sus colegas que le derivaran sus pacientes. También estudió a los pacientes que habían fallecido, rastreando morgues, cementerios y museos en busca de cerebros de personas físicamente anormales: demasiado pequeños, demasiado altos, demasiado gordos. Midió el cráneo de un famoso gigante del siglo XVIII que se exponía en el museo de Londres y advirtió que los huesos sobre los que descansaba la hipófisis estaban separados,⁸ una pista de que algo estaba presionándolos; acaso un tumor hipofisario, que podría haber sido el desencadenante de su extraordinaria estatura.⁹ Encargó a uno de sus alumnos que examinara la hipófisis de un gigante de circo que había fallecido recientemente y, aunque la familia no permitió que se realizara la autopsia, el estudiante sobornó con cincuenta dólares al enterrador para que este mirara hacia otro lado mientras él fisgoneaba en el interior del cráneo del cadáver.¹⁰ El estudiante le contó a Cushing que vio que los huesos en cuestión estaban separados.

En 1912, Cushing disponía de un compendio de notas sobre pacientes de los que sospechaba que tenían problemas hipofisarios. Escribió sobre ellos y los fotografió. Recopiló uno por uno casos de hombres y mujeres que tenían los mismos vientres hinchados y extremidades delgadas que sus perros sin hipófisis (los médicos lo llamaban «aspecto de limones sobre palillos».¹¹ Estas personas tenían algo más en común, además de su aspecto: también les crecía pelo en lugares donde no debía; tenían los hombros caídos y su piel presentaba bandas azuladas; su presión sanguínea era demasiado alta; las mujeres habían dejado de menstruar y los hombres eran impotentes; se sentían exhaustos, débiles y deprimidos, y sufrían dolores de cabeza palpitantes. Casi todos ellos estaban en la veintena y muchos de ellos habían trabajado en el circo como bichos raros antes de acabar en el hospital.

Cushing publicó sus notas y sus fotografías de los pacientes desnudos en *The Pituitary Body and its Disorders* (1912), en el que aportaba descripciones detalladas de sus observaciones pero no pudo demostrar que todos los sujetos tuvieran tumores, por lo que el libro era una combinación de evidencias y conjeturas. En él afirmaba que algunos tumores o defectos excitan la hipófisis y

otros hacen justo lo contrario, moderando la actividad de la glándula. Tenía tres nombres para las dolencias relacionadas: hiperpituitarismo, cuando la glándula se satura, como ocurre en el caso de los gigantes; hipopituitarismo, en cuyo caso los pacientes eran obesos y se cansaban fácilmente, y dispituitarismo, para el que postuló que se trataba de una combinación de ambos. Su conclusión fue que algunas personas padecían el que denominó síndrome «poliglandular»: varias glándulas que funcionan mal. Aventuró toda una cascada de sucesos en la que un diminuto tumor cerebral arrojaba una sustancia que estimulaba a las glándulas suprarrenales a que bombearan demasiadas hormonas, lo que provocaba que, en última instancia, todo el cuerpo funcionase mal. Identificó los síntomas de este fallo cerebro-cuerpo: aumento de peso, debilidad, exceso de pelo facial (algo que se notaba en particular en las mujeres) y pérdida de libido.

Con el tiempo, otros científicos llamarían a la hormona secretada por la glándula suprarrenal cortisol. Se trata de una hormona muy influyente que controla muchas funciones corporales. El cortisol contribuye a regular la presión sanguínea, el metabolismo y el sistema inmunológico. Hoy los médicos saben que una secreción de cortisol por la mañana ayuda a mantener el funcionamiento del cuerpo en óptimas condiciones durante todo el día. El cortisol también ayuda a promover el parto y cubre los pulmones del feto para que puedan expandirse y desinflarse con facilidad. Pero Cushing estaba empezando a vislumbrar el hecho de que demasiado cortisol causa estragos en el cuerpo. Había que añadir, a la larga lista de dolencias que veía en sus sujetos, el hecho de que los niveles altos de cortisol pueden desencadenar depresión, psicosis, insomnio, taquicardia y fragilidad ósea. Mantener altos los niveles de cortisol puede resultar letal.

Finalmente, al síndrome poliglandular caracterizado por todas esas dolencias se le bautizó con su nombre: síndrome de Cushing y enfermedad de Cushing. La diferencia entre enfermedad y síndrome depende de dónde se desencadena el problema: un tumor de la hipófisis da lugar a la enfermedad de Cushing, mientras que un problema surgido en las glándulas suprarrenales da lugar al síndrome de Cushing. En ambos casos, las suprarrenales liberan demasiado cortisol, ya sea porque la hipófisis secreta una hormona que provoca que las suprarrenales secreten esas cantidades o porque las propias suprarrenales son defectuosas. Los síntomas son los mismos: cara redonda e hinchada, mucha barriga y con estrías, extremidades delgadas, debilitamiento de los huesos, fatiga y aparición de vello facial en las mujeres. Estas eran las mujeres que en los primeros días del siglo XX solían acabar muy a menudo trabajando en los circos.

Años después, durante una gira de conferencias sobre el síndrome poliglandular, Cushing escribiría una mordaz carta a los editores de la revista *Time* en la que mostraba su disconformidad con un artículo titulado «Horribles»,¹² sobre un concurso de feos organizado en París. Las mujeres no necesitaban presentarse y las fotos eran mandadas sin el consentimiento del participante. Entre estos, según la revista *Time*, había un «pescadero con verrugas», un «judío italiano con erisipela» (sarpullidos), un taxista con «marcas de viruela» y una monja belga. El asunto era burlarse de los concursos de belleza o, como decían los periodistas, «contrarrestar la pestilencia europea de los concursos de belleza». En opinión de Cushing, el esfuerzo por

ahorrarle a la sociedad una superficialidad solo creaba otra. Estas personas necesitaban médicos, no curiosos.

El artículo apareció en mayo de 1927 e incluía un primer plano de la señora Rosie Bevan (de soltera Wilmot), situada entre una Mujer Gorda del circo y una Maravilla sin Brazos. Los periodistas encontraron a Bevan y la describieron como una mujer con una mandíbula prominente y con los ojos hundidos, pelo rapado y bigote y barba rala. «Estas desafortunadas mujeres tienen una historia que no es en absoluto motivo de burla»,¹³ escribió Cushing, que continuó diciendo que, seguramente, Bevan padecía acromegalia. En palabras de Cushing: «Esta enfermedad, cruel y causante de deformidades no solo transforma por completo la apariencia externa de quienes la padecen, sino que también provoca mucho sufrimiento y, a menudo, una pérdida de visión». Supuso que sufría dolores de cabeza insoportables y que estaba casi ciega, concluyendo que «la belleza está en el interior. Siendo médico, no me gusta pensar que *Time* puede ser tan frívolo respecto a las tragedias que provocan las enfermedades».¹⁴

Cushing era muy atrevido a la hora de realizar extrapolaciones. Basándose en los hallazgos que había hecho en varios pacientes enfermos, postuló la idea de que mucha gente que fuera, si no en extremo deforme, al menos un poco (física o emocionalmente) tenían una o dos hormonas desincronizadas. Era una forma completamente nueva de considerar la enfermedad. Era, de hecho, bastante clarividente.

Cushing continuó perfeccionando sus teorías sobre la hipófisis. Cuando empezó, en 1901, tenía una imagen confusa, y realmente se trataba solo de una especulación sobre cómo esta controlaba el cuerpo. Hablaba en términos de glándula hiperactiva o hipoactiva, pero sin mayores especificaciones. En la década de 1930, ya cerca de su jubilación, perfeccionó sus ideas hasta llegar a los tipos de células que hay en el interior de esta diminuta glándula. Hablando a lo largo de la costa este ante públicos compuestos por contrastados expertos de todas las instituciones importantes, explicó que la hipófisis no es un único órgano homogéneo. En el interior del lóbulo anterior, explicó, existen tres tipos de células. Un crecimiento excesivo de uno de esos tipos provoca que haya un crecimiento enorme del individuo; demasiado de otro tipo conduce a un retraso en el desarrollo sexual.

Pensemos en lo siguiente: cuando Cushing pronunciaba sus conferencias y escribía sus artículos científicos estaba fomentando una teoría basada en una hormona que todavía no se había descubierto y un concepto absolutamente novedoso sobre cómo funciona el cuerpo, basándose en su idea de que un tumor diminuto había crecido en el cerebro de un paciente. En ocasiones, los médicos hallaban un tumor al llevar a cabo la autopsia, pero otras veces no veían ninguno a pesar de haber buscado por toda la cabeza del cadáver. Entre la docena de pacientes que Cushing presentó como prueba solo había encontrado este tumor especialmente pequeño, al que llamó adenoma basófilo, en tres de ellos.

Durante esos días, si un médico sospechaba que un paciente tenía un tumor cerebral, lo sometía a rayos X. El asunto no era ver el tumor (el cual no se haría visible con los rayos X), sino

averiguar si algún hueso presentaba alguna protuberancia o estaba hinchado, lo que sería una evidencia circunstancial de la existencia de una masa. Cushing afirmó que el adenoma basófilo era tan pequeño que ni siquiera deformaba los huesos. En otras palabras: no tenía pruebas directas, pero aun así creía que el tumor estaba allí y que bombeaba una potente sustancia. Igualmente podría haber intentado convencer al público de que Dios no existía.

Ahora sabemos que quizá tuviera razón.¹⁵ Algunos tumores diminutos de la hipófisis son benignos; son pequeños y de crecimiento lento y no se propagan a otras partes del cuerpo. Si se hubieran podido utilizar las sofisticadas herramientas para la obtención de imágenes que aún tardarían muchos años en llegar, podría haberse demostrado que algunos de los pacientes de Cushing sí tenían tumores.

Cushing nunca dudó de sus afirmaciones. Otros sí. Un médico de la clínica Mayo de Rochester, Minnesota,¹⁶ diseccionó mil hipófisis procedentes de cadáveres y encontró tumores basófilos en 72 de ellos que aparentemente no habían mostrado síntomas externos. Dicho de otro modo, aseguró haber encontrado que crecían en personas sin síntomas, desacreditando así la teoría de Cushing. No los llamó adenomas como hizo este, sino con el nombre sarcástico de «incidentalomas», con el que sugería que era un hallazgo incidental que nada tenía que ver con los síntomas que Cushing había asociado con ellos. Otros médicos se burlaron de Cushing creando el Club Contra los Tumores Hipofisarios.¹⁷

En una conferencia que dio en el Hospital Johns Hopkins en 1932, Cushing dijo que la endocrinología se prestaba a la «tentación de la especulación impresionista».¹⁸ En otras palabras, no disponía de todas las pruebas con las que le hubiera gustado contar. «Todavía estamos caminando a ciegas en busca de una explicación —expuso Cushing, sin embargo—; en medio de esta oscuridad, aquellos que están interesados seriamente en el tema se han estado abriendo camino paso a paso, a tientas, a pesar de los innumerables obstáculos con los que se han topado.»

En la actualidad sabemos exactamente qué hace la hipófisis. El lóbulo anterior, al que los médicos llaman adenohipófisis, segrega diversas hormonas entre las cuales están la hormona del crecimiento y la prolactina (más conocida por su papel en la producción de la leche). También segrega las llamadas hormonas liberadoras, que son hormonas que inducen a otras glándulas a liberar otras hormonas, hormonas mensajeras de varias clases; por ejemplo, gonadotropinas, que son hormonas que hacen que los ovarios y los testículos secreten estrógeno y testosterona. La hipófisis también libera la hormona estimulante de la tiroides, que provoca que esta a su vez libere sus hormonas, y crea la hormona adrenocorticotropa (ACTH, por sus siglas en inglés), que provoca que la glándula suprarrenal libere la hormona del estrés.

El lóbulo posterior, la adenohipófisis, produce vasopresina, que mantiene el equilibrio de fluidos. También segrega oxitocina, la cual, entre otras cosas, provoca que el útero se contraiga durante el parto y que los conductos mamarios se compriman después.

Cushing continuó operando, realizando experimentos y escribiendo más de diez mil palabras cada día hasta que su adicción al tabaco pudo más que él.¹⁹ Pasados los sesenta años, apenas

podía caminar debido a los coágulos sanguíneos que tenía en las piernas. Dejó Harvard en 1932, cuando tenía sesenta y tres años, y aceptó una cátedra en Yale, llevándose a su ayudante Louise Eisenhardt con él. Había sido contratada como su secretaria en 1915 y cuatro años después lo dejó para obtener su título de medicina en la Universidad Tufts (donde se licenció como la mejor de su promoción), tras lo cual volvió a trabajar con él como neuropatóloga. El débil estado de Cushing y su deficiente circulación sanguínea fueron un obstáculo en sus planes de continuar operando; además, ya no era tan hábil. Pasó la mayor parte de sus días en Yale leyendo, impartiendo clases y escribiendo.

Se suponía que la enorme colección de cerebros de Cushing permanecería en Harvard, organizada según un registro elaborado por Eisenhardt, pero cuando Cushing consideró que Harvard no aportaba los suficientes fondos para su conservación trasladó la colección entera a Yale. Los frascos llegaron a New Haven en 1935. Cushing pagó el equivalente a cien mil dólares actuales para disponer de las anotaciones que había realizado sobre sus pacientes (todas y cada una de las cincuenta mil páginas), fotografiadas y enviadas igualmente a New Haven.

Eisenhardt siguió siendo la socia leal de Cushing mientras él se iba deteriorando. Falleció de un ataque cardíaco el 7 de octubre de 1939, a los setenta años.

Ese fue el final de la era Cushing, pero no el de sus cerebros.

Casi treinta años después de su fallecimiento, Yale contrató a Gil Solitaire, un neuropatólogo que, cuando se instaló en su despacho, abrió un armario de metal y encontró un montón de tarros que contenían cerebros junto a varias botellas de whisky vacías.²⁰ Solitaire tuvo el presentimiento de que en el pasado su despacho había sido el de Cushing y Eisenhardt, por lo que supuso que los cerebros y el alcohol eran la «reserva secreta» de Cushing. Eisenhardt era conocida por beber generosamente en las fiestas del departamento.

Se atribuyó a otro patólogo de Yale la responsabilidad de organizar la colección, cosa que nunca se llevó a cabo. El resto de los tarros (los que no estaban en el armario de Solitaire) estaban dispersos por todo el departamento de patología. Finalmente, fueron trasladados al sótano de la residencia de los estudiantes de medicina y cayeron en el olvido durante décadas. En 1994, Chris Wahl, un estudiante de medicina de primer año, se adentró en el sótano de la residencia de estudiantes como consecuencia de una apuesta inducida por el alcohol y halló el extraordinario alijo. Wahl recuerda: «Supongo que algunos estudiantes de cada clase sabían de su existencia, y recuerdo estar sentado en Mory's (un comedor privado) con algunos estudiantes veteranos que decían “tienes que ver los cerebros”.²¹ Obviamente, no íbamos a dejarlo pasar por alto, así que yo mismo y cuatro o cinco de aquellos chicos bajamos allí. Acabamos pateando el respiradero de la puerta, nos colamos por ahí y la abrimos. Y allí estaba esa habitación. Lo recuerdo con precisión porque estábamos un poco asustados por estar metiéndonos en problemas y era además un sitio terrorífico en el que había ejemplares de cerebros. Había además una pizarra cerca de esas escalofriantes botellas de vino vacías dejadas allí por personas que habían bajado y habían visto la habitación».

Un póster pegado a la pared rezaba «Brain Society» y estaba firmado por los estudiantes. Si podías encontrar el póster y firmarlo con tu nombre como prueba pasabas a ser miembro de ella. La sociedad tenía un juramento, «Deja tu nombre, llévate solo recuerdos», pero ninguna misión. La membresía de la sociedad te otorgaba el derecho a fanfarronear. Para la mayoría de los estudiantes, el motivo para bajar allí era solo poder decir que se había estado allí. Una iniciación para entrar en un club cuya existencia poca gente conocía.

«Recuerdo estar pensando en que era un material aterrador y, de repente, alguien encontró los negativos, los halló por toda la pared trasera, en una serie de estantes que llegaban hasta el techo y que contenían estas placas de negativos guardadas en sobres de papel manila sumamente frágiles. Los cogimos, los abrimos y resultó que contenían imágenes increíblemente escalofrantes de personas con tumores cerebrales», recuerda Wahl. «Eran para dar la vuelta y salir corriendo asustados.»

Los negativos en placas de vidrio contenían imágenes de los pacientes de Cushing antes y después de la cirugía. Algunas mostraban grandes protuberancias que sobresalían de sus cabezas. Unas eran primeros planos, otras eran fotografías de cuerpo entero. Algunos pacientes estaban desnudos, otros vestidos.

Tara Bruce, una obstetra y ginecóloga de Houston y antigua estudiante de medicina de Yale, recuerda los cerebros. «Era un rito de iniciación», dijo. Se convirtió en miembro de la sociedad en 1994, lo que equivale a decir que firmó con su nombre en el póster con un valiente garabato. «Todo el mundo fue a ver los cerebros. Era algo surrealista. Acababa de llegar a Yale y recuerdo estar pensando: “Supongo que Yale tiene tanto material excelente que pueden enterrar un montón de cerebros en el sótano”.»

El salto a la fama de Wahl (antes de su ocupación actual como cirujano ortopédico en Seattle y anteriormente como director médico de los San Diego Chargers) se debió a que fue el único estudiante del grupo de cazadores borrachos de cerebros que hizo algo con ese arsenal. Había finalizado una asignatura de historia de la medicina y hacía poco había seguido de cerca la historia de algunos neurocirujanos, por lo que se le ocurrió que esos tarros podrían ser la colección de Cushing. Fue a ver al doctor Dennis Spencer, el director de neurocirugía, y le informó de su corazonada. Con el tiempo, Wahl escribiría una tesis sobre los cerebros y, junto a Spencer (fotógrafo, técnico médico y arquitecto), puso en marcha el proyecto de restauración de los cerebros de Cushing.²² Así fue como pasaron de ser desechos médicos a ser piezas de museo.

Terry Dagradi, la fotógrafa médica de Yale y archivera de la colección, trabajó junto a un técnico en patología para trasladar los cerebros desde el sótano de la residencia de estudiantes hasta la morgue. Era mucho más complicado de lo que había sido en tiempos de Cushing, cuando le mandaron sus cerebros desde Harvard o cuando los recibía de otros médicos. En aquel entonces se mandaban por correo o alguien los transportaba en tren, igual que cualquier otro paquete, pero en la década de 1990, cuando Yale puso en marcha el proyecto de restauración de cerebros, los especímenes eran considerados sustancias biológicas peligrosas. Dagradi no podía

llevarlos en un transporte público sin un permiso especial, incluso cruzar la calle con un cerebro a cuestas era algo sumamente caro. Junto a sus colegas, ideó una ruta que no requería salir de los límites de la propiedad de Yale y evitaba toda vía pública, pero eso suponía cargar los cerebros sobre carritos de biblioteca y recorrer el camino que iba desde el sótano, escaleras arriba y abajo, hasta llegar a la morgue.

En la actualidad, en el Centro Cushing se organizan visitas gratuitas para el público en general, pero si el visitante es curioso y puede encontrar un guía «con enchufe» podrá ver los cerebros que todavía no han sido restaurados (los que permanecen en el sótano). Eso es precisamente lo que hice junto a mis quince estudiantes una tarde de primavera del año 2014. Acompañados por Dagradi, hicimos el mismo recorrido que Wahl hasta llegar al sótano, nos dirigimos a la parte trasera del enorme edificio que alberga la residencia de estudiantes de medicina, tuvimos que agacharnos y pasar a través de una puerta metálica pesada, pisando algunas tuberías grandes que estaban en el suelo y esquivando otras que colgaban del techo, y pasando junto a grandes jaulas de almacenaje (una contenía montones de sacos de dormir, otra un colchón, otra una bicicleta, otra un torso de plástico sin cabeza que mostraba los órganos del abdomen). Una de las jaulas contenía una batería y guitarras; se ve que algunos estudiantes practicaban allí abajo. Finalmente, llegamos hasta una puerta gruesa de color verde que parecía estar custodiada por un gran cubo de basura del que sobresalían almohadillas pegajosas de las que se utilizan para atrapar roedores.



Parte no restaurada de la colección de cerebros de Cushing en el sótano de la residencia de estudiantes de la Facultad de Medicina de Yale. *Cortesía de Terry Dragadi, Universidad de Yale.*

El respiradero que Wahl rompió había sido sustituido por un gran tablón de madera clavado firmemente, y en la puerta, cerrada con un cerrojo, podía leerse un letrero que decía: «Propiedad del departamento de neurocirugía».

Dagradi abrió la puerta y enseguida nos abrumó un intenso olor a formaldehído. La habitación estaba oscura y era húmeda y polvorienta. Del techo colgaban estalactitas producto de la

filtración, como si fueran carámbanos.

Los cerebros estaban en tarros antiguos. Había cientos de ellos almacenados en una estantería de metal que ocupaba toda la pared, desde el suelo hasta el techo. Algunos ejemplares flotaban en formaldehído. En otros, el conservante se había evaporado a través de diminutas grietas, por lo que los fragmentos de cerebro estaban reseco y marchitos. Algunos tarros contenían solo algunos vestigios de tejidos, otros albergaban un pedazo pequeño y en unos pocos había casi medio cerebro. Estaban fechados, y la mayoría de ellos eran de las primeras décadas del siglo XX. Los nombres estaban escritos en los tarros. Uno de ellos contenía un globo ocular; otro un feto de casi 3 centímetros de longitud. Era como si hubiésemos entrado en el laboratorio de un científico loco. O en una película de Disney sobre unos chicos que hubieran entrado en un túnel del tiempo y aparecido en un experimento científico espeluznante. O aún peor, en el ático de Hannibal Lecter.

Los cajones estaban llenos de instrumental médico anticuado, una parte del cual había sido utilizado por Cushing para cortar los especímenes. Unos recipientes de metal muy anticuados bloqueaban un pasillo. Según nos explicó Dagradi, unos ochenta cerebros no estaban ni en el sótano ni en la biblioteca, sino en la morgue en la que tuvo lugar la limpieza. Los tarros que iban de camino a la morgue estaban en grandes recipientes blancos de plástico sobre el suelo, de esa clase que los restaurantes utilizan para conservar la mayonesa.

Sentí como si el fantasma del propio Cushing, un hombre diminuto, cascarrabias y arrogante con una nariz aguileña, fuera a aparecer revoloteando por la habitación y nos fuera a gritar por haber entrado en su propiedad. Mientras íbamos de un lado a otro del pasillo que alojaba los pedazos de cerebros, el silencio del lugar quedó roto por un fuerte sonido. ¿Estaba embrujado ese lugar?

«Alguien debe de haber tirado de la cadena», dijo Dagradi, lo que nos hizo recordar que estábamos bajo los cuartos de los estudiantes. O, visto desde otra perspectiva, los estudiantes de medicina de Yale pasan sus noches estudiando y durmiendo sobre los cimientos de la endocrinología moderna.

posdata

Durante el verano de 2007,²³ los médicos identificaron la mutación genética que provocó la aparición de un tumor en uno de los pacientes de Cushing que había muerto hacía más de cien años. En 1913, un pescador de treinta y cuatro años de Nueva Escocia acudió a la clínica de Cushing en Boston quejándose de vómitos, irritabilidad, sudoración copiosa y entumecimiento. «Todo me ha crecido», le contó a Cushing. Tenía manos grandes y una mandíbula prominente. Cushing sospechó que la hipófisis secretaba en exceso una hormona del crecimiento y le operó. Cuando al año siguiente el pescador falleció, la autopsia reveló la existencia de nódulos en varias de sus glándulas. Avancemos rápidamente ciento cuatro años: Cynthia Tsay, una estudiante de medicina de Yale que trabaja bajo la dirección de la doctora Maya Lodish, una endocrinóloga de

los Institutos Nacionales de Salud, cogió el cerebro de la vitrina, extrajo un pedazo del tarro y reunió las notas de ese paciente contenidas en los registros de Cushing. El análisis de ADN realizado en los Institutos Nacionales de Salud reveló cuál era la mutación genética concreta y el diagnóstico: complejo de Carney, un síndrome bautizado así en 1985 que incluye acromegalia, además de varias anormalidades endocrinas. Lodish, intrigada por los cerebros desde sus días como estudiante de medicina en Yale, continuó investigando el contenido de otros tarros. Cushing, señaló, no era partidario de que judíos y mujeres trabajaran en medicina. «Y aquí estoy yo, una mujer judía liberando los cerebros de sus tarros e imaginando que Cushing estaría retorciéndose en su tumba.»

Hormonas asesinas ¹

El 21 de mayo de 1924, dos adolescentes de Chicago intentaron salir impunes de un asesinato.

Nathan Leopold, conocido como «Babe», tenía diecinueve años. Richard «Dickie» Loeb, dieciocho. Ambos eran estudiantes de la Universidad de Chicago, y habían nacido y crecido no muy lejos de allí, en uno de los vecindarios más exclusivos de la ciudad. Esa tarde, salieron del campus de su universidad, alquilaron un coche y condujeron hasta Harvard School, un elitista colegio privado para chicos en el que ambos habían cursado estudios. Y esperaron. Los dos lo habían planificado durante meses y creyeron que habían tenido en cuenta cualquier detalle que los pudiera convertir en sospechosos.

Sabían, por ejemplo, que no debían llevar el coche de Babe, un Willys-Knight de color rojo, porque eso habría sido una revelación definitiva, así que decidieron alquilar un coche modesto y escogieron uno de color azul. Mintieron al chófer de Leopold al decirle que había que arreglar los frenos del Willys-Knight; así no haría preguntas sobre el alquiler de otro vehículo. Alquilaron el vehículo con un nombre falso, Morton D. Ballard, y ensayaron una y otra vez su coartada (estar de parranda toda la noche acompañados de chicas ebrias) para asegurarse de que contarían la misma historia en caso de que les preguntaran sobre ello. Babe y Dickie eran chicos inteligentes; ambos se habían podido saltar algún curso y empezaron sus estudios universitarios con quince años. Aun así, como asesinos eran unos novatos, por lo que no eran tan concienzudos como creían.

Los chicos tenían una pequeña lista de candidatos potenciales, todos ellos hijos de los acaudalados amigos de sus padres. Eligieron a Bobby Franks, de catorce años, porque fue el último en salir del instituto ese día e iba solo. Le esperaron cerca del patio del instituto y, diciéndole que lo llevarían a casa y que así no tendría que ir caminando, consiguieron que entrara en el coche. Una vez dentro, condujeron un par de manzanas y le golpearon hasta la muerte.

Horas después, esa misma tarde, su cuerpo fue hallado en el bosque con un par de gafas caras de pasta cerca de él. Los policías rastrearon su origen hasta llegar a una tienda de gafas de alta gama que solo había vendido tres pares como esos. Uno de ellos pertenecía a Babe Leopold.

Babe intentó justificarlo alegando que se trataba de una simple coincidencia. Era un ávido observador de pájaros, explicó, y había estado en esa misma zona del bosque unos días antes de que alguien tirara allí el cuerpo. Los policías no se lo creyeron. Los dos chicos no tardaron en confesar, acusándose mutuamente de ser el cabecilla.

Sus familias contrataron al famoso abogado defensor Clarence Darrow, quien luego defendería a John Scopes, el profesor que, en 1925, fue demandado por el estado de Tennessee por enseñar

evolución a estudiantes de la escuela pública. En el caso de Leopold y Loeb, Darrow también recurrió a la ciencia. Su misión no era demostrar la inocencia de los chicos, ya que se habían declarado culpables, sino conseguir cadenas perpetuas en lugar de penas de muerte.

El asesinato no tardó en ser considerado el «crimen del siglo». Los periodistas aguardaban a la puerta de las casas de los Leopold y los Loeb. Abarrotaron la sala del tribunal. Años más tarde, este caso inspiraría cuatro películas (una de ellas protagonizada por Orson Welles y otra dirigida por Alfred Hitchcock),² unos cuantos libros (algunos de ficción, otros no) y una obra de teatro. La pregunta clave que se hacían los periodistas, las películas y las novelas, la pregunta que estaba en la mente de todo el mundo, era: ¿qué había impulsado a esos dos chicos que lo tenían todo (educación, dinero, conexiones) a echarlo todo por la borda por una tarde de espantosa aventura? ¿Cuál fue el motivo?

Los medios de comunicación avivaron la curiosidad. ¿Habían sido desatendidos emocionalmente? Se informó de que la enfermera madre de Babe había contratado a una coqueta institutriz alemana para que lo criase. La madre de Dickie estaba ocupada con sus obras de caridad, por lo que también dejó a cargo de una niñera la crianza de su hijo, una que era muy exigente y que le castigaba cuando sus calificaciones no eran perfectas. Durante el juicio, el público se enteró de que la pareja eran amantes ocasionales y de que ambos tenían un historial de pequeños robos. Con nueve años, Loeb había tomado dinero de un puesto de venta de limonadas que compartía con un amigo. Leopold había robado sellos de la colección de un amigo suyo. ¿Podrían estos rasgos, sugerían los periódicos, implicar la existencia de depravación moral?

Ninguna de estas razones (ni los cuidados maternos, ni el sexo ni los hurtos) lograba que todas las piezas encajaran. Sin embargo, había una teoría que gustaba a médicos, abogados y al público lego hambriento de oír alguna explicación científica que justificase ese comportamiento desviado, una idea moderna que cada vez tenía más presencia en publicaciones médicas y periódicos. La respuesta caía dentro del ámbito de una disciplina científica: la endocrinología.

En la década de 1920, la endocrinología pasó de ser una ciencia oscura a ser una de las especialidades más populares. Por entonces abundaban los libros de consejos que presentaban remedios endocrinos.³ Su atractivo creció gracias a los anuncios e historias que aparecían en las revistas, y la constante aparición de descubrimientos hizo que las hormonas fueron consideradas la causa y la cura de casi todo. Se demostró que la hipófisis secretaba hormonas que estimulaban los testículos y los ovarios.⁴ Se aisló el estrógeno y, poco después, la progesterona. En 1922 se disparó el optimismo cuando, en la Universidad de Toronto, el doctor Frederick Banting, junto a Charles Best, un estudiante de medicina, salvó la vida de un chico diabético de catorce años mediante inyecciones de insulina, inaugurando así una nueva generación de terapia hormonal.

Un año después, en una conferencia pronunciada en la Asociación Estadounidense para el Avance de la Ciencia, el doctor Roy G. Hoskins resumió el entusiasmo que existía respecto a la endocrinología: «Cuando vemos cómo imbéciles deformes y retrasados se convierten en niños normales y felices,⁵ diabéticos hambrientos en medio de la abundancia que pasan a ser personas

sanas y fuertes, gigantes y enanos creados a voluntad, manifestaciones sexuales generadas o revertidas frente a nuestros ojos controlando los factores endocrinos, ¿quién puede no considerar la endocrinología como el paso más importante de la biología moderna?» Hoskins era el presidente de la Asociación para el Estudio de las Secreciones Internas, fundada en 1917, aunque en 1952 cambiaría su nombre por el de Sociedad Endocrina, una organización profesional de primera línea.

Si hemos podido rebajar la diabetes de la categoría de enfermedad mortal a ser algo crónico, pensaban los expertos, ¡imagínense cuántas dolencias podríamos eliminar! Pero ¿el asesinato? ¿Es acaso el acto de matar una enfermedad? Y en tal caso, ¿podrían quienes lo cometen curarse mediante inyecciones de hormonas? Mejor aún, ¿podría un análisis hormonal identificar a criminales potenciales incluso antes de que mostrasen un comportamiento antisocial? Y, utilizando el poder de la terapia hormonal, ¿podríamos reconducirlos y convertirlos en ciudadanos respetables?

Se trataba de una idea descabellada en algunos aspectos, pero no tanto en otros. No existía ninguna clase de prueba de que una pequeña cantidad extra de esta hormona o la escasez de aquella otra impulsara a alguien a matar. Ni siquiera se contaba con datos que confirmaran que un ligero exceso de cualquier hormona enloqueciera a alguien o lo indujera a realizar un acto determinado. Y aun así, existía una evidencia circunstancial de que las hormonas moldeaban el comportamiento (una idea que existía desde hacía siglos). Esa idea nacía del ensayo y error (o remiendos) en lugar de en investigaciones serias. Por ejemplo, en el Imperio Otomano se castraba a los hombres para que se convirtieran en eunucos asexuados al servicio de la corte real,⁶ una práctica que relacionaba las sustancias del interior de los testículos con los rasgos de personalidad. La primera vez que se estableció de un modo científico una relación entre las secreciones internas y el temperamento fue a principios del siglo XX, cuando Walter Cannon, un profesor de Harvard, publicó en 1915 *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage: An Account of Recent Researches into the Function of Emotional Excitement*. Cannon escribió que un incremento repentino en la cantidad de la hormona adrenalina hace que el corazón lata con más fuerza y que la respiración sea entrecortada y dificultosa; similar a un ataque de pánico, según él. Sus estudios alentaron a otros científicos a preguntarse si otras secreciones internas también afectaban a las emociones. «Tenemos, entonces —escribió Cannon—, un extraordinario grupo de fenómenos: un par de glándulas que son estimuladas en un momento de gran excitación y [...] se vierte una secreción en el torrente sanguíneo capaz de inducir por sí misma, o mediante adición, las influencias nerviosas capaces de inducir los cambios que se producen en las vísceras asociados al sufrimiento y a las emociones fundamentales.»⁷

La idea de que las hormonas nos pueden infundir un instinto asesino era una ampliación lógica de la investigación llevada a cabo por Harvey Cushing sobre los cerebros. Si las secreciones fuera de control podían hacer que a una mujer le creciera barba o que un chico se convirtiera en un

gigante, tal como había demostrado Cushing, ¿podrían entonces estas sustancias internas convertir a un niño prodigio en un criminal violento?

Cushing instó a simpatizar con los «bichos raros» del circo porque eran enfermos, no bichos raros, pero con los asesinos resulta más difícil sentir esa compasión. De hecho, las malas personas tienen glándulas que no funcionan correctamente, pero cuando hay un asesino y un cadáver, ¿pensaremos que ambos son víctimas? O, tal como lo expresó un reportero del *New York Times*, aludiendo a la historia bíblica: «¿Es posible que los órganos endocrinos de Caín funcionaran de forma incorrecta y que, en consecuencia, él fuera tan víctima como su hermano?». ⁸ Esta era la parte problemática de la teoría que vinculaba hormonas y crímenes. Podría haber tenido un mérito científico, pero ¿qué se podía hacer con esa información una vez que el crimen ya se había perpetrado? ¿Debería mostrarse indulgencia con el asesino porque sus hormonas se habían descontrolado?

Estas ideas proporcionaban a los médicos un nuevo modo de pensar sobre la condición humana. Las personas ya no eran solo un conjunto de conexiones nerviosas. En la década de 1920 pasamos a ser lo que dictaban nuestras hormonas. *Éramos* nuestras hormonas.

La teoría que vinculaba hormonas y crímenes no supuso un cambio instantáneo en la forma de pensar, pero sí fue un concepto unificador. Las hormonas afectaban a los nervios de nuestro cerebro, lo que a su vez influía en nuestros deseos subconscientes. «La acumulación de información durante los últimos cincuenta años ponía de manifiesto la importancia de las glándulas endocrinas respecto a los problemas de la ciencia de la psicología», ⁹ explicó el doctor Louis Berman en la solemne revista *Science*. «Propondré la palabra “psicoendocrinología” para la rama de la ciencia que estudia las relaciones de las glándulas endocrinas con las actividades mentales, y también con el comportamiento, incluyendo las características individuales que se manifiestan en la salud y en la enfermedad, y que se resumen en el término personalidad.»

Louis Berman aunaba titulación médica y gran sentido comercial. Si hubiera vivido en el siglo XXI en lugar de en el XX tendría su propio programa de televisión. Era profesor asociado en la Universidad de Columbia, escribió unos cuarenta artículos científicos y fue miembro de varias exclusivas organizaciones médicas, entre ellas la New York Endocrinological Society, la Asociación Médica Estadounidense, la Asociación Estadounidense para el Avance de la Ciencia y la American Therapeutic Society. También fue director del Instituto Nacional para la Prevención del Crimen. Fue un respetado investigador que aisló una hormona secretada por las paratiroides, cuatro diminutas glándulas situadas en el cuello, e investigó su relación con el equilibrio de los niveles de calcio. Llamó a la hormona paratirina. Hoy en día la conocemos con el nombre de hormona paratiroidea, o PTH (por sus siglas en inglés), y sabemos que controla los niveles de calcio en el cuerpo.

Berman tenía una próspera consulta en Park Avenue donde alternaba con literatos. Ezra Pound y James Joyce eran tanto pacientes endocrinos como amigos. «Querido rabí Ben Ezra» ¹⁰ era el encabezamiento de las cartas que Berman remitía a Pound, utilizando un apodo que le puso su

compañero poeta Robert Browning evocando un poema con el mismo nombre. En sus cartas hablaban de sus viajes y de cotilleos sobre Joyce, el novelista irlandés. Berman quería tratar la depresión de Lucia, la hija de Joyce, con hormonas. «No sé si habrá oído hablar del nuevo tratamiento con insulina para la demencia precoz que he sabido que también se ha utilizado con éxito para la depresión —le escribió, añadiendo—: se trata de otro gran triunfo para la endocrinología.» (La demencia precoz es como en la jerga médica se denominaba a la locura.) Berman diseñaba dietas personalizadas para equilibrar los niveles hormonales de sus pacientes.

También se le daba muy bien extrapolar, analizando hechos y explicándolos en libros sobre salud destinados al lector en general. Dijo que algunas personas tenían demasiadas secreciones procedentes de sus glándulas suprarrenales, lo que les hacía ser excitables y viriles, mientras que otras tenían secreciones muy escasas, lo cual producía el resultado opuesto. Unas «suprarrenales muy productivas»,¹¹ escribió en *The Glands Regulating Personality*, se caracterizarán por una presión sanguínea elevada y rasgos masculinoides. Los pacientes con las «suprarrenales poco activas» se caracterizarán por una presión sanguínea baja y por sufrir una debilidad y fragilidad constante. Afirmó que las mujeres que no menstrúan con regularidad no tienen el equilibrio correcto de hormonas femeninas y que «también serán agresivas, dominantes, incluso emprendedoras e innovadoras; en resumen, tendrán ovarios masculinizados».¹²

Sin embargo, los libros de Berman se vendieron bien y atrajeron a un público muy amplio.

Berman sabía resumir de forma sencilla lo que otros médicos no podían, y transmitió a sus lectores optimismo mediante claras explicaciones sobre las hormonas (aunque no habían sido demostradas). Afirmó que las hormonas podrían curar el crimen, la locura, el estreñimiento y la obesidad, y predijo que ayudarían a crear una sociedad mejor. Ya no se trataría nunca más de la supervivencia de los más aptos; la endocrinología haría que todos fuéramos los más aptos. Incluso predijo que la Tierra se convertiría en un planeta de superhumanos: los llamó «normales ideales».¹³ Según él, «seremos capaces de gobernar las capacidades humanas hasta en sus detalles más ínfimos, por lo que podremos crear el ser humano ideal. El problema será seleccionar cuál será el “tipo ideal”»; en su opinión, un genio de casi 5 metros de altura que no necesitara dormir.¹⁴

Las ideas de Berman calaron hondo en la década de 1920,¹⁵ en parte debido a que el país deseaba encontrar el modo de lidiar con el aumento de la criminalidad a nivel nacional. A pesar de las chicas modernas de la época, los bares clandestinos y las fiestas al estilo del Gran Gatsby, existía la sensación de que el vandalismo y los asesinatos estaban aumentando. El Ku Klux Klan alcanzó su máxima popularidad. Los gánsteres prosperaban: las proezas de Al Capone, el capo mafioso de Chicago, de Bonnie y Clyde, el matrimonio que robaba bancos, y de John Dillinger, otro gánster atracador de bancos, eran difundidas en los periódicos en enormes titulares, junto a la historia de Nathan Leopold y Richard Loeb.

Según Berman, evaluar los niveles hormonales de las personas permitía identificar a aquellas que tenían más probabilidades de cometer actos violentos. Berman sostenía que podía evaluarse

el «tipo» hormonal de alguien, o mejor dicho, la predominancia, estudiando su rostro. ¿Se trata de una persona tipo ovario? ¿Un tipo suprarrenal? ¿Uno hipofisario? De hecho, estaba sugiriendo que una minúscula glándula moldeaba la personalidad y que podía utilizar su evaluación para predecir el futuro de una persona. ¿Estaba, él o ella, destinado al liderazgo? ¿A la popularidad? Los libros de Berman ofrecían un listado de la composición hormonal de varias personas conocidas. Su trabajo era a posteriori, pues los caminos que les condujeron al éxito o al fracaso ya eran conocidos, pero Berman afirmó que sus vidas habían estado predeterminadas por su composición hormonal. Napoleón y Abraham Lincoln eran del tipo hipofisario; Oscar Wilde, del tipo timo; Florence Nightingale, una mezcla de tiroides y pituitaria.

Berman no era el único que fomentaba la idea de que una medicina basada en las glándulas podía curarlo todo.¹⁶ La llamada organoterapia (remedios creados a partir de diferentes órganos triturados) fue un gran negocio durante la década de 1920. La tiroides se usaba para el mixedema (el término médico utilizado para describir una glándula tiroides hipoactiva), el páncreas para la diabetes y los riñones para las enfermedades relacionadas con el tracto urinario. En 1924, la compañía G. W. Carnrick, fabricante de un montón de productos endocrinos, publicó un panfleto en el que se incluían remedios para 116 enfermedades supuestamente de origen hormonal. Aseguraban que su serie de supositorios de epinefrina (también llamada adrenalina) eran efectivos para las hemorroides, los vómitos y el mareo; las hipófisis enteras aliviaban los dolores de cabeza y el estreñimiento, y los testículos curaban la neurosis sexual. Los extractos de testículos se vendían para curar la epilepsia, la debilidad, el cólera, la tuberculosis y el asma. «Somos las criaturas de estas glándulas»,¹⁷ afirmaba otro médico endocrino. Las glándulas «no son solo los árbitros de las reacciones y emociones, sino que también controlan el carácter y el temperamento, tanto para bien como para mal».

Según Berman, también los impulsos criminales podían explicarse por el mal funcionamiento de otro conjunto de hormonas. «La tiroxina, la paratiroides, la adrenalina, la cortina, las hormonas tiroideas, las hormonas gonadales o sexuales, las hormonas hipofisarias, las hormonas pineales, todas ellas tienen un efecto fundamental sobre la estática y dinámica de la personalidad a través de sus efectos sobre el sistema nervioso»,¹⁸ escribió en un artículo para el *American Journal of Psychiatry*. En otras palabras, las hormonas podían conducir a un hombre a matar.

La deformación de la verdad que hizo Berman irritó a sus colegas, que cuestionaron su integridad profesional. En *International Journal of Ethics*, un crítico escribió que el libro de Berman «habría que leerlo con una considerable dosis de escepticismo».¹⁹ En *American Sociological Review*, otro crítico lo definió como una «mezcla de hechos, medias verdades, conjeturas, especulaciones y esperanzas, todo lo cual ni es buena ciencia, ni buen arte, ni siquiera buen entretenimiento».²⁰ Aun así, mantenía un amplio grupo de defensores. Margaret Sanger, la valedora del control de natalidad, estaba entre sus fans. Sanger escribió que «para poder tener una idea clara y esclarecedora del poder creativo y dinámico de las glándulas endocrinas, el lector lego tendrá que acudir al libro que el doctor Louis Berman acaba de publicar».²¹

No convenció a H. L. Mencken, el editor del *American Mercury*. «Toda verdad necesita hombres que trabajen con paciencia, año tras año, para poder así formular sus hipótesis», escribió Mencken.²² «Berman no es uno de ellos. Pero la nueva verdad también necesita voceros. Debemos tolerar su tendencia a hacer mucho ruido y a introducir variaciones que no vienen al caso, para así revelar su propia versatilidad.»

Algunos importantes académicos se avergonzaban de los médicos que alcanzaban popularidad. O quizá les molestase que uno de los suyos estuviera haciendo algo mucho mejor que ellos y les hubiese gustado parecerse más a él. El doctor Benjamin Harrow, en su famoso libro de 1922 titulado *Glands in Health and Disease*, citó a varios colegas de la Universidad de Columbia, pero no a Berman. Se refirió al trabajo de este como una «mezcla de hechos y fantasía»,²³ añadiendo que «la imaginación, si no está suficientemente atenuada por la autocrítica, es capaz de convertir un grano de arena en una montaña».

En el estamento médico también había creyentes. En 1921, en el segundo congreso internacional de eugenesia celebrado en el Museo de Historia Natural de la ciudad de Nueva York,²⁴ el doctor Charles Davenport, un defensor de la eugenesia, inauguró el congreso con una conferencia que en parte trataba sobre las hormonas y su impacto sobre el comportamiento desviado. Al día siguiente, durante una sesión dedicada a la investigación sobre las glándulas, el doctor William Sadler contó a sus colegas que «una perturbación grave en el sistema endocrino conduce indefectiblemente a un comportamiento antisocial, criminal e inmoral en algún grado».²⁵

La eugenesia, muy popular entre los responsables políticos, fomentaba la reproducción de las personas consideradas «buenas» con los demás, de la misma forma en la que uno criaría razas de perros campeones. Los partidarios de la eugenesia abogaban por la esterilización de aquellos considerados demasiado estúpidos, deformes o que no fueran aptos para procrear. El Tribunal Supremo se sumó a la causa. En la sentencia de 1927 del caso Buck contra Bell,²⁶ el juez Oliver Wendell Holmes hijo escribió que permitir la esterilización forzosa de los no aptos y de los «discapacitados intelectuales» era necesario «para la protección de la salud del estado».

Berman señaló que la eugenesia era una ciencia muy complicada porque el hecho de que unos padres fueran inteligentes y aptos no garantizaba que sus hijos lo fueran. Defendió que trabajar con las secreciones internas ofrecía un modo infalible de promover una sociedad sana. «Debemos anhelar un gran futuro para la humanidad porque tenemos ante nosotros los orígenes de la química de la naturaleza humana»,²⁷ escribió en su exitoso libro *The Glands Regulating Personality*. Instó a crear un programa nacional que evaluara a los escolares para conocer su estatus endocrino. De este modo podrían ser tratados con algunas hormonas para incrementar las buenas cualidades y con otras para anular las malas. Para Berman, la endocrinología era una religión. Tal como expresó en su libro de 1927 *The Religion Called Behaviorism*, «para cualquier propósito espiritual, el cristianismo ha muerto. El judaísmo ha muerto, la religión musulmana ha muerto, el budismo ha muerto.²⁸ Lenta pero constantemente está madurando en Estados Unidos una religión poderosa que es consecuencia de un nuevo movimiento psicológico. Se llama a sí misma

conductismo. El cuerpo, el alma y la naturaleza humana operan mediante compuestos químicos, secreciones internas o efectos glandulares». Visto en retrospectiva, es fácil advertir en qué punto Berman faltó a la verdad. Casi un siglo después, resulta difícil, si no imposible, saber si era un auténtico creyente o un charlatán, o si sus lectores apoyaban de veras sus teorías.

En 1928, Berman inició una investigación de tres años con 250 delincuentes y criminales juveniles en la prisión de Sing-Sing, en Ossining, Nueva York.²⁹ Les extrajo sangre, midió la tasa metabólica e hizo radiografías de varias partes de sus cuerpos y contrastó sus resultados con los de un grupo de control formado por personas sanas escogidas entre la población corriente. Su conclusión fue que los criminales tenían el triple de trastornos endocrinos que los ciudadanos que respetaban la ley. Los asesinos, aseguró, presentaban demasiadas hormonas del timo y suprarrenales y no las suficientes procedentes de las paratiroides; los violadores, demasiadas hormonas tiroideas y sexuales e insuficientes hormonas hipofisarias; atracadores y asaltantes, pocas gonadales (de los ovarios o testículos) y muchas suprarrenales. Hizo lo mismo con los condenados por fraude y por provocar incendios e identificó la peculiar composición química alterada de cada grupo de criminales. Presentó sus hallazgos en una conferencia pronunciada en la Academia de Medicina de Nueva York en 1931 y al año siguiente publicó los resultados en el *American Journal of Psychiatry*.³⁰ El extenso artículo estaba repleto de datos y gráficos que mostraban el incremento a nivel nacional del crimen y del coste de este, pero era parco en cuanto a la metodología utilizada. Aun así, Berman concluía afirmando que su trabajo debería ser la base para la implantación de una medicina preventiva. «Habría que examinar a todos los criminales en busca de signos de deficiencias y desequilibrios endocrinos —escribió Berman—,³¹ incluyendo la hipófisis, la tiroides, la paratiroides, el timo, las suprarrenales y las gónadas como parte del examen general para añadirlos a los datos psiquiátricos y sociales del individuo».

Durante casi medio siglo, los abogados defensores llamaron al estrado a psiquiatras en la confianza de encontrar una prueba científica que atenuara la pena a sus clientes. Aunque los exitosos libros de Berman no fueron publicados hasta después del juicio Leopold-Loeb, en esa época sus ideas ya habían sido ampliamente divulgadas y eran objeto de debate entre los médicos. Para los abogados del caso Leopold-Loeb, la psicoendocrinología de Berman abría la posibilidad de una nueva estrategia. Clarence Darrow contrató a dos expertos en endocrinología: al doctor Karl Bowman, director médico del Hospital Psicopático de Boston, y al doctor Harold Hulbert, un neurólogo de la Universidad de Illinois. Ambos estaban interesados en el efecto de las hormonas sobre el cerebro.

El 13 de junio de 1924, los médicos se reunieron con los dos asesinos en una sala completamente vacía dentro de la prisión y empezaron con sus pruebas. Un grupo de periodistas equipados con prismáticos se ocultaron tras unos arbustos en la parte más alejada del patio, hambrientos por ver algo con que condimentar su crónica diaria sobre el caso Leopold-Loeb. Los médicos llevaron consigo equipamiento médico: una máquina de rayos X, un esfigmomanómetro (para medir la presión sanguínea) y un metabolímetro (para medir el metabolismo).³² El

metabolímetro era un aparato de los primeros años del siglo XX compuesto por una lata de metal que llegaba hasta la rodilla, colocada de pie sobre una base, y unos tubos que colgaban de ella. Un tanque de oxígeno bombeaba aire en uno de los tubos y el paciente aspiraba aire del otro. Utilizando una fórmula que incluía el peso y la altura del paciente, además del tiempo que tardaba en inhalar ese aire, los médicos obtenían un número que supuestamente les daba el ritmo al que el paciente quemaba calorías; en otras palabras, la tasa metabólica. Según ellos, esta era una medida de la salud hormonal. En la actualidad sabemos que la tasa metabólica no es una forma de evaluar la salud hormonal general, aunque sí puede proporcionar una pista del funcionamiento de las hormonas tiroideas, lo cual está relacionado con el metabolismo.

Los dos médicos también se sirvieron de imágenes procedentes de la máquina de rayos X para recabar pistas sobre las hormonas. No importaba que lo que se veía en ellas fueran huesos y no hormonas: su razonamiento era que si estas eran muy grandes ejercerían presión sobre los huesos, así que si se advertía un hueso desplazado podía decirse sin muchas dudas que la culpable era una glándula. Así es como algunos años antes Cushing había estudiado la hipófisis, comprobando si desplazaba huesos en el cerebro. «Estos son métodos que hoy en día están más o menos estandarizados y que se utilizan en las consultas de endocrinología y en las investigaciones que se realizan en todo el mundo», escribió Berman.³³

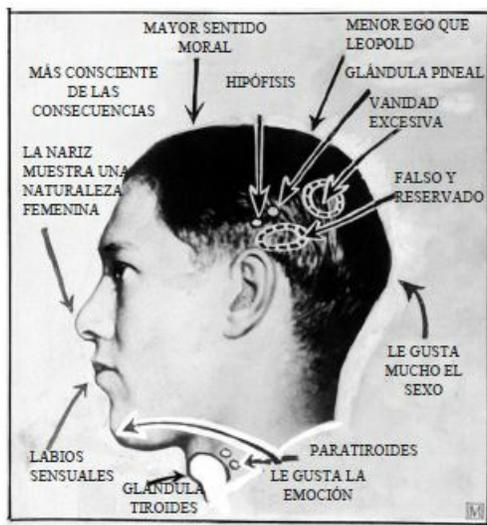


Diagrama de la frenología de Richard Loeb que apareció en el *New York Daily News*. *New York Daily News* Archive/*New York Daily News*/Getty Images.

Los exámenes de Leopold y Loeb, que incluían evaluaciones físicas y extensas entrevistas psiquiátricas, duraron un total de diecinueve horas en ocho días. El resultado fue un informe de trescientas páginas y ochenta mil palabras.

Antes de que llamaran al estrado a los psiquiatras para que hablaran de hormonas, otros médicos (analistas freudianos) presentaron su testimonio en favor de la defensa. Uno de ellos

describió a Babe Leopold como un chico pequeño y flaco con una complexión enclenque que tenía un historial académico estelar. Estudiaba a Nietzsche, observaba a los pájaros y veía pornografía. Hablaba, según dijo, once idiomas. No tenía muchos amigos, pero adoraba a Dickie Loeb, con quien ocasionalmente mantenía relaciones sexuales. Dickie, a su vez, fue descrito como un típico chico de fraternidad, atractivo, rubio y de ojos azules. A diferencia de Babe, alternaba con amigos de ambos sexos. Las mujeres le seguían buscando mucho después de que fuera acusado de asesinato. Los psiquiatras lo catalogaron como un chico con un intelecto normal; no era un cerebritito como su amigo. Sin embargo, tenía «características emocionales infantiles».³⁴

El 8 de agosto, Harold Hulbert,³⁵ el experto en endocrinología de la defensa, se dirigió hacia el estrado de los testigos cargado con montones de papeles y carpetas. Parecía nervioso y tenía un aspecto joven en comparación con los médicos de pelo gris y seguros de sí mismos que le habían precedido. Hulbert no dejaba de mirar las notas apoyadas en sus rodillas y no estableció contacto visual con el fiscal, a pesar de los consejos que había recibido del equipo de Darrow. El fiscal atacó el testimonio de los analistas freudianos, protestando porque se basaba en lo dicho por criminales, los cuales solían mentir. Como refutación, Hulbert intentó demostrar que su análisis hormonal proporcionaba una prueba clara e indiscutible.

Existía un problema: si bien los datos eran indiscutibles, su interpretación era personal. Es lo que suele pasar. La forma en que los científicos crean teorías basadas en la evidencia no siempre es clara. Están influidos por sus propias ideas preconcebidas sobre la salud y la enfermedad, por aquello que en ese momento parece tener sentido. Así es como se van realizando avances en el conocimiento, pero también es como pueden fracasar. En ocasiones, otros investigadores distinguen, años después, los hechos de lo que es ficticio. Y a veces nunca llega a descubrirse.

Cushing logró un gran avance para la ciencia con su teoría de los tumores diminutos del cerebro que causaban estragos en el cuerpo. Y resulta que tenía razón. Pero no interpretó correctamente algunos de sus datos; años después, algunos expertos dirían que, al fin y al cabo, muchos de sus pacientes no tenían tumores cerebrales. Y como ocurre siempre, solo en retrospectiva puede saberse si un científico fue un pionero que descubrió un nuevo camino o fue solo un investigador bienintencionado que tomó una dirección errónea.

Una de las conclusiones del informe Bowman-Hulbert fue que Dickie Loeb, el popular cabecilla, padecía el síndrome poliglandular. Su tasa metabólica era -17% , un signo, afirmaban, de disfunción glandular.³⁶ La tasa metabólica de Babe Leopold era -5 , anormal pero no tan terrible (aunque los rayos X revelaron la existencia de daño cerebral severo). Su silla turca, la parte del cráneo que sostiene a la hipófisis, estaba «cerrada» y, peor aún, su glándula pineal estaba calcificada.

«Nathan Leopold —declaró Hulbert— parece ser un caso claro de desorden endocrino que implica en particular a la glándula pineal, la hipófisis y al segmento autónomo del sistema nervioso vegetativo, asociado con un peor funcionamiento cardio-vásculo-renal».

La pineal es una glándula del tamaño de un guisante parecida a una piña que está alojada muy

profundamente en el cerebro. Se calcifica con la edad. Según los médicos, la de Leopold se había endurecido demasiado pronto. Descartes llamó a la glándula pineal el asiento del alma. Madame Helena Blavatsky, una de las fundadoras de la filosofía New Age a principios del siglo XX, consideraba a la glándula pineal el «tercer ojo»,³⁷ una idea que persiste entre algunos entusiastas del yoga. En la actualidad, sabemos que la glándula pineal emite ráfagas de melatonina que controlan nuestro ritmo circadiano, nuestro reloj interno. En la época de Leopold y Loeb se la relacionaba tímidamente con el sexo y el intelecto. El médico lo explicó para justificar que, debido a la dureza de la glándula pineal de Babe, este tenía un exceso de libido incluso para un chico de diecinueve años.

Hulbert dio a Darrow exactamente lo que este deseaba: un testimonio experto que aseguraba que los chicos se estaban comportando bajo la influencia de sus glándulas profundamente perturbadas. Tal como añadió Hulbert, estos defectos glandulares «eliminan las habituales restricciones que los individuos se imponen a sí mismos».³⁸ Tras varios días de interrogatorios, Hulbert reiteró al fiscal que «el resumen de los hallazgos psiquiátricos encontrados en Richard Loeb basados en mi estudio es que sufre una enfermedad endocrina que le mantiene en la adolescencia [...] y estos actos delictivos, incluyendo el caso Franks, son la consecuencia última de todo lo mencionado anteriormente».

Correspondería al juez liberal John R. Caverly, no a los psiquiatras, a los endocrinólogos ni a los abogados, decidir si estas afirmaciones de los científicos se podían sostener en un tribunal de justicia. Dado que los chicos se habían declarado culpables, no era un juicio con jurado sino una presentación de argumentos ante el juez que decidiría su destino. Tal como escribió Hal Higdon, autor de *Leopold and Loeb: The Crime of the Century*, «por consiguiente, el llamado juicio del siglo no sería un juicio».³⁹

El 10 de septiembre de 1924, a las nueve y media de la mañana, unas doscientas personas abarrotaron la sala del juzgado. Allí estaban las familias de los chicos, los abogados y periodistas de todo el país. Todo el mundo en Chicago se detuvo, estuvieran haciendo lo que estuvieran haciendo, para reunirse alrededor de las radios sintonizadas con la WGN, que estaba transmitiendo en directo el veredicto. El juez Caverly reconoció que el escrupuloso análisis de los médicos contribuyó al campo de la criminología y que el valor de sus informes estriba en «su aplicabilidad al crimen y a los criminales en general».⁴⁰ Sin embargo, prosiguió, «el tribunal considera que su juicio respecto al caso presente no se ve afectado por ello». Expresado con mayor claridad: incluso si la conexión endocrina con el crimen era evidente, incluso aunque las hormonas de los chicos hubieran dictado su comportamiento, eso no significaba que pudieran salir impunes de un asesinato.

Por el delito de asesinato condenó a ambos chicos a pasar el resto de sus vidas en la prisión Joliet de Illinois. Dada su corta edad, el juez decidió no imponerles la pena de muerte. Por el cargo de secuestro también los sentenció a diecinueve años.⁴¹

Nueve años después, el 28 de enero de 1936, Dickie Loeb fue asesinado con una navaja por

otro prisionero, James Day, que alegó que se estaba defendiendo de las insinuaciones sexuales de Loeb. Babe Leopold salió en libertad provisional después de pasar treinta y cuatro años en la cárcel, tiempo durante el cual fue considerado un preso modélico. El 5 de febrero de 1958 se trasladó a Puerto Rico, donde se convirtió en técnico de laboratorio y se casó con Trudi Feldman, la viuda de un médico. Murió de un infarto el 29 de agosto de 1971, a los sesenta y seis años. Su cuerpo fue donado a la Universidad de Puerto Rico sin un motivo particular. Tal vez fuera despellejado por estudiantes de medicina durante una clase de anatomía de primer año. No hay mención alguna de que alguien estudiara sus glándulas.

La vasectomía revitalizadora ¹

El especialista en psicoendocrinología Louis Berman tenía grandes ideas: quería utilizar las hormonas para hacer del mundo un lugar mejor. Una nación de cuerpos químicamente equilibrados equivale a una sociedad bien ajustada, libre de crímenes, obesidad, estupidez y todos los demás rasgos que Berman vinculó con las hormonas defectuosas. Utopía patrocinada por los especialistas en hormonas.

El fisiólogo vienés Eugen Steinach también tenía grandes ideas, pero de una clase diferente. Mientras que Berman tenía una visión de conjunto, Steinach se centraba en las personas, de una en una. Empezando en la década de 1920, y durante casi veinte años, Steinach fue el pionero de uno de los tratamientos de rejuvenecimiento más populares y controvertidos. Según él, las vasectomías aumentaban el apetito sexual, el intelecto, la energía y casi cualquier cosa que tuviera que ver con la edad. Steinach creía que bloquear la salida de los jugos principales (que es lo que hace una vasectomía) provocaba su congestión, algo bastante parecido a como un atasco de tráfico produce un choque de automóviles en cadena.

Si se cuantifica el éxito por la cantidad y calidad de pruebas científicas, las vasectomías para rejuvenecer no puntúan mucho. En cambio, si se cuantifica por los testimonios y se le añade el número de clientes que han pagado por ello, esa práctica fue una sensación mundial. De hecho, fue tan popular que el nombre de Steinach se convirtió en un verbo: «esteinachear» significaba realizar una vasectomía rejuvenecedora. A Sigmund Freud le esteinachearon. Y lo mismo le hicieron al poeta William Butler Yeats.

Sin embargo, Steinach no se esteinachó. Quizá esa fuera la razón por la que no parecía rejuvenecido. En la época en que promocionaba su tratamiento parecía un anciano, con una larga barba gris y un bigote retorcido, que vestía trajes oscuros más apropiados para el empleado de una funeraria.

En realidad, Steinach nunca esteinachó a nadie porque, aunque era médico, no tenía pacientes. Prefería investigar con ratas en el laboratorio y luego dar las instrucciones oportunas a sus amigos cirujanos sobre cómo cortar a la gente de la misma forma en la que él lo hacía con los roedores. Steinach aseguraba que solo podía garantizar los resultados si él supervisaba el proceso, razón por la cual debió de observar cientos de operaciones. Al menos un millar de hombres fueron esteinachados sin que Steinach estuviera en el quirófano. ²

La década de 1920 fue, desde luego, una época excitante para la endocrinología, pero también fue muy caótica. Los descubrimientos florecían a la misma velocidad que los remedios de los

curanderos. Charlatanes y científicos se basaban en el mismo conjunto de teorías y a menudo proponían prácticamente los mismos resultados. En ambos lados de la divisoria había panaceas, dietas y procedimientos cuestionables propuestos para solucionar una u otra enfermedad o dolencia.³ Para el consumidor a menudo resultaba difícil distinguir a los estafadores de los especialistas. Podríamos decir que los médicos honrados eran creyentes; si las cosas no salían como se esperaba, se trataba de un error bien intencionado. Eran médicos y miembros de la élite establecida. Por su parte, los estafadores eran esos tipos a quienes solo les interesaba el dinero y ofrecían curas a sabiendas de que no funcionaban. Pero existía una zona muy amplia entre ambos. Y, en realidad, ¿quién sabe cuáles son las intenciones de un hombre? No siempre era fácil saber si los motivos de una persona eran indeseables y quién se dejó llevar por el entusiasmo de la época.

Por un lado tenemos al respetable Serge Voronoff, un médico de París que trasplantó testículos de simio a hombres para aumentar su virilidad y a quien el estamento médico consideró un cirujano bienintencionado pero equivocado. Y luego estaba el increíblemente reprobable John Brinkley, conocido como el Médico Glándula de Cabra porque vendía testículos de cabra para aumentar el apetito sexual en los humanos. Amasó una auténtica fortuna. Los clientes le compraban el mejor par en su granja y a continuación se sometían a cirugía en su cocina, con la ayuda de la esposa de Brinkley. Brinkley no era un auténtico médico; se había comprado la titulación en Italia.

La élite médica se preocupaba por los efectos que todos estos charlatanes causarían en el estatus de la medicina. «Es patético, si no repugnante, ser testigos de toda esta orgía endocrina que en la actualidad prolifera en nuestra profesión», escribió en 1921 Hans Litter, un endocrinólogo afincado en San Francisco, a Harvey Cushing. «Una gran parte es el resultado de la abismal ignorancia caótica y carente de sentido, otra parte es el resultado de la codicia comercial.⁴ La endocrinología se está convirtiendo a toda velocidad en una farsa y en un negocio de dudosa reputación, y ya es hora de que se digan algunas palabras honestas y valientes».

Al igual que el parisino Voronoff, Steinach era considerado un científico serio, no un charlatán.⁵ Estuvo nominado once veces al premio Nobel (no por su cura basada en la vasectomía, sino por investigaciones legítimas sobre las hormonas sexuales), dirigió uno de los laboratorios más destacados de Europa (el departamento de fisiología del Instituto Biológico de la Academia de Ciencias de Viena) y publicó unos cincuenta artículos científicos. Entre sus muchas aportaciones a ese campo, descubrió que las células que recubren los túbulos seminíferos (llamadas células de Leydig o intersticiales) producen testosterona.

La vasectomía de Steinach para aumentar la libido se basaba en teorías de las que se venía hablando desde hacía siglos.⁶ Desde tiempos antiguos, los curanderos habían machacado testículos y ovarios de animales para crear pociones, los desecaban para crear polvos, los disolvían para crear cócteles medicinales o los mezclaban con alimentos. En 1889, Charles-Édouard Brown-Séquard, un neurólogo de setenta y dos años afincado en París, se inyectó a sí mismo una papilla de secreciones testiculares extraídas de cobayas y perros y afirmó que eso produjo un aumento de su libido, incrementó su fuerza, cuadruplicó su flujo de orina y reguló sus

intestinos. También afirmó sentirse como si tuviera treinta años menos. Steinach creía que su enfoque era mucho más científico que el de Brown-Séquard. Este último anunció su descubrimiento el 1 de junio de ese año, una fecha que consideraba la del nacimiento de la ciencia de la endocrinología. Nadie estaba de acuerdo. Muchos colegas se preguntaban cómo alguien que había logrado grandes avances en una especialidad médica sería se había podido desviar de semejante manera. La prensa se burló de él. Una revista médica alemana publicó que «los fantásticos experimentos de Brown-Séquard con extractos de testículos deben considerarse como aberraciones seniles». ⁷ Otro científico escribió que su conferencia «debería ser recordada como una prueba de la necesidad de jubilar a los profesores que hubieran alcanzado los setenta años». ⁸

Sin embargo, los tragos del jugo de testículos de Brown-Séquard eran el tratamiento de moda, ⁹ solicitado por hombres que deseaban quitarse algunos años de encima. Al menos estuvo en lo más alto durante unos cinco años, hasta que Brown-Séquard murió a los setenta y seis años de un ataque cardíaco, una muerte habitual para un hombre de su edad pero temprana para alguien que supuestamente había rejuvenecido. No fue sorprendente, pues, que su fallecimiento fuera un golpe demoledor para su método.

Steinach afirmaba que su técnica de reactivación mediante una vasectomía derrotó a las curas existentes porque carecía de riesgos y era absolutamente natural. Decía que la operación de veinte minutos (un corte y posterior sutura de los conductos deferentes) era segura por completo. Añadió que era preferible ajustar las hormonas innatas a implantar otras extrañas.

Los hombres hacían cola para las vasectomías, creyendo que se volverían más fuertes, sabios y sexis. Yeats dijo que «le revivió su poder creativo, su deseo sexual y que con toda seguridad esas mejoras persistirían hasta el día de su muerte». ¹⁰ Un hombre de sesenta y un años (uno de los muchos testimonios que aparecen en la autobiografía de Steinach), que se sentía cansado y triste y había perdido todo interés en el sexo, aseguró que después de la operación «mi memoria ha mejorado, ¹¹ comprendo las cosas con más rapidez. Ahora vivo como un hombre de unos cuarenta o cincuenta años, y me siento de tan buen humor que de vez en cuando canto sin darme cuenta».

El auge y la caída de la vasectomía revitalizadora es una demostración de los poderes del placebo y la publicidad. Es un ejemplo de cómo, incluso en medicina, estar en el lugar correcto en el momento oportuno puede marcar la diferencia entre el fracaso y el éxito. Steinach se encontró con una sociedad ansiosa por probar nuevas terapias hormonales, deseosa de técnicas de autosuperación, y que podía pagar por ellas.

En Estados Unidos y Europa, la etapa entre las dos guerras mundiales fue una época en la que predominó mirarse a uno mismo, alejándose de los asuntos globales. Los libros de autoayuda se vendían mucho y los autoproclamados gurús sanadores florecían por todas partes. ¹² Quien podía permitírselo se tumbaba en un sofá y se hacía analizar por un psicólogo freudiano. Las mujeres compraban libros de dietas para morir de hambre y así poder meterse en los vestidos estrechos de cadera que se pusieron de moda. Los hombres leían revistas de musculación para conocer los consejos que daban expertos musculosos como Bernarr Macfadden, un discípulo de Charles Atlas

y culturista que puso de moda los gimnasios. La moda de mejorar la condición personal se vio reforzada por la floreciente industria publicitaria, que impulsó una próspera cultura del consumo. Los anuncios publicitarios convirtieron los lujos en necesidades: coches y neveras ya no eran caprichos, sino productos esenciales. Se inventaban a todas horas nuevos electrodomésticos: tostadoras automáticas, secadoras para la ropa y maquinillas de afeitar eléctricas, solo por nombrar algunos. Consecuentes con las ansias de comprar y la moda de centrarse en la mejora de uno mismo, muchos hombres y mujeres estuvieron dispuestos a gastar dinero en tratamientos de salud. Los productos modernos no eran vistos como extravagancias, sino como algo vital para el bienestar. Michael Pettit, en su tesis *Becoming Glandular*, llamó a la endocrinología de la década de 1920 la «tecnología del yo». ¹³

Steinach no se había propuesto concebir una técnica para rejuvenecer. ¹⁴ Sus objetivos iniciales eran mucho más modestos, más académicos. Tal como dijo, todo lo que pretendía era estudiar la biología de las glándulas sexuales en las ratas y tal vez arrojar gracias a ello un poco de luz sobre la fisiología humana.

La ciencia avanza gracias a una combinación de curiosidad y escepticismo. Los mejores investigadores no leen estudios solo para recabar nueva información. Analizan los datos y los cuestionan. Los buenos científicos no pueden dejarlo pasar, en particular cuando descubren fallos. Tienen que ir en busca de la verdad.

Así era Steinach. Leyó un estudio que le intrigó y enojó. En 1892, cuando era un incipiente investigador, mucho antes de ocupar titulares con su cura basada en la vasectomía, se topó con un estudio sobre el sexo entre las ranas. ¹⁵ El artículo describía cómo las ranas macho se pegan a las hembras como si lo hicieran con pegamento fuerte y no dejan que se marchen hasta que han eyaculado. El autor postuló la existencia de una cadena de sucesos que empezaban con una hormona secretada por una glándula y culminaban con unos pies pegajosos. Escribió que cuando la rana macho se acerca a la hembra, un órgano lleno de fluido situado cerca de la próstata y de los testículos se hincha, empujando así unos nervios que emiten una señal, como si fuera una señal eléctrica que se desplazara hacia arriba y alcanzara el cerebro. Este, como respuesta, emite una señal a lo largo de otros nervios hasta los pies de la rana incrementando su pegajosidad, por lo que cuando el anfibio se aparee se quedan pegados. Cuando se libera el semen, la glándula que contiene el esperma se encoje como un globo que suelta el aire, aliviando de esa manera la presión que ejercía sobre los nervios, los cuales, a través de la misma vía, reducen la adhesividad. En resumen, el apetito sexual se desencadenaba por un órgano hinchado que empujaba un nervio.

Steinach receló. Escribió: «Me parecía como mínimo dudoso que un fenómeno tan importante para la vida como es el instinto de propagación dependiera de un factor local y variable como el llenado y posterior distensión de una vesícula seminal». Las vesículas seminales, diminutos tubos situados entre la próstata y la vejiga, liberan el fluido que da al semen su consistencia pegajosa. En la actualidad sabemos que no se trataba solo del análisis de los pies pegajosos de la rana lo

que era erróneo; todo el relato sobre el sexo de la rana estaba equivocado. Las ranas se aferran, pero no se quedan pegadas. La rana macho agarra a la hembra con fuerza, se acopla a ella (ese modo recibe el nombre de amplexo) y la retiene hasta que ella vibra y libera huevos que pueden ser fertilizados en el agua con su esperma.

Posteriormente, Steinach realizaría una serie de experimentos, en primer lugar para refutar la teoría del nervio. Al igual que Starling demostró que son las hormonas, y no los nervios, las que controlan el páncreas, Steinach demostró que son las hormonas, y no los nervios, las que controlan el apetito sexual.

Para poder poner a prueba la teoría que relacionaba la vesícula con el nervio, Steinach extirpó la glándula secretora de semen de cuatro ratas. Si el apetito sexual (en este caso, medido por la necesidad de aferrarse a una hembra) estaba controlado por nervios, las ratas sin glándula no tendrían ninguna necesidad. Sin embargo, los machos sin glándula perseguían a las ratas hembra. Steinach estaba entusiasmado. «Lo que realmente vi rozaba lo increíble», escribió.¹⁶ «Después de las habituales pérdidas de tiempo, las ratas macho operadas montaban una y otra vez a las hembras, las cuales se defendían con vigor. Esta batalla sexual disminuía hasta cierto grado después de pasados dos días; pero incluso en las últimas horas de la tarde era notorio que la excitabilidad sexual de los machos operados [...] no disminuía.» Publicó sus hallazgos en 1894 en una revista científica alemana y tituló su artículo «Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie der männlichen Geschlechtsorgane» («Investigaciones sobre la fisiología comparada de los órganos sexuales masculinos, en particular de las glándulas sexuales accesorias»). Había demostrado que un apreciado investigador se había equivocado, pero planteaba una cuestión fundamental: ¿qué impulsa el deseo sexual? ¿Podrían ser las hormonas?

Steinach sugirió que los científicos deberían buscar señales hormonales en lugar de trazar el recorrido de los nervios. Su planteamiento era parecido al de Cushing, quien estudió las hipófisis de personas obesas, y al de Berman, que estudió las glándulas endocrinas de criminales. Creía que el apetito sexual estaba bajo la influencia de una hormona que circulaba por la sangre; no estaba gestionado por nervios que formaban una conexión fuertemente enlazada, como un juguete mecánico. Antes de que empezara el siglo XX, Steinach se dio cuenta de que los investigadores solo tenían una idea confusa: que las causas de nuestros deseos están ocultas en el interior de diminutas glándulas de nuestro cuerpo. O, tal como lo expresó: «Al principio se asumió por regla general que todo el complicado fenómeno era puramente nervioso,¹⁷ y que la única función de las gónadas era estimular las terminaciones nerviosas periféricas».

Steinach comprendió que las glándulas hacían mucho más que eso. Creía que tenían más importancia que los nervios. No desechó la idea de que los nervios tuvieran algo que ver con el apetito sexual y con la pubertad, pero no creía que fueran el factor fundamental. También tenía muchas preguntas. ¿Podrían estas secreciones internas explicar qué hace que los hombres sean hombres y las mujeres mujeres? Escribió que «todo el mundo sabe,¹⁸ incluso sin echar mano de los libros, que generalmente los hombres son más duros, más enérgicos y emprendedores que las

mujeres, y que estas muestran una mayor inclinación hacia la ternura y la devoción, además de un amor por la seguridad junto a una aptitud práctica para resolver los problemas domésticos». ¿Estaba diciendo que las hormonas ováricas de las mujeres hacían que estas tuvieran una mayor inclinación a quedarse en casa y criar a su hombre?

Siguiendo los pasos de Arnold Berthold, pionero en la investigación de las hormonas que en 1848 llevó a cabo los experimentos con los testículos de los gallos, Steinach extirpó los testículos a unas ratas y observó cómo estas se debilitaban. A continuación, de la misma forma que Berthold reimplantó los testículos en los vientres de sus aves, Steinach insertó los testículos en los vientres de las ratas. *Voilà!* La energía de las ratas aumentó y reapareció su apetito sexual. Tal como se había demostrado hacía más de medio siglo, los testículos funcionaban sin importar de dónde colgaban.¹⁹ Había, pues, más datos que echaban por tierra la teoría que afirmaba que los nervios controlaban las funciones corporales, lo que contribuyó a que se estableciese una teoría endocrina.

Sin embargo, lo que de veras despertó la curiosidad de Steinach, lo que realmente le hizo embarcarse en el experimento de las ratas, fue la cuestión de las emociones y el sexo. ¿Podía el cerebro, el estado de ánimo, influir en las hormonas? En 1910 ideó un experimento para comprobar si las ratas macho aprendían de otras ratas macho a desear a las hembras, verificar si el deseo sexual aparecía a partir de algo que emitían las hembras o si era algo innato y producido por hormonas masculinas.

Colocó diez ratas macho en sus jaulas, seis de ellas solas y las demás en un grupo de cuatro. Mantuvo a todas ellas separadas de las hembras. Cuando las ratas tenían cuatro meses, colocó una rata hembra en celo en cada una de las jaulas. «Todas las ratas macho mostraron al unísono un marcado impulso hacia estas hembras,²⁰ y se estableció de inmediato un jugueteo erótico vehemente, apareciendo la habitual virilidad en una actitud agresiva hacia las ratas macho extrañas que introdujo junto a las hembras». En pocas palabras: las ratas macho competían entre sí para acercarse a las hembras.

A continuación, separó a los machos de las hembras y reintrodujo las hembras en celo una vez al mes. Después de ocho meses de separación y de visitas limitadas, Steinach informó que las ratas perdieron su apetito sexual. A pesar de que tenían lo necesario para desear estar con ellas, la falta de contacto con el sexo opuesto apagó el deseo de los machos normales. Steinach argumentó que eso probaba el vínculo existente entre las hormonas y el cerebro: es necesaria una estimulación cerebral para mantener el nivel hormonal correcto. No hizo un seguimiento de la atracción existente entre los machos ni se preocupó de la libido de las hembras. Se centró en las ratas macho heterosexuales.

Lo que hizo luego fue revertir el experimento. Colocó una barrera de tela metálica en cada caja e introdujo una hembra, por lo que los potenciales machos podían olfatearlas, pero no aparearse con ellas. Con el paso de las semanas, las ratas macho volvieron a mostrar su apetito sexual. «Sin duda alguna empezaron enseguida esa clase de caza que habían aprendido a reconocer como

sexual.²¹ Esta reerotización se vio también en otros signos de virilidad renovada, como la intolerancia, la agresividad y los celos hacia los rivales, a los que atacaron con violencia.»

Cuando Steinach diseccionó las ratas, descubrió que aquellas a las que había mantenido separadas de las hembras tenían vesículas seminales encogidas, y lo mismo ocurría con las próstatas. Aquellas que habían estado jugueteando con las del sexo opuesto las tenían más grandes. Steinach creyó que esto confirmaba, una vez más, la poderosa influencia de la psique sobre el deseo sexual, y que refutaba la teoría basada en los nervios. (Steinach se olvidaría del poder de la psique unos años después, cuando afirmó que la base de su cura mediante una vasectomía eran las sustancias químicas y que no tenía nada que ver con el poder de la sugestión.)

Para Steinach, cada experimento resolvía un acertijo, pero planteaba otro. Después de controlar los juegos previos de los roedores, reflexionó sobre la especificidad sexual de las gónadas. En otras palabras, ¿actuaba el ovario o el testículo como un interruptor que activaba una feminidad o una masculinidad innatas? ¿Naciste, por ejemplo, como chico, y tus testículos pusieron en marcha la maquinaria al llegar a la pubertad? Si es así, ¿podríamos dar un ovario a un macho castrado (ratón, perro o humano) y convertir a ese joven prepuberal en un hombre adulto hecho y derecho?

Steinach castró a dos cobayas macho y les dio ovarios. Esterilizó a las hembras y les dio testículos. A continuación, controló su comportamiento y aspecto. A los machos con ovarios pero sin testículos les crecieron mucho los pezones, tenían el pelo más suave y un instinto maternal «con el mismo cuidado,²² devoción y paciencia que es natural en una hembra normal». Esterilizó dos hembras y a una de ellas le implantó testículos. Le creció el clítoris, el pelo se volvió áspero e informó de que «se comporta exactamente como un macho normal. Sabe enseguida por el olor cuál de las hembras está en celo, y empieza de inmediato su cortejo vigoroso, realizando persistentes intentos para obtener contacto sexual ... la erotización [*sic*] del cerebro se ha desarrollado en una dirección definitivamente masculina». ²³ En otras palabras, decidió que las gónadas contenían la esencia de la masculinidad y la feminidad. Publicó sus hallazgos en 1912, en un artículo titulado «Arbitrary Transformation of Male Mammals into Animals with Pronounced Female Sex Characters and Feminine Psyche».

Steinach creyó que había encontrado la clave de la homosexualidad: un nivel anormalmente alto de hormonas femeninas y no, como se pensaba por entonces, una crianza parental deficiente. Nadie, afirmó, es mujer u hombre puro.²⁴ Coligió que en algún momento de la etapa fetal, los bebés no tienen sexo (el término género todavía no se utilizaba para los seres vivos) y tenían el potencial de desarrollarse de las dos formas; dependía de cuál fuera la hormona que dominaba y reprimía a la otra. Si los científicos pudieran aprovechar esa etapa tan temprana podrían ser capaces de controlar el sexo del bebé, pero, añadió, no la orientación sexual. «La decisión más importante en la vida de una criatura ²⁵ es la decisión de si pasará toda su vida como hombre o como mujer —escribió, y añadió—: ya no parece una cuestión de suerte.» Karl Kraus, un escritor

satírico austriaco, dijo que esperaba que Steinach convirtiera a las «sufragistas» en mujeres maternas.²⁶

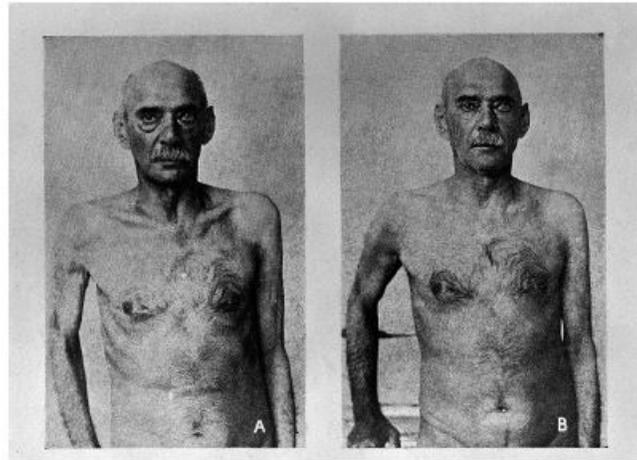
Steinach aseguró que sus hallazgos explicaban por qué algunos bebés nacían con genitales ambiguos (por entonces se les llamaba hermafroditas). La razón era que sus cuerpos no reprimían uno de los sexos. Y afirmaba que podía «curar» a los homosexuales extirpándoles sus testículos y reemplazándolos con testículos de un hombre heterosexual. Señaló que en el interior de las células intersticiales de los homosexuales (las células que recubren los túbulos seminíferos) había encontrado células grandes que no suelen verse en los hombres. Las llamó células-F, y las describió como parecidas a células ováricas. Steinach sospechaba que estas células-F secretaban hormonas femeninas. Algunos médicos holandeses estuvieron de acuerdo y añadieron que el descubrimiento de Steinach explicaría no solo la homosexualidad completa, sino también el comportamiento «desviado» de algunos hombres heterosexuales que aparecía en toda clase de situaciones en las que solo había hombres, como podrían ser las prisiones o los internados masculinos. A este tipo de comportamiento lo denominó comportamiento pseudohomosexual.²⁷

Pero ¿qué tiene que ver todo esto con las vasectomías? Steinach combinó evidencias y suposiciones para formular su teoría que relacionaba la vasectomía con el aumento del intelecto y de la libido. Creía que su investigación demostraba que las gónadas estaban interrelacionadas con la psique y que cuantas más hormonas masculinas tuviera un individuo (la testosterona todavía no se había aislado y no se le había dado nombre), más se comportaría como un hombre agresivo y lujurioso. Supuso que, si destruía un tejido, el tejido adyacente crecería y ocuparía su lugar.²⁸ Cuando, por ejemplo, bloqueó los conductos deferentes, aventuró que las células secretoras de hormonas de su alrededor se multiplicarían. Los científicos actuales saben que estaba equivocado: las células no son hierbajos que crezcan más solo porque alguien ha recogido las flores de su alrededor.

Al final de la década de 1920, Steinach probó su teoría con roedores muy mayores, de dos años. «Una rata vieja suele ser bastante penosa», escribió. Agacha la cabeza, duerme la mayor parte del tiempo y se tambalea con indiferencia cuando se topa con una hembra. Un mes después de realizarle una vasectomía, las ratas «volvieron a despertar». Steinach escribió que «se espabilaron, se volvieron inquisitivas y atentas a todo lo que les rodeaba. Cuando colocaban en su jaula hembras en celo, salían enseguida de sus nidos para perseguirlas, olisquearlas y montarlas. Por lo tanto, se lograba una reactivación tanto física como psíquica».

El 1 de noviembre de 1918, un amigo de Steinach, el doctor Robert Lichtenstern, realizó la primera vasectomía con el único propósito de conseguir una revitalización. Su paciente era Anton W.,²⁹ un conductor de carruajes de cuarenta y tres años. El paciente mostraba un aspecto cansado y escuálido y explicó que le costaba respirar y que apenas podía trabajar. La operación se realizó con anestesia local. Lichtenstern hizo una incisión en el escroto, cortó los conductos deferentes (los tubos que transportan el esperma desde el escroto hasta la uretra) y selló los cabos sueltos. En pocas palabras, transformó una ruta de tránsito en un callejón sin salida. (En la actualidad, el

procedimiento mediante el que se realiza una vasectomía es bastante parecido, pero con una incisión menor y sin promesas de un posterior rejuvenecimiento o de una mejoría en la destreza sexual.) Un año y medio después, Anton W. era un hombre nuevo, o más bien un hombre de mediana edad que actuaba como un joven. Su médico informó de que su piel había recuperado su suavidad, mantenía una postura erguida y era capaz de trabajar con un vigor renovado.



Hombre de setenta y dos años antes y después de que le realizaran la operación Steinach. *Cortesía de la biblioteca Wellcome, Londres.*

Muy poco después, los médicos de Europa y Estados Unidos escribían a Steinbach comunicándole resultados espectaculares. Hombres de ochenta años afirmaban haber recuperado su energía y vigor, además de su memoria y perspicacia para los negocios. Un cirujano de Nueva York que esteinachó a un corredor de bolsa de ochenta y tres años informó de una «extraordinaria mejora de su estado general de salud». ³⁰ Antes de realizar la operación era un «anciano achacoso» que apenas podía trabajar; poco después era un próspero hombre de negocios que ya no tenía problemas a la hora de orinar y cuya visión había mejorado.

A los periodistas les encantó esa historia. ³¹ «El tratamiento glandular se propaga por Estados Unidos», tituló el *New York Times* en 1923. «Vuelve otro Ponce de León», era el titular del *Baltimore Sun*, anunciando la gira de conferencias de Steinach por Estados Unidos. Sin embargo, nunca llegó a hacerla. Argumentando que odiaba la publicidad, Steinach rechazó conceder entrevistas, maldijo a la prensa estadounidense por distorsionar los hechos e insistió en que no rejuvenecía a nadie para siempre. Pero tampoco era humilde: «He despertado a la humanidad», anunció.

A los médicos escépticos les preocupaba que la operación Steinach y otras terapias llevadas a cabo por algunos charlatanes dieran al campo médico mala fama y alejaran a la siguiente generación de jóvenes inteligentes del estudio de la medicina. «Hemos sido voronoffeados, esteinachados y también brinkleyados», escribió el doctor Van Buren Thorne en el *New York*

Times en 1922.³² El doctor Morris Fishbein, editor del *Journal of the American Medical Association*, llamó a la operación Steinach una treta más propia de la magia.³³ Otros médicos atribuyeron los testimonios al efecto placebo. Steinach replicó que sus estudios descartaban semejante afirmación; varios médicos, aseguró, han efectuado vasectomías a pacientes que no sabían lo que les hacían solo para comprobar su eficacia. Por ejemplo, los pacientes acudían para una operación de hernia o para alguna otra que se efectuara en esa zona, quizá para extirpar un quiste, y sin su conocimiento también les habían realizado una vasectomía. Meses después de la operación, cuando a los pacientes se les preguntaba si se sentían más inteligentes, más jóvenes o con más deseo sexual, los cirujanos aseguraron que todos ellos respondieron afirmativamente. (Conviene añadir que las vasectomías secretas se hacían mucho antes de que fueran obligatorios los consentimientos informados, y que en la actualidad los pacientes firman formularios que explican con precisión lo que les van a realizar en la sala de operaciones.)

Aun así, ¿demostraba esto la eficiencia del procedimiento Steinach? Tal vez los voluntarios no supieran que les habían realizado una vasectomía, pero sabían que les habían hecho algo para mejorar su salud. Cuando los médicos les preguntaban si se sentían mejor, quizá prefirieran contestar positivamente. Y, más importante, todos los éxitos de los que se informó estaban basados en testimonios que se alejaban mucho del estándar actual de fiabilidad: el ensayo controlado aleatorio de doble ciego. Steinach no dividió, como se haría hoy en día, a los hombres en grupos y les realizó la operación auténtica a la mitad de ellos y a la otra mitad una fingida. No se aseguró de que ningún paciente ni ningún evaluador supieran quién se sometía a qué operación; esa es la práctica que se conoce como doble ciego. Esos ensayos, que ahora son obligatorios, no formaron parte de la rutina hasta mediados del siglo XX. Steinach hizo lo que era habitual en esa época.

La oleada de operaciones y la publicidad positiva aumentaron la popularidad de sus métodos (excepto cuando la publicidad no iba por el camino deseado). Alfred Wilson, un septuagenario inglés que se esteinachó, estaba encantado con sus resultados. Había pagado setecientas libras por la vasectomía y, deseoso de compartir su rejuvenecimiento con el público, alquiló el Royal Albert Hall de Londres (que en 1877 había acogido un concierto de Richard Wagner y en 1963 sería el escenario de uno de los Beatles). Su plan era plantarse allí en medio con su aspecto robusto y responder a las preguntas que le realizara el público. Las entradas para su espectáculo del hombre varonil, titulado *Cómo rejuvenecí veinte años* y anunciado para el 12 de mayo de 1921, se agotaron.³⁴ Pero la noche anterior a tan esperado evento, Wilson apareció muerto debido a un ataque cardíaco. Fue una gran historia para los tabloides. Steinach sostuvo que la operación no tuvo nada que ver con la muerte de Wilson.

Durante un tiempo, la popularidad de su procedimiento continuó viva. Norman Haire, un ginecólogo australiano que trabajaba en Londres, escribió un libro sobre el procedimiento Steinach en el que señalaba las muchas docenas de operaciones exitosas que había llevado a cabo. (Resulta muy extraño que un hombre acuda a un ginecólogo para realizarse una vasectomía.) Uno de sus pacientes era un médico de cincuenta y siete años que declaró que sus erecciones pasaron a

ser más vigorosas y que la operación reparó «alguna disonancia en sus relaciones con su esposa, mucho más joven que él». ³⁵ En 1929, en una reunión del Congreso Internacional de la Liga Mundial para la Reforma Sexual celebrado en Londres, el médico alemán Peter Schmidt anunció que había realizado seiscientas operaciones Steinach, todas ellas con buenos resultados.

Hoy en día sabemos que, aunque algunos estudios sugieren que es posible que se produzcan destellos fugaces (diminutos repuntes) de testosterona después de una vasectomía, por lo general no tiene ningún impacto en los niveles hormonales. En otras palabras, después de una vasectomía nada cambia en el paciente, excepto que nunca más liberará esperma. Sin embargo, lo que finalmente acabó con el fenomenal éxito de la operación Steinach no fueron los fallos de la cirugía o su inutilidad como estimulación de la libido, sino más bien el aislamiento de las hormonas. Había opciones más sencillas, como por ejemplo tomarse un fármaco en lugar de someterse a cirugía.

Steinach metió la pata cuando explicó cómo funcionaba su operación (produciendo un sobrecrecimiento de células intersticiales). No era así. Pero acertó en muchas otras cosas. Afirmó que las células intersticiales son la fuente principal de hormonas sexuales en los machos. Planteó ideas pioneras al afirmar que el comportamiento sexual era una interrelación entre las gónadas y el cerebro que también incluía a los estímulos nerviosos. Y, aunque tal vez no encaje en el apartado de «acertó en muchas otras cosas», contribuyó a fomentar el lucrativo negocio de las hormonas sexuales. Creó el mercado de fármacos rejuvenecedores basados en hormonas. ³⁶

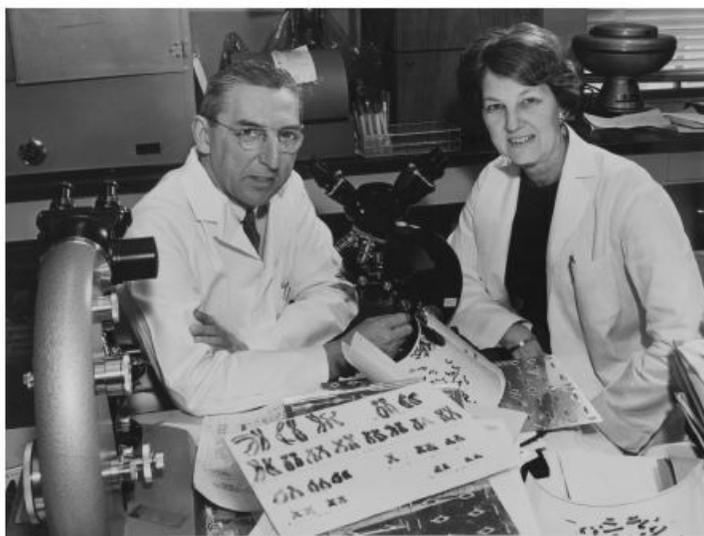
A pesar de toda esta locura, se practicaba mucha ciencia seria. ³⁷ Había investigadores que estaban sacando partido a los campos más nuevos de la investigación de laboratorio, combinando biología y química. Muchos de los descubrimientos ocuparon titulares de prensa, como es el caso del aislamiento del estrógeno, la progesterona y luego el de la testosterona, ³⁸ pero entre todos ellos estaba también el hallazgo de una hormona que solía pasar desapercibida. La investigación inicial empezó en Alemania al final de la década de 1920 y culminó casi una década después en Baltimore, donde una intrépida joven estudiante de medicina tuvo el descaro de pensar que podía resolver un misterio médico.

Almas gemelas y hormonas sexuales ¹

Durante casi medio siglo, la doctora Georgeanna Seegar Jones compartió escritorio con su marido, el doctor Howard W. Jones hijo. Era el escritorio de unos compañeros de trabajo, una antigua mesa grande de caoba con cajones en lados opuestos para que así pudieran trabajar dos personas en un espacio originalmente diseñado para una sola.

Además de por la devoción que se profesaron el uno al otro durante toda su vida, los Jones eran conocidos por otras cosas. En 1965 trabajaron con Robert Edwards, de la Universidad de Cambridge, y fertilizaron un óvulo humano en el laboratorio, algo que hasta entonces nadie había conseguido. Edwards creó el primer bebé probeta del mundo en 1978. Tres años más tarde, los Jones llevaron a cabo la primera fertilización *in vitro* exitosa de Estados Unidos y ayudaron a poner en marcha el moderno negocio de la fertilidad.

Debido al enorme alboroto que generaron los bebés probeta, poca gente se dio cuenta de que, después de jubilarse, los Jones habían puesto en marcha el negocio moderno de la fertilidad. Menos gente todavía advirtió que Georgeanna Seegar Jones causó un gran impacto en el campo de la endocrinología mucho antes de que crearan los bebés en las placas Petri, y mucho antes de que las mujeres empezaran a hacer progresos en este campo exclusivamente masculino.



Howard y Georgeanna Jones, 1958. *Cortesía de A. Aubrey Bodine.*

Todo empezó la tarde de un día muy señalado, el 29 de febrero de 1932. Un año bisiesto, Georgeanna Seegar, una universitaria que cursaba su último año, acudió a una conferencia que se celebraba en el Hospital Johns Hopkins porque su padre, ginecólogo y obstetra, le insistió en que fuera. El orador era el pionero neurocirujano y endocrinólogo Harvey Cushing. Esa tarde también se inició el romance entre Seegar y Jones. También el padre de Jones era médico, y el padre de Seegar había traído al mundo a Jones en 1910. Siendo niños de muy corta edad, los fines de semana jugaban juntos en el césped del hospital mientras sus padres atendían pacientes. Durante décadas, Seegar diría que esa tarde del Hopkins cambió su vida. O como a Jones le gustaba decir, «pensé, por supuesto,² que se estaba refiriendo al hecho de que ambos nos acabábamos de volver a conocer, pero nada de eso: se estaba refiriendo al hecho de que Cushing la inspiró con su descripción de las anomalías de las secreciones internas de tal manera que decidió que la endocrinología, por entonces un campo relativamente nuevo, sería su especialidad de Obstetricia y Ginecología».

Seegar, tal como esperaba su padre, se matriculó en la Facultad de Medicina del Hospital Johns Hopkins el año siguiente. El locamente enamorado Jones, un estudiante de segundo año, buscó a Seegar en su mesa de anatomía. Compartía un cadáver con Al Schwartz, un amigo de Jones desde sus años de estudiante en Amherst, y eso le proporcionó un buen pretexto para rondar por ahí y establecer una relación. Pedir una cita, en la jerga del Hopkins, solía significar estudiar juntos en la biblioteca. Para Seegar y Jones también significaba examinar muestras de ovarios bajo el microscopio en el laboratorio de patología. Finalmente, Schwartz le dijo a Jones que ya era hora de que le pidiera a Seegar una cita de verdad.

Jones reunió el coraje suficiente e invitó a Seegar a montar a caballo el día de Acción de Gracias, ya que había oído que a ella le gustaba cabalgar, pero esa mañana llovió torrencialmente. «Por alguna razón no sugerí ninguna otra actividad», recordaba Jones unos ochenta años después. «Ignoro por qué, pero no lo hice». Un mes después, por fin tuvieron su primera cita. Era un fresco y soleado día de año nuevo de 1933. Condujeron hasta unos establos al norte de Baltimore.

Según contó Jones, «en esa época, a las mujeres que estudiaban medicina las llamábamos “doctoras solteras”, y eso implicaba un cierto afecto, que no era exactamente un afecto femenino: zapatos planos y vestimenta sencilla. Con ese nombre nos referíamos a que tenían un aspecto muy académico. Parecía que tenían muy pocas posibilidades de casarse». Jones tenía cien años, y estaba hojeando fotos en blanco y negro de Seegar y él en sus días de juventud, y los detalles todavía estaban frescos en su mente. «Ella no era así», añadió. «Zapatos con tacones, bien vestida y bien acicalada.»

Durante su primer año estudiando medicina, Jones descubrió una forma de asegurarse de que Seegar y él cenaran juntos al menos una vez a la semana. Puso en marcha un club, invitando a una docena de estudiantes y al preceptivo tutor académico para que todo el asunto fuera legal. El objetivo del club (además del no declarado de ver a su chica) era hablar sobre un libro de medicina publicado recientemente, *Sex and Internal Secretions*, un tesoro oculto de gran tamaño

sobre todo lo que cualquiera querría saber sobre el floreciente campo de los estudios sobre el sexo y las hormonas sexuales.³ La edición corría a cargo de Edgar Allen, un profesor de la Universidad Washington en San Luis, quien, junto a Edward Doisy, habían alcanzado cierta fama por haber purificado estrógeno en 1929. El libro incluía capítulos escritos por un grupo ecléctico de investigadores sobre hormonas en el que había fisiólogos, biólogos y psicólogos, así como entomólogos y ornitólogos. Empezaba hablando de los hábitos de apareamiento de los insectos, luego pasaba al tema del plumaje de las aves y culminaba con la fisiología de las anormalidades sexuales humanas.⁴ Era un mamotreto médico serio y complicado que abordaba las teorías más recientes sobre sexo, sexualidad y fisiología de la pubertad.

Jones puso a ese grupo el nombre de Sex Club. Quedaban cada viernes a las cinco de la tarde en el Shop, un popular bareto en la esquina de Wolfe y Monument, a cinco minutos a pie del campus. Entre hamburguesas y batidos de leche discutían sobre el libro capítulo a capítulo. En la primera reunión, los estudiantes pidieron sus hamburguesas y profundizaron en la biología básica de la diferenciación sexual. Ya sabían que todos los embriones empiezan siendo iguales, pero que algo, acaso alguna sustancia química desencadenante o algo del ambiente, como la dieta de la madre, debe de provocar que el embrión se convierta en hembra o macho. La cuestión que aparecía una y otra vez en *Sex and Internal Secretions* era esta: ¿qué controla la masculinidad y feminidad, y qué significan esas etiquetas? ¿Tiene todo que ver con los cromosomas? ¿O con las hormonas? ¿O con alguna otra cosa?

Los conceptos eran nuevos, confusos pero estimulantes. Los estudiantes leían sobre sexo «condicionado» y «no condicionado». La idea era que las hormonas femeninas impulsaban al embrión femenino a desarrollar una anatomía femenina, y lo mismo ocurría con los machos. Se consideraba que una parte del cuerpo que no recibiera estímulo hormonal estaba «no condicionada». Un ejemplo de características sexuales no condicionadas eran las glándulas mamarias de un macho.

Los estudiantes leyeron que un embrión podía cambiar de sexo, o ser un poco de ambos, si algo interfería en el proceso de diferenciación sexual. Por ejemplo, en un experimento los científicos crearon un ternero intersexual (llamado por entonces ternero hermafrodita) inyectando sangre procedente de un ternero macho en un embrión femenino. «Todos los cigotos», escribió Frank Lillie, el decano de ciencias biológicas de la Universidad de Chicago y autor del primer capítulo, «son, por lo tanto, potencialmente hermafroditas en el sentido de que son capaces de dar lugar a características de cualquier sexo o, si están sujetos a ciertos condicionantes, a manifestar ambos sexos, es decir, a individuos que son realmente ginandromorfos o intersexuales».

El libro cautivó a Jones y Seegar. De hecho, cuando acabaron la primera lectura (de las 910 páginas) empezaron a leerlo de nuevo. Y Seegar hizo algo más: cuando no estaba en clase o en el Sex Club, o preparando sus encuentros semanales, era voluntaria en el laboratorio de George Otto Gey (pronunciado Guy), donde su labor consistía en realizar los test de embarazo. Lo que empezó siendo una tarea de laboratorio dio pie a su descubrimiento fundamental, porque Seegar no se

limitaba a cumplir con sus tareas, sino que reflexionaba sobre cada paso que daba, sobre la ciencia que había tras ellos.

El test de embarazo era llamado por entonces el test A-Z, por sus inventores, los médicos alemanes Selmar Aschheim y Bernhard Zondek.⁵ Se inyectaba en una ratona una muestra de orina procedente de una mujer posiblemente embarazada y al cabo de unas cien horas se examinaban los ovarios del roedor. Si estaban hinchados y con motitas de color rojo la mujer estaba embarazada; si no habían sufrido ningún cambio, no lo estaba. Era muy engorroso en comparación con la técnica actual de orinar sobre un palito, pero por entonces era considerada una prueba rápida y sencilla. Antes del test hormonal de Aschheim y Zondek, una mujer tenía que esperar a ver que no le llegaban dos o tres menstruaciones y que los médicos oyeran el latido de un corazón cuando ya estaba embarazada de varios meses.

Desde los primeros años de la década de 1930 y durante un par de décadas más, el test A-Z era el test de embarazo por excelencia. Finalmente, las ratonas fueron reemplazadas por conejas, las cuales a su vez fueron reemplazadas por ranas, lo cual era bueno para ellas ya que, dado que ponían huevos, no había necesidad de matarlas. (Esta es la génesis del absurdo eufemismo de la década de 1950 para el embarazo, «la coneja ha muerto», que no tenía ningún sentido porque a la coneja se la mataba en cualquier caso.)⁶

Los médicos bautizaron a su test de embarazo con el nombre de *Hypophysenvorderlappenreaktion*, un trabalenguas incluso según los estándares alemanes. Significa «reacción de la hipófisis anterior», en alusión a la glándula que suponían que liberaba la hormona vital. El nombre no arraigó, por otras razones además de por ser una palabra de diez sílabas. Dejó a los científicos pensativos. ¿Por qué la hipófisis? ¿Dónde estaba la prueba? ¿Provenía la orina que contenía la prueba del embarazo del cerebro?

Incluso desde que Harvey Cushing se obsesionó con la hipófisis, los científicos habían supuesto que esa hormona era la responsable de cualquier cosa que fuera hormonal. De hecho, cuando Aschheim y Zondek inyectaron trozos de hipófisis en roedores resultó que esas pequeñas criaturas ovularon. Los ovarios parecían responder de la misma forma que cuando les inyectaba la orina de una mujer embarazada. Para Aschheim y Zondek tenía sentido que la sustancia química de la hipófisis fuera la misma que aparecía en la orina, pero nunca habían podido aislar esa sustancia en la glándula. Era una buena prueba, pero no concluyente.

Era bastante buena para la mayoría de los médicos, sobre todo porque Aschheim y Zondek eran muy respetados en el gremio, pero algunos expertos se mostraron escépticos. Earl Engle,⁷ un investigador de la Universidad de Stanford, advirtió, tras una inspección minuciosa, que la orina procedente de mujeres embarazadas y las inyecciones con extracto de hipófisis hacían que los ovarios respondieran de forma diferente. Después de una inyección de orina de una mujer embarazada, los folículos de los roedores salían del ovario, los vasos sanguíneos rodeaban al óvulo que maduraba (congestión), y el cuerpo lúteo, el aporte nutritivo de este, crecía. Tras una inyección de hipófisis se liberaban los folículos, pero no ocurría nada más; no se producía el

mismo efecto en los vasos sanguíneos ni el cuerpo lúteo crecía. (El cuerpo lúteo, un corpúsculo amarillo que hay en el interior de cada óvulo, es fundamental para el embarazo. Libera hormonas que convierten los óvulos inmaduros en otros que pueden ser liberados y fecundados. También libera hormonas que mantienen el embarazo, bombeando estrógeno y progesterona que le indican al cuerpo que amortigüe el revestimiento del útero.)

Otro estudio bastante simple en el que se utilizaron solo una docena de ratones mostró que unos trozos de placenta desencadenaban exactamente lo mismo que la orina de una mujer embarazada. Cuando los científicos inyectaban una placenta machacada de ratona en una ratona joven veían cómo los folículos se hinchaban (los óvulos), se producía la congestión (la sangre fluía hacia esa zona) y se desarrollaba el cuerpo lúteo. Eso sugería que, fuera lo que fuese lo que había en la orina, también podía estar en la placenta.⁸

En 1933, Georgeanna Seegar se unió al grupo de científicos que intentaban aislar esa hormona en humanos. Era una estudiante joven, mujer y desconocida entre una pandilla de investigadores masculinos muy apreciados. El laboratorio en el que llevaba a cabo los test A-Z era el hogar de un nuevo aparato, una máquina que agitaba los tubos de ensayo y mantenía así las células vivas para que los médicos pudieran estudiarlas. Desde el punto de vista actual parece algo de lo más ordinario, pero por entonces fue un logro colosal. Gey había construido esa máquina, creando algo que los investigadores llevaban tiempo anhelando: un método que permitiera hacer crecer células humanas fuera del cuerpo. El aparato les permitiría aprender sobre procesos biológicos vivos a medida que estos se producían, en lugar de observar un pedazo de tejido muerto. También les proporcionó un modo de probar nuevos tratamientos. Ya antes, los investigadores habían intentado mantener células vivas en placas de Petri, pero incluso con los mejores nutrientes acababan marchitándose. En la máquina de Gey las células recibían un aporte constante de alimento fresco. Era como estar bajo una ducha en lugar de sumergido en una bañera cuya agua no se renueva.

Gey, que era de esa clase de personas autosuficientes, había recogido restos de vidrio y metal de la chatarrería de Jake Shapiro en Baltimore, y utilizó el vidrio para crear sus propios tubos de ensayo, que luego colocaba en las ranuras de un tambor metálico.⁹ Los tubos, que contenían células y el sustrato con nutrientes, rotaban lentamente, más o menos un giro completo cada hora. Ese movimiento iba empujando las células hacia la pared de vidrio y el alimento las iba atravesando.¹⁰ También se inyectaban pulsos de dióxido de carbono para mantener el nivel conveniente de acidez.¹¹ Era la misma máquina que en 1951 Gey utilizaría para crear la línea celular inmortal HeLa, a partir de células procedentes del tumor de cuello uterino de Henrietta Lacks, que durante años sirvió para toda clase de estudios médicos.

Gey era muy persuasivo y ágil de pensamiento, y podía gestionar varios proyectos al mismo tiempo, intentando siempre idear nuevas formas de hacer las cosas. Su esposa, Margaret, que había estudiado para ser enfermera, era su técnica de laboratorio y quien se ocupaba de las tareas más pesadas, hacía las cosas más importantes del trabajo de laboratorio de su marido y se aseguraba de que sus ideas se llevaban a cabo con esmero. El matrimonio Gey, Seegar y Jones

(que visitaba a menudo a su novia) se reunían durante el almuerzo, que se traían de casa, lo que ofrecía a los estudiantes una oportunidad de escuchar a escondidas debates sobre los temas científicos más recientes. Y fue precisamente en uno de esos almuerzos del laboratorio del Hopkins cuando Seegar oyó hablar de los resultados del experimento de la placenta y la hipófisis. Solicitó entonces poder utilizar la nueva máquina de cultivos celulares de Gey para comprobar la teoría de las hormonas de la placenta.

Gey no tuvo inconveniente en que Seegar utilizara la máquina, pero no podía imaginar que fuera capaz de lograr su objetivo. Obtener una placenta no era tarea fácil. Gey le explicó que no podía utilizar una que hubiera completado el proceso habitual del nacimiento porque no podría saber si la placenta fabricó la hormona o si la recogió durante su salida. Una placenta procedente de una cesárea sería aceptable, pero en esa época eran operaciones poco habituales (solo un 2 % de los nacimientos se producían mediante esa operación). Eso no disuadió a Seegar.

La suerte quiso que un amigo de Seegar, Louis Hellman, encontrara para ella una placenta sin adulterar. Hellman era residente en el Johns Hopkins pero estaba pasando unas semanas en el laboratorio de Harvard, donde se topó con un caso de «algo» extraño que secretaba hormonas. La mujer pensaba que estaba embarazada porque el test de embarazo había salido positivo, pero lo cierto es que no lo estaba. En lugar de que un espermatozoide hubiera fecundado un óvulo, solo unas fracciones de esperma habían entrado en este, algo que sucede de vez en cuando. Desencadenó un crecimiento parecido a lo que ocurre con un tumor y a la formación de una placenta. Sabiendo que Seegar la necesitaba, Hellman obtuvo el permiso de Arthur Hertig, el director del laboratorio, y tomó un tren desde Cambridge hasta Baltimore transportando la placenta en el interior de un tarro.

Seegar estaba entusiasmada. Trituró la placenta y colocó los pedazos en la máquina de Gey para que las células se multiplicaran. A continuación venía la auténtica prueba: ¿cambiarían las células de la placenta los ovarios de las ratas hembra jóvenes? Eso constituiría una señal de que la placenta contenía la hormona «fabricante de bebés». Inyectó la muestra y ¡abracadabra! La placenta desencadenó los mismos cambios que la orina de una mujer embarazada: congestión, crecimiento folicular y ruptura del cuerpo lúteo. Se trataba de un estudio modesto (con una única placenta), pero se había llevado a cabo de forma escrupulosa y se consideró una prueba sólida que apoyaba la idea de que era la placenta la que albergaba la hormona del embarazo, no la hipófisis. ¹²

Gey aconsejó a Seegar que publicara ese hallazgo de inmediato, mientras buscaban más placentas con las que confirmar los resultados. También le sugirió que escribiera una carta para la revista *Science*, pues sería mucho más rápido que mandar un artículo científico. De esa manera podrían enarbolar la bandera de la victoria por haber resuelto el debate. El único problema era que, como bien sabía Gey, era improbable que una revista prestigiosa aceptara un artículo firmado por una mujer, así que le propuso que lo firmara utilizando la inicial de su nombre y su segundo nombre en lugar del primero: G. Emory Seegar.

La carta apareció publicada en *Science* el 30 de septiembre de 1938¹³ con el nombre de Gey en primer lugar como autor principal (algo que era habitual, porque era la persona de mayor rango en el laboratorio). Seegar se sintió menospreciada, pero no se quejó. Margaret Gey, que compartía la carga del trabajo de laboratorio con Seegar, ni siquiera fue mencionada. El artículo tenía tres autores: Gey, Seegar y Hellman, el estudiante que les había llevado la placenta desde Harvard hasta el Johns Hopkins.

Al año siguiente, Bernhard Zondek, que seguía creyendo que el origen de la hormona del embarazo estaba en la hipófisis, recibió la invitación del Johns Hopkins para impartir una conferencia. Se había planeado celebrar una cena en el exclusivo club Maryland. Seegar, debido al papel que tuvo en el estudio, fue la única estudiante invitada. El protocolo requería que cualquiera que no fuera miembro del club Maryland tenía que recibir la aprobación de este antes de poder acudir a la cena. El club le comunicó a Emil Novak, el ginecólogo que organizó el evento, que Seegar no era bienvenida en el Maryland porque se trataba de un club exclusivamente para hombres. Novak, furioso, replicó diciendo que «debido al trabajo que había realizado, Georgeanna es la invitada más importante, y si ella no puede acudir celebraremos esa cena en cualquier otro lugar».¹⁴ El club aceptó a regañadientes.

En 1942, el equipo publicó un estudio más extenso en el *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*. También le cambiaron el nombre a la hormona del embarazo. Aschheim y Zondek se referían a ella como prolan, por *proles*, palabra que en latín significa «descendencia». Seegar la llamó gonadotropina coriónica, nombre que describe a la hormona por lo que realmente es: una sustancia que estimula las gónadas y proviene del corion, una parte de la placenta. El artículo contenía el resultado obtenido con siete placentas: dos embarazos ectópicos (cuando el embrión crece fuera del útero, en las trompas de Falopio, y tiene que ser extraído), dos embarazos completados pero culminados con una cesárea, y tres molas hidatiformes, los crecimientos similares a tumores que desencadenan la formación de una placenta como la del estudio original. Seegar presentó sus hallazgos en Nueva Orleans en una reunión de la Sociedad Estadounidense de Fisiología el 15 de marzo de 1945. Su sello, la gonadotropina coriónica, caló hondo; más tarde añadiría la palabra «humana». Actualmente, a esa hormona la llamamos hCG (por sus siglas en inglés) para abreviar. Se administra a menudo a las mujeres que están siendo sometidas a un tratamiento de fertilidad (el procedimiento de fertilización *in vitro* del que los Jones fueron pioneros) para aumentar las probabilidades de éxito.

Seegar no solo resolvió un misterio médico, sino que además le dio nombre a la hormona del embarazo y se convirtió en la primera mujer que cenó en el club Maryland. Y dos de esas cosas las hizo antes de acabar sus estudios en la Facultad de Medicina.

Por aquel entonces, a los estudiantes de medicina no se les permitía casarse, así que Howard Jones y Georgeanna Seegar se casaron en 1940, el día que acabaron sus estudios, en una sencilla ceremonia religiosa. Pocos años después Jones fue llamado a filas durante la Segunda Guerra Mundial y Seegar solicitó unirse a él en el frente. No importaba que tuviese un recién nacido y un

hijo de dos años; tal como dijo, los familiares y una niñera podrían hacerse cargo de los niños. El examinador médico no compartía esa opinión: rechazó su solicitud.

Mientras Jones estaba fuera idearon una forma secreta para que Seegar supiera dónde estaba destinado, ya que no le permitían comunicar su localización por carta. Cada uno de ellos compró un mapa de Europa idéntico antes de que él se marchara, y cuando Jones escribía una carta, colocaba el papel sobre el mapa, con los bordes siempre en el mismo lugar, y hacía un pequeño agujerito en el papel en el lugar que correspondía a su posición por entonces. Cuando Seegar recibía la carta, la alineaba sobre la versión del mismo mapa que tenía y localizaba la posición del agujerito.

Después de la guerra tuvieron otro hijo más y reanudaron sus carreras de medicina, trabajando juntos en el escritorio compartido. Desde ese momento, tanto sus pacientes como sus colegas se referían a ellos como doctor Howard y doctora Georgeanna.

La doctora Georgeanna llevaba el pelo corto y se vestía de forma bastante conservadora, se mostraba segura de sí misma y transmitía autoridad en medio de un mar de hombres. Su forma de comportarse con los pacientes era muy diferente a la de sus compañeros masculinos. En pleno siglo XX, cuando a los médicos se les enseñaba a mostrarse distantes, la doctora Georgeanna les hablaba con voz suave y compasiva. Una paciente la recuerda inclinándose sobre su cama y susurrándole palabras de ánimo mientras la conducían al quirófano para una operación de fertilidad.¹⁵

Nunca se dejó llevar por las opiniones de moda y concedía mucha importancia a los datos. En la década de 1950, aconsejó a su equipo que nunca prescribiera DES (dietilestilbestrol), un fármaco fabricado a partir de estrógeno sintético diseñado para prevenir los abortos cuyo uso era muy habitual en Harvard y en otras instituciones importantes. Había analizado las pruebas y no le convencían. En 1971, veinte años después de su lanzamiento, salieron a la luz los efectos secundarios tóxicos del DES: provocaba cáncer de vagina, deformidades uterinas e infertilidad en mujeres que antes de nacer habían estado expuestas al fármaco.

Durante sus últimos años padeció la enfermedad de Alzheimer. Entonces el doctor Howard dejó de ejercer la medicina. «Sin ella ya no era divertido», dijo. Sin embargo, siguió acudiendo a su despacho para leer y asistir a conferencias, y llevaba a la doctora Georgeanna con él siempre que podía. Nancy García, su ayudante administrativa, guardaba unas tenacillas rizadoras para arreglarle el pelo: «La doctora Georgeanna entraba en el despacho del doctor Howard y él decía: “Estás muy guapa, Georgeanna”», recordaba García. «Eso es todo lo que ella deseaba oír». Georgeanna Seegar Jones falleció el 26 de marzo de 2005 a los noventa y cinco años.

La vida de los Jones forma parte de la historia de la endocrinología reproductiva. Ambos solían estar en el centro de la acción, desempeñando un papel estelar. Sus protocolos y su investigación proporcionarían nuevas formas de comprender las hormonas del desarrollo sexual, pero se convertirían, años después de retirarse, en el origen de polémicas muy enconadas.

Inventando el concepto de género ¹

Cuando, durante el verano de 1956, Cathleen Sullivan dio a luz en el Hospital West Hudson de Nueva Jersey, el médico extrajo el bebé con fórceps, miró entre las piernas del recién nacido y... permaneció en silencio. Era el primer hijo de la señora Sullivan y no sabía qué esperar de su médico de familia justo después de que el bebé viniera al mundo, pero daba por hecho que diría algo parecido a: «¡Es una niña! / ¡es un niño!». No dijo ni palabra.

El médico estaba desconcertado. Los genitales del recién nacido no parecían ni masculinos ni femeninos, sino algo intermedio, y no sabía cómo comunicar esas dudas a su paciente. Es bastante duro para un médico expresar desconcierto en cualquier situación, pero cuando se trata de algo tan elemental como el sexo de un bebé era una situación muy humillante. ¿Cómo era posible que él no lo supiera? ¿Cómo podía admitir que no lo sabía? Así pues, cuando la señora Sullivan salió de la confusión causada por los fármacos que le habían administrado para el parto, volvieron a sedarla para ganar tiempo hasta que alguien pudiera ayudar al médico a decidir si se trataba de un niño o una niña. Arthur Sullivan, el marido de la señora Sullivan, nunca le habló de esos primeros días a sus amigos ni, más adelante, a sus hijos, por lo que nadie sabe qué es lo que le dijeron a él, si le dijeron algo. Evidentemente, a él no le podían sedar.

Tres días después, la señora Sullivan estaba acunando a su bebé. Un chico, la informaron los médicos, si bien uno con una severa deformidad. A los nuevos padres les dijeron que la cirugía genital ayudaría, aunque durante los primeros años no podría hacerse nada. Madre e hijo se marcharon a casa. Nunca más supieron de ese médico. La señora Sullivan intentó seguir en contacto con él, pero este no le devolvía las llamadas.

El niño recibió el nombre de Brian Arthur Sullivan. El joven Brian era, en todos los aspectos, como cualquier otro niño, excepto por la apariencia de sus genitales. Alcanzó todas las etapas del desarrollo cuando tocaba, si no antes. Y, sin embargo, sus padres se preocuparon desde el primer momento. Su pene era diminuto, demasiado diminuto incluso para un bebé, y carecía de prepucio. La señora Sullivan había oído a otras madres contar historias sobre cómo tenían que esquivar los chorros de orina de su bebé mientras le cambiaban, pero Brian orinaba más bien de la forma en la que lo haría una niña. De momento, su secreto quedaba oculto bajo los pañales. Pero ¿qué pasaría cuando creciera? ¿Se reirían sus compañeros de clase de él? ¿Tendría que orinar sentado? ¿Se enterarían otros padres? ¿Encajaría alguna vez en el grupo?

Cuando un bebé no está dentro de los estándares de normalidad, los padres no pueden hacer nada y se preguntan si no habrá sido culpa suya. ¿Portaban alguna mutación genética que pasó a su

hijo? ¿Hicieron algo mal durante el embarazo? La señora Sullivan se pasó el quinto mes de embarazo en la cama porque sangraba. ¿Era esa una señal de que algo estaba yendo muy mal? Los Sullivan estaban asustados y, bueno, también avergonzados. No tenían a quién acudir, nadie que pudiese ayudarlos.

Si su bebé hubiera padecido asma o diabetes se podrían haber acercado a sus amigos en busca de comprensión y consuelo, pero durante la década de 1950, cuando incluso la adopción y la infertilidad eran temas tabús, ¿cómo podrían contar que su hijo tenía unos genitales atípicos? Sin ninguna clase de apoyo, los nuevos padres tuvieron que lidiar con este tema completamente solos. Hicieron todo lo que pudieron para proteger al joven Brian y para que todo fuera lo más normal posible, pero sus propios miedos influían en el modo que le trataban, en la manera de mirarlo. Años más tarde, el hijo de los Sullivan recordaría que tenía la impresión de que siempre estaban enfadados con él, como si estuvieran controlando todos y cada uno de sus movimientos, como si nada de lo que pudiera hacer les hiciera sentir orgullosos como se suponen que lo están los padres.

Si Brian no tenía todas las partes corporales habituales, como su pequeño pene y su escroto, de forma inusual (estaba vacío y completamente abierto en el centro), parecían sugerir, sus padres se cuestionaban si acaso tendría un problema mucho más profundo de lo que ellos creían.

La hermana de la señora Sullivan, una de sus pocas confidentes, le sugirió que pidieran consejo a un especialista y encontró un médico en la Universidad de Columbia, no muy lejos de la casa de los Sullivan, en Kearney, Nueva Jersey. Los médicos de Columbia, y también los de Harvard, Johns Hopkins, la Universidad de Pensilvania y otras destacadas instituciones estaban estudiando los casos de chicos como Brian, intentando averiguar si una mezcla inusual de hormonas incidía en la anormalidad de sus genitales. ¿Una sobrecarga de hormonas femeninas? ¿Una escasez de masculinas? Tal vez los médicos de Columbia pudieran decir a los padres de Brian qué es lo que fallaba. Quizás incluso pudieran recetarle algo que arreglara las cosas. Puede que les dijeran que los chicos como Brian se desarrollaban tarde y que para cuando empezara el instituto, él (o más concretamente, su pene) se parecería al de los demás chicos.

Los Sullivan visitaron al especialista cuando Brian tenía tres meses. El médico examinó al bebé y les dijo que regresaran al cabo de nueve meses. No les explicó nada, nunca les comunicó ninguna preocupación o sospecha acerca de la existencia de alguna enfermedad. Los Sullivan no preguntaron.

Brian celebró su primer cumpleaños. Parloteó, correteó y jugó con camiones y bloques. Había otro bebé en la casa, pues cuando Brian tenía diez meses había nacido Mark. Aunque los Sullivan continuaban preocupándose por su hijo mayor, debido a las noches sin dormir y las exigencias que supone tener un recién nacido, no volvieron a Columbia cuando se suponía que debían hacerlo. Finalmente, durante la última semana de enero de 1958, cuando Brian tenía diecisiete meses, sus padres lo metieron dentro de su traje azul para la nieve y regresaron al Hospital Presbiteriano de Columbia. En esta ocasión, el médico sugirió hacerle un examen completo. A veces, explicó,

cuando las cosas no parecen normales en el exterior, puede ser un indicio de que algo no va bien en el interior. Quería realizar una cirugía exploratoria, lo que significaba abrir el vientre del bebé para observar sus órganos reproductivos. Si había que arreglar algo podría hacerlo en ese mismo momento e informar después a sus padres.

En la década de 1950 muy pocos pacientes esperaban apoyo, una voz compasiva o una explicación detallada del médico. Eran muy raros los pacientes (o padres de pacientes) que hiciesen lo que hacen hoy: discutir con el médico sobre los diferentes tratamientos posibles para averiguar cuál es el mejor. Por lo general, se suponía que los médicos lo sabían todo, y es muy probable que también los propios médicos se consideraran hombres muy sabios (había muy pocas mujeres). Eran los únicos que se habían pasado años en la Facultad de Medicina, por lo que ni ellos ni sus pacientes veían razón alguna para realizar un curso intensivo en biología durante una visita de treinta minutos. Los expertos médicos no necesitaban la aportación ingenua de nadie.

Faltaban años para que los pacientes promovieran la llamada declaración de derechos de los pacientes, que fue elaborada en la década de 1970 para establecer con claridad qué cabía esperar de una visita hospitalaria. Esto ocurría antes del consentimiento informado, el contrato que documenta que el médico ha explicado al paciente todo lo concerniente a su diagnóstico, incluyendo los posibles efectos secundarios molestos, antes de que «planes de salud» y «defensor del paciente» entraran a formar parte del léxico de los servicios sanitarios. Si un médico creía que un paciente no podría soportar, por ejemplo, un diagnóstico de cáncer, no se lo decía. La medicina era una empresa paternalista, cuyo dominio se veía reforzado por un vasto arsenal de fármacos y terapias, muchas de ellas disponibles por primera vez durante la década de 1950. Los médicos tenían los medios y el poder para hacer lo que ellos y solo ellos consideraban apropiado, a menudo sin la aprobación de los pacientes ni de ninguna tercera parte.

Así las cosas, cuando el médico pidió a los Sullivan que dejaran a Brian con él durante un par de semanas (o quizás incluso más tiempo) y le dejaran tomar todas las decisiones, no podía considerarse algo despiadado o autoritario en exceso. Simplemente, es como se hacían estas cosas. Durante ese tiempo, la señora Sullivan no consultó con el médico pero acudía cada día al hospital después de conducir hasta la ciudad de Nueva York desde su casa, en Nueva Jersey, y colaba a hurtadillas un chupete, lo cual, por alguna extraña razón, contravenía las normas del hospital. Unas tres semanas después, el médico anunció a los Sullivan que había averiguado cuál era el problema: había encontrado un útero, una vagina y ovarios en el interior del abdomen de Brian; el pene de Brian no era tal pene, era un clítoris grande. Brian no era un niño. Brian era una niña.

El médico añadió que, dado que el clítoris era tan grande, se lo había amputado para asegurarse de que no tuviera un aspecto extraño en los baños del instituto o si dormía en casa de algún amigo, para evitar el riesgo de que los niños se rieran a las espaldas de su ahora hija por el extraño aspecto de sus genitales. A los Sullivan les dijeron que, gracias a la operación, desnuda su hija parecía una niña normal.

A continuación, el médico les explicó, con toda naturalidad, cómo deberían empezar a tratar a su nueva hija como a una hija. Primero tenían que cambiarle el nombre. ¿Qué tal Bonnie? Sonaba bien y parecía una versión femenina de Brian. Brian Sullivan pasó a ser Bonnie Sullivan. En un papel con membrete del hospital presbiteriano, el médico pidió a la señora Sullivan que, como representante legal de su hija, firmara la siguiente nota:

ESTE DOCUMENTO CERTIFICA QUE MI NOMBRE ERA ANTERIORMENTE
Brian Arthur Sullivan
Y QUE AHORA ES Bonnie Grace Sullivan

El médico redactó una lista con los pasos necesarios para completar la transformación. Su nueva niñita necesitaba un cambio completo de aspecto: un vestuario de niña (vestidos rosas, nada de pantalones), pelo largo (finalmente llevaría un peinado con un elegante corte *bob*) y juguetes de niñas (muñecas, nada de camiones). El médico también les recomendó que se mudaran a otro vecindario para que la nueva identidad de su hija pudiera afianzarse. Debían encontrar un lugar en el que nadie hubiera oído hablar de Brian, donde Bonnie pudiera empezar una nueva vida desde cero, donde todo el mundo la tratara como niña, donde nadie supiera nada del cambio. Les aseguró a los Sullivan que, si se atenían a un conjunto de directrices que él establecería, su hija se sentiría, como dice la canción, como una mujer natural.²

Los expertos instruyeron a los Sullivan para que repasaran toda la casa y se deshiciesen de fotos de bebés, películas caseras, tarjetas de cumpleaños o cualquier cosa que constituyera un testimonio de la anterior existencia de Brian.

Los Sullivan hicieron todo lo posible para borrar a «Brian», pero no abandonaron Nueva Jersey hasta pasados un par de años, cuando Bonnie empezó su primer curso. Su intención era cambiarse mientras aún acudía a la guardería, pero el trabajo, la vida y todo eso, y luego otro hijo, no era fácil recogerlo todo y trasladarse a otra ciudad con tres pequeños a cuestas. (Otro bebé, una hija, que nació seis años después de Brian/Bonnie.) La señora Sullivan confió en su vecina de al lado, que era una mujer comprensiva y que le compró a Bonnie su primera muñeca.

Si Bonnie hubiera nacido quince años antes, seguramente habría sido uno de esos «bichos raros» que se exhibían en los circos, junto a la Novia Gorda o la Maravilla sin Brazos. Es difícil imaginar cuál era el valor de ese entretenimiento, pero, en los primeros años del siglo XX, los directores de los parques de atracciones también contrataban a personas que habían nacido con genitales atípicos. Si Bonnie hubiera nacido quince años más tarde, los médicos habrían discutido sobre las diversas opciones antes de decidirse por la cirugía. Tal vez sus padres hubieran pospuesto la decisión hasta que Bonnie fuera adolescente y pudiera pronunciarse al respecto. Quizá sus padres hubieran encontrado uno de esos florecientes grupos que defienden vivir felizmente sin someterse a cirugía.

Pero Brian/Bonnie nació en 1956, justo en la antesala de una nueva era en endocrinología. Los

médicos tenían un mayor conocimiento sobre cómo la testosterona y el estrógeno moldean los genitales externos y el desarrollo sexual. Sabían que existía una cadena de mandos entre las glándulas: por ejemplo, las hormonas suprarrenales estaban bajo el control de la hipófisis, la cual a su vez estaba bajo el control de otra glándula cerebral, el hipotálamo. Esta nueva comprensión contribuyó a cambiar el modo en que los especialistas diagnosticaban y trataban a los niños que nacían con genitales ambiguos: un método que combinaba nuevos fármacos hormonales, evaluaciones psicológicas de vanguardia y nuevas operaciones. Los médicos también mostraban una mayor tendencia a operar que en el pasado, gracias, en parte, al reciente descubrimiento de los antibióticos, que redujeron drásticamente el riesgo de infecciones postoperatorias. Tal como dijo Howard W. Jones, Jr. a sus colegas durante la reunión de la Sociedad Ginecológica Estadounidense celebrada en Colorado Springs en 1961: «La última década ha sido testigo de un cambio revolucionario en el tratamiento de la intersexualidad». ³ Se trata del mismo Jones pionero de los bebés probeta y cirujano ginecólogo que se casó con Georgeanna Seegar Jones, la descubridora de la hormona del embarazo. «Sería ingenuo pensar que hemos resuelto todos los problemas de la intersexualidad, pero en las últimas décadas hemos logrado grandes progresos.»

A los Sullivan nunca se les hubiera ocurrido que un bebé pudiera nacer con unos genitales que no lo identificaran claramente como niño o niña, pero siempre supieron que Brian/Bonnie no se parecía al típico recién nacido, y les preocupaba la masculinidad del niño. Sin embargo, jamás pensaron que no fuera un niño. Después de criarlo durante año y medio, la señora Sullivan había perdido a su hijo. Se sentía como si el bebé que dio a luz ya no existiera. Era la madre de un hermoso niño, y de repente, casi dieciocho meses después, los médicos le decían que se trataba de un caso de identidad errónea.

Sin embargo, no era eso lo que consignaba el expediente médico del bebé. El primer médico había escrito: «Hermafrodita».

Hermafrodito (o hermafrodita), en la mitología griega, era una deidad adolescente que fue seducida por una ninfa. ⁴ Aunque al principio él la rechazó, ella se agarró con fuerza a su cuerpo y suplicó a los dioses que los uniese para siempre. Él dejó de ser él, y ella dejó de ser ella. Eran uno solo. Eran ambos y no eran ninguno. Otra versión del mito cuenta que Hermafrodito heredó la fuerza de su padre Hermes y la hermosura de su madre Afrodita, por lo que tanto su nombre como su cuerpo eran una unión de ambos progenitores, representando el ideal humano.

Cualquiera que fuese el origen del nombre, los médicos adoptaron la palabra «hermafrodita» para describir a niños o niñas como Brian/Bonnie. El manual médico de referencia sobre la materia se titulaba *Hermaphroditism* (Howard Jones era el coautor de las dos ediciones). El término siguió utilizándose hasta la década de 1990, cuando los pacientes insistieron en que deberían llamarles de alguna otra forma que no tuviese las connotaciones de atracción de feria. Se utilizó entonces la etiqueta «DSD» (por sus siglas en inglés, en castellano se suele utilizar TDS), que significa «trastornos del desarrollo sexual» o «diferencias en el desarrollo sexual» (ya que

mucha gente era reacia a utilizar la palabra «trastorno»); hubo también muchos que rechazaban la denominación «DSD» y preferían el término «intersexual» porque no implica anormalidad alguna.

Hoy en día, los genitales ambiguos son tan habituales como la fibrosis quística, una enfermedad pulmonar, pero de ellos se habla mucho menos.⁵ Las estadísticas son demoledoras, pues según ellas la incidencia está entre un caso cada 2.000 y uno cada 10.000, dependiendo de qué condiciones son las que se incluyen. Tal es la probabilidad que, si vas a una universidad grande o trabajas para una gran compañía, sin que lo sepas te habrás topado con alguien cuya vida se ve afectada en gran medida por la intersexualidad.

Durante las primeras semanas que pasamos en el útero todos nos parecemos: una furiosa esfera de células que se están multiplicando. Luego la esfera se convierte en una masa oblonga curvada, como un panecillo que pasa a ser un cruasán. En un extremo está el cerebro en desarrollo; en el otro hay algo que se parece a una vagina (un pliegue con una pequeña protuberancia en el extremo). Se activa un interruptor (las hormonas estiran por aquí y por allá) que moldea el feto unisexual para que pase a ser un niño o una niña. En cierto sentido, todos empezamos siendo hermafroditas.

Al inicio del siglo XX, Frank Lillie, de la Universidad de Chicago, se dio cuenta de que cuando los vasos sanguíneos se mezclaron durante la gestación de terneros gemelos macho-hembra, a la hembra que nació le faltaba el útero y los ovarios. Eso le indujo a pensar que algo presente en la sangre del feto macho (acaso un compuesto químico) detuvo el desarrollo de la hembra. Para probar su hipótesis inyectó sangre de un feto macho de ternero en uno hembra. Y he aquí que la ternera hembra nació siendo intersexual, con algunos genitales externos femeninos, pero sin órganos reproductivos internos. «Todos los cigotos son potencialmente hermafroditas en el sentido de que son capaces de dar lugar a características de cualquier sexo», escribió Lillie en el libro de texto que Georgeanna y Howard Jones devoraron durante las reuniones semanales de su Sex Club.⁶ Lillie continuaba asegurando que el cigoto también puede dar lugar a «individuos que son realmente ginandromorfos o intersexuales».

Alfred Jost, un endocrinólogo que trabajaba en el Collège de France en París, mediante el estudio de fetos macho de conejo, identificó la hormona concreta que entra en acción a las seis semanas de gestación y asignó a esa sustancia el nombre de hormona antimülleriana.⁷ Los conductos de Müller (que deben su nombre a Johannes Peter Müller, el investigador que en 1830 los describió) se desarrollan para formar los órganos femeninos. La hormona antimülleriana estimula el desarrollo de órganos masculinos (el escroto y los testículos), a la vez que suprime los femeninos (los ovarios y el útero).

Los niños tienen hormona antimülleriana; las niñas, no. En las niñas no hay nada que ponga en marcha la vía masculina y nada que detenga la femenina. Dado que las niñas se forman por la ausencia de una hormona, desde hace mucho tiempo los científicos han considerado que la feminidad es la ruta por omisión (lo que suena como si fuera un premio de consolación). Según el libro *Brain Storm*, de Rebecca Jordan-Young, hay evidencias recientes que sugieren la

posibilidad de que, después de todo, la feminidad no sea la ruta por omisión, sino que tal vez el ovario tenga señales propias.⁸ Aun así, para muchos científicos la idea de que las hembras se crean mediante un proceso pasivo sigue vigente.⁹

Por supuesto, el sistema es mucho más complicado. Existen muchas señales genéticas que deben activarse, y hormonas que se han de liberar justo en el momento preciso y en la dosis adecuada. Resulta increíble que cualquier de nosotros haya nacido dentro de la llamada «zona convencional».

El término genérico «intersexual» incluye muchas condiciones diferentes. En la época de Bonnie Sullivan, a esos niños se les etiquetaba como «auténticos» o «pseudo» hermafroditas. Bonnie encajaba en la categoría de «auténticos» porque tenía tanto tejido testicular como ovárico. Las niñas nacidas con una condición llamada hiperplasia suprarrenal congénita o CAH (por sus siglas en inglés, en castellano se utiliza HSC), consistente en un bloqueo de la ruta que forma cortisol (debido a lo cual se generan demasiados andrógenos), eran clasificadas en el grupo «pseudo». En 1949, la llegada del cortisol sintético hizo posible la reposición del cortisol que faltaba y poder mitigar así los síntomas de los andrógenos; para aquellos que además de padecer CAH tenían carencia de aldosterona, una hormona suprarrenal que equilibra la sal y el agua, el cortisol sintético fue, literalmente, un salvavidas.

Actualmente, los científicos tienen una comprensión mucho más profunda de todo esto que a veces llega, incluso, hasta el más diminuto contratiempo genético. Por ejemplo, algunos fetos XY no responden a la testosterona secretada por sus testículos y, por lo tanto, nacen con genitales femeninos, aun cuando no tienen ni útero ni vagina. A otros niños XY les falta una enzima (la 5-alfa-reductasa tipo 2) que transforma una forma de testosterona en otra, un paso necesario para la formación de los genitales masculinos. Al nacer parecen niñas, pero como no les falta la otra forma de la enzima (5-alfa-reductasa tipo 1) que se pone en marcha durante la pubertad, su aspecto cambia luego de femenino a masculino. Muchos de estos individuos parecen no estar completamente masculinizados.

A los padres de Bonnie ni les dieron un nombre ni ninguna explicación científica sobre su trastorno y estos se limitaron a seguir las indicaciones de los médicos. Estos, a su vez, seguían las directrices del Hospital Johns Hopkins de Baltimore, el centro más importante para el estudio y el tratamiento de los niños nacidos con genitales ambiguos.

El Hopkins no solo era pionero en terapias hormonales, incluido el uso del cortisol para la hiperplasia suprarrenal congénita, sino también a la hora de establecer un enfoque interdisciplinario con el reclutamiento de psiquiatras, especialistas en endocrinología reproductiva, cirujanos plásticos, urólogos y ginecólogos de primera categoría. Georgeanna Seegar Jones, la especialista pionera en endocrinología reproductiva, trabajaba en los aspectos hormonales del tratamiento. Su marido, Howard Jones, era el cirujano ginecológico del equipo. En 1954, los Jones publicaron un estudio que mostraba que la cortisona ayudaba a los niños que padecían otras anomalías hormonales, además de a los que tenían hiperplasia suprarrenal

congénita.¹⁰ (La cortisona se convierte en cortisol en el cuerpo.) Algunos años después, Howard Jones calificó los logros del Johns Hopkins en el tratamiento de los pacientes intersexuales como una «proeza terapéutica».¹¹

Quizás el miembro más influyente de este equipo de élite fuera John Money, quien aconsejaba a los médicos y padres sobre cómo tratar a los niños con genitales ambiguos.¹² No era endocrinólogo, ni cirujano ni psiquiatra; ni siquiera era médico. Se calificaba a sí mismo como psicoendocrinólogo y se convirtió en el director del nuevo departamento de Investigación Psicoendocrinológica del Johns Hopkins. Obtuvo una licenciatura en relaciones sociales en Harvard en 1952 y su tesis doctoral versó sobre la salud mental de los hermafroditas (por entonces ese era el término aceptado). Entre sus muchos hallazgos estaba la hipótesis de que las hormonas controlaban el apetito sexual pero no la orientación sexual. También constató con asombro que la mayoría de sus sujetos carecían de psicopatologías, e incluso algunos de ellos no habían pasado por ninguna clase de terapia médica.

Money era un rara avis entre los suyos. Era muy propenso a dar la nota. Por ejemplo, propuso llamar a su campo «follología».¹³ Durante sus conferencias en el Johns Hopkins mostraba pornografía y afirmaba que eso enseñaría a los futuros médicos a ser menos prejuiciosos cuando hablaran con los pacientes de sus vidas sexuales. Los estudiantes llamaban a sus clases «Sexo con Money».¹⁴ Les contaba que había desarrollado una fórmula matemática para la vida media de la pornografía, según la cual el espectador se volvería inmune al impacto de cualquier película X después de ver alguna durante varias horas.

Propuso algunas buenas ideas. Por ejemplo, en una época en que los médicos intentaban utilizar hormonas para convertir a los homosexuales en heterosexuales, Money insistió en que esa terapia era innecesaria. En un artículo aparecido en la revista *Pediatrics* escribió: «Ha habido muchos homosexuales ilustres en la historia de la civilización. A algunos padres les tranquiliza conocer este dato histórico».¹⁵ También participó como testigo experto en un juicio de amplia repercusión mediática, defendiendo el derecho de un profesor homosexual de octavo curso del condado de Montgomery, en Maryland, a volver a impartir clases después de haber sido relegado a un trabajo de oficina.¹⁶ A pesar del testimonio de Money, el profesor terminó perdiendo el caso. También propuso ideas malas, entre ellas que la pedofilia era natural y debería ser aceptada.

Money (casado durante poco tiempo en la década de 1950) declaró que la monogamia en el matrimonio ya no tenía sentido porque la gente vive demasiado tiempo para seguir siendo atractiva para la misma persona. A diferencia de sus colegas, que se mostraban muy elusivos con los medios de comunicación, él cortejaba a la prensa y se convirtió en un autoproclamado gurú del sexo. En 1973 participó en un coloquio sobre sexualidad patrocinado por *Playboy* junto a la estrella del porno Linda Lovelace (algo no muy habitual entre los miembros del Johns Hopkins).¹⁷

Money no era simplemente un provocador; albergaba una devoción inquebrantable por sus teorías. Cuando fue al Hopkins pensaba que una persona no debería ser definida por sus gónadas: si tiene ovarios es una niña; si tiene testículos es un niño. Eso es válido en la mayoría de los

casos, pero no en todos los de intersexualidad. Money sostenía que la asignación de un sexo a un bebé no debería basarse solo en las gónadas, o en los cromosomas (si es XX es una niña, si es XY es un niño), o en el aspecto de sus genitales. Debería ser una combinación de las tres e incluso algunas más: si el sujeto era un niño pequeño (de uno a dos años) o un poco mayor, sus modales, sus sueños y sus fantasías sexuales deberían tenerse en consideración. Estableció siete criterios para evaluar y tratar a niños nacidos con genitales ambiguos: ¹⁸

1. Cromosomas sexuales (XX o XY)
2. Estructura gonadal (¿hay testículos u ovarios? ¿Están rellenos o mustios?)
3. Morfología de los genitales externos (¿el pene es demasiado pequeño? ¿El clítoris es demasiado grande?)
4. Morfología de los genitales internos (¿hay una vagina?)
5. Estatus hormonal
6. Sexo de crianza
7. Rol de género

El concepto de rol de género era el más novedoso de todos. Money eligió la palabra *género* para acuñar el término por su significado habitual en gramática (donde se refiere a los nombres en idiomas que utilizan el femenino, el masculino y a veces el neutro). Hasta entonces, el concepto era conocido solo como «sexo», un término vago con el que a veces se aludía a las relaciones sexuales, a veces a los cromosomas y en otras ocasiones significaba femenino o masculino. Con «rol de género», explicaba Money, «nos referimos a todas esas cosas que una persona dice o hace y que la catalogan como niño u hombre, niña o mujer respectivamente». ¹⁹

Lo esencial de las teorías de Money era la elección del momento en que aplicar el tratamiento. Afirmaba que el género se forma mediante un proceso de tres pasos, en el que están implicadas las hormonas. Durante la gestación, chorros de estrógeno y testosterona cablean el cerebro. Después del nacimiento, el individuo se comporta según sea el cableado de su cerebro (femenino o masculino). Este comportamiento provoca ciertas respuestas por parte de quienes le rodean, que lo tratan como niño o como niña. Por ejemplo, los bebés empapados de estrógeno actúan como niñas y por lo tanto son tratados como tales. Estas interacciones humanas iniciales contribuyen a dar forma al sentido personal de feminidad o masculinidad. Por último, el subidón de hormonas durante la pubertad consolida la identidad de género.

Según la teoría de Money, la identidad de género es maleable antes de los dieciocho meses (después de la primera liberación de hormonas en el cerebro, pero mucho antes de la consolidación que supone la pubertad). Es el momento en que la gente empieza a tratar al niño o a la niña según las normas masculinas o femeninas, aunque aún existe la posibilidad de tratarlo de forma diferente. Antes de Money se pensaba que las hormonas eran el factor determinante tanto en el género como en la orientación sexual; Money hizo hincapié en la importancia de la crianza. ²⁰

El equipo del Hopkins utilizó la nueva perspectiva de Money, además de su propia experiencia clínica, para desarrollar protocolos de tratamiento. Por ejemplo, el equipo creía que los bebés masculinos nacidos con la extraña condición de tener un micropene deberían convertirse en niñas. Howard Jones desarrolló una técnica quirúrgica para moldear una vagina a partir del tejido genital. Se extirpaban los testículos y se daban a los padres las instrucciones oportunas, como se hizo con los Sullivan, sobre cómo tratar a su bebé, nacido niño, como niña. Al llegar la pubertad se prescribía estrógeno para fomentar la creación de una psique femenina. El crío podía transformarse en una niña siempre que el tratamiento se iniciara cuando el género todavía era maleable (aunque los médicos no estaban tratando a una persona nacida con genitales ambiguos). Creían que si un pene era demasiado pequeño, el niño sería más feliz si era criado como niña y que una niña con un clítoris muy grande sería más feliz sin él.

Los médicos no estaban pensando en cómo las hormonas prenatales podrían influir en la identidad de género a largo plazo; eso no se tendría en cuenta hasta un par de décadas después. Ni tampoco realizaban ensayos aleatorios controlados, es decir, no dividían a los niños o niñas que tenían genitales ambiguos en dos grupos, aquellos que habían sufrido cirugía de cambio de sexo y aquellos que no, y controlaban su evolución para saber qué grupo era más feliz pasado un tiempo. Pero sí que observaban a los niños y niñas y seguían en contacto con muchos de ellos después del tratamiento quirúrgico y hormonal; más adelante informaban de que muchos de sus pacientes tenían vidas satisfactorias.

Sus directrices (*las directrices*) eran ideadas para que los niños se sintieran lo más normal posible. Creían estar apoyando su estabilidad emocional. «No parecía que hubiera ninguna duda en todo el mundo, pero vivir durante muchos años con genitales de apariencia confusa es un serio contratiempo para cualquiera, ya vivan como niños o como niñas», explicaba a sus colegas Joan Hampson, una psicóloga del Hopkins, en la conferencia de la Asociación Urológica Estadounidense en 1959.²¹ Utilizar la cirugía tan pronto como sea posible, añadió, era «psicológica y extraordinariamente importante».

Excepto por un detalle que Hampson no mencionó, y es que, a menudo, la cirugía no era perfecta, por lo que después los genitales nunca llegaban a parecer normales del todo ni funcionaban tan bien como los médicos y los padres esperaban. Años después, en 2015, diversas agencias de las Naciones Unidas condenarían la práctica de la cirugía genital en los bebés intersexuales.²² Malta fue el primer país en prohibir este procedimiento. Durante el verano de 2017, Human Rights Watch e InterACT, un grupo que defiende la existencia de niños intersexuales, presentó un informe en el que criticaba con dureza la cirugía genital y solicitaba al Congreso de Estados Unidos que la prohibiera.

Durante la década de 1950, tal como escribió la doctora Elizabeth Reis en *Bodies in Doubt*, el equipo del Hopkins proporcionó un consuelo y un protocolo concreto donde antes no había nada más que confusión. «Los artículos de Money eran muy inusuales en cuanto a su convicción — escribió Reis—,²³ y deberían haber sido acogidos como un gran alivio para los profesionales que

por entonces estaban confundidos por las muchas y diferentes soluciones que los médicos habían presentado.» Aun así, discrepaban. Desde el primer momento, Milton Diamond, director del Pacific Center for Sex and Society en Hawái y autor del libro *Sexual Decisions*, no estaba de acuerdo con las afirmaciones de Money. «Pensé que era inteligente y estaba de acuerdo con muchas de sus posturas e ideas», declaró recientemente Diamond, «pero pienso que estaba equivocado respecto al desarrollo del sexo.»²⁴ Diamond añadió que demasiado a menudo los médicos aceptaron las ideas de Money sin reflexionar cuidadosamente sobre ellas. Money, añadió, «era muy influyente, pero por razones equivocadas». En 1997, un artículo científico mordaz de Diamond inspiró un artículo publicado en la revista *Rolling Stone* y luego un libro de extraordinario éxito titulado *As Nature Made Him*,²⁵ ambos firmados por John Colapinto.²⁶

Diamond, y luego Colapinto, contaron al detalle cómo era la vida de un bebé niño, un gemelo, a quien el equipo del Hopkins convirtió en niña como consecuencia de una circuncisión fallida. El bebé no era intersexual. Según la teoría de Money, la reasignación de sexo debería haber funcionado porque los médicos extirparon el diminuto pene y dieron instrucciones a los padres para que lo trataran como niña antes de que tuviera dieciocho meses. Los informes médicos aseguraron que el procedimiento fue un éxito, pero el bebé creció deprimido y confundido: se sentía como un chico, nunca encajaba y no sabía por qué. Más adelante conoció su historial médico, pasó a vivir como un hombre y, finalmente, se suicidó.

Tanto el artículo como el libro (publicados antes de que el joven muriese) acusaban también a Money de forzar al chico a realizar actos sexuales con su hermano gemelo. Las protestas se polarizaron. El equipo del Hopkins arremetió contra las publicaciones y defendió a Money hasta su fallecimiento en 2008, pero el público que lo había elogiado como libertario sexual y activista por los derechos de los homosexuales lo consideraba ahora un perverso. Hoy en día, la mayoría de los expertos ven lo bueno y lo malo. La doctora Katrina Karkazis, una antropóloga médica del Centro de Ética Biomédica de la Universidad de Stanford, escribió en *Fixing Sex* que, pese a sus defectos y al supuesto abuso, Money proporcionó por primera vez «un análisis pormenorizado de las complejidades del sexo biológico».²⁷ Unió, añadió Karkazis, lo endocrinológico, lo psicológico y lo quirúrgico.

La conversión de Brian Sullivan en Bonnie Sullivan fue una decisión basada en lo que por entonces se creía que era lo mejor. La transición de sexo se realizaba justo antes del límite de los dieciocho meses. Los médicos de la Universidad de Columbia confiaban en que estaban haciendo lo correcto. Según el protocolo del Hopkins, Bonnie había sido otra historia exitosa.

Sin embargo, no lo fue. El día que Brian fue «borrado», Bonnie dejó de hablar. Nadie sabe por qué, ni siquiera Bonnie, cuando años después se lo preguntaron. Fue como si esa niña se hubiera quedado traumatizada. Nadie volvió a llamarla Brian. ¿Quién era Bonnie? ¿Y qué ocurrió con los pantalones de Brian, con sus juguetes favoritos?

Bonnie fue operada de nuevo cuando tenía ocho años. El médico le dijo que la iban a operar para quitarle los dolores de barriga (aunque más adelante no recordaba haber tenido ninguno). No

le contaron que le abrirían el abdomen para extirparle tejido testicular. Fue admitida en el Hospital Presbiteriano de Columbia el 10 de septiembre de 1964, donde pasó dieciséis días en una sala con otros cinco niños con diferentes problemas. Debido a su inusual condición y a las implicaciones de su operación para la docencia, un fotógrafo la retrató desnuda (una niña delgada con un corte de pelo al estilo *bob* y gestos finos) y también fotografió primeros planos de sus genitales. Le realizaron un montón de exámenes preoperatorios. Que le palparan con los dedos la vagina y el ano era algo humillante. Se sentía como un bicho raro. A los demás niños no les examinaban como a ella. Nadie les fotografiaba.

Los psiquiatras le dijeron que la cirugía había sido un triunfo. Le explicaron a la señora Sullivan que Bonnie iba a menstruar, tener novios, casarse con un hombre y tener bebés. Pero Bonnie no se sentía como las demás niñas. Se sentía horrible.

Cuando tenía diez años, sus padres le dijeron que le habían extirpado el clítoris, pero no le explicaron qué era. Le dijeron que habría sido un pene si hubiera sido un niño, pero dado que tenía vagina no lo necesitaba.

Bonnie empezó a darse cuenta de que sentía deseos por individuos de su mismo sexo en la escuela de primaria y pensó que estaba condenada a una vida solitaria y aislada. Se sumergió en los libros y desarrolló un interés por los ordenadores cuando muy poca gente sabía lo que eran. Después de empezar y abandonar sus estudios, dejar su casa y vivir con un grupo de jipis, finalmente logró una licenciatura en el MIT, el Instituto de Tecnología de Massachusetts.

Aunque, a pesar de todo, se sentía asolada por su historial médico. Cuando tenía diecinueve años fue a la biblioteca y leyó algunos libros sobre sexualidad y anatomía genital, incluyendo el hermafroditismo.²⁸ Pero todo eso parecía demasiado extraño. También leyó sobre el DES, el fármaco hormonal que solía administrarse a las mujeres embarazadas para prevenir abortos y que más adelante se descubrió que incrementaba el riesgo de sufrir cáncer y anomalías del tracto reproductivo en los bebés expuestos al fármaco.²⁹ (Este es el fármaco que Georgeanna Seegar Jones desaconsejaba.) Bonnie estaba convencida de que era un bebé afectado por el DES y de que padecería cáncer.

Cuando tenía unos veinte años y vivía en San Francisco (antes de ir al MIT), concertó una cita con una ginecóloga y le rogó que obtuviera su historial médico. El Hospital Presbiteriano de Columbia le envió a la doctora solo tres páginas de lo que sin duda era un expediente bastante mayor.

«Parece ser que tus padres no estaban seguros de si eras un niño o una niña», dijo la doctora, pasándole el informe.

Bonnie leyó: «Hermafrodita».

Y siguió leyendo: «El sexo del bebé es dudoso, tiene pene y vagina».

Y pudo leer su nombre de nacimiento: Brian Arthur Sullivan.

Me dijo: «Así que tenía esas tres páginas, pero no hablé de ellas con nadie. Me sentía horrorizada y avergonzada». La rabia iba hirviendo a fuego lento. Más adelante no dejaba de tener

pensamientos suicidas.

Con el paso del tiempo, Bonnie pudo obtener todos sus informes completos, hasta el informe de patología de 1958 sobre su clítoris amputado. Decía: «La parte 1 está etiquetada como clítoris, una estructura cilíndrica alargada parecida a un pene que mide 3 cm de longitud». Los 3 centímetros incluían no solo la parte expuesta, sino la parte interna, que también fue extirpada. Algunas mujeres conservan una ligera sensación sexual si mantienen una parte del clítoris después de la cirugía, pero ese no era el caso de Bonnie. El informe de la biopsia de sus glándulas sexuales decía: «Tejido ovárico ... tejido testicular ... hermafrodita auténtico». También leyó las notas de enfermería de su estancia en el hospital cuando tenía ocho años: «Tranquila y taciturna. Ayuda a limpiar la sala».

Bonnie halló consuelo en la literatura feminista. En 1933, la doctora Anne Fausto-Sterling, una profesora de la Universidad Brown, escribió un artículo en *The Sciences* preguntándose por qué se obligaba a los niños que nacían con características atípicas a tener uno u otro género.³⁰ De forma un poco irónica, planteó la idea de cinco sexos en lugar de dos. También criticó la práctica de cirugía genital en los recién nacidos, lo cual podía destruir la vida sexual de una mujer.

Bonnie se sintió aliviada al ver que una revista prestigiosa cuestionaba el tratamiento estándar que se aplica a las personas que eran como ella y escribió una carta al editor, que fue publicada en el siguiente número, instando a los médicos a abandonar el término «hermafrodita», que se remonta a la época de los bichos raros de circo, y sustituirlo por «intersexual». Bonnie no había inventado la palabra «intersexual»; hacía años que se venía utilizando alternativamente junto a «hermafrodita». Su objetivo era erradicar para siempre la etiqueta de «hermafrodita».³¹

Más o menos en esa época empezó a abrirse a sus amigos y les habló de sus penurias médicas. Enseguida algunos le dijeron que conocían a alguien que era como ella, o que tenían un amante intersexual, o que habían pasado por lo mismo. En su carta a *The Sciences* pedía que la gente que estuviera en su misma situación se pusiese en contacto con ella para poder así formar un grupo, un lugar donde compartir sus experiencias y consolarse entre ellos por su desesperada soledad. Quería informar a los médicos que trataban a niños intersexuales de que sus intervenciones eran completamente erróneas. Además de su nombre, proporcionaba una dirección por si alguien deseaba unirse a la Sociedad Intersexual de Norteamérica. Alquiló un apartado postal con ese propósito y utilizó un pseudónimo, Cheryl Chase, para proteger a su familia. Escogió ese nombre hojeando el listín telefónico y no tenía intención de quedárselo, pero pasó a ser su nombre durante un tiempo.

Lo cierto es que la sociedad intersexual no existe todavía. Solo fue una frase de su carta al editor y un apartado postal. Con el paso de las semanas, el apartado estaba repleto de cartas escritas a manos divulgando detalles íntimos. Los remitentes incluían sus números de teléfono. Se pasaba los días respondiendo las cartas y hablando, durante horas, a personas con problemas similares al suyo. Hablaban de la soledad y de la vergüenza. Tenían toda clase de preguntas sobre cómo sus hormonas atípicas influyeron en sus identidades y en sus inclinaciones sexuales. Algunos

estaban tan enfadados como ella con el tratamiento quirúrgico al que habían sido sometidos y por haber tenido que posar desnudos como modelos médicos. Muchos experimentaban los mismos problemas que ella: ninguna sensación sexual y complicaciones interminables. Una gran parte de ellos debían someterse a tratamientos hormonales durante toda la vida.

La doctora Arlene Baratz fue una de las muchas personas que se dirigieron a Chase. «Quería hablar con alguien más que estuviera viviendo con esto», dijo. Baratz conoció la historia de la intersexualidad cuando algunas personas empezaron a hablar abiertamente sobre ello. «Era desgarrador oír cómo estas mujeres adultas hablaban sobre lo que les había pasado durante las décadas de 1950 y 1960. Vivieron esas vidas en secreto y en completo aislamiento. Al escuchar estas historias sentí que esa no iba a ser la historia de mi hija.»

En 1990, a su hija de seis años, Katie, le diagnosticaron el síndrome de insensibilidad androgénica. Durante lo que debía ser la mera reparación de una hernia, los médicos hallaron un testículo. Como médica, Baratz comprendió exactamente lo que significaba ese diagnóstico y qué se podía esperar. Sabía que su hija tenía los cromosomas XY característicos de un niño, pero debido a que no respondía a la testosterona, su aspecto exterior era el de una niña. Pero no tenía ni ovarios ni útero.

Las niñas con insensibilidad androgénica no menstrúan porque no tienen útero, pero sí pueden crecerles senos porque suelen tener el suficiente estrógeno. Katie, en cambio, necesitó pastillas de estrógeno cuando alcanzó la adolescencia para pasar la pubertad y para fortalecer los huesos. «Mis sentimientos son parecidos a los que tendría cualquiera en mi caso: lloras por la infertilidad de tu hija», declaró Baratz. «Y entonces me di cuenta de que la única cosa que mi hija no podría hacer es tener un hijo biológico. La críe haciéndole ver que no pasaba nada por eso.»

A Katie la entrevistaron para la revista *Marie Claire* y apareció en el programa de *Oprah* con su madre, y contó que quería ser activista para defender a la gente como ella. Fue a la Facultad de Medicina y obtuvo un posgrado en bioética. En la actualidad es psiquiatra. También está casada y es madre gracias a una donante de óvulos y a una gestación subrogada.

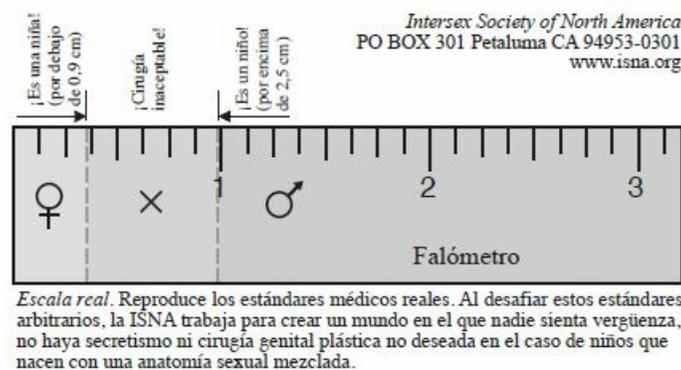


Imagen creada por Bo Laurent para expresar su enfado respecto a la cirugía basada en límites específicos.

Cortesía de Bo Laurent.

A diferencia de lo que ocurría en la década de 1950, a los médicos actuales se les insta a que hablen abiertamente con los padres desde el primer momento.³² Así pues, no resulta sorprendente que en 2013 investigadores suizos y alemanes confirmaran lo que la mayoría de los padres sabían: cuando los médicos comunican a los padres que no hay necesidad de apresurarse a decidirse por la cirugía, la mayoría prefieren retrasarla o evitarla, en comparación con los padres a los que se les dice que se trata de una situación de emergencia.³³ También hay, gracias en parte a Cheryl Chase y a otras como ella, muchos grupos de apoyo *online* y presenciales, por lo que los niños y sus padres ya no tienen por qué sentirse aislados. (Chase no fue la primera en crear un grupo, pero la mayoría de ellos existían de forma discreta.)

Los debates sobre el tratamiento que debe seguirse en estos casos continúan abiertos. Brian/Bonnie/Cheryl Chase usa ahora el nombre de Bo Laurent. «Bo» se remonta a los días de Bonnie, y Laurent es por Laurent Clerc, un estudiante del siglo XIX que luchó por los derechos de los sordos para que no fueran tratados como discapacitados mentales, que era lo que solía ocurrir. (Los abuelos maternos de Bo eran ambos sordos; el primer lenguaje de su madre fue el lenguaje de signos.) «Yo quería hacer lo mismo por las personas intersexuales», explicó Bo.

En la actualidad, Bo vive con su pareja en una acogedora casa de un tranquilo pueblo rural en el condado de Sonoma, en el norte de California. Tiene un físico curvilíneo y un cabello grueso y oscuro que le cuelga hasta los hombros. Sigue en contacto con una amplia comunidad internacional de pacientes y médicos. Su voz tranquila y relajante contrasta con la rabia que siente en su interior respecto a cómo ha tratado la comunidad médica a personas como ella. Equipara la cirugía genital que se ha realizado a las personas intersexuales con la mutilación genital. Esas operaciones siguen haciéndose; Bo no cree que las cosas hayan cambiado mucho desde que nació. «Es cierto que ahora las personas intersexuales pueden encontrar a otras que son como ellas pero no gracias a sus médicos, y estos son menos mentirosos, pero solo, creo, porque saben que sus pacientes y los padres de estos encontrarán a activistas intersexuales en internet.»³⁴ Los niños intersexuales y sus familias, dijo, «siguen estando sujetos a prejuicios adicionales, además de su difícil situación desde que nacen, y a un sufrimiento innecesario impuesto por un sistema de salud que se resiste a cambiar».

Bo Laurent no puede borrar el pasado, eso ya se ha intentado. Pasé dos días con ella en los que compartió conmigo detalles íntimos de su vida, su historial médico y un viejo álbum de cuero con fotos de cuando era bebé, el único que ha podido conservar. La tía de Bo se lo entregó después de que su madre falleciera. En las fotos (como ocurre con la mayoría de las fotos de bebés) es imposible decir si el bebé es niño o niña. En la esquina inferior derecha del álbum de cuero hay lo que debió de ser en su tiempo un nombre en relieve dorado donde debió de poner «Brian Sullivan», pero la palabra «Brian» había sido retirada. En su lugar hay una zona rascada y vacía, como cuando retiramos la cinta de embalar de un paquete y con ella se arranca parte del cartón.

Brian nació en 1956, en pleno auge de la expansión económica posterior a la guerra, cuando la gente abandonaba las ciudades para mudarse a casas del extrarradio rodeadas de una valla y el

sueño americano consistía en tener un marido con trabajo, una madre que se quedaba en casa y dos hijos: una niña femenina vestida de rosa y un niño deportista vestido de azul. Los Sullivan solo querían que sus hijos encajaran. Algunos expertos, cuando analizan esos días de mediados de siglo, han sugerido que las cirugías y las terapias hormonales consolidaron un sistema binario de géneros (que las niñas debían tener un aspecto y los niños otro). En muchos aspectos, los nuevos conocimientos científicos sobre las hormonas y sobre cómo influyen estas en el desarrollo entraban en conflicto con las ideas aceptadas desde hacía mucho tiempo sobre la masculinidad y la feminidad. Los datos presentaban una imagen de la humanidad mucho más compleja.

Una década después de que Bo pasara por el quirófano, en la década de 1960, muchos padres buscaban una terapia médica para otro tipo de niños atípicos: aquellos considerados demasiado pequeños. Los padres querían hormona del crecimiento, un protocolo de tratamiento muy vanguardista apoyado por la ciencia de la época. A diferencia de los padres de 1950, estos padres eran activistas que trabajaban junto a médicos para promover la terapia hormonal. El objetivo era el mismo: hacer que los niños que eran diferentes se adaptaran, y por lo tanto lograr que fueran más felices.

Creciendo ¹

Como a cualquier otro niño de siete años, a Jeffrey Balaban le molestaba tener que pasar su revisión médica anual. A ningún niño le gusta que le examine e interogue un adulto. A Jeff le gustaba pensar que era un chico sano, pero de vez en cuando los médicos le miraban de forma extraña, sentían curiosidad por su estatura, o mejor dicho, por la falta de ella. «Era claramente pequeño», dijo su madre, Barbara Balaban. Medía por entonces 1,04 metros. «Pero sabíamos que no todos somos iguales y no pasa nada por eso.»

Ese día de 1960, tras decirle que todo estaba correcto, el pediatra le preguntó si querían hablar con un experto en crecimiento. La señora Balaban respondió que no, que no estaban interesados. Y eso fue todo.

Jeff era el niño más pequeño de su clase, quizás el más pequeño de todo el curso. En algunos casos la parte más alta de su cabeza apenas llegaba a las orejas de sus compañeros. Su hermano mayor y su hermana menor eran pequeños, pero no tanto. Sus padres también estaban por debajo de la media. La señora Balaban rondaba 1,58 metros. El doctor Al Balaban, su marido, estaba entre 1,70 y 1,72 metros. Pensaban que todo este asunto era una tontería. ¿Arrastrar al niño hasta una consulta médica por ser pequeño?

La revisión del año siguiente fue una repetición de lo mismo. La salud de Jeff era buena, pero, de nuevo, el pediatra le preguntó a su madre si deseaba consultar con un experto en problemas de crecimiento. Esta vez, el médico añadió que era posible que Jeff nunca pasase de 1,20 metros. La señora Balaban se quedó muy sorprendida. El médico, dijo ella, utilizó el término «enano» o alguna etiqueta muy típica de la década de 1960 del tipo «personita, persona pequeñita...». Sabía que Jeff era pequeño; tenía ocho años y era 2 centímetros más bajo que su hermana de cinco años. Aun así, nunca había pensado que su estatura fuera una discapacidad o una enfermedad.

Ser bajo no es un diagnóstico, es una descripción; pero, a veces, es un indicio de que algo va mal. Existen al menos doscientos trastornos médicos que atrofian el crecimiento. Un defecto genético puede causar un desarrollo anormal de los huesos, como es el caso de la acondroplasia, lo que da como resultado extremidades demasiado cortas y una cabeza demasiado grande para un torso de tamaño normal. O la falta de hormona del crecimiento puede frustrar este durante la infancia. Los médicos llaman a estos niños enanos hipopituitarios o con hipopituitarismo. En algunas ocasiones los niños son pequeños porque eso es lo normal (todos los genes y las hormonas están activos y funcionan perfectamente). Todo se limita a que tienen padres pequeños.

Todo ser vivo crece. Nosotros, los humanos, somos únicos en lo que respecta al ritmo. A

diferencia de otros mamíferos, pisamos el acelerador justo antes del nacimiento y luego apretamos con suavidad los frenos tan pronto como salimos al mundo exterior. Seguimos creciendo, pero mucho más lentamente. Por lo tanto, crecemos antes de salir y luego nos ralentizamos, relajándonos durante una prolongada infancia. Piensa en ello: nuestras mascotas alcanzan su tamaño definitivo y hacen bebés cuando la mayoría de nosotros todavía vamos de puntillas intentando beber de una fuente. Si, por ejemplo, adoptas un cachorro de pastor alemán más o menos cuando has tenido un bebé (como fue mi caso), te darás cuenta de que, a los seis meses, tu bebé encaja perfectamente en un portabebés, pero tu perro no.

Según los antropólogos, tenemos una juventud prolongada en comparación con nuestros primos mamíferos, para así poder adquirir una gran cantidad de conocimientos que pasar a la siguiente generación.² Los médicos ven eso mismo, pero a través del prisma de las hormonas. La diferencia entre un humano pequeño y un perro pequeño es, en parte, la sincronización de la liberación de estas sustancias químicas. Cuando tu perro tiene unos seis meses y tu hijo unos doce años, una glándula cerebral (el hipotálamo) le dice a otra (la hipófisis) que le dé un toque a la hormona del crecimiento. Los científicos descubrieron que el crecimiento depende no solo de esta hormona, sino también de las hormonas sexuales. La hormona del crecimiento también activa la liberación de otras hormonas que se encargan de estirar huesos y músculos. Quizás a un niño que no está creciendo le falte hormona del crecimiento. O tal vez tenga la cantidad adecuada, pero carezca de la cantidad necesaria del resto de las hormonas que intervienen en el proceso. O puede que tenga las cantidades correctas de hormonas, pero que su cuerpo no esté pasando los mensajes entre ellas de forma correcta.

Todo el proceso de crecimiento (alargamiento de las extremidades, fortalecimiento de los músculos, expansión de los órganos internos) depende de una sincronización digna de un relojero suizo y de una atención al detalle como la de un chef de primera línea. Es como hornear un pastel: puedes medir todas las cantidades correctas de huevos, azúcar, mantequilla y harina, pero si no sabes cómo mezclarlo todo y te olvidas de encender el horno, acabarás teniendo un postre bastante triste.

Los primeros años de la década de 1960 fueron una época en que los científicos que trabajaban con la hormona del crecimiento parecían estar en el país de las maravillas de Alicia.³ Hacían que algunos animales de laboratorio crecieran mucho y que otros se quedaran pequeños y probaban en niños la hormona del crecimiento, además de testosterona y hormona tiroidea. Tal vez Jeff Balaban fuera solo un niño de corta estatura como consecuencia de tener padres pequeños, o quizá tuviera un déficit de hormona del crecimiento. Por entonces no existían pruebas con las que poder medir sus niveles. Era una cuestión de juicio médico (¿parecía que le faltaban hormonas?) combinado con una estimación razonable.

En los años precedentes, mucho antes de que se aislara la hormona del crecimiento, los médicos habían predicho que una hormona podría «curar» la corta estatura.⁴ O, como dijo a la agencia Associated Press el doctor Oscar Riddle, un antiguo presidente de la Sociedad Endocrina,

en 1937, dado que la gente de corta estatura sufre complejos de inferioridad, en algún momento los médicos futuros serán capaces de dar a los «enanos» inyecciones de hormona del crecimiento, lo que les permitiría alcanzar su pleno potencial tanto intelectual como físicamente.⁵

Finalmente, al inicio de la década de 1960, los médicos fueron capaces de hacer algo respecto a la corta estatura. Lo que alimentó el entusiasmo fueron una serie de artículos aparecidos en revistas y publicaciones científicas que repetían una y otra vez la vieja queja de que la gente baja, en particular los chicos, estaban condenados a un terrible destino. Un artículo de portada aparecido en la revista *Parade* anunciaba el nuevo tratamiento hormonal para «aquellos que sufren un espantoso enanismo».⁶ John Money, el famoso especialista en identidad de género, afirmó que los adultos miman involuntariamente a los niños de corta estatura, tratándoles como si tuvieran menos edad de la que en realidad tienen, lo que los convierte en personas inmaduras e inseguras.⁷ Según los expertos, los niños de corta estatura tenían menos probabilidades de casarse o de obtener un empleo en comparación con sus hermanos más altos. Tal como escribieron Sheila y David Rothman en *The Pursuit of Perfection: The Promise and Perils of Medical Enhancement*, «la combinación de una endocrinología que identificó una deficiencia hormonal y una psiquiatría que analizó el grado de desajuste sugirió que la corta estatura era una enfermedad, y en modo alguno insignificante».⁸

El alarmismo creado hizo que fuera más urgente encontrar un tratamiento. Tal vez la disponibilidad de nuevos tratamientos produjera un sesgo en los estudios emocionales, que demostraron que el nuevo fármaco encontrado era necesario. ¿Crearon los investigadores una terapia para tratar un problema, o inventaron algo y luego buscaron la enfermedad a tratar? Evidentemente, los padres de los niños y las niñas de corta estatura, sobre todo los que tenían varones, querían hacer lo que hiciera falta para asegurarse de que sus hijos tuvieran una vida sana, feliz, se pudieran casar y tener un empleo.

Los médicos insistían en que la terapia hormonal ya no era la charlatanería de antaño. Se trataba de una medicina moderna, con compuestos químicos aislados en laboratorios de primera línea, donde se medían los ingredientes y se controlaba la evolución de los niños.

Los Balaban y sus tres hijos vivían en Great Neck, Nueva York, un suburbio de Long Island a unos cuarenta minutos en coche de Manhattan. Barbara Balaban trabajaba en varios empleos editoriales y de secretaría y era voluntaria en la escuela pública y en la comunidad. Al Balaban era psiquiatra, y aunque estaba al día de todo lo relacionado con la medicina, no había oído muchas cosas sobre los tratamientos para crecer (o al menos no había pensado mucho sobre ellos). La prensa publicaba periódicamente historias sobre los avances logrados con la hormona del crecimiento.⁹ Los químicos extrajeron hormona del crecimiento del cerebro de una vaca, algo que en 1944 ocupó muchos titulares. Los científicos descifraron la estructura de la hormona del crecimiento, y eso llenó titulares una década después. En 1958, los periódicos se hicieron eco de una cura para el enanismo mediante hormona del crecimiento, y anunciaron a bombo y platillo la posibilidad de crear una terapia hormonal personalizada en 1959.¹⁰ Pero con este y aquel logro, y

tantas cosas ocurriendo en el mundo (disturbios raciales, misiones espaciales, Vietnam, etc.), ¿quién iba a recordar todos los descubrimientos médicos? Salvo que pensaras que te afectaba directamente. Para los Balaban, la altura se convirtió en algo importante cuando, a los ocho años, Jeff realizó su revisión médica anual.

Cuando los médicos volvieron a preguntarle a la señora Balaban si quería la opinión de un experto, le preocupó que no se estuviera preocupando lo suficiente. Quizá pensara en todos aquellos artículos aparecidos en los periódicos. Aunque para ella Jeff estaba bien como estaba, ahora consideraba la posibilidad de que no fuera así. Seguramente, una consulta no podría hacerle daño.

Los Balaban tenían el presentimiento de que Jeff se opondría a las pruebas y al tratamiento y al hecho de ser etiquetado, pero pensaron que más adelante lo agradecería. «Fue una mala época para él. Quedó atrapado en medio de esas opiniones divergentes», declaró el doctor Balaban. «Había crecido siendo un chico encantador. De jovencito era adorable. Era hablador, sociable, divertido, y la gente se encariñaba con él. Era más travieso que el demonio. Los profesores lo trataban muy bien y le permitían hacer cosas que en principio no le estaban permitidas. Pero los otros niños lo atormentaban en el patio. Les caía bien, pero abusaban de él.»

Una tarde de 1961, la señora Balaban sacó a Jeff del colegio para ir a visitar a la doctora Edna Sobel, una pediatra del Hospital Albert Einstein, situado en el Bronx, a una hora en coche de su casa. La doctora Sobel se había especializado en niños con problemas hormonales y estaba considerada una de las mejores en su campo. Había estudiado en Harvard y participado en varios estudios de referencia sobre enanismo. Aunque algunos de sus colegas y pacientes la consideraban una doctora compasiva, la señora Balaban evoca a una doctora Sobel ruda y seca. Recuerda que, a menudo, estaba sentada en una silla de ruedas. Algunas veces se ponía en pie, encorvada. Aunque nunca se lo mencionó a sus pacientes, de niña había tenido la polio y las deformidades óseas producidas por su enfermedad le causaron problemas de crecimiento. Llevaba un alza en uno de sus zapatos y padecía dolor crónico.

«El examen completo que le hicieron era caro, y algo que se iba a repetir una y otra vez», explicó la señora Balaban. Le hacían análisis de sangre, y se medía absolutamente todo. Jeff no era feliz. Odiaba perderse días de escuela. Odiaba sentirse un bicho raro. Odiaba desnudarse frente a una mujer, aunque esta fuera una doctora.

La doctora Sobel sospechaba que Jeff padecía hipopituitarismo, lo que significaba que su hipófisis no producía la suficiente hormona del crecimiento. El doctor Balaban quedó muy sorprendido. «Había oído hablar de ello en la Facultad de Medicina, Pulgarcito y ese tipo de historias», dijo, refiriéndose a los enanos de 1 metro de altura que aparecían en los circos a finales del siglo XIX. Nunca había pensado que su hijo entrara en esa categoría. Jeff era un niño normal, no un bicho raro de circo.

Para los médicos, la principal preocupación no era la atrofia del crecimiento, sino el resto de las cosas que hace la hormona del crecimiento. Ayuda a equilibrar el azúcar, a metabolizar las

proteínas y las grasas, a mantener el corazón y los riñones sanos y a estimular el sistema inmunológico, solo por citar algunas de sus funciones. Por lo tanto, no tiene que ver solo con el crecimiento, y este no depende solo de ella. Un nombre más adecuado para esta sustancia podría ser el de hormona de la maduración.

La doctora Sobel sugirió primero una hormona tiroidea, porque la estimulación del metabolismo de Jeff podría contribuir a su crecimiento. Unos años después, a Jeff se le administrarían inyecciones de testosterona. Los médicos se dieron cuenta entonces de que la testosterona hacía que los niños crecieran antes, pero no que fueran más altos de lo que habrían sido sin que se la administraran. Era como viajar en un tren de alta velocidad: más rápido, pero llegas al mismo lugar. De hecho, la doctora Sobel fue coautora de uno de los estudios más importantes que mostraban que la testosterona no incrementaba el crecimiento.¹¹

Los Balaban estaban de acuerdo en probar el tratamiento con hormona tiroidea. Unos meses y muchas inyecciones después, Jeff dejó una vez más la escuela a regañadientes para soportar el trayecto que le conducía desde Long Island hasta el Bronx. No dejaba de moverse con impaciencia entre otros niños de corta estatura en la abarrotada sala de espera del hospital; lo habitual era esperar unas dos horas para una cita de unos quince minutos. Cuando por fin lo llamaron, la doctora Sobel le dijo algo que seguramente ya habría averiguado por sí mismo: las inyecciones de hormona tiroidea no estaban funcionando. No se produjo ningún estirón. De hecho, no creció ni siquiera un poquito.

Si Jeff hubiera acudido al médico dos años después le habrían hecho varios análisis de sangre para medir los altibajos de su hormona del crecimiento, pero por entonces esos análisis todavía no se habían inventado. En cambio, le ingresaron en el hospital durante un mes. Los médicos midieron la cantidad de ingesta de alimento y sus excreciones. Hicieron radiografías de las cabezas de sus progenitores para ver si tenían algún problema hipofisario que Jeff hubiera podido heredar. En 1961 no existían todavía máquinas capaces de captar imágenes sofisticadas del cerebro, por lo que los médicos obtenían pistas sobre la hipófisis mediante radiografías de la estructura ósea sobre la que se asienta la glándula. Si en los huesos se apreciaba alguna fisura o si estaban separados significaba que había algún problema, pues la distorsión sugería la presencia de un tumor (no constituía una evidencia, tan solo una pista). A Jeff le sometieron a un procedimiento especial con rayos X llamado neumocencefalograma, un palabro que describe un procedimiento en apariencia bárbaro ideado en 1918 y utilizado hasta la década de 1970, cuando por fin llegaron métodos más delicados con los que poder visualizar el cráneo. Los médicos drenaron el fluido que rodeaba la médula espinal de Jeff, bombearon aire en el interior de su cabeza y luego hicieron las radiografías con las que obtenían una imagen clara. Jeff regresó a casa con un terrible dolor de cabeza, una secuela que era habitual.

Las pruebas mostraron que no tenía ningún tumor. La doctora Sobel planteó una nueva opción: hormona de crecimiento humana. Esta terapia era muy nueva, y los informes iniciales eran prometedores. Los niños crecían. No existían estudios comparativos, pero para niños que parecían

tener un déficit de hormona del crecimiento parecía algo lógico. Darles lo que parecía que les faltaba normalizaría su situación.

Para los Balaban, pasar de la hormona tiroidea, que no funcionaba, a la hormona del crecimiento, que parecía funcionar, era una decisión fácil. El paso difícil era, primero, las inyecciones iniciales. Ahí es cuando Jeff pasó de persona a paciente. Fue entonces cuando su vida tuvo un antes y un después: antes y después de las inyecciones. Antes, cuando el ser de corta estatura era una descripción, y después, cuando era un diagnóstico. Una vez que los Balaban cruzaron la borrosa línea que separaba lo sano de lo enfermo, estaban mucho más dispuestos a probar otros medicamentos.

Sin embargo, existía una diferencia, una muy considerable, una que la señora Balaban aún no conocía. La hormona tiroidea era abundante, pero la del crecimiento no. La terapia con hormona del crecimiento para niños era como una fiebre del oro entre los médicos, cada uno de ellos apresurándose para obtener su cuota del precioso extracto. Cuando la señora Balaban aceptó probar la hormona del crecimiento, la doctora Sobel se rio. Eso alteró a la señora Balaban. ¿Se estaba riendo de ella? ¿Acaso todo era solo una broma estúpida? La doctora Sobel le explicó que el Hospital Albert Einstein disponía de una pequeña reserva de hormona del crecimiento, pero que se la habían prometido a otro niño. La doctora Sobel se había reído porque le sorprendió que la señora Balaban supusiera que era una solución fácil de arreglar, como si la hormona del crecimiento estuviera almacenada en un botiquín. Era de todo menos eso.

La hormona del crecimiento utilizada para tratar a los niños procedía de los cerebros de personas fallecidas. De ahí el nombre de «hormona de crecimiento humana», en lugar de simplemente «hormona del crecimiento». Una hipófisis aportaba solo la cantidad suficiente para tratar a un niño un día. Los médicos suponían que los niños de corta estatura necesitarían una inyección cada día durante al menos un año. No se habían realizado estudios para poner a prueba la dosis necesaria, pero, por la razón que sea, el contenido de una hipófisis parecía ser la cantidad correcta. Eso significaba 365 hipófisis, o 365 cadáveres, para que un niño creciera. No hay que ser un matemático para darse cuenta de que, para tratar a todos los niños del país con atrofia severa del crecimiento, puede que algunos miles, harían falta muchas morgues llenas de cadáveres.

La doctora Sobel le hizo entonces una de las propuestas más extrañas que un médico le había hecho a un paciente. Le dijo a la señora Balaban que, si quería ese escaso medicamento para su hijo, tendría que recolectar su propio lote de hipófisis. «Se limitó a mirarme y me dijo: “¿Conoce a algún patólogo o a alguien de su hospital? Necesitará cien gramos y, cuando los obtenga, los podemos procesar”.»

Si la doctora Sobel le hubiera pedido a la señora Balaban que recaudara dinero, habría sido una tarea fácil. Si le hubiera pedido que organizase una marcha sobre Washington, también habría sido algo factible. Pero estaba hablando de recolectar una parte del cuerpo, una que estaba oculta

en lo más profundo del cerebro, nada menos (algo que supondríamos prohibido para una persona que esté fuera del ámbito de la medicina).

De pie, en el consultorio de la doctora junto a su hijo, Barbara Balaban supo que estaba a punto de embarcarse en un largo y extraño viaje. No sabía cuán extraño iba a ser. Con el paso de las semanas, ella y su marido iban a ir de una morgue a otra a lo largo del país, y entrando en los santuarios herméticos que eran las exclusivas conferencias médicas. Iba a pasar de ser una madre preocupada a una de las recaudadoras de hipófisis más destacadas del país. Hizo falta un poco de suerte, algunas buenas conexiones y una buena dosis de agallas. O, tal como lo expresó ella misma: «Todo lo hicimos fruto de la más absoluta desesperación».

En 1866, Pierre Marie, un neurólogo francés, descubrió que un gigante lo es porque tiene una hipófisis hipertrofiada. Pasaría medio siglo antes de que los médicos identificaran cuál era la sustancia química concreta (de entre todas las sustancias propias de la glándula) que desencadena el crecimiento. La competición entre los investigadores era algo similar a lo que ocurre cuando equipos de submarinismo rivales compiten para ver quién halla un tesoro hundido. Todo el mundo nada en la misma zona, pero solo el primero que encuentre el botín alcanzará la fama y las recompensas.

El honor de identificar la hormona del crecimiento recayó en dos científicos de la Universidad de California en Berkeley. El doctor Herbert Evans, un antiguo alumno de Harvey Cushing, y el doctor Choh Hao Li, un bioquímico, anunciaron su victoria en un artículo publicado en *Science* en 1944. Evans y Li empezaron con fragmentos de hipófisis para confirmar que era cierto que contenía los ingredientes necesarios. Alimentaron ratas con pedazos de esa glándula y observaron cómo los roedores se hinchaban. Extirparon sus hipófisis y vieron que se encogían. A continuación, inyectaron de nuevo la glándula en las ratas. Los roedores volvieron a crecer.

No fue mucho después de ese estudio cuando estos dos científicos aislaron la escurridiza hormona del crecimiento en fragmentos de hipófisis. Unos pocos escépticos dudaron de que hubieran obtenido hormona del crecimiento pura, y aseguraron que lo que habían hallado era una mezcla de hormonas del tiroides, de ovarios y de testículos. En otras palabras, sospechaban que la hormona del crecimiento no existía como entidad propia, sino que más bien se trataba de una hormona hipofisaria que causaba muchos efectos en el cuerpo. Evans y Li defendieron su postura, presentando como conclusión en su artículo de *Science* que «una dosis de 5,0 g de ese producto no tenía consecuencias lactogénicas, tirotrópicas, adrenocorticotrópicas, foliculoestimulantes o estimulantes de las células intersticiales». Eso demostraba que era la hormona del crecimiento, ya que no había ningún otro «contaminante hipofisario activo biológicamente».

El estudio de Evans y Li que atrajo la atención de los medios lo protagonizaban dos cachorros de perro.¹² Los científicos obtuvieron una cabeza de vaca de un matadero, extrajeron hormona del crecimiento de su hipófisis, la pulverizaron hasta obtener un fino polvo y la inyectaron en un cachorro de perro salchicha. El cachorro superó en tamaño a su compañero de camada. Los perritos ya no parecían hermanos; el que había recibido hormona del crecimiento no solo creció

más, sino que su cuello se engrosó y su mandíbula se ensanchó. Debajo de una foto de los perros salchicha que aparecía en una página de la revista *Life*, el informe decía que el cachorro más grande parecía más un mastín. De hecho, el experimento demostró que la hormona del crecimiento (tal como habían sospechado los médicos que trataban a pacientes acromegálicos) no solo produce un aumento del tamaño, sino que también provoca cambios faciales. Estos eran la clase de cambios que Cushing había observado años antes, los que le impulsaron a escribir aquella carta a la revista *Time* criticando el concurso de «Feos».

Al principio, los médicos supusieron que podría obtenerse un buen suministro de hormona del crecimiento procedente de animales. La idea era que la hormona del crecimiento era hormona del crecimiento, sin importar su procedencia. Si la procedente de vaca funcionaba en ratas y perros, funcionaría en humanos. No hay más que fijarse en la insulina: procede de cerdos y controla las fluctuaciones del nivel de azúcar en sangre en los humanos.

Por desgracia, la hormona del crecimiento no funciona del mismo modo que la insulina. La hormona del crecimiento porcina hace que los ratones crezcan, pero no las personas. Los médicos que trataron pacientes con hormona del crecimiento bovina no obtuvieron ningún resultado.

En 1958, el doctor Maurice Raben, de la Universidad Tufts, anunció que había conseguido que un enano creciera utilizando una hormona procedente de un cadáver humano.¹³ Su carta, breve y mordaz, quedó oculta en la página 901 del número de agosto del *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. En ella contaba que había administrado a un paciente 1 miligramo de hormona del crecimiento humano dos veces por semana durante dos meses, luego 2 miligramos tres veces por semana durante siete meses, y había logrado así que la estatura del paciente aumentara 6,78 centímetros.

Raben había estado compitiendo con el laboratorio de Evans en California y con otros centros de investigación para ser el primero en informar de un éxito con la hormona de crecimiento humana. (Su laboratorio ya había perdido en el intento de aislar una hormona del crecimiento de origen animal.) Raben presentó sus hallazgos en una carta en lugar de mediante un artículo porque, con apenas promoción, las cartas eran igual de capaces de captar la atención de los medios. La conquista de la hormona lograda por el equipo de Tufts copó muchos titulares. «La hormona que hace que los enanos crezcan: También puede aportar pistas sobre el cáncer, la obesidad y el envejecimiento», rezaba un titular del *New York Herald Tribune*.¹⁴

La noticia de que los humanos solo podían utilizar hormona de crecimiento humana era excitante, pero algunos médicos advirtieron el riesgo de que se produjesen abusos. «No va a crear jugadores de baloncesto por antonomasia», bromeó Philip Henneman, un médico de Harvard.¹⁵ La mayoría de la gente no se percató de que el descubrimiento implicaba que los suministros serían limitados.

Jeff Balaban regresó al consultorio de la doctora Sobel al inicio del año escolar de 1961, dos años después del revuelo creado con la «cura para enanos». A la señora Balaban le dijeron que su hijo necesitaría tres inyecciones semanales. Lo ideal sería que los pacientes recibieran una

inyección diaria (una dosis cuyo cálculo se basaba más en intuiciones que en hechos), pero los suministros eran tan limitados que tendrían que limitarse a tres semanales.

Eso significaba que, para cubrir el suministro anual de Jeff, hacían falta 156 hipófisis o 156 cadáveres. Eso son muchos cadáveres. En esa época, los Balaban no sabían que Jeff sería tratado durante los siguientes diez años, lo cual equivalía a todos los cadáveres de un cementerio para hacerle crecer. La doctora Sobel le dijo a la señora Balaban que si podía obtener cien hipófisis empezarían el tratamiento. «Llamamos a nuestro mejor amigo, que es cirujano, y a otro amigo, un patólogo, pero dijeron que ya estaban comprometidos con otro programa», explicó la señora Balaban, refiriéndose a otra organización que recogía hormona del crecimiento.

Al recordar todo eso décadas después desde su comunidad de jubilados en el sur de Florida, los Balaban tienen la corazonada de que la doctora Sobel les ofreció la opción de recolectar su propia hormona no tanto porque creyera que podrían obtener cien hipófisis, sino más bien porque no quería decirles que era imposible. «Nos miró con tristeza y dijo: “Lo siento, chicos, no hay disponible”», contó el doctor Balaban, pero tras un momento de silencio añadió: “si saben de alguien que conozca a alguien es posible que les podamos ayudar”».

Tal como lo dijeron, ese destello de esperanza que les dio la doctora Sobel (incluso aunque no creyera que fuera posible) movilizó a la señora Balaban y deprimió al doctor Balaban. «Nos sentamos los dos y lloramos durante tres días», contó la señora Balaban. «Y luego me enojé y en el fondo sentí que éramos responsables de este niño y debíamos hacer lo que fuese para, si acababa midiendo 1 metro y 20 centímetros, poder decir que habíamos hecho todo lo posible.»

Tal vez habría sido mejor si la cura no hubiera estado frente a ella. Si nunca hubiera aceptado ir a consultar con un experto, nunca habría iniciado el camino de una terapia experimental e inalcanzable. Pero la suerte estaba echada.

Barbara Balaban sentía que no podía negarle a su hijo algo que podría hacerle feliz: ser más alto; algo a lo que sí habían podido acceder otros niños como él. Así que hizo lo que hacía mejor: puso en marcha una campaña. Creía que lo que funcionaba para la Asociación de Padres y Profesores y para la oficina de reclutamiento funcionaría para las hipófisis. «Animábamos a todo el mundo a presentarse como voluntario», explicó, «y yo tenía la fortuna de tener un marido a quien no le importaba gastar el dinero en reuniones y en hospedar a personas en nuestro hogar.»

El doctor Balaban creyó que podría contactar con un compañero de clase de la Facultad de Medicina que se había pasado a la patología. Su esposa dijo que eso no era suficiente. Tenían que escribir cartas a todo el mundo que conocieran, preguntando si alguien conocía a alguien que conociese a un patólogo dispuesto a donar una hipófisis. El doctor Balaban la miró y preguntó: «¿Qué estás intentando hacer, empezar una organización nacional?».

Y eso es exactamente lo que hizo. La señora Balaban creó la Human Growth Foundation. Su propósito era informar a las familias sobre el tratamiento y sobre cómo afrontar un diagnóstico de enanismo. Más tarde, los Balaban se convertirían en miembros fundadores de la National Pituitary Agency, pero ese día de 1961 se limitaban a pensar en una hipófisis, de una en una.

La señora Balaban se sentó ante la mesa de su cocina y escribió cartas a todo el mundo que conocía. «Cuando digo todo el mundo, quiero decir todo el mundo con quien Al había ido a la Facultad de Medicina y todo el mundo que formara parte de todos los comités en los que yo había estado, todos los padres de todos los niños de las tres clases que yo atendía.» No era tarea fácil en los días previos al correo electrónico y todas las demás formas de comunicación por internet. La carta hablaba de la desesperación de los Balaban. Necesitaban hipófisis para salvar a su hijo de lo que consideraban iba a ser una miserable vida marcada por su corta estatura. Animaban a sus amigos a ponerse en contacto con hospitales y a propagar su petición en escuelas, iglesias y sinagogas. Les dijo que tenían que colocar las hipófisis en un tubo de ensayo con acetona, quitaesmalte, para su conservación. Envío el primer conjunto de cartas en noviembre de 1961.

Alguien les llamó diciendo que había encontrado una glándula. Luego otra llamada con una glándula más. Luego otra llamada les dijo haber encontrado tres. «Estábamos eufóricos. Íbamos por todas partes recogiénolas. Un día recibí la llamada de una amiga que me dijo: “He encontrado una glándula para ti”. Y yo le respondí: “¿Dónde diablos la has encontrado?”. Me contó que estaba en una boda y el padre de la novia le entregó ese paquete para mí.» La señora Balaban dijo que cada paquete que llegaba a su puerta parecía un tarro de guisantes. Parafraseando al doctor Salvatore Raiti, un endocrinólogo de primera línea, mil hipófisis podrían caber en un envase de leche de 2 litros.¹⁶

Por lo general, los patólogos embotellaban las glándulas cerebrales en acetona y se las entregaban a los Balaban o a algún amigo. Por lo general, el doctor Balaban las recogía en el despacho del patólogo, pero a veces acudía directamente a la morgue. Luego los Balaban vaciaban los contenedores en frascos grandes de cristal con acetona limpia y los almacenaban en un armario del cuarto de la lavadora.

En esos días, cualquiera podía meter una hipófisis en un frasco con quitaesmalte y hacer lo que quisiera con ella; podía llevárselo a un padre necesitado, podía mandárselo por correo. Algunos patólogos congelaban sus glándulas cerebrales, de las cuales se podían obtener más hormonas que de las no congeladas, pero si se descongelaban accidentalmente (por ejemplo, debido a un atasco de tráfico) se perdía todo. Cuarenta años más adelante, esos mismos pedacitos de cerebro serían clasificados como «peligro biológico», lo que obligaba a solicitar determinados permisos y tomar ciertas precauciones para trasladarlos (ni que decir tiene que ahora necesitas un permiso de los miembros de la familia para que te den una parte del cuerpo de su ser querido).



Tarros con hipófisis. *Ralph Morse/The Life Picture Collection/Getty Images.*

«No pensamos en si todo eso era legal», dijo la señora Balaban. «Era la época previa a la aparición de la Ley de Privacidad del Paciente (HIPPA, por sus siglas en inglés). Las glándulas solo estaban disponibles después de una autopsia. Las familias no daban permiso. Nos limitamos a hacerlo y nunca pensamos en ninguno de estos aspectos.»

«Lo que ocurrió es que todo el mundo nos remitía a otra persona y un día, de repente, recibí la llamada de un tipo que decía: “Tengo tres glándulas”, y yo respondí: “Voy enseguida”, a lo que él replicó: “¿Piensas venir hasta Texas?”. Así que me las mandaba por correo. Nos enviaba este contenedor cilíndrico envuelto en cartón y dentro de una caja con guata para proteger el vial que contenía acetona y tres glándulas; entonces nos miramos el uno al otro y dije: «Así es como se hace». Así que fuimos a buscar el material.

«Y ahí es cuando empezamos a mandar, junto a nuestras cartas, paquetes para que nos enviaran las glándulas por correo. Mandábamos un vial con un tapón de corcho y algodón, tubos de cartón para el envío, etiquetas con la dirección, y un montón de sellos y papel de embalar que remitíamos a cualquiera que nos pudiera conseguir glándulas. No les costaba ni un centavo. Cuando nos enviaban algo, les mandábamos otro paquete para la siguiente.»

La señora Balaban mantenía un registro de todo aquel que donaba una hipófisis, todos los que la redirigían a otra persona, todos los que llamaban a alguna puerta pidiendo ayuda, todo ello en tarjetas de 7 por 12 centímetros. Archivaba las tarjetas por orden alfabético y con un código de

color: verde para los proveedores activos, rojo para los que la ponían en contacto con ellos. Todo el mundo recibía una nota de agradecimiento.

Los Balaban pasaron esas Navidades en Nueva Jersey con sus amigos. Cuando regresaron a casa se encontraron un paquetito en el buzón: las últimas glándulas que necesitaban para llegar a las cien. «Otras personas necesitaron seis meses para conseguir las cien», dijo la señora Balaban. «Nosotros lo hicimos en un mes.»

Regresó al Hospital del Bronx con su primer lote de cien hipófisis, convencida de que la doctora Sobel se alegraría y que Jeff empezaría el tratamiento poco después. En cambio, la doctora Sobel se mostró asombrosamente indiferente. «Mi sospecha, cuando empecé a conocerla un poco y vi sus anuncios a toda página contra la guerra de Vietnam y el agente naranja, es que ella pensaba que nosotros, los privilegiados, podíamos hacerlo (tener acceso al tratamiento). Y los niños a los que estaba tratando en este hospital no tenían los recursos o los contactos adecuados.»

Lo que fue todavía más sorprendente para la señora Balaban fue que la doctora Sobel les dijera que tendrían que esperar al menos tres meses mientras se elaborara el tratamiento hormonal a partir de las glándulas.

Había tres laboratorios en el país que extraían hormona del crecimiento: en la Universidad de California en Berkeley, en la Universidad Tufts y en la Universidad Emory. En cierto sentido, purificar una hormona era como ir puliendo una gema a partir de un pedazo de roca, hacía falta perseverancia, cuidado y destreza. Cada laboratorio desarrollaba su propia técnica para obtener el producto más limpio. Las hipófisis de los Balaban fueron al laboratorio del doctor Alfred Wilhelmi en Emory, sabiendo que la mitad se destinarían a su hijo y que el doctor se guardaría la otra mitad para su investigación. No tenía otra opción; alguien tenía que extraer la hormona y todos los que lo hacían insistían en quedarse una parte de las existencias.

Jeff odiaba todo el asunto desde el principio. Su padre le administraba las inyecciones, y dolían. «Recuerdo la mirada de angustia en su rostro», contó el doctor Balaban. Pero creían que estaban haciendo lo mejor para él. El doctor Balaban le dijo a Jeff que no tenía voz en este asunto hasta que fuera mayor y pudiera apreciar las implicaciones del tratamiento, o más bien las implicaciones de *no* recibirlo.

Cada mes debía ausentarse de la escuela un día para su revisión con la doctora. Allí se acostaba en cueros mientras ella medía cada parte de su cuerpo. «Medían su pene. Era horrible», dijo la señora Balaban.

«Un día, después de más o menos un año de tratamiento», explicó, «había un tipo que nos estaba buscando. Alguien que mandó el gobierno. Nos dijo que éramos los terceros que recogían más hipófisis de todo el país, solo nos superaban los Institutos Nacionales de Salud y el Departamento de Asuntos de los Veteranos de los Estados Unidos. Querían que cedieramos nuestros recursos. Allí adonde iba, nos contó, le pedía a un patólogo que se uniera al programa gubernamental y le respondían que ya se habían comprometido con los Balaban. Así que le

ofrecimos lo mismo que ofrecíamos a todos los demás.» Los Balaban compartirían su alijo siempre que hubiera suficiente para Jeff.

El doctor Robert Blizzard, un endocrinólogo pediátrico que había realizado gran parte de los experimentos originales con hormona del crecimiento, había estado recolectando hipófisis para pacientes del Hospital Johns Hopkins pagando a los patólogos dos dólares por cada una. Los Balaban no pagaban a los patólogos.¹⁷

La competición entre los médicos para conseguir su parte del botín de hipófisis estaba empezando a ponerse fea. Algunos médicos subieron el precio que pagaban a los patólogos, confiando en asegurarse así más hipófisis. Al doctor Blizzard le preocupaba que hubiese un mercado negro, uno en el que solo los padres más insistentes o más ricos pudieran acceder al tratamiento. En 1963 organizó una reunión con aquellos que conseguían más hipófisis, además de científicos y algunos padres que tenían hijos de corta estatura. Los Balaban eran uno de ellos.

El doctor Blizzard propuso crear un fondo común para compartir los recursos. A los mayores recaudadores de hipófisis les preocupaba que un servicio central de recogida hiciera que su suministro disminuyera, por lo que el doctor Blizzard sugirió que nadie obtuviera menos hipófisis que las que llevaba obteniendo antes de la colaboración. Se hacían llamar National Pituitary Agency y se pusieron en marcha en 1963, patrocinados por los Institutos Nacionales de Salud. Al principio la agencia empezó fuera del Hopkins, con el doctor Blizzard a la cabeza, y más adelante fue dirigida por el doctor Salvatore Raiti, de la Universidad de Maryland.

Dado que los Institutos Nacionales de Salud financian experimentos, no tratamientos, cualquiera que obtuviese hipófisis a través de la National Pituitary Agency debía formar parte de un estudio científico. El tratamiento era fundamental, por lo que nadie que participase en el estudio recibiría un placebo; formar parte de un estudio solo significaba un control minucioso y el registro, anónimo, de la información médica.

Los médicos de la National Pituitary Agency hicieron todo lo que pudieron para difundir su causa, y también para prevenir a aquellos que no pertenecían a la agencia de meterse en su terreno.¹⁸ Presionaron a las compañías farmacéuticas con sede en el extranjero para que recolectaran hipófisis fuera de Estados Unidos; publicaron un boletín informativo instando a quien tuviera acceso a un cerebro muerto a contribuir a la causa; animaron a periodistas a escribir artículos sobre el enanismo y sobre la necesidad de obtener hipófisis, e intentaron (sin éxito) incorporar argumentos sobre hipopituitarismo en series de televisión como *Dr. Kildare* y *Ben Casey*. Solicitaron ayuda de cualquiera que tuviera conexiones. Fred Mahler, un piloto de la TWA, tenía dos hijos con hipopituitarismo (y otros dos que no lo tenían). Mahler accedió a recoger y transportar hipófisis de forma gratuita, colocando los lotes cerca de él en la cabina de mando. Su organización, Pilots for Pituitaries, creció hasta llegar a contar con seiscientos médicos y cincuenta pilotos. En 1968, en una reunión del Colegio de Patólogos Estadounidenses, en la que se rindió homenaje a Mahler por su trabajo, dijo que deseó ayudar a la agencia de las hipófisis

porque «de lo contrario hubiera sido una lucha encarnizada, con cada padre intentando conseguir lo que su hijo necesitaba». ¹⁹

La agencia también publicaba directrices sobre cómo proceder. ²⁰ Por ejemplo, aconsejaban que las inyecciones de hormonas dejaran de administrarse cuando los niños alcanzaban 1,67 metros y las niñas 1,60 metros. La preocupación no era la sobredosis o la administración de hormonas durante demasiado tiempo, sino más bien compartir el escaso producto disponible para que todos los niños pudieran tener una oportunidad de alcanzar una estatura adecuada.

Mientras tanto, las compañías biotecnológicas estaban intentando hallar un modo de producir hormona del crecimiento a partir de cero, evitando así la necesidad de recurrir a cadáveres y poder aumentar las existencias. Sin embargo, a muchos médicos les preocupaba que fuera sintética y consideraban que la hormona derivada del cerebro era la opción natural más segura. ²¹ La calidad variaba de un lote a otro. Durante los primeros días, los médicos probaban cada muestra administrando una pequeña cantidad a una rata a la que habían extirpado su hipófisis, esperando luego varias semanas para comprobar que funcionaba. Era rudimentario, pero por entonces era el mejor método disponible.

A pesar de la promoción del tratamiento y a pesar de la excitación inicial y de titulares sensacionalistas como «Podemos acabar con el enanismo», nunca hubo una garantía de que la hormona del crecimiento (incluso administrando 1 miligramo al día durante al menos diez años) funcionaría. ²² No se habían realizado experimentos comparando a quienes tomaban el producto con quienes no lo hacían. Parecía funcionar en algunos niños, estirándolos desde menos de 1,20 metros hasta llegar a algo más de 1,50 metros, pero en otros no produjo efecto alguno. En cualquier caso, era imposible saber cuánto habría crecido el niño si no se le hubiera administrado.

Jeff Balaban recibió inyecciones tres veces por semana desde los ocho años hasta los diecisiete. Alcanzó una estatura de 1,60 metros (lo que sus padres atribuían a la hormona del crecimiento). Es posible que de todas formas hubiera ganado algunos centímetros. Jeff odiaba ese embrollo, sobre todo porque era un recordatorio constante de que era diferente, de que no encajaba. El 8 de julio de 1971 anunció que daba por concluido el tratamiento. Sus padres aceptaron que ya era lo suficientemente mayor para comprender las consecuencias. Aunque su hijo había abandonado el programa, los Balaban siguieron implicados en los grupos de ayuda para padres de niños que eran considerados enanos.

Durante cierto tiempo, la recolección y distribución de hormona del crecimiento parecía funcionar mejor incluso de lo esperado. En 1977, la extracción se centralizó en un laboratorio, el del doctor Albert Parlow en la Universidad de California en Los Ángeles. El doctor Parlow era capaz de extraer siete veces más hormona de cada hipófisis que lo que conseguían otros extractores. Y todavía más importante, Parlow (que en los primeros días de la purificación de hormonas era un joven científico) creía que su experiencia y su obsesiva meticulosidad eran la razón de que obtuviera el producto más puro.

Las hipófisis de toda la nación se canalizaban hacia Los Ángeles y se distribuían a lo largo del

país para los niños que las necesitasen. Era un sistema basado en la compleja coordinación de padres, pediatras, bioquímicos y endocrinólogos, todos ellos voluntarios. Pareció, durante un fugaz momento, que representaba lo mejor de la medicina estadounidense. Hasta que los datos demostraron lo contrario.

Midiendo lo que no se puede medir ¹

Durante la década de 1970, una peculiar enfermedad afectó a uno de cada 4.000 niños. Sus cabezas eran demasiado grandes y sus cuellos demasiado gruesos; su piel era escamosa y seca; sus lenguas eran gruesas y flácidas y caían sobre sus barbillas como una flor marchita. Sus madres se preocuparon porque sus bebés, aunque eran regordetes, apenas comían y eran como muñecos de trapo. A medida que los niños crecían, aparecían más síntomas preocupantes. Les costaba encontrar las palabras correctas, apenas podían manejar la distancia que separaba la cuchara de la boca y mirar a alguien a los ojos era para ellos toda una batalla. Tenían un nombre para estos niños: los médicos los llamaban cretinos, y esta palabra pronto adquirió un significado equivalente a «estúpido» o «idiota».

Por extraño que parezca, existía una cura desde hacía casi cien años. Los médicos conocían el origen de la enfermedad: un déficit de hormonas tiroideas, y sabían también cómo elevar el nivel hormonal: comprimidos de hormonas tiroideas, cuya obtención era fácil y barata. Este medicamento aceleraba el metabolismo. Los recién nacidos podían tomar las pastillas disueltas en agua, leche en polvo o leche materna, pero aun así había niños que la padecían porque la enfermedad solo se podía detener si se atacaba al nacer, y dado que cuando nacían los bebés parecían sanos, la mayoría de los casos no eran detectados. Cuando los médicos veían los signos delatores (a menudo no era antes de que el niño cumpliera los seis meses) ya era demasiado tarde. Los comprimidos de hormonas tiroideas no podían revertir el daño cerebral causado.

Durante la década de 1980, cuando yo cursaba mi tercer año de la carrera de medicina (cuando por fin íbamos a un hospital para aprender de los pacientes reales, no solo a partir de imágenes y descripciones de los libros de texto), un día llegó un profesor acompañado de una mujer descrita como cretina. Había sido invitada, o tal vez engatusada, a pasar casi una hora hablando con nosotros en una hacinada sala de conferencias. Ella estaba en su veintena, más o menos como yo, y era corpulenta y de cara redonda, con pelo castaño corto. Era risueña y tímida. No recuerdo la conversación, solo que fue incómoda. Parecía sentirse especial por haber sido invitada como oradora experta, lo cual, en cierto sentido, era verdad. Estaba allí para enseñarnos: para mostrarnos que era como era debido a que, hacía décadas, alguien había cometido un error de diagnóstico cuando ella nació.

En la actualidad casi nunca oímos hablar de cretinismo. Ese tipo de personas ya no suelen aparecer por las salas de pediatría. Es posible que los *millennials* ni siquiera hayan oído esa palabra. La enfermedad ha sido erradicada (al menos en el mundo desarrollado). Ese éxito se

debió a una tecnología inventada por una científica poco conocida pero muy importante; una mujer del Bronx que encontró una forma de medir lo que no se podía medir.

La de Rosalyn Yalow fue una historia exitosa e insólita. Es la historia de una mujer judía que creció en una época en que los judíos tenían restringido el acceso a las principales instituciones y a las mujeres se les prohibía por completo. Y aun así, casi todo el mundo ha sufrido algún problema cuyo tratamiento se fundamenta en su trabajo.

Segunda hija de unos humildes emigrantes rusos, Yalow nació el 19 de julio de 1921. Sus padres no habían completado la educación secundaria, pero eran lectores voraces e intentaban mantenerse al día leyendo los libros de texto de sus hijos. Yalow creció arreglándose con muy poco, circunstancia que le sería muy útil años después, cuando le concedieron un cuartucho como laboratorio y muy poca financiación, y aun así logró extraordinarios logros. Cuando tenía ocho años y la limitada economía familiar se redujo todavía más, su madre empezó a trabajar en casa cosiendo cuellos en las camisas de hombre. El trabajo de Yalow consistía en tensar el tejido para que su madre pudiera dar puntadas. Tal como señaló su biógrafo, Yalow aprendió desde muy corta a «perseverar, superar los problemas y centrarse en el trabajo».²

Acudió a la escuela secundaria pública de su barrio y luego a Hunter, la universidad pública local, y se graduó *cum laude* en física. Quería ser científica, pero sus profesores le sugirieron que se convirtiera en secretaria de un científico. Eso la desanimó; no estaba dispuesta a abandonar sus sueños, pero aceptó un empleo como secretaria de un profesor de bioquímica de la Universidad de Columbia, confiando en que eso le permitiera asistir a clases en esa institución. Yalow pretendía que se tratara de clases de ciencia. El profesor le sugirió estenografía.

A punto estuvo Yalow de que la admitieran en la Universidad de Purdue como estudiante de posgrado. «Es de Nueva York. Es judía. Es mujer», escribió el encargado de las admisiones a uno de los profesores de Hunter. «Si después de eso puede garantizarle un empleo, le daremos un puesto de asistente.» El aval exigido no llegó y Purdue la rechazó porque no estaba dispuesta a desperdiciar un puesto concediéndoselo a una estudiante sin perspectivas de obtener un trabajo. Finalmente, Yalow logró entrar en un programa de posgrado solo porque muchos hombres estaban fuera luchando en la Segunda Guerra Mundial. «Hizo falta una guerra para que yo pudiera obtener un doctorado y un trabajo en física», diría años después, mostrando un atisbo de humor negro.³ Consiguió el único puesto que había para una mujer en el Colegio de Ingeniería de la Universidad de Illinois. En cuanto abrió su carta de admisión, lanzó sus libros de estenografía a la basura y se dirigió hacia el oeste. A los pocos días de estar allí conoció a Anton Yalow, un compañero de estudios, y se casaron al año siguiente.

Un día, cuando su trabajo académico estaba ya casi finalizado, el jefe del departamento la llamó a su despacho. Había sacado un diez en casi todas las asignaturas. Le señaló la única nota que estaba por debajo del sobresaliente y le dijo: «Esto confirma que las mujeres no dominan el trabajo de laboratorio».

Aun así, Yalow estaba en camino de desarrollar una de las innovaciones más fundamentales de

la medicina del siglo XX. Acabó su doctorado en 1945, un año antes que su marido, y se dirigió entonces a Nueva York. Quería trabajar en un laboratorio de física nuclear de una universidad afiliada, pero no consiguió ofertas, así que aceptó un trabajo como profesora asistente temporal de física en la Universidad Hunter, pero consideraba que era un trabajo mediocre porque se trataba de una universidad destinada a mujeres y que no se tomaba la física muy en serio. (Hunter pasó a ser una universidad mixta en 1964.) Yalow estimuló a sus estudiantes, sobre todo a las pocas que estaban interesadas en ciencia. No estaba entrenando a la próxima generación de secretarías. «Me introdujo en un mundo mucho mayor. Siempre decía: “Nunca debes rendirte”», declaró Mildred Dresselhaus, una de sus antiguas estudiantes.⁴ (Dresselhaus fue la primera mujer profesora de física en el MIT, y tuvo su momento de fama cuando en 2017 apareció en un anuncio de la General Electric que promocionaba la participación de la mujer en la ciencia y mostraba a *paparazzi* y a adolescentes pidiéndole una foto a una investigadora de ochenta y seis años como si de una estrella del pop se tratara.)

Aaron Yalow, que consiguió empleo enseñando física en la Cooper Union en Manhattan, era la mitad amable del matrimonio, fomentando la carrera de su mujer y participando en la comunidad de vecinos y amigos de la sinagoga local. A Rosalyn no le interesaba la religión, pero aceptó mantener un hogar *kosher* por el bien de Aaron. Cocinaba cada noche y llenaba el frigorífico con comidas *kosher* caseras envasadas individualmente para cuando ella estuviera fuera en alguna conferencia o en alguna reunión científica, algo que ocurría a menudo.

Mientras impartía clases en Hunter, Yalow contactó con físicos de la Universidad de Columbia para que la tuvieran en cuenta para cualquier trabajo de laboratorio que pudiera presentarse. Su estrategia de establecer contactos dio resultado. Cuando la Administración de Veteranos del Bronx (VA, por sus siglas en inglés) creó un departamento de medicina nuclear llamaron a Columbia, donde le sugirieron contratar a Yalow. En 1950 se presentó en la VA para su nuevo trabajo, entusiasmada con semejante oportunidad pero desencantada porque el laboratorio no existía. Convirtió lo que había sido el cuarto del conserje en un laboratorio.⁵

La administración de veteranos no contrataba a casi ninguna mujer, y las pocas que había tenían que dejarlo si quedaban embarazadas. Yalow se negó. «Cuando me llegó la hora de tener hijos», le contó al doctor Eugene Straus, su biógrafo, «era demasiado importante como para que me despidieran. Según las normas de la VA tenías que dimitir cuando llegaras al quinto mes de embarazo. Dimitir. No solicitar un permiso. Siempre bromeaba diciendo que era la única persona que tenía un bebé de cinco meses y de más de tres kilos».

Su vida consistía en trabajo y familia, y solían fundirse. Invitaba a sus colegas a comer en su casa y se iba con ellos de vacaciones. Sus hijos pasaban algunos fines de semana en el laboratorio. Rosalyn iba allí cada día y a menudo después de cenar, incluso los sábados. Las reglas de la VA prohibían que hubiera niños en el laboratorio, así que cuando se aproximaban a las puertas de la entrada principal Yalow les daba un grito a los niños y estos se agachaban en el

asiento trasero hasta que habían pasado el puesto de seguridad. Luego pasaban el día con los roedores o hacían sus deberes mientras su madre realizaba experimentos.

En la VA, Yalow conoció a Solomon Berson, un internista ávido por dedicarse a la investigación. En ese encuentro se supone que Yalow debía entrevistar a Berson, un médico con muy poca experiencia en investigación, pero en lugar de hacerle preguntas, Yalow se vio retada a resolver un acertijo matemático tras otro. La inteligencia y arrojo de Berson la impresionaron, así que le contrató en el acto. Berson tenía entonces treinta y dos años; ella treinta y nueve. Ese primer encuentro fue el inicio de una amistad y una asociación para toda la vida, un vínculo intelectual, una unión creada, si no en el cielo, en algún equivalente científico.

A Yalow no se le conocen *hobbies* y tenía muy poca tolerancia con quienes intelectualmente no estaban a la altura, lo que limitaba su círculo de amistades a un pequeño grupo de científicos. Tenía un punto débil: sus roedores de laboratorio. Los acariciaba cuando les daba de comer cada mañana, y se negaba a que los mataran cuando el experimento ya había finalizado (la estrategia de retirada habitual). Solía quedárselos, así que su casa se convirtió en el refugio de un continuo flujo de cobayas y conejos.

El germen de la idea que la condujo a su contribución histórica a la ciencia médica empezó con estudios básicos de endocrinología. El pensamiento dominante en la época era que las hormonas eran tan escasas que era imposible medirlas. Además, en la misma línea, los médicos suponían que cuando trataban a sus pacientes con hormonas no debían preocuparse de una posible respuesta inmunitaria. Cuando algo extraño (por ejemplo, un órgano trasplantado) entra en el cuerpo, suele producirse alguna clase de respuesta de ataque a cargo de las células inmunológicas. En aquellos días, por ejemplo, la insulina procedía de animales, y aunque la mayoría de los productos animales provocaban una respuesta inmunitaria, el pensamiento general era que la terapia hormonal (ya que las hormonas se administraban en cantidades muy pequeñas) no la provocaba.

Yalow y Berson demostraron que esa idea estaba equivocada, poniendo de manifiesto que muchos pacientes tenían una respuesta inmunitaria a la terapia. A pesar de la escrupulosa metodología descrita en el artículo científico que explicaba con todo detalle el estudio realizado, dos publicaciones punteras lo rechazaron: *Science* y el *Journal of Clinical Investigation*. El estudio era válido, como lo confirmó una revisión por pares que comprobó la metodología, pero aun así los editores de esas revistas no se lo creyeron.

Yalow escribió cartas a los editores en las que se expresaba su indignación e insistía en que los datos obtenidos por el equipo cambiaban el paradigma existente. Finalmente, el *Journal of Clinical Investigation* aceptó publicar el artículo con la condición de que los autores aceptaran eliminar la palabra *anticuerpo*. Un anticuerpo es una sustancia inmunitaria especial; aunque Yalow y Berman habían demostrado que el cuerpo sí creaba anticuerpos ante el tratamiento con insulina, los editores, simplemente, no podían aceptarlo. Insistieron en que se utilizara en su lugar la palabra inespecífica *globulina* (equivaldría a que un meteorólogo evitase el término *tornado* y

lo sustituyera por *gran viento*). Yalow y Berson aceptaron a regañadientes la semántica del editor. El artículo se publicó en 1956, y muy poco después otros laboratorios confirmaron sus hallazgos.⁶

El trabajo sobre el anticuerpo de la insulina convenció al dúo adicto al trabajo de que estaban sobre la pista de algo que era incluso más revolucionario. La cuestión clave era cómo medir esas cantidades ínfimas de insulina. Aunque todo el mundo decía que las hormonas no podían medirse, debía de existir algún modo de hacerlo. Combinaron su experiencia individual en física y endocrinología para encontrar una solución. La herramienta que inventaron se basaba en los principios fundamentales según los cuales las sustancias químicas del cuerpo se unían unas a otras. A los profesores de biología les gustaba decir que cuando una sustancia química se une a otra, lo hacen de la misma forma que una llave y una cerradura. Una llave encaja en una puerta. Una hormona se adhiere a una clase de célula inmunitaria. Las parejas estaban destinadas a serlo.

La imagen evoca trozos de metal sellados entre sí (y ahí es cuando la metáfora se queda corta). Cuando las hormonas se unen con sus homólogos químicos, más que encajar el uno en el otro están más bien entrelazadas de una forma distendida, como una pareja cuando baila. Se unen, se separan; se reconectan, se separan; y a veces una hormona competidora aparece y aleja a la anterior de su pareja de baile. Aunque pueda parecer que el anticuerpo aparece y rompe la unión dando la impresión de que son las entidades que atacan a los invasores hormonales, en la práctica son las hormonas las que alejan a otras hormonas de los anticuerpos.

Berson y Yalow aprovecharon su experiencia con el microscopio para concebir una técnica a la que llamaron radioinmunoensayo, o RIA (por sus siglas en inglés). Funciona del siguiente modo: un científico necesita una cantidad conocida de hormona y una cantidad conocida de anticuerpo, la célula inmunitaria que se une a ella (la pareja de baile). A continuación, añade a esta mezcla la sangre del paciente, la cual contiene una cantidad desconocida de hormona. Lo que ahora tiene es una cantidad conocida de la muestra de hormona, una cantidad conocida de anticuerpo y una cantidad desconocida de la hormona del paciente.

Algunas de las hormonas del paciente echarán a la hormona original que está unida al anticuerpo. Midiendo la cantidad de hormona que es expulsada nos indicará cuánta hormona hay en la sangre del paciente. Aunque las hormonas son demasiado pequeñas para poder medirlas de forma directa, la unión hormona-anticuerpo crea un fragmento mayor. Al irradiar la muestra de hormona, esta brillará y hará que sea más fácil detectarla. Así es como Yalow y Berson pudieron detectar qué cantidad de la muestra de hormona se desprendía del anticuerpo.

Idearon una fórmula basada en la fortaleza del enlace hormonaanticuerpo (que varía entre las hormonas). Incluyeron en su fórmula la cantidad medida de hormona irradiada que había sido expulsada. Una gran cantidad de hormona expulsada significaba que debía de haber una gran cantidad de la hormona del paciente que sustituyera a la anterior. De esta forma eran capaces de cuantificar la cantidad de hormona presente en la muestra del paciente hasta una mil millonésima de gramo en un milímetro de sangre.

Antes de la aparición del RIA, si los médicos querían calcular, por ejemplo, la potencia de una

terapia con hormona del crecimiento, inyectaban una muestra en una rata, esperaban dos semanas para que ese material llevase a cabo su labor, y luego medían la placa de crecimiento del hueso delgado de la pata del roedor. Era un trabajo que requería mucho tiempo y era incómodo. En comparación, el RIA daba los resultados casi al instante.

Con el RIA, los médicos podían medir por primera vez las cantidades de hormonas. En las décadas de 1940 y 1950, los médicos diagnosticaban a los pacientes con déficit hormonal sin saber a qué nivel llegaba su déficit. Administraban hormonas sin saber qué cantidad necesitaban los pacientes. Cuando, en 1961, Jeff Balaban visitó por primera vez a la doctora Sobel, esta realizó un montón de pruebas, pero no midió sus niveles de hormona del crecimiento. Todavía no era posible.

Algunos colegas sugirieron a Yalow y Berson que patentaran el RIA, pero prefirieron que fuera una técnica disponible para todo el mundo. «No teníamos tiempo para tonterías», explicó Yalow. «Las patentes son para mantener alejadas las cosas de la gente con el único propósito de ganar dinero.» Así pues, Yalow y Berson publicaron los detalles del funcionamiento interno de su prueba en un artículo aparecido en 1960 en el *Journal of Clinical Investigation*,⁷ e invitaron a todo aquel que deseara aprender a usar esa técnica a visitar su laboratorio, lo que atrajo a científicos de todo el mundo. En un par de años, el RIA era una prueba estándar de uso universal.

El 11 de abril de 1972, pocos días antes de cumplir cuarenta y cuatro años, Berson murió de un ataque cardíaco mientras estaba en una conferencia médica en Atlantic City. Aunque rara vez expresaba emoción alguna, Yalow lloró en su funeral. Puso a su centro de estudio el nombre de Laboratorio de Investigación Solomon A. Berson para que su nombre continuara apareciendo en todos sus artículos. Le preocupaba que, sin su presencia, se redujeran sus posibilidades de ganar el premio Nobel, pues suponía que el mundo científico le consideraba a él el cerebro del equipo y a ella una simple especialista técnica, todo ello debido solo a su género. También suponía que nadie respetaría un laboratorio dirigido por alguien con un doctorado científico en lugar de ser dirigido por un médico. Por entonces tenía cincuenta y un años y estaba considerando apuntarse a la Facultad de Medicina, no porque pretendiera ejercer como tal sino para superar las potenciales barreras que le impidieran acceder al Nobel. Al final nunca obtuvo el título de medicina, pero dedicó su tiempo a trabajar en el laboratorio todavía con más ahínco y publicó artículos de investigación muy encomiables. En 1976 recibió el premio Albert Lasker de Investigación Médica, considerado un precursor del Nobel, el cual obtuvo el año siguiente.

La historia de la endocrinología no puede comprenderse en su globalidad sin conocer la historia del radioinmunoensayo. Y esta técnica no se puede apreciar por completo sin conocer la historia de Rosalyn Yalow, porque su vida no es solo la trayectoria de una mente brillante, sino también una historia de dedicación y resiliencia. Tal como lo expresó el comité de los Nobel cuando el 10 de diciembre de 1977 le entregaron el premio, «estamos siendo testigos del nacimiento de una nueva era de la endocrinología».

Quizá Yalow superase todas las barreras que se encontró en el camino, pero no se olvidó de

ello. Cuando recibió el Nobel era conocido por todos que las hormonas provocan la aparición de anticuerpos, que provocan a las células inmunitarias (tal como Berson y ella habían demostrado en 1956, antes de que los demás lo admitieran). En su discurso de aceptación sacó a colación su estudio original, aquel que nadie quería publicar. Y en la exposición que organizó el Nobel acerca de su trabajo mostró incluso las cartas de rechazo.

Se ha dicho que desde la ceremonia de entrega de los premios en Estocolmo lleva un collar con un premio Nobel alrededor de su cuello (regalo de su esposo) y que firma toda su correspondencia como «Rosalyn Yalow, doctora, premiada con el Nobel». También se ha dicho que Yalow puso un letrero en el tablón de anuncios de su laboratorio que decía: «Para ser considerada la mitad de buena que un hombre, una mujer deber trabajar el doble y el doble de bien». Una máxima femenina muy extendida a la que Yalow le añadió la coletilla: «Afortunadamente, eso no es muy difícil». ⁸ Sus hijos consideraron que el asunto de la joya y la firma era la típica fanfarronada contada por sus compañeros masculinos. Pero sí recuerdan bien el letrero.

Yalow continuó dando conferencias con bastante asiduidad, y siguió realizando experimentos hasta que ya no se sintió capaz. En una de sus últimas charlas, se dirigió a un grupo de niños de una escuela primaria de la ciudad de Nueva York y les explicó cómo suele funcionar la ciencia: «Inicialmente», les dijo, «las nuevas ideas son rechazadas. Más adelante, si tienes razón, se convierten en dogma. ⁹ Y si eres realmente afortunada, puedes publicar esos rechazos como parte de tu exposición en los Nobel».

Mediada la década de 1990, cuando ya pasaba de los setenta años, sufrió el primero de una serie de ataques. Falleció el 30 de mayo de 2011, con ochenta y nueve años. ¹⁰

El radioinmunoensayo no tardó en convertirse en algo habitual en la caja de herramientas de un investigador, al igual que los estetoscopios forman parte del uniforme de un médico. Durante la década de 1970, solo una década más tarde, todo endocrinólogo tenía una herramienta para medir la cantidad de hormonas con una precisión de una mil millonésima de gramo. Eso sería como poder medir el agua extra de una piscina después de que un nadador derramase una lágrima. Y no solo podían medir hormonas; también podían distinguir una de ellas de su hermana extraordinariamente parecida. El RIA transformó la endocrinología, que pasó de ser una conjetura con algún fundamento a una ciencia precisa. Se podría decir que lo único que no se podía medir con el RIA fue su incalculable impacto sobre la medicina.

El doctor Thomas Folry era un joven endocrinólogo pediátrico de la Universidad de Pittsburgh y parte de un equipo de médicos que decidió probar el RIA para detectar el hipotiroidismo. Había oído hablar de un estudio piloto realizado en Quebec y decidió emprender un estudio parecido. Foley todavía recuerda al primer bebé cuyas pruebas fueron positivas, uno de los 3.577 bebés examinados. «Mejoró claramente nuestra capacidad para determinar los niveles hormonales relacionados con la enfermedad. No sabíamos mucho en esa época, pero estaba bastante claro lo beneficiosa que era la técnica», recordó hace poco Foley. En la actualidad, nada más nacer, es

algo rutinario que los pediatras tomen una gota de sangre con una punción en el talón y analicen si el recién nacido padece hipotiroidismo, para así poder administrarle el tratamiento hormonal antes de que se produzca cualquier daño. La causa de tener una glándula tiroidea poco activa también puede ser la falta de yodo, un mineral que el cuerpo necesita para fabricar hormona tiroidea, de ahí la campaña global de salud pública para añadir yodo a la sal. Durante la década de 1980, ambas formas de «cretinismo», el congénito y el adquirido, fueron erradicadas por completo.

La detección del hipotiroidismo fue tan solo una pequeña parte de las enormes consecuencias que tuvo la aparición del RIA. Se utilizó para medir hormonas para toda clase de trastornos sospechados. Los tratamientos de fertilidad actuales no hubieran sido posibles sin ella. Más allá de la endocrinología, esta herramienta también se ha utilizado para medir otras sustancias que eran demasiado pequeñas para ser cuantificadas. Los médicos podían controlar los niveles de un fármaco y detectar gérmenes. La técnica del radioinmunoensayo se utilizó para detectar el HIV, el virus que causa el sida. Su uso se extendió tanto que los médicos no pueden imaginar cómo podía trabajarse sin ella. Por supuesto, los métodos actuales del RIA no son exactamente los mismos que crearon Yalow y Berson; gracias a tecnologías más sofisticadas se han añadido algunas mejoras a la receta original. Pero la idea fundamental sigue siendo la misma.

Sería muy fácil subestimar o desdeñar por completo el RIA. Es algo técnico y difícil de comprender. No es una cura ni un descubrimiento; es solo una forma de medir algo. Y aun así, resulta difícil no valorar la importancia de dicha invención, el impacto que ha tenido sobre la forma en que se hace ciencia en la actualidad. El radioinmunoensayo facilitó a los médicos una visión completamente nueva. Era como si a alguien le hubieran quitado la venda que le tapaba los ojos y por fin pudiera ver qué es lo que estaba haciendo.

10

Crecer duele ¹

Un día de la primavera de 1984, Joey Rodríguez, de veinte años, viajaba a bordo de un avión que le llevaba de California a Maine para visitar a sus abuelos.² A las pocas horas de iniciarse el trayecto se puso en pie y un terrible mareo casi lo tiró al suelo. Su madre le ofreció un caramelo. Pensó que su bajo nivel de azúcar en sangre daba guerra de nuevo. Parecía que no había de qué preocuparse.

Joey tenía toda una serie de problemas médicos. De bebé le diagnosticaron un déficit de hormona tiroidea y del crecimiento. Su sistema de control de la insulina, que mantiene equilibrados los niveles de azúcar en sangre, no funcionaba. Le administraron inyecciones de las tres hormonas (tiroidea, del crecimiento e insulina) durante toda su adolescencia. En lugar de la habitual dosis de tres veces por semana, Joey tenía un permiso especial de la National Pituitary Agency para que le administrasen inyecciones diarias de hormona del crecimiento debido a que si pasaba un día sin que le inyectaran hormona del crecimiento, sus niveles de insulina oscilaban de un modo alarmante. (La hormona del crecimiento no afecta solo al crecimiento, sino también al metabolismo del azúcar.) A veces, incluso habiendo recibido las dosis correctas, su nivel de azúcar en sangre se desplomaba y sufría episodios de mareos o vértigos. La solución era tomar un poco de azúcar, por lo que su madre siempre llevaba caramelos consigo.

Durante la semana que Joey pasó en Maine, los mareos aparecieron de nuevo. No se encontró bien durante varios días. Cuando su abuelo le ofreció dar un paseo con su lancha, Joey contestó que «no necesitaba dar una vuelta porque ya estaba mareado».³ Al principio su madre pensó que no era nada, pero cuando se dirigían a su casa empeoró. No era tan solo vértigo: Joey parecía diferente; no era el Joey de siempre. Tropezó bajando del avión; caminaba como si le costara equilibrar el peso de su delgado cuerpo. Parecía borracho, pero no lo estaba. Por primera vez, le costaba hablar. Hablaba como si diminutos pesos arrastraran su lengua hacia el fondo de su boca.

La señora Rodríguez llevó enseguida a su hijo a la Universidad de Stanford, para consultar con los médicos que controlaban sus hormonas. No encontraron nada anómalo, así que llamó al especialista que le trataba cuando era más jovencito. El doctor Raymond Hintz había sido quien prescribió toda esa medicación a Joey por primera vez y fue su principal cuidador durante más de una década, hasta que Joey ya no tuvo edad para ir a la clínica pediátrica. Desde un punto de vista médico, Hintz conocía a Joey mejor que nadie.

Cuando el doctor Hintz advirtió el miedo que transmitía la voz de la señora Rodríguez (una mujer a la que él consideraba estoica) la instó a llevar a Joey a urgencias cuanto antes. Él se

encontraría con ellos allí. Todas las radiografías, todos los escáneres cerebrales, todos los análisis sanguíneos salieron normales, por lo que el hospital envió al niño y a su madre a casa. Pero la madre de Joey no estaba dispuesta a aceptar que su hijo, que se caía a todas horas y farfullaba al hablar, estaba bien. Le daba la impresión de que cada día que pasaba estaba peor.

Acordó una cita con un neurólogo. Joey entró en su consultorio con sonoras pisadas y con las piernas bien separadas, como si temiera caer si las juntaba. Babeaba; tenía los hombros caídos; la cabeza se le tambaleaba hacia atrás y hacia delante; cuando hablaba tensionaba la mandíbula. Y lo peor de todo, parecía que a nadie le importara.

Totalmente confundido, el neurólogo ingresó a Joey en el hospital, y luego discutió su caso en una conferencia semanal de especialistas (en la que mencionó desde el mareo sufrido en el avión hasta su declive cognitivo). Los médicos sugirieron un par de posibilidades, entre ellas una infección contraída en los bosques de Maine. Pero eso no explicaba el episodio del avión, pues este se produjo antes de llegar allí. Se preguntaban si era posible que hubiera heredado una enfermedad degenerativa, pero no eran capaces de aventurar cuál podría ser. El doctor Michael Aminoff, un miembro joven de la facultad (todavía no era profesor titular), levantó la mano. «Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob», dijo, refiriéndose a una enfermedad cerebral rara y mortal, llamada CJD (por sus siglas en inglés) para abreviar. Aminoff estaba trabajando en el laboratorio de electroencefalogramas realizando escáneres cerebrales. Había observado los cambios eléctricos que se habían producido en el cerebro de Joey y pensó que eran iguales a los que había visto en pacientes adultos con CJD. También dijo que Joey se parecía a los pacientes con CJD, que sufrían una demencia que avanzaba muy deprisa sin ninguna otra causa.

Los médicos con más experiencia desestimaron su sugerencia. En primer lugar, porque el CJD no afectaba a gente joven; el paciente típico tenía unos ochenta años. Además, porque la CJD no empieza con aturdimiento sino con la aparición de demencia.

La CJD no se puede detectar con ninguna prueba. El electroencefalograma, una especie de escáner cerebral, puede dar pistas, pero no dar un diagnóstico definitivo. La única forma de saber si un paciente la padece es examinando su cerebro durante la autopsia. Un patólogo puede detectar con facilidad el signo revelador de la enfermedad: un cerebro esponjoso y agujereado.

Cuando Aminoff (que actualmente es neurólogo y director de la Clínica de la Enfermedad de Parkinson y de Trastornos del Movimiento de la Universidad de California en San Francisco) leyó el caso de Joey, se preguntó si la hormona del crecimiento que le habían administrado estaba contaminada. «Propuse que se investigara a los donantes» (los cadáveres de cuyas hipófisis se había extraído la hormona del crecimiento) para ver si estos padecían alguna enfermedad cerebral. Los especialistas tampoco tuvieron en consideración esa sugerencia. Su opinión era rechazada como la conjetura ingenua de un joven demasiado entusiasta e inexperto.

Seis meses después del viaje en avión, Joey falleció, sin llegar a poder disfrutar su vigesimosegundo cumpleaños. La autopsia reveló que su cerebro era esponjoso y estaba lleno de agujeros. Era evidente que había fallecido debido a la CJD. En pocos años, se descubriría que la

CJD de Joey (y la de cientos de niños como él) estaba causada por una hormona del crecimiento contaminada.

La historia de la hormona del crecimiento es un ejemplo de todo lo que puede salir bien y de todo lo que puede salir mal con un descubrimiento médico. Combina la ingenuidad de los científicos, la arrogancia de los médicos y el compromiso desesperado de los padres. El mayor temor era que no funcionara, que no consiguiera que el niño creciera. La trágica realidad de la contaminación de la hormona permaneció oculta durante años.

Al principio, todo el mundo estaba de acuerdo. Los padres de la década de 1960 habían sido niños durante la de 1940, cuando los antibióticos aparecieron en escena y se publicitaron como la forma definitiva de eliminar las enfermedades infecciosas. Eran adolescentes en la década de 1950, cuando los muchachos hacían cola para que les administrasen la vacuna contra la polio, la cual se pensaba que podría erradicar esa devastadora amenaza de todo el planeta. No eran los escépticos que somos nosotros hoy en día, personas desconfiadas que temen que existan toxinas ocultas en cualquier lado. Creían en la ciencia médica. Creían en todo lo bueno que esta podía ofrecerles.

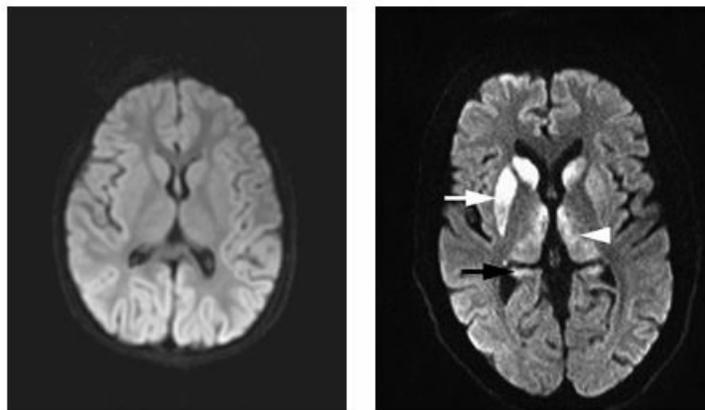
Y eran activistas. Se manifestaron contra la guerra, por los derechos civiles, en contra de la segregación. Estaban convencidos de que podían lograr lo que se propusieran; exigieron medicinas a las que creían que tenían pleno derecho. Se preocupaban, pero eran optimistas, estaban desesperados pero organizados. El mismo optimismo que dio fuerzas a Barbara Balaban para recolectar hipófisis la cegó en cuanto a los potenciales inconvenientes.

La historia de la hormona del crecimiento también es la historia de unos médicos entusiasmados con los titulares que copó la hormona, y tan ilusionados como los padres de poder ayudar a que sus jóvenes pacientes se sintieran un poco más normales. Eran los únicos que estaban en primera línea repartiendo vacunas y antibióticos, por lo que estaban igualmente entusiasmados con todo lo que esa medicina tenía que ofrecer, puede que incluso más. Muchos de los miembros de la vieja guardia habían visto cómo la tasa de mortalidad infantil caía en picado y estaban viendo cómo los pacientes vivían más que nunca en comparación con la época anterior a la aparición de las maravillas de la medicina moderna.

En esta historia hay algo más que padres ingenuos y médicos audaces. Tal como lo expresó un endocrinólogo años después, todo es muy fácil si miramos a través de un retrospectivocopio. En otras palabras, siempre es fácil ver a posterior un camino limpio que señale al culpable, pero en medio de la niebla del viaje a menudo interpretamos las pistas (e incluso las advertencias) como señales aleatorias e irrelevantes.

Cuando, después de su muerte, se pudo comprobar que Joey padecía CJD, Ray Hintz, su pediatra, se aterró. La CJD es una enfermedad rara que afecta cada año a aproximadamente una persona de un millón. Existen muchas enfermedades cerebrales parecidas a la CJD: la enfermedad de las vacas locas en el ganado de Gran Bretaña, el *scrapie* o tembladera en las ovejas y el *kuru* en una tribu de Papúa Nueva Guinea, solo por mencionar algunas. Los médicos las agrupan todas

en una categoría llamada encefalopatías espongiformes transmisibles, TSE por sus siglas en inglés o EET en castellano. El mismo nombre revela mucho sobre lo que sabemos y lo que no: la enfermedad se puede transmitir, crea agujeros similares a los de una esponja y ataca al cerebro.



La imagen de la izquierda corresponde a un cerebro sano; la de la derecha es de un cerebro infectado con CJD procedente de una hormona del crecimiento de un cadáver. *Imagen de la izquierda cortesía del doctor William P. Dillon, Universidad de California; imagen de la derecha cortesía de Peter Rudge, Unidad de Priones MRC en el University College de Londres.*

Hintz recordó que, dos años antes, en una conferencia sobre hormonas, alguien sugirió la posibilidad de que el tejido cerebral infectado se colara en la medicina creada con hormona del crecimiento procedente de ese cerebro. En esa época era algo que parecía muy poco probable, una situación meramente hipotética. Ahora es algo real.

El 25 de febrero de 1985, Hintz escribió una carta a la Administración Estadounidense de Alimentos y Fármacos (FDA, por sus siglas en inglés), a los Institutos Nacionales de Salud y a la National Pituitary Agency en la que expresaba sus temores. Los administradores de los Institutos de Salud telefonearon a los endocrinólogos pediátricos, instándoles a comprobar cómo estaban sus antiguos pacientes a los que habían administrado hormona del crecimiento. Necesitaban averiguar si Hintz había descubierto un vínculo o se trataba solo de una infección aislada.

El 8 de marzo de 1985, un grupo de expertos en hormona del crecimiento se reunieron en Washington, D. C. La mayoría de ellos eran escépticos. Muchos estaban enfadados. Después de todo, estaban hablando solo de un chico. Les preocupaba más que se desatara el pánico a nivel nacional que una epidemia, pues si el miedo se propagaba innecesariamente se podría privar a miles de niños de un tratamiento vital (todo por culpa de una muerte aleatoria).

El doctor Robert Blizzard, que había liderado el proyecto de recolección de hipófisis, recuerda haber pensado que Hintz, su amigo íntimo, estaba reaccionando de forma precipitada. Un caso no es una tendencia, dijo.

Por su parte, el propio Blizzard se había administrado inyecciones de crecimiento. Cuando estaba tratando a niños con tejidos de crecimiento, lo que le llamó la atención, además de su falta

de altura, era que muchos de ellos parecían viejos. Su piel estaba arrugada; sus caras casi habían perdido el grosor de sus carrillos. Luego se preguntó si las inyecciones de hormona del crecimiento podrían ralentizar el proceso de envejecimiento. O mejor aún, ¿podría la hormona del crecimiento revertirlo?, ¿estirar la piel de su cara?, ¿restaurar el color del pelo? En 1982 (pocos años antes de que Ray Hintz hiciera saltar la alarma) la probó consigo mismo y convenció a un par de amigos para hacer lo mismo. Tomaban un milígramo cada día. «Yo lo hice durante dos años y medio y los demás durante un año y medio», me contó Blizzard.

Blizzard controló los indicadores metabólicos fundamentales y midió la densidad ósea. Incluso estudió las uñas de los hombres. «Nunca lo hice público», explicó Blizzard, «pero descubrí lo que quería saber: que ni logra que tu pelo vuelva a su color anterior ni que las chicas te silben al pasar.»

Pero ¿era posible que la hormona del crecimiento matara a los niños? No tenía ningún sentido.

Carol Hintz, la viuda de Ray Hintz (que falleció en 2014), recuerda muy bien esos días. «Fue una época muy difícil», confesó. «Algunos endocrinólogos estaban alterados y pensaban que Ray estaba removiendo demasiado las cosas. Simplemente, no podían creerlo. Los médicos le llamaban a casa y decían: “¿Qué crees que estás haciendo? No hay nada malo en esto”. El doctor Blizzard la había probado con él mismo, estaba bien y seguía fuerte. Otros insinuaban que Joey tomaba drogas o algo parecido. Mi marido conocía bien a la familia y dijo que eso era imposible.»

Un mes después de que los expertos se reunieran, y un mes después de que Blizzard rechazara la idea de la peligrosidad de la hormona del crecimiento, este recibió una llamada de un médico sobre uno de sus antiguos pacientes. Un hombre de treinta y dos años de Dallas, Texas, había fallecido de la misma forma que Joey Rodríguez: andaba bamboleándose y evolucionó muy deprisa hacia la demencia. También le habían administrado hormona del crecimiento durante años. Los médicos supusieron que tuvo una enfermedad de un nervio motor, tal vez esclerosis múltiple.

Y, entonces, la doctora Margaret MacGillivray, una endocrinóloga pediátrica, recibió una llamada de la familia de un antiguo paciente, un varón de veintidós años de Búfalo, Nueva York. Lo mismo: pérdida del control motor, luego senilidad y muerte. Y tampoco nadie había relacionado su enfermedad con la hormona del crecimiento. Nadie pensó en llamar a su antiguo endocrinólogo pediátrico cuando aparecieron los síntomas neurológicos.

Estos cambios hicieron que el doctor Blizzard empezara a preocuparse. O, como escribiría el neurocientífico Paul Brown en un artículo sobre la historia de la hormona del crecimiento, «el efecto que causó la nueva información fue devastador y sellaron para siempre el destino de la terapia con hormona del crecimiento natural».⁴

Los expertos en hormona del crecimiento se reunieron de nuevo el 19 de abril de 1985. En esta ocasión nadie acusó de alarmismo al doctor Hintz. La Administración de Alimentos y Fármacos prohibió casi toda la terapia con hormona de crecimiento humana. Solo se permitió en casos de niños con carencias tan severas en esa hormona que si no se les administrara morirían.

Poco después, la FDA dio luz verde a una versión creada en el laboratorio por Genentech, convirtiendo a la que por entonces era una pequeña empresa en una importante compañía biotecnológica. Tal como señaló con laconismo el doctor Brown: «Solo Genentech no está de luto». ⁵ Hasta que se produjo el fracaso de la hormona del crecimiento, las hormonas procedentes de humanos o animales se consideraban naturales y por lo tanto seguras. Los temores se referían a las versiones creadas en el laboratorio, pero eso cambió cuando empezaron a aparecer esas muertes. En un abrir y cerrar de ojos, las versiones sintéticas parecían más puras, menos tóxicas. La prohibición no detuvo por completo la terapia con hormona del crecimiento; solo cambió un tipo (la procedente de hipófisis) por otro (la creada en laboratorio).

Los médicos, como todos los demás, se ven influidos por los políticos, por los miedos generalizados, por la cultura de la época. La hormona de crecimiento humana, la obtenida a partir de cadáveres, se distribuyó en las décadas de 1960 y 1970 antes de que se extendiera la preocupación de que el contagio podía estar oculto en partes del cuerpo. Para asegurarse, se comprobaba si los tejidos tenían una serie de virus conocidos, pero no se hacía mucho énfasis en prevenir enfermedades desconocidas. Se pensaba que, tal como dijo un bioquímico, puesto que el producto provenía de un tejido humano, ¿cómo podría dañar un tejido humano a otros humanos? La trágica realidad de que determinadas partidas de hormona del crecimiento habían transmitido un agente letal salió a la luz durante la epidemia de sida de mediados de la década de los ochenta. De repente, la idea de que pudieran existir enfermedades ocultas cobraba sentido.

Al mismo tiempo, los Institutos Nacionales de Salud iniciaron un proceso estricto para conseguir contactar con todos los receptores de hormona del crecimiento, los 7.700. No fue fácil, pues la Ley de Privacidad del Paciente obligaba a que los nombres de los pacientes que recibían hormona del crecimiento no se guardaran en ningún registro. Los funcionarios investigaron los bancos de datos en los que los nombres de los pacientes habían sido sustituidos por códigos, hasta llegar así a médicos que pudieran recordar a los pacientes de los años anteriores. Algunos médicos se habían jubilado; algunos registros habían sido eliminados.

Encontrar a los pacientes no era el reto más difícil. Cuando se extraía hormona del crecimiento de las hipófisis humanas, los laboratorios las almacenaban en grandes lotes. No había forma posible de saber qué hormona procedía de qué glándula. Incluso si los funcionarios de los Institutos de Salud pudieran identificar los lotes contaminados, nadie sabía si la hormona enferma se había mezclado con material limpio.

Cientos de receptores de la hormona que en su momento se consideraron afortunados porque recibieron una porción del limitado suministro, ahora se veían a sí mismos como condenados en potencia. Los Mahler, los Balaban y otros miles recibieron una carta de dos páginas remitida por el Instituto Nacional de Enfermedades Renales, Digestivas y Diabetes, fechada el 27 de noviembre de 1987. Decía, entre otras cosas, que una parte de las hormonas del crecimiento que sus hijos habían recibido hacía años podría haber estado contaminada con una enfermedad mortal. La carta advertía a los padres de que no permitieran que sus hijos donaran sangre porque podrían

transmitir el agente mortal. Lo que en realidad querían saber los padres era si sus hijos ya lo albergaban en su interior.

Nadie lo podía asegurar. El agente infeccioso podía permanecer oculto en el cerebro durante décadas antes de desencadenar un declive físico y luego cognitivo. Una vez activado, mataba con rapidez (a menudo en un plazo de seis meses tras la aparición de los primeros síntomas). Nadie sabía si las cinco muertes fueron una coincidencia, el final de un episodio breve, aunque trágico, o el inicio de una epidemia. Solo se podría saber con el paso del tiempo.

Cuando los Balaban recibieron la carta, Jeff tenía treinta y cinco años y vivía en California. «Creo que no se lo dije enseguida», contó Barbara Balaban. «Creo que pensamos cómo decírselo. Fuimos prudentes en la forma de comunicárselo, hablándole de otros chicos y de una mala reacción». No recuerdan haber dicho las palabras «enfermedad cerebral mortal».

A Larry Samuel, un abogado de Nueva Orleans, también le habían administrado inyecciones con hormona del crecimiento. Dijo que «no se sintió ni asustado ni enfadado, pero tenía dudas y Bob [Blizzard] siempre fue franco conmigo y él estaba preocupado. Quiero decir que, de acuerdo, vaya, tal vez hace cinco años, después del Katrina (ese es el punto de referencia de nuestras vidas aquí abajo), desarrollé un temblor y rápidamente me descartaron el Parkinson. Le llamé [al doctor Blizzard] y le dije: “¿Esta cosa está relacionada con el CJD?”».

David Davis es un periodista que también recibió inyecciones de hormona del crecimiento. Entrevistó a otros receptores y escribió que «el sentimiento abrumador que sentí a partir de mis entrevistas con los demás pacientes era el de abandono: la gente que nos metió en esta locura nos había abandonado por completo. Una vez al año (como mucho) nos enviaban información actualizada». ⁶

Las noticias sobre la hormona contaminada provocaron que otros países se preguntasen si se trataba de un problema solo estadounidense o mundial. En efecto, cuando lo analizaron encontraron fallecimientos parecidos. Sarah Lay, una joven inglesa que había sido tratada con hormona del crecimiento, murió por CJD en 1988. Y aparecerían más casos. Los funcionarios británicos decidieron, al principio, no alertar a los pacientes, porque querían evitar que cundiera el pánico.

Luego se produjo un fallecimiento en Australia. Decidieron contactar con los médicos y dejarles a ellos la decisión de comunicar o no las noticias.

En muy poco tiempo, el negocio de las hormonas procedentes de cadáveres se cerró en casi todo el mundo. Gran Bretaña, Nueva Zelanda, Hong Kong, Argentina y Holanda abandonaron las terapias con hormonas naturales. No así en Francia. El doctor Jean-Claude Job, el pediatra que dirigía France Hypophese, la agencia francesa encargada de las hipófisis, decidió añadir una etapa extra de purificación en lugar de pasarse a la versión de laboratorio. No detuvo la producción de hormona de crecimiento humana durante los siguientes tres años, un retraso que más adelante le atormentaría.

Habían existido detractores desde el principio. El doctor Alan Dickinson, director de la

Unidad de Neuropatogénesis de Edimburgo, era un experto en *scrapie* o tembladera, la versión en ovejas de la CJD, cuyos casos llevaban apareciendo desde hacía años. En 1976 escribió una carta al Consejo de Investigación Médica de Gran Bretaña advirtiendo de que las hipófisis podrían estar contaminadas con CJD. A nadie le importó, dijo.

Otro detractor fue el doctor Albert Parlow, que dirigía un laboratorio en el centro médico Harbor-UCLA en Torrance, California, que procesaba hipófisis. Más o menos en la misma época en la que el doctor Dickinson hizo saltar la alarma, el doctor Parlow había expresado su preocupación por el hecho de que los procesos utilizados en otras dependencias norteamericanas en las que se extraían hormonas hipofisarias no incluyeran la suficiente purificación. Algunos creían que incluyendo una purificación extra se produciría menos cantidad de hormona, lo que siempre era preocupante dada la escasez de fuentes de donde obtenerlas. Pero el método de Parlow incluía una etapa extra de purificación, con la que, según creía, se producía un producto mucho más puro.

Un estudio publicado en 2011 basado en 5.570 personas tratadas entre 1963 y 1985 parecía confirmar los temores de Parlow.⁷ En 1977, la National Pituitary Agency trasladó todo su procesamiento de hipófisis al laboratorio del doctor Parlow, no fruto de su preocupación en torno a la seguridad, sino porque el método de extracción de Parlow obtenía más hormona de cada hipófisis que los demás procesos: 7 miligramos frente al habitual único miligramo. El estudio de 2011 puso de manifiesto que las 22 víctimas estadounidenses de la CJD habían obtenido sus hormonas antes de que el laboratorio de Parlow se encargara del proceso. El equipo de investigadores, entre ellos algunos procedentes de los Centros de Control y Prevención de Enfermedades y los Institutos Nacionales de Salud, concluyó que el método de purificación de Parlow «reducía enormemente o incluso eliminaba» el agente causante de la CJD. El doctor Salvatore Raiti, director de la National Pituitary Agency, dijo que no dudaba de que «no habían aparecido casos provocados por las últimas hormonas porque disponemos de mejores técnicas de purificación y de un mayor conocimiento».

Hasta el día de hoy, en Estados Unidos los Institutos Nacionales de Salud continúan controlando a los receptores de hormona del crecimiento. Desde 1985, cuando empezó el seguimiento, ha habido 33 muertes confirmadas entre los 7.700 estadounidenses tratados.⁸ En Francia ha habido en total 119 muertes, entre 1.700 personas tratadas (tantas como en todos los demás países juntos, de sobra el peor índice de todos). En Gran Bretaña los fallecimientos han sido 78,⁹ más una persona diagnosticada con CJD en agosto de 2017 que sigue viva, entre 1.849 personas tratadas; en Nueva Zelanda, 6 muertes de 159 personas tratadas. Holanda y Brasil informaron de dos casos cada uno. En Austria, Qatar e Irlanda hubo un único fallecimiento. Todas estas muertes fueron achacadas al CJD.

Algunas pocas familias estadounidenses intentaron demandar a sus médicos o a los Institutos Nacionales de Salud, pero ninguna persona ni organización fue declarada culpable de negligencia o mala práctica. En su mayor parte, los tribunales consideraron que los médicos aplicaron

prácticas médicas que seguían las normas estandarizadas. La mayoría de las reclamaciones ni siquiera llegaron tan lejos.

En 1996, los tribunales británicos fallaron a favor de los pacientes, decretando que se pagaran siete millones y medio de dólares para compensar no solo a las familias de aquellos que habían fallecido, sino también a cualquiera que hubiera sido tratado con hormona del crecimiento potencialmente contaminada.¹⁰

En 2008, un grupo de familias francesas demandó a siete médicos y a una compañía farmacéutica, acusándoles de homicidio involuntario y fraude.¹¹ Perdieron el caso. «Temo que no hayamos aprendido nada de este caso y tengamos que enfrentarnos a más y mayores escándalos relacionados con la salud pública en ausencia de una precaución científica y médica adecuada en cuanto a los efectos de los nuevos tratamientos sobre la gente joven y las futuras generaciones», anunció el doctor Luc Montagnier, que ganó el premio Nobel por aislar el HIV, el virus que causa el sida. Fue uno de los testigos expertos presentado por las familias.

Es fácil culpar a todo el estamento médico por la tragedia de la hormona del crecimiento, pero muchos médicos, incluido Blizzard, creen que de la ciencia surgió más bien que mal. Jeff Balaban fue uno de los afortunados, junto a Larry Samuel; ambos crecieron algunos centímetros gracias a la medicina y nunca sufrieron los efectos secundarios tóxicos. Si hay un héroe en toda esta historia ese es Ray Hintz, el médico que descubrió la conexión en apariencia improbable. Cuando su paciente Joey Rodríguez murió por causa de una enfermedad cerebral rara, el médico podría haberse limitado a suponer que era mala suerte, alguna mutación innata o una rara infección que pilló en alguna parte. Pero Hintz tenía dos cosas a su favor: recordaba el comentario que alguien había hecho años atrás en una reunión y, algo mucho más importante, conocía a Joey y a su familia. Cuando Joey enfermó él estaba a su lado, escuchando y observando, reuniendo las pistas cruciales, señales que no dependen de las pruebas de laboratorio sino de que un médico tenga en consideración lo que los pacientes le están contando. Hintz actuó muy correctamente al hacer sonar la alarma gracias a la cual se resolvería un misterio, uno que muy bien podría haber pasado inadvertido durante años.

Sofocos: los misterios de la menopausia ¹

Florence Haseltine, ginecóloga y obstetra, estaba tan preocupada respecto a la salud de las mujeres como cualquiera podría estarlo. Fundó la Sociedad para la Investigación de la Salud de las Mujeres y trabajó en la junta directiva de Mujeres Estadounidenses de Ciencia. Había sido directora del Centro para Investigación Demográfica de los Institutos Nacionales de Salud y profesora asociada en la Universidad de Yale. Además de su título en medicina, se doctoró en biofísica en el Instituto Tecnológico de Massachusetts. También coescribió el libro *Menopause: Evaluation, Treatment and Health Concerns*, un resumen de la información más actualizada que existía. ² Haseltine tenía acceso a información privilegiada, como por ejemplo las charlas a puerta cerrada con expertos médicos.

Y, sin embargo, cuando percibió las primeras señales de su propia menopausia, optó por un tratamiento médico que horrorizó a sus colegas. En su propio libro ni siquiera se menciona el tratamiento que se autoprescribió.

Durante el verano de 1990, cuando Florence Haseltine tenía cuarenta y ocho años, convenció a un ginecólogo para que le realizara una histerectomía, una operación para extirpar el útero. No existía razón médica alguna para ello; no padecía una endometriosis dolorosa ni un cáncer, las razones habituales para realizar esta operación.

Cuando Haseltine tomó su decisión ya no era miembro de la plantilla de Yale, pero viajaba semanalmente entre New Haven, donde estaban su marido e hijas, y su puesto de trabajo en los Institutos Nacionales de Salud en Bethesda, Maryland. No quería que le realizaran la histerectomía en Yale porque sabía que eso irritaría a sus antiguos colegas. Nunca esquivaba una polémica pero no quería que su decisión personal se convirtiera en tema de debate y cotilleos, así que regresó al hospital donde había realizado parte de sus estudios médicos. «Llamé a mi ginecóloga favorita de Boston y le dije: “Apúntame antes del día del trabajo”».

Haseltine quería tomar estrógeno para calmar sus sofocos (estallidos de sudor, calor intenso y enrojecimiento de la piel), aunque sabía que el estrógeno incrementaba el riesgo de cáncer endometrial (en el recubrimiento del útero). Ese es el motivo de que quisiera que le extirparan el útero. Sin él podría tomar la hormona sin preocupación alguna.

«Sufría sofocos terribles, incluso durante mis periodos menstruales», explicó años después de la cirugía. «Así, pues, examiné todos los datos que había sobre las hormonas en la década de 1980, y todo estaba allí.»

Haseltine era plenamente consciente de que podría haber evitado la cirugía y añadir

progesterona al tratamiento con estrógeno. Sabía que la progesterona contrarrestaba el aumento del riesgo de padecer cáncer uterino, pero no deseaba tomarla. «No existe una palabra en toda la lengua inglesa que describa lo miserable que te hace sentir. Esa es la razón por la que opté por la histerectomía, porque quería tomar estrógeno y no progesterona, y también porque eliminaba el riesgo de sufrir cáncer del cuello uterino.» Una vez que le extirparan el útero, no habría forma de contraer ese cáncer, un cáncer de la abertura del útero. El riesgo de padecer cáncer del cuello uterino aumenta con el VPH (virus del papiloma humano), que es de transmisión sexual. En sus propias palabras: «Soy una chica de los sesenta y en esa época estabas expuesta a muchos riesgos, así que eliminé dos por el precio de uno».

Desde entonces, Haseltine lleva tomando 1 miligramo de estrógeno al día.

Más o menos al mismo tiempo que Haseltine estaba intentando minimizar los síntomas de la menopausia, Helen E. Fisher, una antropóloga del Museo Americano de Historia Natural, publicó un texto en el que ensalzaba las maravillas de las fluctuaciones hormonales de la mediana edad. En un artículo de opinión que apareció en el *New York Times* en 1992, sostenía que los niveles bajos de estrógeno y los ligeramente altos de progesterona, habituales en las mujeres menopáusicas, las hace ser más enérgicas y agresivas en el mundo laboral. «Y los cambios biológicos provocados por la menopausia reforzarán su interés en el poder y aumentarán su habilidad para utilizarlo.»³

Puede que sea así. Tal vez la confianza renovada permitiera a las «mujeres de la generación del *baby boom* alcanzar posiciones políticas de importancia», tal como lo expresó Fisher. En este artículo no mencionó ningún dato científico que respaldara sus afirmaciones; parecía más bien un texto destinado a hacer que las mujeres se sintieran mejor respecto al envejecimiento de sus cuerpos y a su situación laboral. O quizá fuera una forma de decirle al mundo que las mujeres menopáusicas tienen mucho que ofrecer en sus despachos y no deberían pasar a un segundo plano cuando sus años fértiles quedan atrás.

A pesar de la prosa optimista de Fisher, la menopausia hace que muchas mujeres se sientan muy mal. El momento en que dejan de tener los periodos, como bien saben muchas mujeres, puede parecerse al momento en que estos empezaron. Muchas mujeres sufren brotes de rabia interior, de una clase que no experimentaban desde sus años adolescentes. Su diálogo interno se convierte en una diatriba de comentarios ingeniosos y sarcásticos que accidentalmente salen al exterior.

Y luego están los sofocos. El nombre que se le da en inglés es poco apropiado (*hot flashes*). Transmite la idea falsa de que se trata de un destello, breve y rápido, no de algo importante. Sin embargo, es más parecido a una caldera abdominal a toda máquina que crea un calor sofocante. Muchas mujeres (alrededor del 80 %) empiezan a tener sofocos cuando llegan a los cincuenta y duran unos pocos años, a veces durante el día, y a veces provocando noches en vela. Los británicos lo llaman «*hot flushes*», que suena más como alguna metáfora relacionada con el inodoro, pero también como un lento torbellino, que es una imagen más fiel de lo que realmente es.

Para unas pocas desafortunadas, los síntomas duran décadas,⁴ aunque una minoría afortunada nunca los tienen. Algunas mujeres se saltan todos esos síntomas: sus periodos dejan de aparecer, y eso es todo; ni sufren cambios erráticos de temperatura, ni cambios de humor ni lagunas mentales, y la libido sigue como siempre. A esas mujeres, el resto de nosotras debemos de parecerles unas zorras irritables.

Haseltine se operó durante la década de 1990, en una época que ella misma describió como «de cambio respecto al interés que existía sobre la menopausia». Muchas de las mujeres que pedían información sobre la menopausia eran las mismas que unos años antes habían luchado para tener versiones más seguras de las píldoras anticonceptivas. Sus preocupaciones envejecieron al mismo tiempo que ellas mismas. Cuando llegaron al final de sus años reproductivos, el centro de su activismo pasó de las hormonas anticonceptivas a las hormonas de la menopausia. La menopausia y todo lo que la acompañaba ocupó titulares de primera página, logró un lugar destacado en las noticias de la noche e incluso se coló en algunas series televisivas.⁵ No es que antes de 1990 nadie hablase sobre la menopausia, pero a partir de entonces el nivel del discurso se hizo más severo. Los temas relacionados con las mujeres pasaron al primer plano, en parte gracias a Bernadine Healy, la primera mujer que dirigió los Institutos Nacionales de Salud estadounidenses, cargo para el que fue nombrada en 1991. Bajo su dirección, aumentó considerablemente la financiación para investigación relacionada con la salud de la mujer.

Algunos estudios de esos institutos de salud sugerían que tomar hormonas después de la menopausia no solo aliviaba los síntomas, sino que además prevenía las enfermedades relacionadas con la vejez, como la enfermedad de Alzheimer y las patologías cardíacas.⁶ Los médicos y las compañías farmacéuticas estaban entusiasmados con los supuestos beneficios. Sin embargo, a pesar de ese entusiasmo, las mujeres mayores se sentían confundidas. Querían saber dos cosas: 1) qué hacer respecto a la menopausia, y 2) qué estaba ocurriendo en el interior de sus cuerpos envejecidos. Las pistas no tardaron en salir a la luz.⁷

El doctor Robert Freedman, profesor de psiquiatría, obstetricia y ginecología en la Universidad Estatal Wayne, es un destacado investigador especializado en los sofocos.⁸ Su investigación inicial no tenía nada que ver con la menopausia. En 1984 estaba estudiando si la biorretroalimentación (la utilización de los pensamientos para alterar los síntomas físicos) ayudaba a quienes padecían la enfermedad de Raynaud, que hace que manos y pies estén dolorosamente helados cuando el tiempo es muy frío. «Un viernes por la tarde —recordaba Freedman—, un estudiante de posgrado vino a mi despacho y me dijo: “He leído sus estudios y he visto que puede conseguir que las mujeres que tienen frío se sientan más calientes. ¿Podría usted enfriar a las mujeres que tienen mucho calor?”.»

La madre de ese estudiante sufría sofocos. Freedman nunca había dedicado mucho tiempo a pensar en la menopausia, pero le estimuló el reto que se le presentaba, así que solicitó la colaboración de voluntarias mediante un anuncio en un periódico local con la esperanza de que se presentaran al menos un par, pero se vio abrumado por la respuesta: mujeres ansiosas por probar

lo que fuera con tal de conseguir que les ayudasen a poder dormir bien una noche, a impedir esos torrentes de sudor.

Freedman desarrolló un método para desencadenar sofocos en el laboratorio y otra técnica para monitorizarlos de forma objetiva. Durante cada sesión, la mujer se acostaba en un sillón reclinable en una habitación que iba calentándose progresivamente. Además, estaba envuelta en unas almohadillas que contenían agua caliente, una especie de manta eléctrica; como explicó Freedman, como la manta usada para calentar a los recién nacidos o a los animales de laboratorio. Para poder saber con precisión si la mujer estaba sufriendo un sofoco, conectó en su pecho unos sensores similares a los utilizados en los electroencefalogramas para registrar la conductividad eléctrica (la sal del sudor aumenta la conductancia). Esa era la señal del inicio de la ola de calor. Por último, para obtener información sobre la temperatura interna de la mujer, utilizó un termómetro digerible, del tamaño de una pastilla grande, que la mujer se tragaba como si de una aspirina se tratara. La píldora transmitía la temperatura cada treinta segundos a un receptor que llevaba colocado en un cinturón o en algún lugar del laboratorio, mientras viajaba desde la boca hasta el ano. «Atraviesa tus intestinos tardando lo que marca tu tiempo de tránsito intestinal, sea cual sea», explicó Freedman, «y luego es excretado con las heces. No es necesario recuperarlo. Aunque mi excelente ingeniero jefe, ya difunto, Sam Wasson, sí recuperó el primero para analizarlo minuciosamente y ver cómo había funcionado.»

Freedman probó toda clase de técnicas para averiguar si con alguna de ellas podría minimizar los sofocos. El método más efectivo, dijo, era realizar una respiración profunda y abdominal durante quince minutos dos veces al día. Aliviaba los sofocos diurnos, pero no los que se producían de noche. «De noche resulta problemático», dijo. «No hemos hallado todavía una forma de aplicarlo en horario nocturno.»

La mayoría de las personas no perciben una pequeña fluctuación, de medio grado Fahrenheit, en la temperatura corporal interna (en lo más profundo del cuerpo), pero una disminución mayor de la temperatura hace que tiritemos para calentarnos y un aumento hace que sudemos para enfriarnos. En las mujeres menopáusicas, esa estrecha ventana del control de la temperatura se cierra de pronto. Por eso una mujer menopáusica puede estar abanicándose en una habitación apenas cálida cuando nadie más siente calor. Por eso, cuando la temperatura sube un poquito durante la noche, una mujer menopáusica se quita de encima mantas y almohadas mientras que los demás están durmiendo confortablemente (todo el mundo excepto su compañero de cama, que pugna para poder taparse).

Dado que los sofocos se producen cuando el estrógeno cae en picado, hace mucho tiempo que los científicos suponen que ambos procesos están relacionados (aunque los investigadores han descubierto que no es el nivel de estrógenos lo que importa, sino la caída pronunciada). Las mujeres con niveles bajos crónicos de estrógeno no sufren sofocos, pero los investigadores pueden lograr que se desencadene uno si a esas mujeres les administran estrógeno y luego se lo retiran. También han averiguado que, durante un sofoco, la adrenalina, la hormona relacionada con

la reacción de lucha o huida, aumenta. Esa podría ser la razón de que algunas mujeres menopáusicas aseguren sentir pánico, sobre todo en espacios cerrados y calientes (una espantosa ansiedad que nunca habían sentido antes de la menopausia).

Sin embargo, mientras que todos estos diversos sucesos fisiológicos se habían documentado (reducción severa de estrógeno, aumento de adrenalina, dilatación de los vasos sanguíneos), se desconocía cómo estaban relacionados.⁹ ¿Causa la caída de estrógeno el aumento del nivel de adrenalina, o está implicada otra hormona?

La forma en que las personas reaccionan a una temperatura cambiante es complicada. Una red entrecruzada de nervios y hormonas conectan los receptores de temperatura situados en la piel con órganos más profundos. Cuando la temperatura fluctúa y altera el cuerpo, los científicos pueden observar las consecuencias, pero resulta muy complicado averiguar el orden en que los sucesos se producen. Es como encontrar una telaraña e intentar descifrar el orden en el que se unieron los hilos.

Un impedimento mayor a la investigación es que no podemos contar con ningún modelo animal que sea apropiado, pues parece que los humanos son las únicas criaturas que sufren sofocos. «Pasé cuatro años de mi vida intentando que los monos Rhesus tuvieran sofocos», explicó Freedman. «Les sacamos los ovarios, les extrajimos el estrógeno, los calentamos. Nada funcionó.»

Algunos científicos creen que las ballenas asesinas tienen sofocos (en tal caso, los únicos mamíferos que los sufren, además de los humanos).¹⁰ La evidencia es tentadora. Las hembras de ballena asesina viven muchos años después de dejar de parir, de lo cual los científicos coligieron que estas experimentan una menopausia. Empiezan a parir cuando tienen unos doce años y dejan de hacerlo al final de su treintena o con poco más de cuarenta años. Aun así, viven hasta pasar de los ochenta años. Eso sugiere que es posible que experimenten los mismos cambios hormonales que los humanos. Incluso aunque la teoría fuera cierta, a Freedman no le resultaba de ninguna utilidad. Necesitaba voluntarias para su laboratorio, algo más manejable que unas cuantas ballenas asesinas menopáusicas.

Mientras Freedman estaba subiendo la temperatura a algunas mujeres, la doctora Naomi Rance, una profesora de patología de la Universidad de Arizona, estaba estudiando los aspectos celulares de la menopausia mediante el examen de cerebros de mujeres fallecidas. Durante la década de 1980, la doctora Rance había finalizado sus estudios de medicina y su doctorado en neuropatología en la Universidad Johns Hopkins, explorando los cambios hormonales que se producen durante la pubertad. Pero a medida que fue envejeciendo, lo mismo le ocurrió a sus intereses: pasó de investigar la pubertad a explorar la menopausia.

Recoger cerebros procedentes de mujeres fallecidas no era una tarea fácil. Rance necesitaba que estos no estuvieran afectados por enfermedades como el Alzheimer o el cáncer, lo que hubiera sobrecargado el estudio con demasiadas variables, y tampoco quería depender de otros patólogos

porque necesitaba asegurarse de que los órganos se extraían con sumo cuidado, sin destrozar las partes que deseaba examinar. Solo confiaba en su propia técnica.

«Cogí los cerebros yo misma; como neuropatóloga, parte de lo que haces durante una autopsia es extraer el cerebro, cortar una lámina y examinarlo para ver qué le ocurre y averiguar por qué murió el paciente.» Necesitaba el hipotálamo porque este contiene hormonas que controlan la reproducción. Está en la base del cerebro. También necesitaba la hipófisis, que cuelga del cerebro y también contiene hormonas que controlan la reproducción. «Debes tener mucho cuidado para no arrancar el tallo cerebral», explicó. Además, necesitaba que el cerebro fuera fresco. «Tenía que conseguir cerebros de un paciente que hubiera fallecido hacía menos de dieciséis horas. Mi límite era veinticuatro horas.» Un retraso mayor podría alterar las células que quería examinar.

Para su primer estudio consiguió tres cerebros de mujeres jóvenes y los comparó con tres cerebros de mujeres de más edad.¹¹ Fue un estudio limitado, pero las diferencias fueron sorprendentes. Rance advirtió que una célula cerebral concreta, una neurona del hipotálamo, era un 30 % mayor en las mujeres de más edad que en las jóvenes. La diferencia, dijo, era «como la que hay entre la noche y el día». En una imagen de su artículo publicado en el número de julio del *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, las neuronas hipotalámicas de las mujeres posmenopáusicas tenían el tamaño de arándanos, mientras que las de las mujeres premenopáusicas tenían el tamaño de una alcaparra.

Rance observó el mismo bucle de retroalimentación (las fluctuaciones del sistema hormonal) que había conducido al desarrollo de la píldora anticonceptiva. Sospechó que, en la menopausia, el cerebro recibe la señal de que el nivel de estrógeno es bajo y activa unas células que conducirían a un aumento de este, pero, dado que los ovarios ya no funcionan, el nivel de estrógeno no aumenta. El cerebro sigue siendo bombardeado con mensajes del estilo «necesitamos más estrógeno», y esa continua recepción reactiva las células en cuestión.

Para probar su teoría estudió seis cerebros más, tres de ellos de mujeres premenopáusicas y los otros tres de mujeres posmenopáusicas.¹² En esta ocasión advirtió que un tipo concreto de células era de mayor tamaño en las mujeres mayores, y detectó gran abundancia de receptores de estrógeno. También se centró en una sustancia química, la neuroquinina-B, que puede ser la responsable de algunos de los cambios que sufre el cerebro menopáusico.

Mucho más recientemente, un equipo británico descubrió que las inyecciones de neuroquinina-B provocaban la aparición de sofocos en las mujeres (un indicio, aunque no concluyente).¹³ La teoría actual es que las células hinchadas del hipotálamo perturban el sistema de «climatización» interno de las mujeres mayores. No lo explica todo, pero sí es el inicio de un bosquejo. Basándose en esos hallazgos, los médicos han empezado a probar un fármaco que bloquea la neuroquinina-B como una vía no hormonal para enfriar los sofocos.¹⁴ Los resultados preliminares son prometedores.

Durante la década de 1990, cuando Rance estaba metida de lleno en la investigación profunda del cerebro, esperaba que sus ideas condujesen a establecer mejores tratamientos para las mujeres

menopáusicas. Al mismo tiempo, otro grupo de investigadores cuyo campo de estudio eran las hormonas se había fijado en los mismos temas, pero desde una perspectiva mucho más amplia.¹⁵ Rance adoptó una perspectiva que iba de dentro hacia fuera, en la profundidad de las células cerebrales, mientras que el enfoque de estos otros investigadores iba de fuera hacia dentro. No pensaban en las células y sus proteínas, sino en las personas y en los riesgos de padecer enfermedades. Se dieron cuenta, por ejemplo, de que, en comparación con las mujeres más jóvenes, las de mayor edad tenían más probabilidades de sufrir ataques al corazón, enfermedad de Alzheimer y osteoporosis (adelgazamiento de los huesos), así como ciertas clases de cáncer. También vieron que las mujeres mayores tenían menos estrógeno. ¿Podrían estar ambos hechos vinculados mediante alguna relación del tipo causa-efecto? En otras palabras, ¿es posible que el estrógeno proteja a las mujeres jóvenes de estas enfermedades? Y si es así, ¿podrían las mujeres mayores protegerse de estas mismas enfermedades tomando estrógeno?

Ideas como estas cambiaron la forma en que se pensaba sobre la menopausia: empezó a ser vista más como una carencia hormonal, como la diabetes, que como parte natural del proceso de envejecimiento. Posteriormente se pusieron en marcha una serie de estudios sobre el valor de la terapia de reemplazo hormonal. Cualquiera que haya intentado seguirles el ritmo a todos estos nuevos informes se habrá percatado de que parecen ir cambiando radical y continuamente de opinión.

La terapia de reemplazo hormonal es buena para ti; es mala para ti; toma los fármacos durante algunos años; tómalos para siempre. En buena medida, la mayor parte de las mujeres que tomaban los fármacos eran blancas y de clase alta.¹⁶ Un estudio de 1997 que analizó las estadísticas nacionales de 1970 a 1992 encontró que había un 60 % menos de posibilidades de que una mujer negra recurriera a la terapia de reemplazo hormonal que una blanca.¹⁷ Otro estudio que recogió datos de más de treinta mil visitas a consultas médicas en la primera mitad de la década de 1990 halló que, mientras que las prescripciones de terapia de reemplazo hormonal habían aumentado de forma general, las mujeres blancas tenían el doble de probabilidades que las mujeres negras de que les prescribieran esa terapia, y para las pacientes con seguro privado eran casi ocho veces más probable que les prescribieran esos fármacos que las que solo disponían del seguro médico estatal para personas con pocos recursos.¹⁸ ¿Era así porque el objetivo principal de las compañías farmacéuticas eran las mujeres blancas de clase alta? ¿O era más probable que estas mujeres pidieran a sus médicos un remedio para la menopausia?

Recordando esos años, un grupo de historiadores y científicos reunidos en una conferencia de dos días en 2004 se preguntaron si la historia habría sido diferente si, en lugar de llamar a esos fármacos terapia hormonal, se les hubiera llamado manipulación hormonal.¹⁹ Es posible. Aun así, raro es el vendedor que etiqueta su mercancía como manipulación.

Durante las décadas de 1910 y 1920 se utilizaban extractos procedentes de ovarios de vacas y ovejas para tratar a las mujeres preocupadas por los sofocos y dolores de cabeza de la menopausia. El vino de Cardui de McElree, tomado tres veces al día, se vendía como remedio

para ayudar a lidiar con las irregularidades menstruales y con el «cambio de vida», pues ese era el nombre que se daba a la menopausia. Contenía un 20 % de alcohol. En las décadas de 1940 y 1950, a las mujeres se les empezó a dar una sustancia purificada, estrógeno puro. Las pastillas se volvieron muy populares a raíz de la publicación en 1968 de *Feminine Forever*, un libro del doctor Robert Wilson que aconsejaba a las mujeres tomar estrógeno no solo para aliviar los síntomas, sino para mantener su brillo juvenil. «Ninguna mujer puede escapar del horror de este decaimiento vital», escribió,²⁰ pero existía una solución. «Si al cuerpo de una mujer se le suministran pastillas con el estrógeno que necesita (que ya no puede ser aportado por los ovarios), su rápido declive físico durante los años posmenopáusicos se detendrá. Su cuerpo mantiene su juventud relativa, de la misma manera que el hombre.» Lo que Wilson no mencionaba en su libro es que creó una organización, la Fundación Wilson, en la que participaban tres empresas farmacéuticas:²¹ Searle, el fabricante de la píldora anticonceptiva Enovid; Ayerst, fabricante de Premarin, una pastilla de estrógeno, y Upjohn, fabricante de Provera, una progestina, una forma sintética de progesterona. Su libro se vendió como los consejos de un experto, cuando en realidad era un enorme anuncio publicitario.



Vino de Cardui de McElree para las irregularidades menstruales y para el cambio de vida (término utilizado a principios del siglo xx para la menopausia). *División de Medicina y Ciencia, Museo Nacional de Historia Estadounidense, Instituto Smithsonian.*

En muchos aspectos, la historia menopausia-hormonas es una extensión de la historia de la píldora anticonceptiva. Las hormonas son las mismas (una mezcla de estrógeno y progesterona). Para la menopausia lo llamaban «terapia de reemplazo hormonal», o HRT por sus siglas en inglés

(en castellano TRH). Tanto la píldora anticonceptiva como la TRH eran consideradas un triunfo para la salud de la mujer, y luego fueron temidas por los efectos secundarios tóxicos. En ambos casos, el árbol de decisiones era complicado porque no existía una enfermedad real: los fármacos ni curaban ni prevenían una enfermedad. Las mujeres tomaban las píldoras para que les ayudasen a pasar por dos épocas cruciales de sus vidas: prevenir un embarazo no deseado y prevenir los síntomas menopáusicos no deseados.

La píldora anticonceptiva, aprobada por la Administración Estadounidense para Alimentos y Fármacos en 1960, fue el primer fármaco prescrito a personas sanas por razones sociales (un fármaco que ni siquiera contribuía al bienestar). Es el único fármaco que se conoce como «la píldora». Los científicos sacaron la idea de algo que los granjeros hacía siglos que sabían: no puedes quedarte embarazada cuando ya estás embarazada. Así pues, crearon una terapia que imitaba algunos de los cambios hormonales que se producen durante el embarazo. Durante la década de 1970 el entusiasmo decayó; la píldora anticonceptiva se vinculó a derrames cerebrales y ataques al corazón mortales, y también a efectos secundarios desagradables, entre ellos depresión e hinchazón. Estos hallazgos, difundidos por las activistas a favor de la salud de la mujer, impulsaron a las compañías farmacéuticas a crear píldoras con dosis más bajas y provocó que el gobierno obligara a que incluyeran un prospecto en el que se enumeraran los riesgos.

Al mismo tiempo, durante la década de 1970, los científicos descubrieron el vínculo existente entre el estrógeno que se administraba para la menopausia y el cáncer uterino. Las mujeres se sentían desconcertadas. Habían oído que la terapia hormonal para mantener sus cuerpos equilibrados no aportaba más que beneficios, y ahora parecía que las habían estado envenenando. Las prescripciones para la terapia hormonal de reemplazo cayeron a casi la mitad, de 28 millones en 1975 a 15 millones al final de la década.²² Poco después, los investigadores averiguaron que añadiendo progesterona al estrógeno contrarrestaban el riesgo de sufrir cáncer de útero. Las ventas volvieron a crecer.

En la época en la que Haseltine empezó a tomar hormonas, el estrógeno (solo o combinado con progesterona) había empezado a recobrar su popularidad. Sin muchas evidencias, pero basándose en teorías e indicios, se aceptó por consenso que el estrógeno protegía de las enfermedades propias de la edad avanzada. El mensaje cambió. De vincular las hormonas con el atractivo sexual a vincularlas con el bienestar. Un estudio llamado PEPI reveló que los marcadores relacionados con la salud cardiaca eran mejores en las mujeres que tomaban estrógeno. Por ejemplo, tenían menores niveles de colesterol.²³ De otro estudio mucho mayor que controló la salud de más de cien mil enfermeras se desprendía que aquellas que tomaban estrógeno tenían menos probabilidades de sufrir ataques de corazón.²⁴ En 1992, el Colegio Estadounidense de Médicos aconsejó que todas las mujeres considerasen la terapia hormonal a largo plazo como solución para reducir así el riesgo de ataques de corazón (la principal causa de muerte entre las mujeres) y la enfermedad de Alzheimer (la que más temían). Poco después, otros estudios sugirieron que la terapia hormonal (estrógeno o una combinación de estrógeno y progesterona) reducía el riesgo de

cáncer de colon. También había algunas noticias malas: un estudio vinculó el estrógeno al cáncer de mama, pero quedó enterrado entre tantas noticias buenas.²⁵ Durante una parte de la década de 1990, las mujeres pedían la terapia hormonal no solo para mitigar los síntomas desagradables, sino porque pensaban que era una decisión acertada a largo plazo. El número de prescripciones fue más del doble, y pasó de 36,5 millones en 1992 a 89,6 millones en 1999. La terapia de reemplazo hormonal era el fármaco más popular en Estados Unidos.

Y aun así, seguían surgiendo dudas. Unos cuantos médicos señalaron la escasez de datos, por lo que un grupo de expertos iniciaron uno de los mayores estudios que se han hecho jamás sobre los efectos a largo plazo de una terapia hormonal al que bautizaron como Iniciativa por la Salud de las Mujeres. Entre 1993 y 1998, a más de 27.000 mujeres seleccionadas al azar se les administraron hormonas (estrógeno solo si habían pasado por una histerectomía; estrógeno más progestina, una progesterona sintética, si no se la habían hecho) o un placebo. Al principio, algunos médicos estaban tan seguros de los beneficios de las hormonas que creían que privar de ellas a las mujeres del grupo placebo era poco ético.

Los datos provisionales mostraron justo lo contrario. En 1998, otro estudio con hormonas más modesto llegó a la sorprendente conclusión de que las mujeres que ya habían padecido una enfermedad cardíaca y tomaban hormonas tenían un riesgo mayor de sufrir un ataque cardíaco poco después de empezar el tratamiento. Sin embargo, era tan solo un estudio, y todo el mundo estaba esperando los resultados del estudio de más envergadura Iniciativa por la Salud de las Mujeres. De repente, en julio de 2002, el ensayo estrógeno más progestina fue detenido tres años antes de lo previsto porque los investigadores habían detectado que las mujeres que tomaban las hormonas tenían más ataques, coágulos sanguíneos y cáncer de mama que las mujeres que no tomaban hormonas. Los titulares escandalizaron, asustaron y enfurecieron a las mujeres.²⁶ Leyerón los titulares y supusieron que toda la terapia hormonal para la menopausia era peligrosa, que no funcionaba en absoluto y que era un riesgo para todas las mujeres.

Sin embargo, el objetivo del estudio no era ver si la administración de estrógeno y progesterona aliviaban los síntomas de la menopausia; no se limitaba a mujeres a quienes les había llegado recientemente la menopausia y deberían tomar hormonas durante un par de años, sino que se había diseñado para investigar los efectos de las hormonas sobre las mujeres que hacía tiempo que habían llegado a la menopausia. La edad media de los sujetos del estudio era de sesenta y tres años. «El objetivo del estudio era completamente diferente del que la gente pensó», declaró la doctora JoAnn Manson, profesora de medicina en la Universidad de Harvard y una de las investigadoras.²⁷ «El objetivo era evaluar el equilibrio de los beneficios y riesgos de la terapia hormonal cuando se utilizaba como prevención de las enfermedades cardíacas y de otras enfermedades crónicas. No estaba diseñado para evaluar si la terapia hormonal era segura y eficiente para la gestión de los síntomas a corto plazo. Cualquier extrapolación de los hallazgos para las mujeres de cuarenta y cincuenta años es inapropiado.» Como señaló Mary Jane Minkin, una experta en menopausia y ginecóloga obstetra de la Universidad de Yale, ese estudio utilizó

Provera (o progestina), una progesterona sintética que era popular en la década de 1990, cuando en la actualidad la mayoría de los médicos suelen prescribir Prometrium, una forma natural de progesterona que según algunos estudios no está vinculada con un aumento del riesgo de padecer cáncer de mama. El estudio de la Iniciativa por la Salud de las Mujeres también se limitaba a píldoras, pero existen otras opciones de terapia hormonal, como los parches y geles.

La conclusión es que, tal como explicó Manson, en contra de lo esperado inicialmente, es decir, que la terapia hormonal prevendría la aparición de las enfermedades de la edad avanzada, se puso de manifiesto que no era así. Por lo tanto, las hormonas no deberían utilizarse para la prevención de enfermedades, sino que deberían usarse para los síntomas de la menopausia. Aun así, las noticias asustaron tanto a las mujeres que pidieron que se retirara la terapia de reemplazo hormonal. Las prescripciones cayeron casi a la mitad en el caso de mujeres que tomaban la combinación estrógeno-progesterona y en casi una quinta parte en el de las mujeres que solo tomaban estrógeno.²⁸

Según los últimos resultados de la Iniciativa para la Salud de las Mujeres, publicados en septiembre de 2017, pasados los ochenta años no había diferencias en la tasa de mortalidad entre el grupo de mujeres que tomaban hormonas respecto al grupo que no lo hacía.²⁹ Manson declaró a la agencia Reuters que estos resultados deberían tranquilizar a las mujeres preocupadas por el aumento del riesgo de derrames cerebrales, cáncer de mama o ataques de corazón.³⁰

Sin embargo, para las mujeres que optan por las hormonas, las opciones disponibles en la actualidad son muy desconcertantes. Existen píldoras, parches y aparatos intrauterinos que rocían las hormonas. El estrógeno y la progesterona se presentan en una amplia variedad de dosis. También existen las llamadas hormonas compuestas, que significa que están hechas a medida de cada paciente y que resultan apropiadas para las personas poco comunes que son alérgicas a algún ingrediente de la píldora (por ejemplo, al aceite de cacahuete), o para aquellas que no pueden tragarlas. Tal como las anuncian, parecen el equivalente natural, ecológico y sano de las hormonas (píldoras personalizadas y elaboradas en pequeños negocios familiares).

La compradora ha de ser cauta. Muchos de los fármacos compuestos se hacen en fábricas, al igual que las píldoras Big Pharma. Desde la década de 1990, el negocio de la terapia hormonal a medida se ha disparado hasta convertirse en una industria que mueve 2,5 mil millones de dólares, ya que no se limita a la clienta alérgica o a la que no puede tragar píldoras. En la actualidad, casi un tercio de las mujeres que toman hormonas para la menopausia optan por las compuestas. En Estados Unidos, muchas de las píldoras compuestas no están cubiertas por el seguro, mientras que las píldoras de estrógeno y progesterona de las grandes marcas sí lo están.

Sin embargo, existe una diferencia fundamental: debido a un vacío legal, los productos hormonales compuestos no caen dentro de la competencia de la Administración de Alimentos y Fármacos, lo cual significa que no han pasado por los mismos controles de calidad rigurosos por los que sí han pasado los productos de Big Pharma. Sin el control de calidad de la FDA, las píldoras pueden contener demasiadas o ninguna hormona contaminada. Estos temores no carecen

de fundamento. En 2010, un medicamento contaminado elaborado por una compañía de Nueva Inglaterra que preparaba medicamentos recetados por los médicos provocó 750 casos de meningitis fúngica, que conllevaron 64 fallecimientos.³¹ En 2013, un periodista que trabajaba para la revista *More* obtuvo doce recetas de hormonas idénticas en doce compañías como la de Nueva Inglaterra; un análisis de laboratorio reveló que había enormes variaciones en la cantidad de hormonas presentes en las píldoras.³² Manson, la doctora de Harvard, explicó que había enviado informes de algunas mujeres que tomaban hormonas compuestas y que habían contraído cáncer endometrial, algo que Manson sospechaba que podía haber sido provocado por el hecho de que las preparaciones no tuvieran suficiente progesterona.

En el caso de las hormonas compuestas tampoco se exige la inclusión de un prospecto en su caja, algo que sí ocurre con los fármacos aprobados por la FDA. Sin etiquetas de advertencia, los fármacos dan la falsa impresión de que no existe peligro alguno. La falta de controles de calidad y la ausencia de etiquetas de advertencia es algo que enfurece a los miembros de la Sociedad Endocrina, al Colegio Estadounidense de Obstetras y Ginecólogos, a la Sociedad Estadounidense de Medicina Reproductiva y a la Sociedad Norteamericana de la Menopausia.³³

Se han aprobado leyes para incrementar la vigilancia de los fármacos compuestos. Según la Ley de Calidad de los Fármacos Compuestos, aprobada en 2013, las compañías que se dedican a crear esos compuestos no pueden vender un fármaco si ese mismo producto lo vende una compañía farmacéutica. La lógica es que se trata del mismo fármaco, pero sin haber pasado un control de calidad. La nueva ley también prohíbe a las compañías que crean esos compuestos farmacológicos incluir ingredientes que la FDA no considera seguros. El estriol, una clase de estrógeno, no está aprobado por la FDA pero estaba presente en muchas mezclas. Igualmente, las compañías que venden al por mayor fuera de su estado deben informar a la FDA de los efectos secundarios adversos. Los médicos continúan presionando para que se incluyan prospectos de advertencia que expliquen los peligros potenciales y están luchando para que cambien las cosas, tanto como en la década de 1970 lo hicieron las feministas para que se pusieran etiquetas de advertencia en las cajas de las píldoras anticonceptivas. (Antes de la década de 1980, las píldoras anticonceptivas no contenían un prospecto en el que se detallara su posible relación con los coágulos sanguíneos.)

La Pharmacy Compounding Accreditation Board acredita a las compañías que hayan implementado algún tipo de autorregulación, pero en octubre de 2016, solo 463 de las 7.500 compañías dedicadas a preparar compuestos farmacológicos habían recibido la acreditación.

Así pues, ¿qué pueden hacer las mujeres menopáusicas que sufren sofocos y privación del sueño? La década de 1990 marcó el comienzo de una enorme cantidad de investigaciones, pero hemos aprendido mucho más desde entonces. En julio de 2017, la Sociedad Norteamericana de la Menopausia editó nuevas directrices que actualizaban las publicadas en 2012. El gran cambio consiste en que las mujeres no tienen por qué interrumpir la terapia hormonal después de unos pocos años. Hasta entonces solía creerse que las mujeres deberían parar después de unos cinco

años, pero las pruebas recientes sugerían que no era necesario. Muchas mujeres pueden seguir durante décadas, cosechando beneficios sin sufrir las consecuencias negativas, como un ligero aumento del riesgo de sufrir una enfermedad cardíaca o cáncer de mama. El estrógeno administrado en solitario, para las mujeres que hubieran pasado por una histerectomía, o el estrógeno más progesterona, para todas las demás, es la forma más efectiva de evitar los sofocos y de revertir la dolorosa sequedad vaginal. Algunas mujeres encuentran alivio utilizando soja, hierbas u otros lubricantes vaginales no hormonales, pero ningún estudio muestra que cualquiera de ellos sea más efectivo que un placebo. Las directrices también presentaban alternativas, como una nueva píldora que combina el estrógeno con bazedoxifeno, un fármaco que se une a los receptores de estrógeno y minimiza el riesgo de padecer cáncer uterino. Las mujeres que toman esta nueva combinación, llamada Duavee, no tienen que tomar progesterona.

Aun así, la cuestión más acuciante es esta: aquellas de nosotras que somos lo suficientemente mayores como para haber llegado a la menopausia no podemos dejar de preguntarnos si los expertos volverán a cambiar de opinión.

Las opciones mudables sobre la menopausia son un claro ejemplo de la incertidumbre siempre presente en la medicina. Confiamos en que la investigación, por ejemplo, los estudios realizados por el doctor Freedman y la doctora Rance, revelen información sobre nuestros cuerpos carentes de estrógeno que conducirán a establecer mejores terapias, pero la aparición de nuevas ideas sobre la menopausia también significa que quizá los consejos de hoy queden desfasados mañana. Eso no significa que los expertos sean inconstantes, aunque a veces pueda parecerlo. Hacen juicios basándose en la información más novedosa, un conjunto de datos que sigue creciendo.

Para aliviar en parte la confusión que rodea al hecho de escoger el fármaco adecuado (o cualquier fármaco), la Sociedad Norteamericana de la Menopausia creó una aplicación llamada MenoPro. Tras descargarla y responder a un par de preguntas sencillas, como: «¿Son severos tus síntomas?» y «¿Qué edad tienes?», con un par de clics en el *smartphone* se obtienen consejos y enlaces a más información para averiguar qué es lo mejor en cada caso concreto.

Haseltine, con todos sus títulos y conocimientos adquiridos sobre la menopausia y la salud femenina, no necesitó una aplicación: sabía qué era lo mejor para ella. Se considera a sí misma una acérrima feminista y, además de su puesto académico y de su papel de liderazgo en los Institutos Nacionales de Salud, también recibió el premio científico de la American Women's Medical Association, pero declaró: «La gente te dice lo que creen que es correcto, pero esto no tiene que ver con las creencias de nadie. Yo estudio la información. Conozco los riesgos. Siempre que pasas por una cesárea o por una histerectomía, es algo que muchas personas consideran que es emocional. Así que fui vilipendiada. Todo el movimiento feminista consiste en que, si tienes la información, deberías poder elegir. Pero no hay elección posible. Tienes que hacerlo todo de forma natural. La mayoría de las personas suponen que, puesto que soy feminista, debía optar por dar el pecho y por un parto natural, pero yo no quería nada de eso».

Ningún médico sugeriría una histerectomía como elección. Sin embargo, la elección de

Haseltine, aunque impopular, demuestra que las mujeres de hoy tienen la opción de hacer lo que quieran cuando se trata de afrontar la menopausia (mientras tengan en consideración tanto los beneficios como los riesgos). Haseltine conocía toda la literatura existente y tomó una decisión sobre su salud estando bien informada. En sus palabras: «Puedes utilizar tu conocimiento de cualquier forma que te haga sentir mejor».

El negocio de la testosterona ¹

Los perros tenían relaciones sexuales en una apestosa habitación situada en el sótano del Hospital Grace-New Haven de la Universidad de Yale.² Algunos estaban castrados, otros no, y a algunos les habían administrado inyecciones de testosterona. No se trataba de una película porno de animales. Formaba parte de una serie de experimentos con hormonas iniciados por el doctor Frank Beach durante el verano de 1947.

Cuando Beach llegó a Yale era una estrella emergente pero todavía no había alcanzado la cima de su éxito. Había obtenido su doctorado en psicología en la Universidad de Chicago en 1940 y a continuación trabajó como investigador en el departamento de biología experimental del Museo Americano de Historia Natural y fundó el Departamento de Comportamiento Animal. En 1946 se trasladó a Yale y allí ocupó una plaza de profesor titular pero, en lugar de un laboratorio suntuoso, le ofrecieron una habitación pequeña sin ventilación contigua a los baños para hombres del hospital. El espacio estaba disponible porque nadie más lo quería. Antes de que llegasen los perros se suponía que allí era donde debían comer los conserjes, pero rechazaron hacerlo porque la habitación apestaba como un inodoro. Cuando trasladaron a los perros a ese lugar, los empleados se quejaron de que su baño olía a perro.

Los ensayos durarían veinte años y se realizaron en dos universidades (a finales de la década de 1950, Beach dejó Yale por una cátedra en la Universidad de California en Berkeley). Desde el principio hasta el final, Beach observó de cerca a sus perros, correlacionando su actividad sexual con su estatus hormonal y poniéndoles notas según lo excéntricas que eran. Uno, la puntuación más baja, era para los que se limitaban a flirtear. Las puntuaciones más altas llegaron a ocho: fornicación y bloqueo. El bloqueo, que es algo único de los perros y de los lobos marinos sudafricanos, consiste en que el pene se atasca en la vagina debido a una glándula extra que tiene en la base y que se hincha durante el acto sexual, quedándose unido literalmente a su pareja. Después del acto (que podía durar desde unos pocos minutos hasta una hora), todo se deshinchaba y el pene sale. El artículo de Beach incluye una fotografía de un perro y una perra enlazados espalda con espalda, lo que demuestra que un perro puede hacer una minipirueta durante el acto sin perder el contacto, gracias a su *bulbus glandis* o bulbo del glande.³

Uno de los objetivos de Beach era determinar el efecto del tratamiento con testosterona sobre la destreza sexual. Esperaba que los estudios proporcionaran una información muy necesaria para los humanos. Las inyecciones de testosterona estaban empezando a promocionarse como terapia de rejuvenecimiento para nuestra especie, provocando una gran controversia y confusión. Algunos

artículos científicos y un libro líder en ventas afirmaban que era la cura para la llamada menopausia masculina, un diagnóstico cuasimédico. «Sí, la masculinidad es química, la masculinidad es testosterona», escribió Paul de Kruif en su libro de 1945 titulado *The Male Hormone*.⁴ Otros criticaron con dureza la terapia con testosterona por considerar que era una tontería.⁵ «La hormona masculina apenas ayuda a los hombres de mediana edad», fue el titular de un artículo de 1947 escrito por el eminente escritor de ciencia Alton Blakeslee y publicado en Associated Press.

Beach advirtió que las inyecciones de testosterona funcionaban de maravilla en las ratas, pero los resultados no fueron tan predecibles en los perros. Las ratas a las que se les inyectó la hormona perseguían a cualquier roedora de la caja; en cambio, los perros machos en ocasiones rechazaban a las perras. Eso condujo a Beach a la conclusión de que cuanto más complejo sea el cerebro masculino, menor es el efecto de las dosis de testosterona sobre su comportamiento. Las ratas estaban dominadas por hormonas secretadas por sus órganos reproductivos; los perros no tanto, y los humanos incluso menos. «Si se confirma la hipótesis», explicó Beach a los científicos de la Western Psychological Association reunidos en Vancouver, Canadá, en 1969, «eso conduciría a la predicción de que cuanto mayor sea la complejidad neocortical y dominancia, como la vista en los primates, menos controlarán las hormonas secretadas por las gónadas el comportamiento sexual.»⁶ En otras palabras, quizá las inyecciones para los hombres de mediana edad (destinadas a aumentar la libido, fortalecer la musculatura y energizar los cerebros envejecidos) no fueran tan buenas como parecían.

Seguramente, Beach pensaba que el debate sobre la testosterona (si la hormona recuperaba a los hombres viejos y cansados) se resolvería durante el siglo XXI. Justo lo contrario; el debate continúa.⁷ De hecho, la virulencia se ha intensificado y ha dado pie a esa clase de injurias más propias de candidatos políticos rivales que de elegantes profesionales médicos. Recientemente, un médico llamó «hormonóforos» a sus colegas científicamente conservadores. Y «endocrinólogos» es el término con el que se refirió un médico a sus compañeros entusiastas de las hormonas. En medio de todo este alboroto están los hombres de más edad preguntándose si deben evitar la terapia hormonal o darse un buen chute.

La cuestión no es si los hombres de más edad tienen menores niveles de testosterona que los que tenían durante la adolescencia, porque la respuesta es afirmativa. A partir de los treinta, la testosterona disminuye en los hombres más o menos 1 % cada año. Es una pérdida lenta, como un diminuto pinchazo en el neumático de la bici que no se hace perceptible hasta que está prácticamente deshinchado. Mientras tanto, a medida que los hombres van alcanzando la mediana edad, van sobre una bicicleta cuyos neumáticos están blandos, lo que hace que el pedaleo se haga más dificultoso. Tal vez haya quien piense que el nivel bajo hormonal sea más como entrar en un estado completamente estable, como cambiar una bicicleta de carreras por una bici de paseo.

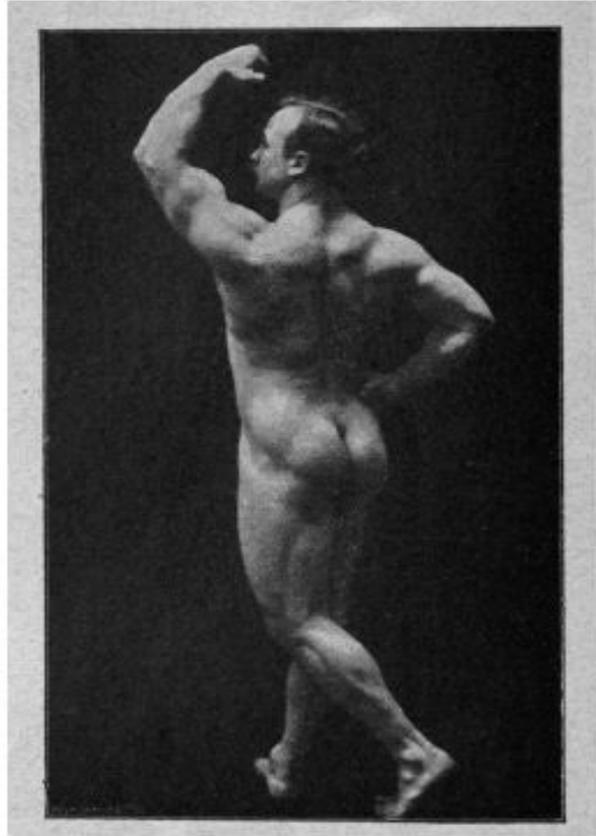
La verdadera cuestión es si esos niveles hormonales de los hombres de avanzada edad son un trastorno que requiera reparación. Y si es así, ¿funciona el tratamiento? ¿Es seguro?

La historia de la terapia con testosterona es muy parecida a la historia de la terapia con estrógeno. Resumiendo: el estrógeno se sintetizó y se vendió a las mujeres como si fuera un elixir de la juventud, y más tarde volvió a presentarse como una precaución para evitar posibles enfermedades, y en un giro dramático, un estudio a largo plazo puso la atención en los pros y contras. La versión masculina todavía no ha llegado a su final.

En 1927, el doctor Fred Koch, profesor de química fisiológica de la Universidad de Chicago, junto a un estudiante de medicina llamado Lemuel Clyde McGee, consiguió 0,02 gramos de un «ingrediente activo» a partir de 20 kilos de testículos de toro.⁸ No sabían qué era ese componente especial, pero una gota inyectada en un gallo castrado logró que este volviera a pavonearse y que su cresta volviera a ser roja. Su ensayo era una versión actualizada del experimento realizado en el siglo XIX por el doctor Arnold Berthold en el jardín trasero de su casa, en el que intercambió testículos entre un par de gallos, utilizando en este caso una sustancia química (por entonces todavía desconocida) en lugar de la glándula completa. Koch y McGee confirmaron sus hallazgos utilizando ratas y cerdos castrados. En un artículo titulado «The Testicular Hormone», Koch, junto a su colega T. F. Gallagher, detalló el proceso de extracción, pero admitió que habían evitado darle un nombre a su recién descubierta sustancia. «Creemos que hasta que no sepamos más sobre la naturaleza química de la hormona no habría que ponerle nombre.»⁹

Al año siguiente, Adolf Butenandt, un científico alemán, aisló el mismo material a partir de orina masculina, también en cantidades ínfimas. Consiguió 0,014 gramos a partir de 15.000 litros de orina. Todos estos acontecimientos constituyeron un avance científico, pero estaban lejos de poder convertirse en un tratamiento práctico. Necesitaríamos castrar muchos toros o recolectar la orina de muchos hombres para lograr que un gallo castrado cacarease como un auténtico gallo.

La hormona enigmática fue finalmente bautizada por Ernst Laqueur, un químico de la Universidad de Ámsterdam y fundador de la compañía farmacéutica Organon. Extrajo hormona pura de testículos en 1935 y la llamó testosterona, por *testes* («testículos») más *-sterona* (la estructura química). Algunos científicos se quejaron argumentando que el nombre de «testosterona» implicaba que provenía de los testículos y solo de los testículos, cosa que no es cierta. También sugería que la testosterona era una hormona exclusivamente masculina, lo cual no es cierto, pues las glándulas suprarrenales fabrican testosterona, y también lo hacen los ovarios (aunque en cantidades mucho menores). Aun así, el nombre cuajó, y con él la falsa idea que transmite sobre hormonas masculinas y femeninas.



Ejemplo de inicios del siglo xx del ideal masculino. Ilustración del libro de Georges Rouhet y del profesor Desbonnet *L'art de créer le Pur-Sang humain* (París y Nancy, BergerLevrault, 1908). *Cortesía de la biblioteca de la academia de medicina de Nueva York.*

Anne Fausto-Sterling, una antropóloga de la Universidad de Brown (que había escrito sobre la idea de género y que animó a Bo Laurent a crear la Sociedad Intersexual), reavivó el debate sobre la testosterona en el año 2000 con su libro *Cuerpos sexuados*. Sugirió que el término «hormonas sexuales» debería cambiarse por el de «hormonas de maduración», porque eso es lo que hacen. La testosterona y el estrógeno influyen en el desarrollo no solo de los ovarios, los testículos, la vagina y el pene, sino también del hígado, los músculos y los huesos. De hecho, influyen en casi todas las células del cuerpo, «por lo que pensar en ellas como hormonas de maduración, que es lo que son», declaró en una ocasión Fausto-Sterling al *New York Times*, «es dejar de preocuparse porque los hombres tengan mucha testosterona y las mujeres estrógeno». ¹⁰

Regresando a 1935, el mismo año en que se dio nombre a la testosterona, dos científicos que trabajaban de forma independiente averiguaron cómo fabricar la hormona desde cero (la clave que hacía falta para la producción en masa). A Butenandt, que investigaba la testosterona a partir de la orina, le financió la compañía alemana Schering.

Su rival, Leopold Ruzicka, estaba patrocinado por la compañía suiza Ciba. Ambos lograron en el laboratorio lo que el cuerpo hace por sí mismo: retocaron un par de moléculas de colesterol y

las convirtieron en testosterona. El colesterol (además de su conocida reputación como taponador de arterias) también sirve como material crudo a partir del cual el cuerpo fabrica toda una variedad de hormonas. El trabajo fue tan innovador que ambos científicos compartieron el premio Nobel de Química en 1939.¹¹

La recuperación de la masculinidad ya no dependía de unas glándulas animales y de sus cantidades cuestionables de ingredientes activos. El rejuvenecimiento ya no dependía de las vasectomías inútiles de Steinach, el procedimiento que en los años veinte causaba furor. Los médicos disponían ahora de un método con el que producir esa medicina a gran escala, lo que proporcionaría, tal como anunció la revista *Time*, «toda la testosterona que el mundo necesitara para curar a los homosexuales y revitalizar a los ancianos».¹²

Sin embargo, eso no sucedió. Para disgusto de los médicos, la testosterona no convertía a los hombres gais en heterosexuales. Steinach (que había castrado a homosexuales y les había implantado un nuevo par de testículos procedentes de un hombre heterosexual) también había fracasado en esa empresa. A pesar del abundante suministro de testosterona y del grandilocuente libro de De Kruif *The Male Hormone*, las ventas fueron modestas durante todo el siglo.

Desde luego, un montón de estudios demostraron que la testosterona hacía maravillas en los hombres cuyos testículos habían padecido alguna enfermedad o lesión, permitiendo a los médicos ayudar a unos hombres que por algún motivo nunca habían podido experimentar la pubertad o a aquellos que como consecuencia de lesiones habían visto menguadas su energía y libido. Los deportistas de mediados del siglo XX también se interesaron en la hormona. Parecía mejor que las anfetaminas, que muchos deportistas ya estaban utilizando. Los estimulantes proporcionaban una sensación frenética, excitante y motivadora, pero no la masa muscular que proporcionaban los andrógenos (la categoría de hormonas en las que se incluye la testosterona, y que estimula las características sexuales masculinas). El Comité Olímpico Internacional no creó una comisión médica para luchar contra el dopaje hasta 1967; los andrógenos no se incluyeron hasta 1975.

Para ampliar el mercado (y no limitarlo a personas con problemas testiculares o a deportistas), los fabricantes de fármacos necesitaban médicos dispuestos a recetar, pacientes deseosos de utilizarlas y un modo aceptable de suministrarlas. Los médicos de mediados del siglo XX eran muy escrupulosos a la hora de abordar el tema del sexo con sus pacientes, lo cual dificultó la prescripción de recetas. A pesar de unos pocos artículos sobre el rejuvenecimiento, la mayor parte de los hombres de cierta edad consideraban que todas las cosas molestas asociadas eran parte inevitable de envejecer. Eso redujo la demanda. Y por último, la testosterona solo se podía administrar mediante inyecciones, lo que alejó a muchos clientes potenciales.

Todo eso cambiaría con la llegada del siglo XXI, gracias a una campaña publicitaria multimillonaria destinada a eliminar el estigma de la pérdida de libido y gracias también a la aparición de una nueva testosterona fácil de usar, que se vendía en forma de gel en lugar de en inyecciones. Entre el año 2000, cuando el gel llegó al mercado, y el 2011, en Estados Unidos el número de hombres que tomaban testosterona se cuadruplicó, impulsando una industria de dos mil

millones de dólares. La mayoría de los compradores apostaron por el tratamiento para conseguir justo lo que decían los anuncios televisivos: volver a ser las personas delgadas que eran antes y con el mismo apetito sexual. (Otro gran impulso para ese mercado fue la publicidad directa de fármacos.)¹³

Un anuncio de AndroGel, el gel de testosterona más popular, empezaba con un tipo guapo y delgado con una mata de pelo moreno estacionando su descapotable azul en una gasolinera. Una hermosa mujer le acompaña. Cuando sale, mira directamente a cámara y dice: «Tengo poca testosterona. No pasa nada. Ya lo he dicho».

El argumento era claro. Si este ejemplo de virilidad no se avergonzaba, ¿por qué deberían hacerlo los demás?

Luego nos contaba que no tenía poco apetito sexual, pero se sentía cansado y estaba de mal humor. Su médico le diagnosticó un nivel bajo de testosterona. Empezó a utilizar AndroGel. Y él y su chica conducían por el campo mientras la voz en *off* alababa la facilidad de uso del gel y cómo aumentaba el nivel de testosterona. Tal como exigía la ley, en el fármaco también se detallaban los efectos secundarios. La voz en *off* citó de pasada los potenciales peligros, como la posibilidad de sufrir cáncer o alguna enfermedad cardiaca, y un peligro añadido: dado que el gel se podía contagiar abrazando a los seres queridos y a los niños, podría producirles un chute hormonal no deseado. Se aconsejaba a los usuarios «dejar de administrarse el gel y llamar a su médico si veía signos tempranos de la aparición de la pubertad en un niño o, en el caso de una mujer, signos como cambios en el pelo corporal o un aumento de acné debido a una posible exposición accidental». En el programa del canal Comedy Central *The Colbert Report*, Stephen Colbert mostró un video del anuncio y llamó al gel «toxina endocrina de comercialización masiva y de fácil propagación».

Los fabricantes de testosterona del siglo XXI también rebautizaron el síndrome como «T baja», que suena más hípster que sus nombres previos: menopausia masculina o, peor aún, climaterio masculino.¹⁴ Más o menos en la misma época, la compañía farmacéutica Organon contrató a un médico para que creara una sencilla encuesta con la que los hombres pudieran determinar ellos mismos si tenían riesgo de tener una T baja y buscar tratamiento. El doctor John Morley, el director de endocrinología y geriatría de la Universidad de San Luis, declaró haber creado un cuestionario intencionadamente impreciso que abarcaba un rango amplio, hombres que podrían tener un nivel bajo de testosterona pero que también podrían estar deprimidos o solo cansados. De todas formas, ampliaría la clientela. Lo llamó cuestionario A. D. A. M, un acrónimo que en inglés significa «*androgen deficiency in the aging male*» (déficit de andrógenos en el hombre maduro). Como ejemplos de las preguntas: «¿Se siente cansado después de cenar?» ¿Significa eso que se duerme en la mesa en cuanto acaba de cenar o le sucede a la hora habitual de acostarse? Una respuesta positiva suponía sumar un punto al marcador de «necesita testosterona». «¿Se siente triste y/o malhumorado? ¿Ha notado un deterioro en su destreza a la hora de practicar deportes? ¿Ha notado que disfruta menos de la vida?»

Morley admitió recientemente que «es un cuestionario malísimo» ideado en veinte minutos mientras estaba sentado en el inodoro garabateando ideas en el papel higiénico.¹⁵ Más adelante cortó su relación con la industria farmacéutica y declaró haber donado lo que ganó gracias al cuestionario, unos 40.000 dólares, a su universidad.

Entre otras estrategias para ampliar el tipo de consumidor que compraba sus productos, estaban los artículos periodísticos patrocinados por las compañías farmacéuticas disfrazados como noticias objetivas. En un revelador ensayo publicado en *JAMA Internal Medicine*, Stephen Braun, un escritor independiente, reveló que un médico le había pagado para que le escribiera artículos entusiastas sobre la terapia con testosterona que pudieran mandarse a las revistas de consumidores.¹⁶ El médico, por su parte, cobraba de una compañía farmacéutica. «El hecho de que los artículos se publicaran con la firma de un médico y los publicaran revistas especializadas, sin mención alguna de la entidad financiadora que había detrás de todo ese negocio, hizo que el valor de comercialización de esos artículos subiera considerablemente porque es probable que los lectores confíen en una información que aparece como subjetiva y libre de las influencias de la industria», escribió Braun. Dejó de escribir para el médico cuando la ética de la situación empezó a inquietarle.¹⁷

Todas estas tácticas (el bombardeo publicitario, el hecho de renombrar la menopausia masculina como T baja, los brillantes publisreportajes, el test de autodiagnóstico poco riguroso) hicieron que las ventas se dispararan.¹⁸ Tal como escribió John Hoberman, un profesor de la Universidad de Texas en Austin, en *Testosterone Dreams*, «de repente pareció como si la ley que rigiese la prescripción de fármacos se hubiese suspendido gracias al deseo mágico de un público que deseaba satisfacer una fantasía farmacológica sin recurrir a los mecanismos legales mundanos y a las opiniones médicas oficiales».¹⁹

La Administración de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos no reconoce los niveles bajos de testosterona relacionados con la edad como una enfermedad y, si una enfermedad no existe, ¿cómo puede haber un tratamiento? La FDA aprueba el uso de testosterona solo para hombres que padecen enfermedades que provocan que los niveles hormonales caigan en picado, como un tumor hipofisario, por ejemplo, y considera bajo un nivel de testosterona de 300 nanogramos o menos por decilitro de sangre, y ha de ser verificado con dos análisis sanguíneos independientes. Además, obliga a que la testosterona, ya sea en gel o en cápsulas, incluya un prospecto que advierta de que puede incrementar el riesgo de derrame cerebral y de ataque cardíaco, y que puede dar lugar a un mal uso.²⁰ La Sociedad Endocrina, la Sociedad Estadounidense de Andrología, la Sociedad Internacional de Andrología y la Asociación Europea de Urología están de acuerdo. La Asociación Europea de Urología publicó unas directrices parecidas.²¹

A pesar del consejo de la FDA, los médicos pueden recetar testosterona en cualquier caso que estimen oportuno. A eso se le llama utilizar un fármaco fuera de su uso autorizado, una práctica que no es ilegal, aunque no está aprobada por el gobierno. A pesar de las directrices de la FDA que obligan a que las pruebas de los niveles de testosterona se realicen dos veces antes de

prescribir el tratamiento, el 90 % de los hombres de Estados Unidos a los que se les ha recetado testosterona no realizaron esos dos análisis sanguíneos requeridos, y el 40 % no se hizo ni siquiera uno, todo ello según un estudio de 2016.²² En un artículo titulado «Cómo vender una enfermedad», dos investigadores de Dartmouth, la doctora Lisa Schwartz y el doctor Steven Woloshin, llamaron a la T baja «un experimento masivo descontrolado que invita a los hombres a exponerse a los efectos nocivos de un tratamiento que es muy poco probable que arregle unos problemas que quizá no tengan nada que ver con los niveles de testosterona».²³

Esto es lo que sabemos:

Los niveles de testosterona fluctúan durante el día, alcanzando su máximo alrededor de las 8 de la mañana y su mínimo alrededor de las 8 de la tarde.²⁴ Los picos y valles son más acusados en los hombres menores de cuarenta años, pero los de los mayores tampoco son completamente planos.

La testosterona ayuda a recuperar el apetito sexual y el tono muscular en aquellos hombres que sufren enfermedades que reducen el nivel de testosterona, como una lesión testicular, defectos genéticos o tumores hipofisarios.

La testosterona incrementa la masa muscular, algo que desde hace años los deportistas saben muy bien.²⁵

Tal como dijo el doctor Alexander Pastuszak, un profesor adjunto de urología en el Centro de Medicina Reproductiva de la Facultad de Medicina de Baylor en Houston: «Cualquier testosterona exógena que reemplace o aumente la que produce tu cuerpo apagará el eje hipogonadal».²⁶ En otras palabras, tomar testosterona es una señal para que el cuerpo detenga su propia producción, lo que significa que los testículos producirán menos testosterona y menos esperma. Dicho esto, también hay que añadir que la testosterona no es un anticonceptivo fiable.²⁷

Los hombres obesos tienen niveles de testosterona inferiores a los de sus semejantes delgados. A pesar de las afirmaciones que se han hecho, no hay estudios que prueben que la testosterona quema grasas. Unos pocos estudios han constatado que los hombres que toman testosterona tienen más probabilidades de perder la grasa abdominal, pero muchos de esos hombres estaban a dieta.²⁸

Las inyecciones y los geles de testosterona incrementan el número de células sanguíneas, por eso algunos médicos que recetan testosterona a sus pacientes les piden que donen sangre.

Esto es lo que no sabemos:

Que tomar testosterona durante años sea bueno o malo para el corazón. Los datos son contradictorios. Por ejemplo, un estudio de 2010 publicado en el *New England Journal of Medicine* puso de manifiesto que los hombres que tomaban testosterona eran más propensos a padecer problemas cardiovasculares que los que no la tomaban.²⁹ Diez de cada cien hombres del grupo que tomaba testosterona tuvieron derrames cerebrales o coágulos sanguíneos frente a uno de cada cien del grupo placebo. Los investigadores, preocupados, detuvieron el estudio. Un estudio

posterior realizado por el mismo equipo y publicado en 2015 en el *Journal of the American Medical Association* encontró justo lo opuesto.

La mayoría de los estudios se han centrado en hombres que tenían niveles muy bajos de testosterona.³⁰ Tal vez hombres con niveles ligeramente bajos se sientan mejor cuando el pozo se rellena, pero dar testosterona a hombres con niveles normales parece que no causa impacto alguno.³¹ «No ves las mejoras una vez que los hombres tienen unos niveles normales», dijo el doctor Shalender Bhasin, un profesor de medicina de la Facultad de Medicina de Harvard y director del programa de investigación sobre salud masculina Envejecimiento y Metabolismo en Brigham y en el Hospital Femenino de Boston.³² Bhasin lleva décadas estudiando la testosterona, y asegura que las mayores diferencias en términos de energía y apetito sexual se producen cuando los hombres pasan de estar por debajo del nivel normal a tener un nivel bajo pero normal. En uno de sus primeros estudios castró unas ratas y estas dejaron de perseguir a las hembras. Luego les administró testosterona. Una vez que alcanzaron un nivel normal, regresó su conducta habitual de apareamiento, pero más testosterona no la mejoró.³³

Aun cuando hay quien afirma que la testosterona aumenta la cognición, no existen pruebas de ello. Un estudio de 2017 aparecido en el *Journal of the American Medical Association* concluyó que un año de terapia de testosterona no era mejor que un placebo para los hombres que tenían un nivel bajo de esta hormona y presentaban deficiencias cognitivas asociadas a la edad.³⁴

Y lo que es más importante: no sabemos realmente cuáles son los niveles de testosterona que se pueden catalogar como bajos. Los médicos dicen que los niveles normales están entre 300 y 1.000 nanogramos por decilitro de sangre. El doctor Joel Finkelstein, un profesor de medicina de Harvard, dirigió un estudio con el que intentó determinar la línea divisoria entre lo que constituye un nivel bajo y alto de testosterona.³⁵ Unos doscientos hombres de entre veinte y cincuenta años tomaron un fármaco que eliminaba la testosterona y el estrógeno. A continuación, los investigadores se las inyectaron en diferentes dosis. A algunos les dieron un placebo. Los demás recibieron 1,25 gramos, 2,5 gramos, 5 gramos o 10 gramos de testosterona diariamente. El ensayo duró dieciséis semanas. Finkelstein constató que el nivel de testosterona que se correspondía con los síntomas variaba según el sujeto, por lo que no era apropiado establecer un nivel al que pudiéramos llamar T baja.

Este problema se complica por el hecho de que cada laboratorio que produce testosterona tiene sus propios métodos de medirla, por lo que un hombre puede tener 300 según la técnica de una compañía, pero 400 según la de otra. La PATH, las siglas en inglés que corresponden a Partnership for the Accurate Testing of Hormones (Asociación para una evaluación precisa de la cantidad de hormonas), está formada por un grupo de médicos e investigadores que reclaman la estandarización de las pruebas de medición de hormonas.³⁶

El hallazgo más sorprendente al que llegó la investigación contradujo lo que muchos médicos creían. Se pensaba que cuando el nivel de testosterona de un hombre se reducía, su nivel de estrógeno aumentaba. Esto nos recuerda a la idea propuesta a inicios del siglo XX por Eugen

Steinach, famoso por su vasectomía relacionada con la libido, que aseguraba que el estrógeno y la testosterona son hormonas competidoras.³⁷ Hoy en día corre el rumor entre los especialistas de que los hombres con una libido baja tienen grasa abdominal adicional debido a una sobrecarga de estrógeno. Un estudio reciente halló justo lo opuesto: los hombres con un nivel bajo de testosterona también tienen bajo el nivel de estrógeno.

Y aun así, sigue habiendo muchos médicos que creen que los hombres deberían poder probar las inyecciones de testosterona. La alternativa, en su opinión, es esperar durante décadas los resultados de un estudio de referencia que todavía ni siquiera se ha iniciado. Y, seamos realistas: ¿cuánto tiempo puede esperar los resultados un hombre de setenta años?

El doctor Mohit Khera, un profesor asociado de urología en la Facultad de Medicina de Baylor, reconoce que si se permite que los médicos ofrezcan estrógeno a las mujeres posmenopáusicas para los sofocos sin hacer un análisis previo de sus niveles hormonales, a los hombres debería ofrecérseles poder hacer una prueba con testosterona de la misma forma. «Por alguna razón, creemos que en el caso de los hombres no prestamos la suficiente atención a los síntomas y sí a los números.³⁸ No tiene mucho sentido», declaró Khera, que también es asesor de dos fabricantes de testosterona, AbbVie y Lipocine.

La diferencia es que se ha demostrado que el estrógeno previene los sofocos. No se ha probado que la testosterona aumente la libido y disminuya la grasa en hombres que no tienen una carencia severa de esa hormona. «No puedes recomendar un tratamiento cuando puedes estar perjudicando a esa persona», dijo Finkelstein, de Harvard.

Lo que irrita a Finklestein y a otros que piensan como él son los médicos antienviejecimiento que pregonan los beneficios de las hormonas para aumentar la longevidad y la calidad de vida. Los endocrinólogos consideran esas vulgares tácticas promocionales una reminiscencia de los organoterapeutas del pasado: médicos y charlatanes sin escrúpulos que en la década de 1920 vendían glándulas de cabras y monos.

En una reunión sobre hormonas patrocinada por la Academia Estadounidense de Medicina Antienviejecimiento celebrada en septiembre de 2016, el doctor Ron Rothenberg alabó los beneficios de la testosterona para los hombres maduros. Rothenberg, de setenta y un años, es el director médico del Instituto HealthSpan de California en Encinitas. Toma hormonas para rejuvenecer, y lo mismo hacen sus clientes. Sus fotos surfeando adornan su página web. Rothenberg es bajo y enérgico, con brazos cincelados y una piel de color naranja. Se desplaza de un lado al otro del escenario como un evangelista mientras predica ante un auditorio repleto de médicos en un salón del Hyatt Regency en Dallas.

«¿Cómo definir lo que es una deficiencia?», preguntó, sin esperar respuesta. «Antes se creía que si eres normal para la edad que tienes, eres normal. Si tienes ochenta años y te recetan gafas para corregir tu visión, ¿es lo lógico para alguien de ochenta años? En realidad, es ridículo. La testosterona está reduciéndose cada año en todo el mundo. Acabará por llegar a cero. Es como una película de catástrofes.»

Rothenberg culpó al estamento médico y a los medios de comunicación por burlarse de la T baja.³⁹ En los últimos años se han publicado muchos artículos sobre los peligros potenciales que supone tomar testosterona, y a Rothenberg le preocupaban los riesgos para la salud que supone vivir con un nivel bajo de testosterona. Argumentó que los niveles bajos incrementan el riesgo de sufrir ataques de corazón, que es justo lo contrario de lo que aseguran otros médicos. También afirmó que los hombres con niveles bajos de testosterona tienen más probabilidades de padecer la enfermedad de Alzheimer. (No existen datos fiables que respalden tales afirmaciones.)

Rothenberg, al igual que los médicos de esa reunión, declaró que ellos tratan al paciente en su conjunto, no a una serie de datos procedentes del laboratorio. «No me paso el día en el laboratorio. Digamos que empieza [el nivel de testosterona] en 300 y sube a 500, ¿cómo te sientes? Genial, digamos que empieza en 300 y sube a 1.100, eso también está bien. No estoy intentando llegar a un número concreto.»

Tras la sesión matutina de Rothenberg, una multitud de médicos se reunieron a su alrededor en el estrado, como si de J. K. Rowling en una firma de libros de Harry Potter se tratara. Yo me uní al grupo porque quería preguntarle por qué asistían tan pocos endocrinólogos a su conferencia sobre hormonas, y por qué había tantos antiguos médicos de urgencias.

«Los médicos de urgencias —me respondió— tienen que resolver un montón de problemas diversos a toda velocidad sin tener la necesidad compulsiva de saberlo todo.»

Según dijo, están dispuestos a probar.

Había otra cosa que distinguía esa conferencia de otras reuniones médicas. Estaba allí, pero no pude descubrirlo enseguida. Luego, durante una pausa entre sesiones, fui a ver al doctor Roby Mitchell, que tiene un doctorado aparte de la carrera de medicina. Dio en el clavo: la conferencia era más un publlirreportaje que un seminario educativo. En la mayoría de las conferencias médicas hay un tiempo para el debate, con médicos disfrutando del intercambio de ideas. La información de esta reunión se presentó como dogma sin tiempo ni disposición a que fuera rebatida. Mitchell admitió que se trataba de puro *marketing*, pero «como consumidor, tu trabajo es filtrar lo que es útil y lo que es un disparate».

La Academia Estadounidense de Medicina Antienvejecimiento no está reconocida por la Asociación Médica Estadounidense, ni sus juntas están certificadas por la Junta Estadounidense de Especialidades Médicas. Para estar certificado por la junta en endocrinología, un médico debe completar dos o tres años de formación intensiva después de la residencia y luego pasar un examen. Para estar certificado en endocrinología por la Academia Estadounidense de Medicina Antienvejecimiento,⁴⁰ un médico debe completar cuatro módulos, cada uno de los cuales supone ocho horas de aprendizaje *online*, y cien horas de créditos en aprendizaje médico continuado (que se consiguen acudiendo a la academia), entregar tres estudios sobre algún caso y aprobar un examen escrito. La certificación que se concede es en Medicina metabólica y nutricional, pero incluye información sobre hormonas, dijo un portavoz de la academia.

En la reunión de Dallas vi a un médico entrar en la sala de exámenes y le pregunté por qué

perdía tiempo y dinero en un examen que no estaba reconocido por el estamento médico. Me miró como si tuviera doce cabezas, como si fuera la única de toda la fiesta que no había pillado el chiste.

«Al menos obtienes un diploma que puedes colgar en la pared», dijo con una sonrisa. «A los pacientes les gusta verlo.»

En *Selling the Fountain of Youth: How the Anti-Aging Industry Made a Disease Out of Getting Old—And Made Billions*, Arlene Weintraub escribió que «estos capitalistas han construido una nueva industria gigantesca aprovechándose de la aversión profundamente arraigada de toda una generación a envejecer». ⁴¹ Tiene toda la razón. Añadiría que no solo se trata de esta generación, sino de un deseo por rejuvenecer que ha estado presente durante toda la historia de la terapia hormonal.

Muchos urólogos y endocrinólogos creen que, si bien el uso de la testosterona entre aquellos sujetos sanos pero preocupados es excesivo, está infrautilizada en los hombres que de veras la necesitan. No existen pruebas. Sin un análisis masivo, nadie puede saber si hombres con niveles extremadamente bajos están siendo pasados por alto. En 2015, la Academia Estadounidense de Médicos de Cabecera publicó dos artículos de opinión opuestos respecto a este tema: ¿deberían los médicos de cabecera hacer un estudio en busca de posibles déficits de testosterona? La doctora Adriane Fugh-Berman, una profesora de la Universidad de Georgetown que escribe un blog titulado *Pharmed Out*, señaló que «las pruebas de testosterona conducen al tratamiento con testosterona, que es inapropiado para la gran mayoría de los pacientes». ⁴² En el otro bando está el doctor Joel Hediellbaugh, de la Universidad de Michigan, que escribió que, aunque los médicos deberían ser cautos a la hora de decidir si tratar con testosterona a un paciente, «es evidente que es posible que muchos hombres tengan una carencia de testosterona sintomática no tratada». La evaluación se complementaría con pruebas de laboratorio y una discusión de los riesgos y beneficios potenciales.

Mientras tanto, más de cinco mil hombres que afirmaban que la terapia con testosterona había sido la causa de sus ataques cardíacos, derrames cerebrales o coágulos sanguíneos, están demandando a la industria. ⁴³ No existen estadísticas sobre el número de hombres que han muerto o enfermado como consecuencia de tomar testosterona, porque es difícil demostrar que ha sido la terapia lo que ha desencadenado el problema; podría haber ocurrido igualmente sin ella. Las demandas se han reunido en un litigio en múltiples distritos en Chicago. Un juez escuchó el testimonio de ocho casos representativos de la diversidad de argumentos. De este modo, las compañías farmacéuticas no tienen que volver a plantear su defensa para cada uno de los miles de casos. No es una demanda colectiva, pero los resultados determinarán la forma en que los demás casos serán juzgados individualmente. Los primeros casos se presentaron en el verano de 2017 en Chicago. El 24 de julio, un jurado federal decidió que AbbVie debía pagar 150 millones como indemnización punitiva a un hombre de Oregón que había sufrido un ataque cardíaco y acusó a la

compañía de falsear los riesgos, aunque absolvió a AbbVie de las acusaciones de negligencia y de no haber proporcionado advertencias adecuadas.⁴⁴

Frank Beach, el investigador cuyo tema de estudios era la actividad sexual de los perros, nunca habría imaginado que la pizca de verdad que destapó sería la base para la creación de una industria multimillonaria. Falleció en 1988. Mucho antes de eso, amplió el ámbito de sus estudios más allá de la testosterona, abarcando la tiroides, las suprarrenales y otras hormonas que influyen en el comportamiento. Se hizo famoso por ser el pionero en el campo de la endocrinología del comportamiento. Lo que le impulsaba, según dijo, era la búsqueda científica con la que desentrañar los misterios del sistema endocrino.

Beach era como un oso, con una barba canosa, una ligera barriga y una vestimenta desaliñada. Era divertido y sociable, y nunca perdió su enfoque realista tan típico de Kansas. Impartió clases de inglés en secundaria antes y mientras trabajaba en su tesis doctoral. Un día de finales de la década de 1950, cuando estaba en su despacho de Yale, un estudiante de posgrado de nombre Peter Klopfer llamó a su puerta. A Klopfer le habían aconsejado que se presentara al distinguido investigador, y esperaba encontrarse al típico profesor de una prestigiosa universidad, con su chaqueta de lana y sus pantalones caquis y sentado tras un elegante escritorio de caoba. Beach no era así. Estaba recostado sobre su silla con las piernas sobre su escritorio, llevaba una camiseta desgarrada y manchada y se estaba bebiendo una cerveza Pabst. «Me quedé estupefacto», recordó Klopfer años después.⁴⁵ El despacho estaba decorado con fotografías de penes erectos de animales. «Allí estaba ese tipo famoso que parecía un vagabundo de los callejones de Nueva York.»

Beach propuso ir a un bar cercano para hablar mientras bebían cerveza y comían pizza. Y eso hicieron. «Beach fue una de las personas más brillantes que jamás he conocido», dijo Klopfer, que ahora es profesor emérito de la Universidad Duke. «Había una enorme diferencia entre su apariencia y su inteligencia. Me costó años darme cuenta de ello.»

Klopfer estaba en el departamento de biología, pero a menudo lamentó no haberse cambiado a psicología solo para estar bajo la tutela de Beach. Sin embargo, Klopfer seguiría los pasos de Beach, iniciándose en los estudios con animales. Estudió el vínculo materno-fetal y halló pistas que le indujeron a investigar la hormona oxitocina. Y aunque sus campos eran muy diferentes, Beach y Klopfer estaban en la vanguardia de especialidades que se fundamentaban en una investigación sólida y que aprovecharon en toda clase de aventuras empresariales.

En cuanto a los perros de Beach, un chucho de nombre *John Broadly Watson* alcanzó el primer puesto con un 100 % de aprobación, lo que significaba que ninguna de las perras lo rechazó. Era, para sorpresa de Beach, el menos dominante de los cinco machos.

Oxitocina: Ese sentimiento amoroso ¹

La doctora Prudence Hall administró oxitocina, una hormona, a su hijo antes de que este se marchara con sus amigos a un bar de la universidad. Todas las chicas flirtearon con él, supuestamente seducidas por los poderes de su aura endocrina. En otro momento, su hija tomó oxitocina antes de un examen de posgrado y dijo haberse sentido más relajada y centrada de lo que hubiera estado sin el fármaco. Hall, que es la directora médica del Centro Hall, una clínica situada en el Wilshire Boulevard de Santa Mónica, California, vende oxitocina a sus pacientes que se ponen muy nerviosos antes de acudir a una fiesta, a los que han perdido el apetito sexual o a quienes, simplemente, no se sienten tan amables, cariñosos o seguros como antes.

Compartió sus caramelos de oxitocina con su publicista, su ayudante y conmigo misma antes de que nos sentáramos a hablar. Parecían piedrecitas blancas opacas, pero sabían como terrones de azúcar. Los colocamos debajo de nuestras lenguas para que se disolvieran de forma óptima. Ese método, me explicó, hace que el fármaco llegue al cerebro de forma más rápida que los espráis nasales de oxitocina que puedes comprar a través de internet.

La doctora Hall está cualificada como ginecóloga y obstetra, pero en su nuevo papel abarca mucho más, y también se ocupa de los hombres. Tiene el pelo rubio y ondulado y una forma muy tranquila de hablar. El día que quedamos llevaba una túnica de color púrpura con flecos y un gran collar de cristales. La clínica estaba decorada con un mobiliario de teca tailandesa, cómodos sofás e imágenes de la naturaleza sobre paredes de color azafranado. Hall parecía alguien que gestionaba un retiro para meditar. Todo el lugar parecía más un spa que el consultorio de un médico.

Hay una tienda en el centro de la clínica que vende, entre otros remedios a base de hierbas, la propia línea de productos de Hall, llamados Body Software. La botella rosa es Secreto de Resplandor Femenino; la verde es Protector de Próstata. También está Mega Adrenal y Super Adrenal, que aseguran aumentar la motivación. Hall ha aparecido en televisión, tanto en el programa del doctor Phil como en el de Oprah Winfrey, donde fue entrevistada por el doctor Mehmet Oz antes de que este tuviera su propio programa médico. Entre sus clientas están la actriz y escritora de libros de dietas Suzanne Somers, y Sarah Ferguson, la duquesa de York y antigua embajadora de Weight Watchers.

«¿Lo notas? Yo lo siento un poco más fuerte», dijo la doctora Hall, mientras esperábamos que la oxitocina hiciera su efecto. Luego se inclinó hacia mí y añadió: «Quiero mirarte a los ojos».

Su publicista dijo que también lo sentía. Y también se inclinó hacia mí. Yo no sentí nada.

La oxitocina (no hay que confundirla con la oxycodona, el narcótico) es una hormona cerebral. Durante el parto, la oxitocina hace que el útero se contraiga, empujando al bebé hacia el canal del parto. Después provoca que los conductos mamarios den leche. La forma sintética de la oxitocina, la pitocina, pone en marcha el parto, proporcionando un empujón extra para que el útero se contraiga. Sin embargo, una investigación reciente ha cambiado el nombre a esta embriagadora sustancia, poniéndole otro más comercial y sin esas connotaciones de matrona. Se ha dicho que la oxitocina aumenta los vínculos entre las madres y los recién nacidos, y entre los amantes; también sirve para estimular las erecciones, los orgasmos y la eyaculación, y mejorar la compenetración. No está del todo claro si todo eso ocurre al mismo tiempo o en algún orden en particular. También se ha asociado la oxitocina con la confianza y la empatía. Un modesto estudio mostró que aumentaba la compasión entre israelitas y palestinos. Pero he aquí el problema: entre la gran cantidad de estudios (más de 3.500 estudios sobre la oxitocina y el comportamiento en la última década), la oxitocina se ha relacionado con la confianza, pero también con la desconfianza; con el amor, pero también con la envidia; con la empatía, pero igualmente con el racismo. Eso debería confundir al potencial consumidor de esta hormona.

Las primeras pistas de los poderes de la oxitocina aparecieron en un estudio de 1906 realizado por Henry Dale. Recién licenciado en la universidad y mientras preparaba su matriculación en la Facultad de Medicina, Dale fue nombrado director de los Laboratorios de Investigación Fisiológica Wellcome de Londres. El grandilocuente título (director de un laboratorio siendo tan joven) venía con una advertencia: tenía que investigar la ciencia que hay detrás del cornezuelo, un hongo. Para Dale, el encargo del cornezuelo era un insulto. «Francamente, no me atraía en absoluto la perspectiva de que mi primera investigación fuese en el enmarañado mundo del cornezuelo», escribió.² El cornezuelo era una medicina popular utilizada por las comadronas para acelerar el nacimiento y para curar los dolores de cabeza. Otros patólogos estaban investigando las secreciones internas de la hipófisis, del tiroides y del páncreas; temas serios gracias a los cuales podrían dejar una impronta en ese campo.

Dale realizó los experimentos obvios, inyectando cornezuelo a toda una serie de animales: gatos, perros, monos, aves, conejos y roedores. Registró el incremento de la presión sanguínea y de las contracciones musculares que provocaba. Luego añadió una variación, dando a algunos animales una combinación de cornezuelo y adrenalina, la hormona relacionada con la reacción de lucha o huida. El cornezuelo detuvo la carga de adrenalina. Estos hallazgos condujeron a la primera generación de medicamentos para la presión sanguínea.³

Más o menos en la mitad de su incursión en el que llamó enmarañado mundo del cornezuelo, mientras administraba inyecciones del popular remedio a roedores y monos, Dale inyectó una hipófisis de buey en polvo a una gata embarazada. Tal vez se sintiese inspirado por Harvey Cushing, el neurocirujano y endocrinólogo pionero que por aquel entonces estaba dando una serie de conferencias en las que hablaba de la hipófisis y sus jugos que cambiaban la vida. Los científicos estaban empezando a darse cuenta de que los dos lóbulos de la hipófisis contenían

sustancias químicas completamente diferentes. Dale utilizó el lóbulo posterior, y, quién lo iba a decir, el útero de la gata se contrajo. En su artículo de 43 páginas titulado «On Some Physiological Aspects of Ergot», Dale no mencionaba qué le impulsó a adquirir una hipófisis de buey, ni por qué se la administró a una gata embarazada, ni por qué utilizó el lóbulo posterior y no el anterior.

Las hipófisis y sus secreciones secretas estaban en boca de todos los fisiólogos. El extenso artículo de Dale⁴ incluía un gráfico (una de las 28 tablas) que ilustraba el incremento de la presión uterina después de la inyección de hipófisis pulverizada. En su conclusión resumía las funciones del cornezuelo, pero se equivocó en esta línea: «El principio presor de la hipófisis (la porción infundibular) actúa sobre algún componente de la fibra muscular lisa diferente del que es excitado por la adrenalina». ⁵ Para decirlo de forma sencilla: alguna sustancia que se produce en el lóbulo posterior de la hipófisis contrae los músculos. ⁶

El descubrimiento de Dale quedó enterrado entre las páginas de la publicación, siendo subestimado por la comunidad médica. Era, en muchos aspectos, una reminiscencia del estudio del intercambio de testículos que hizo el doctor Arnold Berthold en 1958. La importancia de ambos experimentos fue ignorada durante décadas, hasta que unos médicos curiosos excavaron en el pasado para trazar un camino hacia el futuro. Starling y Bayliss fueron quienes redescubrieron el trabajo de Berthold y popularizaron el concepto de hormona. El trabajo de Dale languideció hasta la década de 1940, cuando un equipo de médicos acabó lo que él había empezado y confirmaron que una inyección de extracto del lóbulo posterior de una hipófisis provoca que el útero de una hembra embarazada se contraiga. Luego descubrieron el vínculo con la leche materna, algo que quedó documentado en 1948 en una carta dirigida al editor del *British Medical Journal* en la que describían cómo goteaban del pezón de una parturienta gotas de leche con cada contracción (todavía estaba amamantando a su anterior niño al mismo tiempo que daba a luz al siguiente). ⁷ ¿Podría la misma sustancia que estaba contrayendo el útero estar provocando que fluyera la leche? Como se vio, la respuesta es que sí. Finalmente, la misteriosa hormona hipofisaria fue aislada y sintetizada en 1953, proporcionando a su descubridor, el científico estadounidense Vincent du Vigneaud, el premio Nobel de Química en 1955. Fue bautizada como oxitocina, que en griego significa «nacimiento rápido».

El aislamiento de la hormona dio lugar a un montón de estudios sobre su naturaleza. Se fabrica en el hipotálamo, una glándula del tamaño de una almendra situada en la profundidad del cerebro; desde allí, desciende hasta el lóbulo posterior de la hipófisis, la cual libera la hormona en ráfagas.

Más o menos al mismo tiempo, otro grupo de científicos estaba investigando la base química del vínculo maternal, un tema que en apariencia es muy diferente del de los estudios sobre la oxitocina. Sin embargo, en muy poco tiempo los dos campos, aunque no se unieron del todo, sí se solaparon.

Los científicos que estaban estudiando el amor entre la madre y su cría se preguntaban qué

cosa, si es que había algo, impulsaba a la madre a alimentar y a proteger a su recién nacido. ¿Era el olor del bebé? ¿El sonido de su primer llanto? ¿La visión de su miniyó? ¿O una hormona?

Las últimas investigaciones sugerían que existía una ventana temporal durante la cual se desarrollaba el amor maternal. Un estudio con cabras realizado por Peter Klopfer (el estudiante de la Universidad de Yale que se había escandalizado e impresionado al conocer a Frank Beach) demostró que si separabas de su madre a un recién nacido inmediatamente después del parto y se lo devolvías cinco minutos después, la madre lo rechazaría, tratándole como si fuera un extraño, dándole cabezazos y apartándolo de sus pezones.⁸ Lo mismo ocurría con las ratas, que rechazaban al recién nacido si los separaban durante unos pocos minutos después del parto. Esto sugería que, si existía una hormona controlando el vínculo maternal, debía aumentar durante el parto y descender muy deprisa justo después. Klopfer había leído algunos artículos sobre la oxitocina. Sabía que aumenta de repente durante el embarazo, contrayendo el útero y los conductos galactóforos, y se desintegra con rapidez, lo que significa que el nivel de la hormona en la sangre aumenta y desciende drásticamente. ¿Podría esta misma sustancia, la oxitocina, ser la responsable de consolidar el vínculo entre la madre y su bebé?

Klopfer empezó sus estudios sobre la relación madre-bebé en las cabras cuando era estudiante de posgrado, en la década de 1950, trabajando en una granja en las afueras de New Haven. Se cansó de dormir en el granero para separar a los recién nacidos justo después del parto, por lo que se llevó un par de cabras embarazadas a la casa que subarrendó a un profesor que disfrutaba de su año sabático. Convirtió el salón en un granero improvisado cubriendo el suelo con hierba. Funcionó bien hasta que, sin previo aviso, el profesor regresó a casa y se quedó horrorizado al ver la nueva decoración y sus nuevos residentes, un grupo de cabras embarazadas.

Klopfer no tardó en abandonar Yale para ocupar una cátedra en la Universidad de Duke. Compró una casa en Carolina del Norte con un jardín trasero lo bastante grande para todos sus animales, lo que le permitió ampliar sus estudios sobre la relación entre la madre y el recién nacido.⁹ En un inesperado y afortunado giro de los acontecimientos, Klopfer contrató a un recién graduado de Duke para que pintara su casa, Cort Pedersen, que por entonces estaba haciendo trabajos para ganar dinero con el que inscribirse en la Facultad de Medicina. Cuando charlaron sobre cabras y los vínculos madre-hijo, Klopfer compartió su idea de que la oxitocina podía tener algo que ver en ello y Pedersen le preguntó si podía unirse al equipo de su laboratorio. Empezaba así una amistad y una colaboración científica que duraría décadas.

Una de las cosas que suceden durante el parto, y solo durante el parto, es que el cuello del útero y la vagina se ensanchan muchísimo. Se sabe que esta expansión física provoca la liberación de oxitocina, y Pedersen ideó un artilugio similar a un globo que expandía la vagina¹⁰ con el objetivo de provocar una oleada de oxitocina en las cabras que no eran madres y observar si se creaba un vínculo con recién nacidos aleatorios. Generalmente, una hembra virgen rechaza a las crías ajenas.

Funcionó. Dos hembras a las que habían colocado esa especie de globo acariciaron con el

hocico a crías recién nacidas e incluso permitieron que las más pequeñas les chuparan sus tetas vacías. Las otras cabras se mostraban hostiles ante las crías extrañas. El estudio pudo acabarse antes incluso de que Pedersen iniciase su carrera en medicina, aunque los resultados nunca se publicaron. Algunos años después, en 1983, sus hallazgos fueron confirmados por un equipo de la Universidad de Cambridge ¹¹ en un estudio publicado en la prestigiosa revista *Science*, según el cual ocho de cada diez ovejas cuya vagina fue estimulada acariciaron con su hocico y lamieron a recién nacidos aleatorios. Ocho de cada diez ovejas sin el aparato vaginal embistieron al cordero extraño. Para estimular las condiciones hormonales características del embarazo, los investigadores también estimularon a las ovejas no embarazadas con estrógeno y progesterona; constataron que esas hormonas fortalecían el vínculo con los recién nacidos, pero no en la misma medida en que lo hacía la oxitocina. El estrógeno y la progesterona tardaban un par de horas en hacer efecto, en lugar de un par de minutos, y solo funcionó en la mitad de las ovejas. «El mecanismo mediante el cual la estimulación vaginal permite la expresión inmediata del comportamiento maternal en las ovejas nos es desconocido», concluyeron los autores de este artículo. «Aunque un análisis profundo de la importancia de la estimulación vaginal para provocar el cuidado maternal en las cabras sugirió que la liberación de oxitocina desempeñaba un papel importante, pues su inyección directa en los ventrículos cerebrales estimula el comportamiento maternal en las ratas no embarazadas.» En otras palabras, había cada vez más evidencias de que la oxitocina consolida los vínculos entre la madre y su hijo. Pedersen continuaría con la investigación sobre la oxitocina y se convertiría en profesor de psiquiatría y neurobiología en la Universidad de Carolina del Norte (y en un experto en oxitocina). ¹²



Una cabra madre, sin el aumento de oxitocina, aleja mediante cabezazos a su cría. *Cortesía de Peter Klopfer.*

Una vez finalizados sus estudios en la Facultad de Medicina, Pedersen dirigió lo que Klopfer

describió como un «estudio brillante». Klopfer había inyectado oxitocina en los cuerpos de ratas hembra vírgenes y en ratas macho para ver si estimulaba el comportamiento maternal. No lo hizo. Tenía la intuición de que la hormona se había descompuesto antes de llegar al cerebro. «Cort fue el único que lo consiguió», dijo Klopfer. Pedersen inyectó una cantidad diminuta de oxitocina directamente en el cerebro de una rata hembra virgen, en una zona llamada ventrículo lateral, cerca del hipotálamo, que es donde se fabrica la oxitocina. Las ratas vírgenes suelen mostrarse hostiles con los recién nacidos, pero aquellas a las que había administrado oxitocina en el cerebro los lamían y acariciaban con el hocico; incluso mostraban sus pezones, como si intentaran darles de mamar.¹³ Estudios posteriores realizados por otros científicos demostraron que obstaculizar la vía de la oxitocina en las ratas embarazadas bloqueaba la puesta en marcha del comportamiento maternal después del parto. Las nuevas madres no alimentaban a sus crías. Algunas fueron francamente desagradables, alejando con su hocico a sus cachorros.

Posteriores experimentos investigaron si la oxitocina tenía algún papel en otros comportamientos relacionados con el amor o con la crianza.¹⁴ Algunas dosis de oxitocina inyectadas en el cerebro de ratas hembra las animaba a mostrar una postura indicativa de estar receptiva para el sexo, elevar el trasero, mientras que las hembras a las que no se les había administrado oxitocina permanecían distantes.¹⁵ Las ratas macho que recibieron dosis de oxitocina pasaban más tiempo olisqueando y acicalándose, pero dado que las inyecciones de oxitocina no aceleraban la eyaculación, la conclusión de los investigadores fue que la oxitocina aumentaba las interacciones sociales pero no el rendimiento sexual.¹⁶ También coligieron que la hormona llegaba a los receptores del olor, posiblemente aumentando la sensibilidad de la madre al olor de su recién nacido.

Estos estudios, a su vez, estimularon a otro grupo de investigadores a intentar averiguar si la oxitocina podría explicar el diverso comportamiento de tres clases de topillos de la pradera (roedores peludos de color café). Estos topillos, después de copular por primera vez, permanecen juntos el resto de su vida. Tienen hijos, se acicalan el uno al otro y comparten el cuidado de las crías al 50 %. Sin embargo, sus primos los topillos de campo y de montaña pasan de una relación a otra sin sentar nunca la cabeza. Sue Carter, directora del Instituto Kinsey, advirtió un repunte en el nivel de oxitocina en los topillos de la pradera después de mantener relaciones sexuales que no se daba en las demás clases de topillos, lo que sugiere que la oxitocina es lo que marca la diferencia entre «hasta que la muerte nos separe» y «ya nos veremos».¹⁷ Pero hubo un giro inesperado en los topillos en apariencia leales y ricos en oxitocina: se quedaban para criar a los hijos pero engañaban a sus esposas. Carter realizó estudios de ADN y descubrió que los machos tenían muchos hijos tanto dentro como fuera de la unión con su pareja.

Se llevaron a cabo muchos estudios sobre el papel de la oxitocina en la contracción de otros músculos, como los de los vasos sanguíneos en otras partes del cuerpo. En 1987, científicos de la Universidad de Stanford reclutaron a una docena de mujeres y a ocho hombres que aceptaron masturbarse mientras les sacaban muestras de sangre, y constataron que los niveles de oxitocina

alcanzaban un pico justo al inicio del orgasmo.¹⁸ Es difícil sacar conclusiones sobre si la oxitocina causa el orgasmo o viceversa.

¿Cómo aplicar esos conocimientos a los humanos, y a la forma en que pensamos y sentimos? En 1990, Carter comparó veinte madres que daban el pecho con veinte que no lo hacían. Las que estaban amamantando tenían, tal como se esperaba, niveles más altos de oxitocina, pero también eran más calmadas, lo que fue un hallazgo inesperado. Carter sospechó que la oxitocina provocaba sentimientos de serenidad, lo que ayuda a las madres en la crianza durante la monotonía que supone dar de mamar.¹⁹ Otros estudios sugieren que la oxitocina está vinculada con el bienestar, no solo después de los orgasmos o mientras se da de mamar.²⁰

El experimento realmente drástico (el que catapultó el tema más allá de las revistas de ciencia hasta los titulares de prensa) fue el que utilizó la oxitocina en un juego de confianza.²¹ Así es como se jugaba: a los voluntarios se les pagaba y cada participante recibía 12 unidades de dinero ficticio. Un jugador, al que llamaremos el «inversionista», podía elegir quedarse con su dinero o dar 4, 8 o 12 unidades a su socio, al que se llamó el «depositario». Fuera cual fuese la cantidad que recibía el depositario, esta se triplicaría. Es decir, si al depositario le daban 12 unidades, acababa teniendo 48 (las 12 unidades transferidas multiplicadas por tres son 36, más sus originales 12). Entonces, el depositario tenía que elegir si devolvía alguna cantidad, o ninguna, al inversionista. Había cuatro resultados posibles: ambos jugadores podían acabar con más dinero del que tenían antes del juego; solo el inversionista acabaría con más; solo el depositario acabaría con más, o ambos acabarían con la misma cantidad con la que empezaron. Los investigadores, un equipo combinado de suizos y estadounidenses, suponían que si el inversionista no confiaba en el depositario se quedaría todo el dinero, pero si confiaba en él le daría las 12 unidades con la esperanza de recibir al menos la misma cantidad o incluso un poco más. Resultó que cuando los voluntarios inhalaban oxitocina era más probable que dieran más dinero. Los hallazgos fueron publicados en 2005 en la revista científica *Nature*.

El descubrimiento de que esnifar oxitocina aumentaba la confianza copó muchos titulares tanto en Estados Unidos como en Europa y dio origen al nombre de «la molécula moral», además de a toda una serie de libros de autoayuda (por ejemplo, *35 Tips for a Happy Brain*), a un espray para la ropa llamado Liquid Trust (Confianza Líquida)²² y a una charla TED promocionando los efectos de la oxitocina sobre la confianza que tiene, hasta la fecha, más de un millón y medio de visitas. El doctor Paul Zak, uno de los investigadores y el orador de esa charla, afirmó que los países con una mayor proporción de gente que confía en los demás son más prósperos, por lo que comprender la biología de la confianza mitigaría la pobreza. Zak, profesor en la Universidad Claremont y autor del libro *The Moral Molecule*, es un hombre atractivo y divertido, con una mata de pelo rubio y rasgos perfilados. «¿Es de veras una molécula moral?», preguntó durante su conferencia TED, a lo que él mismo respondió enseguida: «Hemos hecho estudios que demuestran que aumenta la generosidad; por ejemplo, incrementa las donaciones benéficas en un cincuenta por ciento». A continuación se paseó entre el público ofreciendo rociaditas de oxitocina.

En cierta ocasión, Zak escribió en un blog que la oxitocina «hace que nos interese por nuestras parejas, nuestros niños y nuestras mascotas,²³ pero esta es la parte extraña: cuando el cerebro libera oxitocina conectamos con absolutos extraños y nos interesamos por ellos de formas tangibles. Por ejemplo, dándoles dinero». Escribió otro artículo sobre ser acosado por una antigua novia. ¿Por qué? Su oxitocina estaba desincronizada, lo que hizo que el amor de él menguase y el de ella persistiera.

En realidad, la oxitocina no es la sensación que se ha pretendido que sea. En el estudio original sobre la confianza, solo seis de los 29 esnifadores de oxitocina entregaron todo su dinero. A diferencia de Zak, que ha hecho una carrera a partir de extrapolar los hallazgos originales sobre las hormonas, sus coautores consideran que ese estudio es interesante, pero no concluyente. Los resultados no se han replicado, pero eso podría responder al hecho de que los ensayos siguientes tuvieron errores. Ernst Fehr, de la Universidad de Zurich y uno de los investigadores del estudio original sobre la confianza, declaró en *Atlantic*: «Nos faltan evidencias».²⁴ Y añadía: «Estoy de acuerdo en que no ha habido replications de nuestro estudio original, y hasta ese momento, debemos ser prudentes a la hora de afirmar que la oxitocina provoca la confianza». Aun así, los hechos no impiden que sea una buena historia. Estudios posteriores que vinculan el espray nasal de oxitocina con el amor y la confianza han atraído la atención de los medios. Otros estudios pusieron de manifiesto justo lo opuesto, que la oxitocina reduce la confianza y aumenta el racismo. Los hallazgos contrarios se explican por la suposición de que no es que la oxitocina simplemente haga que aparezcan buenos sentimientos, sino que más bien amplifica lo que se esté sintiendo en ese momento.

«Es una gran historia.²⁵ La oxitocina, la misma hormona que aumenta la monogamia en los topillos de la pradera y está implicada en la lactancia y facilita el parto, hace que envíes dinero a extraños», dijo Gideon Nave, profesor adjunto de *marketing* en la Wharton School de la Universidad de Pensilvania. «De alguna manera, esto se ha convertido en una historia coherente. Si coges un montón de puntos, siempre puedes trazar una línea y contar una buena historia, incluso aunque esté solo en tu imaginación. Está bien escrita y la prensa la ha hecho muy popular.»

Nave, que no es un experto en hormonas sino un estadístico, analizó los estudios existentes y concluyó que, por lo general, los estudios eran demasiado pequeños, demasiado sesgados o muy poco rigurosos para poder demostrar algo. La mayoría no se podían replicar, lo que significa que los resultados podrían haber sido solo un hallazgo fortuito, un golpe de suerte. Y además, Nave buscó entre los papeles de quienes investigaban la oxitocina y encontró algunos estudios con humanos que mostraban que la oxitocina no influía en el comportamiento. Esos estudios nunca se publicaron. Las revistas profesionales (y los periodistas que reescribieron los artículos científicos para los periódicos) suelen preferir los hallazgos positivos, pero son precisamente los considerados estudios negativos los que proporcionan un relato matizado de la realidad.

Dejando de lado los sesgos del estudio, puede parecer que no hay ni una pizca de evidencias que demuestren que la oxitocina influye en el comportamiento humano, pero eso no quiere decir

que la hormona no haga nada de nada. Significa solo que, de momento, no tenemos pruebas. Los endocrinólogos escépticos aseguran que los estudios se han extrapolado en demasía. El debate suscitado recuerda a una carta que, hace casi cien años, recibió Harvey Cushing después de una de sus conferencias sobre la hipófisis. «Es patético, por no decir repugnante, ser testigo de esta orgía endocrina tan difundida actualmente en nuestra profesión, buena parte de la cual es el resultado de una abismal y caótica ignorancia sin sentido, mucha de la cual, desgraciadamente, es fruto de la codicia comercial», escribió el doctor Hans Lissler, jefe de la clínica de glándulas secretoras de la Universidad de California en San Francisco.²⁶ «La endocrinología se está convirtiendo a toda velocidad en una burla y en un negocio de mala fama, y ya es hora de que se digan algunas palabras honestas y valientes.» Larry Young, director del Centro Silvio O. Conte de Oxitocina y Cognición Social de la Universidad Emory, aseguró que hoy en día la situación no es muy diferente. Hay mucho material bueno mezclado con el malo. Tras leer la carta de Lissler a Cushing, dijo que «ahí fuera se está produciendo una orgía de oxitocina».

Young forma parte de un grupo de neurocientíficos, entre los que está Robert Froemke, de la Universidad de Nueva York, que están realizando cuidadosos estudios sobre la oxitocina²⁷ con el propósito de comprender esa hormona centrándose en la localización precisa de los receptores de oxitocina en el cerebro.²⁸ El trabajo de Froemke está basado en el de Young y también en un estudio de 1993 sobre diez mujeres lactantes en el que encontró que el sonido del llanto del bebé bastaba para que aumentaran los niveles de oxitocina.²⁹ «Desde una perspectiva neurocientífica, esos llantos de bebé llegan al oído y son procesados en el cerebro por el sistema auditivo», añadió. Descubrió que había muchos receptores en el centro auditivo izquierdo, más que en el del lado derecho, y comprobó que los ratones cuyos receptores de oxitocina del centro auditivo izquierdo habían sido bloqueados no respondían ante los lloriqueos de los bebés de la forma en que sí lo hacían los ratones a los que no se los habían bloqueado. Al igual que muchos de sus colegas, no cree que la oxitocina sea la causante del vínculo maternal, pero sí que mejora la información recibida. En sus propias palabras: «Todo adquiere una mayor riqueza». Lo explica del siguiente modo: «Todo el mundo ha estado en algún avión en el que hay un bebé llorando y a cada uno nos ha sentado de una forma diferente. Por supuesto, para algunos ha sido algo irritante. Pero a menudo hay alguna mujer que empieza a lactar con el sonido de ese bebé llorando. Eso, biológicamente, es asombroso de veras». En otras palabras, la oxitocina puede actuar aumentando sentimientos ocultos.

Mientras que Froemke se centró en los sonidos, otros científicos han estudiado las respuestas sociales con la esperanza de que, cuando descifren cuáles son los efectos de la oxitocina sobre el cuerpo, puedan ser capaces de crear terapias efectivas. Dado que algunos de estos efectos sugieren que la oxitocina mejora las habilidades sociales, se ha probado como tratamiento para el autismo y la esquizofrenia. Hasta el momento, los resultados han sido muy variados. Un asunto clave es que inyectar oxitocina en el cerebro (algo que funciona en los roedores) no es algo que pueda hacerse en el caso de los humanos, ni siquiera de forma experimental, y ningún estudio ha

demostrado que inhalar oxitocina mediante un espray nasal aumenta los niveles cerebrales de la hormona. «Puede ser de gran ayuda, pero todavía es demasiado pronto y la gente es demasiado optimista respecto a la vía nasal», explicó Young, el investigador experto en oxitocina, antes de añadir que «puede que sea inocua, pero personalmente, no creo que estemos en un punto en el que en realidad podamos estar seguros de nada. Incluso aunque algunos de los artículos sean ciertos, los efectos son relativamente pequeños. No puedo imaginarme que inhales oxitocina, vayas al colegio, regreses, lo vuelvas a hacer y con ello mejore tu funcionamiento».

Young añadió que, incluso aunque estos primeros estudios tengan defectos, no deberíamos desdeñarlos. Cree que cuando averigüemos cómo funciona realmente la oxitocina quizá encontremos nuevos tratamientos con los que ayudar a las personas con autismo o ansiedad social. «La FDA no ha aprobado nada todavía», advierte. «Los médicos pueden conseguirlo y los padres están deseando que así sea por el bien de sus hijos.»

De lo que se trata no es de si la oxitocina desempeña algún papel en el nacimiento, el sexo y el comportamiento. Lo que nosotros (clientes potenciales, científicos y periodistas) necesitamos es claridad. En medio de ese vasto océano de estudios pueden hallarse algunas evidencias, pistas tentadoras que guiarán a los futuros investigadores para que averigüen qué es lo que en realidad hace la oxitocina y cómo, si acaso, podemos aprovechar su potencial.³⁰ «Algunas de las cosas que dicen pueden ser ciertas: que la oxitocina está implicada en el amor y el sexo y reduce la ansiedad y el estrés y toda esa clase de cosas», señaló Pedersen, el investigador de la Universidad de Carolina del Norte. «Solo que traducir eso en un tratamiento útil va a requerir una gran cantidad de trabajo adicional.»

A la doctora Prudence Hall no le preocupan los comentarios negativos sobre la oxitocina. Como dijo, ella no es investigadora, es una doctora, y sabe qué es lo que le va bien a sus pacientes. No le importa lo que digan los datos sobre la proporción de la hormona que llega al cerebro. Ella ha visto el impacto de sus comprimidos sublinguales. Cuando acabamos de hablar sobre la oxitocina, la doctora Hall me abrazó. Luego su publicista me abrazó. Y a continuación, me abrazó su ayudante. Cuando me disponía a marcharme, Hall añadió: «Los abrazos también ayudan a la oxitocina».

14

En transición ¹

Mel Wymore empezó a tomar testosterona justo antes de que le llegara la menopausia. Al parecer, su hijo y él pasaron por la pubertad al mismo tiempo. A su hijo le salió la nuez y una voz más grave primero. «Yo iba detrás de él», dijo Mel.

Mel llevaba divorciada casi diez años cuando tomó la decisión de empezar a cambiar su apariencia. «Me senté con mis hijos, saqué un álbum con fotos de mi niñez y les dije: “Sabéis que no soy la típica mamá porque salgo con mujeres y me habéis visto cortarme el pelo muy corto, y además estoy descubriendo que dentro de mí hay un chico al que he estado escondiendo. Voy a dejar que ese chico salga”.»

Mel cambió su ropero y lo llenó con prendas masculinas, cambió el estilo de su corte de pelo pasando a ser un corte tradicional masculino y envolvió sus pechos para alisarlos. «Una de las primeras cosas que hice fue vendarme los senos. Fue todo un alivio quitarme el sujetador y masculinizar mis cualidades femeninas.»

Sus hijos fueron comprensivos; en esa época tenían doce y quince años. Aun así, Mel dijo que no tenían ni idea de lo que iba a pasar. Ni él tampoco.

Mel, al igual que otras personas de la comunidad transgénero, creía con una convicción muy profunda que su anatomía femenina no se correspondía con la forma en que se sentía. No es lo mismo que hablar de la orientación sexual, que tiene que ver con el deseo. A las personas de la comunidad trans les gusta decir que la orientación sexual es lo que determina con quién quieres acostarte, mientras que la identidad de género es quién eres cuando te acuestas con alguien.

De acuerdo con encuestas realizadas a escala mundial, entre el 0,3 y el 0,6 % de las personas de todo el mundo se consideran transgénero. ² Un cuestionario realizado en el año 2016 en Estados Unidos produjo resultados parecidos, lo que nos daría una cifra de, al menos, 1,4 millones de adultos transgénero estadounidenses. ³ Estos números no tienen en cuenta a personas que temen confesar cómo se sienten. No resulta sorprendente que el porcentaje de personas que se identifican como transgénero sea superior allí donde existen leyes antidiscriminación.



Christine Jorgensen, 4 de noviembre de 1953. El pie de foto original decía: «La actriz Christine Jorgensen en su primera fotografía en traje de baño». *Bettmann/Getty Images*.

Las estadísticas, junto con el enorme espacio dedicado en los medios (artículos, libros, documentales y programas de televisión con personajes transgénero), pueden dar la impresión de que ser transgénero es una creación del siglo XXI.⁴ Sin embargo, relatos de hombres y mujeres que sentían haber nacido en el cuerpo equivocado han existido desde hace siglos. En las pasadas generaciones eso significaba cambiar el ropero y adoptar un nuevo nombre. El auge de la cirugía plástica en los primeros años del siglo XX permitió que unas pocas personas se operaran para extirparse o alterar órganos no deseados.⁵ Por ejemplo, en 1930, la pintora danesa Lili Elbe inició una serie de cuatro operaciones, entre las que estaban la castración, retocar un pene para que pareciera una vagina e implantar ovarios y un útero.⁶ La gran diferencia entre esa época y la actual es que la terapia hormonal ha proporcionado una forma más segura de completar la transición física.⁷ Todo empezó en 1935, cuando se pudo disponer de testosterona y, desde 1938, de una forma sintética de estrógeno.

El 1 de diciembre de 1952, el *Daily News* de Nueva York publicó la primicia de la historia de Christine Jorgensen, anteriormente George Jorgensen, un introvertido soldado de veintiséis años de Nueva York que cambió de sexo con la ayuda de la cirugía y las hormonas. «Un exsoldado se convierte en una belleza rubia», rezaba el titular.⁸ En la parte inferior de la página se mostraban dos fotografías una junto a la otra: una imagen de Christine con un corte tipo *bob* similar al de Marilyn Monroe y un primer plano con el pelo rapado parcialmente cubierto con una gorra del ejército. Christine Jorgensen fue la Caitlyn Jenner de la década de 1950, que equivale a decir que,

si bien no fue la única persona que realizó un tratamiento para cambiar de sexo, sí fue la más conocida.

En los años anteriores a la operación, Jorgensen consideró someterse a psicoanálisis. Pensó también en tomar testosterona, una idea alentada por la lectura del popular libro de Paul de Kruif *The Male Hormone*. Sin embargo, Jorgensen no creía que nada de todo eso fuera a cambiar su sentimiento tan arraigado de que era una mujer. El libro, que aconsejaba la testosterona para los hombres, logró que Jorgensen pensara justo lo contrario. «¿Podría lograrse la transición a la feminidad mediante la magia de la química?»⁹

Jorgensen embaucó a un farmacéutico para que le suministrara pastillas de estrógeno, aunque hacía falta una receta, asegurándole que estaba estudiando para auxiliar médico (lo cual era cierto) y que necesitaba cien pastillas de estrógeno para un experimento con animales (lo cual era falso). La etiqueta del medicamento advertía de que «no debe tomarse sin el consentimiento de un médico»; Jorgensen se tomaba una pastilla cada noche. Después de la primera semana, los pechos de Jorgensen estaban más sensibles. También se sintió más descansado que nunca (tal vez debido al aumento de su felicidad más que por causa del fármaco, según contó años después en una autobiografía).

Jorgensen encontró en Nueva Jersey a un médico comprensivo dispuesto a extenderle la receta y hacer un seguimiento de los efectos. Después de más o menos un año tomando las hormonas, le habló de un cirujano en Suecia que realizaba operaciones quirúrgicas de cambio de género. Así pues, Jorgensen zarpó hacia Europa para pasar un tiempo con unos parientes en Dinamarca antes de dirigirse a Suecia. Finalmente, encontró a un médico danés, el doctor Christian Hamburger, dispuesto a operarle sin coste alguno. (Dado que era una operación experimental, estaba cubierta por el gobierno, y gracias a que sus padres eran daneses podía acogerse a esa posibilidad.)

El 24 de septiembre de 1951, Jorgensen se sometió a la primera de tres operaciones que se le realizarían para extirparle los testículos y convertir su pene en una vagina. Tres meses más tarde, después de la operación final, las noticias llegaron a la prensa estadounidense.

Una historia que apareció en primera página del *Chicago Daily Tribune* contaba que los padres de Jorgensen recibieron una carta de su hijo en la que les «contaba cómo la cirugía y las inyecciones le habían convertido en una mujer completamente normal». ¹⁰ Otro artículo aparecido en el *Austin Statesman* incluía una entrevista realizada por teléfono con Jorgensen en la que el periodista le preguntó si sus *hobbies* eran los típicos de un hombre o de una mujer. «Quiero decir, por ejemplo, ¿está usted más interesada en la costura o en el béisbol?» Jorgensen respondió que, «si se considera un interés habitual para una mujer, entonces me interesa a mí». ¹¹

Jorgensen regresó a casa siendo toda una sensación mediática y empezó su carrera como animador de un club nocturno. Aceptó que no podría ni cantar ni bailar, pero, tal como lo describió, «de algún modo, mi carrera se disparó, pasando de ser un fracaso devastador en Los Ángeles a convertirme en toda una estrella en un club nocturno famoso en todo el mundo; además, mi nombre aparecía en los letreros luminosos de Broadway, y todo eso en menos de un año». ¹²

Muchos estadounidenses leyeron los artículos y vieron actuar a Jorgensen con una fascinación lasciva. El consultorio del doctor Hamburger en Dinamarca se colapsó con el montón de cartas remitidas por extranjeros desesperados que pedían ser operados por él. Derivó las solicitudes de estadounidenses al doctor Harry Benjamin, un endocrinólogo que se especializó en temas de género y sexualidad en sus consultorios de Nueva York y San Francisco.

Benjamin escribiría *The Transsexual Phenomenon*, un libro emblemático que popularizó la idea de que la identidad transgénero tenía una causa biológica y no era debida a un trauma psicológico o a una mala crianza por parte de los padres, como se creía previamente.¹³ También escribió el prólogo a la autobiografía de Jorgensen, en el que describía a su familia como sana y completamente normal, con una madre encantadora y un padre que era un modelo ideal para un hijo. Benjamin explicó que las evidencias científicas sugerían que el sentimiento de ser hombre o mujer se crea en el cerebro del feto en desarrollo. Mientras que los detalles todavía eran un poco confusos, explicaba, «existe una posibilidad bastante grande de desterrar la idea de los psicoanalistas de que el condicionamiento infantil es la única causa del transexualismo».¹⁴ También distinguió entre «transexuales», los que quieren cambiar de género, y «travestís», que desean vestirse como una persona del otro género pero no sienten que estén en el cuerpo equivocado. (El término *transsexual* se utilizó hasta que en la década de 1990 fue reemplazado por el de *transgénero*). Benjamin redirigió a muchos de sus pacientes que querían operarse al equipo del Johns Hopkins que había operado a niños intersexuales. El doctor Howard Jones, el cirujano ginecológico del hospital, era un entusiasta. Años después, declaró que en cuanto leyó los reportajes en el periódico sobre Jorgensen, pensó que, si los europeos ya estaban haciéndolas, podría realizar operaciones para cambiar de sexo.

Jones vio en la cirugía todo un reto gracias al cual poder perfeccionar técnicas y crear operaciones que todavía no aparecían en los libros de texto. Creyó que el Johns Hopkins tenía el mejor equipo de expertos necesarios para tratar a las personas transgénero: psicólogos, urólogos y cirujanos plásticos acostumbrados a trabajar en equipo por su experiencia con bebés nacidos con genitales ambiguos. La Clínica de Identidad de Género del Johns Hopkins abrió oficialmente en 1966 y fue la primera clínica transgénero con un equipo médico fijo. (Ya habían tratado a algunos pacientes transgénero durante la década de 1950.) El equipo del Hopkins requería que los pacientes se travistiesen durante dos años y pasaran una evaluación psicológica antes de empezar con la terapia hormonal y la cirugía (un protocolo basado más en suposiciones que en evidencias científicas).

Jones recordó que su esposa, Georgeanna, directora del área de endocrinología reproductiva, compartía su entusiasmo pero le preocupaban los manifestantes. Sus miedos fueron en vano, y la clínica abrió con cierta discreción. (Catorce años después, cuando los Jones abrieron una de las primeras clínicas de fertilización en Estados Unidos en Norfolk, Virginia, los manifestantes intentaron bloquear la entrada.)

Muchos de quienes creían que estaban en el cuerpo equivocado se animaron a ir hasta

Baltimore debido a la amplia visión sobre el género que allí tenían, propuesta por el miembro del equipo del Johns Hopkins John Money. Según él, había siete factores que conformaban el género, incluyendo no solo los cromosomas y la anatomía genital sino también el comportamiento y el sentido de identidad. Aunque, al mismo tiempo, el flujo constante de pacientes que afirmaban sentir una identidad de género diferente a aquella con la que se habían criado echó por tierra uno de los principios fundamentales de Money (que la identidad de género es maleable antes de los dieciocho meses).¹⁵ Esa fue la idea que había impulsado a los médicos a operar a los niños intersexuales, como fue el caso de Bo Laurent en la década de 1950, incluso cambiar el sexo de un par de bebés masculinos con micropene o con circuncisiones fallidas al de niña antes de la fecha límite de los dieciocho meses.

En la actualidad, los científicos creen que el desarrollo del cerebro en el útero tiene un papel fundamental a la hora de formar la identidad de género.¹⁶ Los estudios con animales nos proporcionan pistas. Un memorable estudio de 1959 demostró que las ratas hembra nacidas después de que se inyectara testosterona a sus madres embarazadas poseían genitales ambiguos y montaban a las otras hembras de la misma forma en que lo hacen los machos.¹⁷ Sin embargo, un hecho asombró a los investigadores: cuando la testosterona disminuía y a las hembras se les inyectaba estrógeno y progesterona, esas roedoras seguían montando a otras hembras. Esta fue una de las primeras pistas que sugirieron la existencia de un cableado en el cerebro que no podía cambiarse mediante un tratamiento hormonal. Aun así, este estudio y otros similares realizados posteriormente se centraban en el comportamiento de apareamiento, que es algo completamente diferente de lo que es la identidad de género.

«La gente, incluso algunos científicos, hablan a todas horas del género en los animales y quizá tengan género, pero no disponemos de un modo de saberlo.¹⁸ Lo que sí podemos conocer de los animales es su sexo», explicó la doctora Leslie Henderson, profesora de fisiología y neurología en la facultad Geisel de medicina en la Universidad Dartmouth. Otros científicos habían demostrado que el comportamiento sexual en los animales es importante no solo para la reproducción, sino también para mostrar agresividad o para imponer su dominancia. A veces el sexo se «canjea» por alimento. Por lo tanto, añadió Henderson, necesitamos ser cautos antes de establecer inferencias sobre la «orientación sexual» o la «identidad de género» derivadas de esos comportamientos.

Estudios posteriores con roedores encontraron diferencias en cuanto al tamaño entre machos y hembras en regiones pequeñas cerca del hipotálamo.^{19 20} En los humanos, un grupo de células cercanas a la amígdala llamado núcleo central de los núcleos del lecho de la estría terminal es casi el doble de grande en los hombres que en las mujeres. Lo mismo es cierto en el caso de otra región cerebral situada cerca del hipotálamo, llamada INAH3 (siglas en inglés que corresponden al tercer núcleo intersticial del hipotálamo anterior). Si estas diferencias influyen (y en tal caso, cómo) en la identidad de género es un misterio, y, tal como advierte Henderson, el tamaño no lo es todo: «Tal vez haya algo más, los neurotransmisores o el número de conexiones, o algo diferente».

Diversos estudios han examinado los cerebros de las personas transgénero para comprobar si

están en consonancia con su identidad de género o con su anatomía sexual externa. En otras palabras, ¿es el cerebro de Mel más masculino o femenino? La mayoría de estos estudios eran limitados y deficientes, y, si acaso, hallaron correlaciones ínfimas.



A la izquierda, con seis años, junto a su hermana mayor; a la derecha, Mel en secundaria. *Cortesía de Mel Wymore.*

«Me parece que está bastante claro que existe un componente biológico duradero»,²¹ declaró el doctor Joshua Safer, director del Grupo de Investigación de Medicina Transgénero de la Universidad de Boston. «Pero», añadió, «no tenemos ninguna pista sobre cuál puede ser. Las imágenes por resonancia magnética más sofisticadas que hemos conseguido muestran diferencias muy sutiles, pero si le damos a un especialista un conjunto de imágenes cerebrales le será imposible saber cuál procede de una persona transgénero, igual de difícil que saber si se trata de un cerebro masculino o femenino».

El sentimiento de estar en el cuerpo equivocado es probablemente el resultado de todo un conjunto de factores, entre los que están las hormonas, los genes y tal vez sustancias del ambiente. Y lo que causa la identidad transgénero en una persona puede que no produzca lo mismo en otra.

De niña, Mel quería ser un niño, insistía en vestir pantalones de la sección de niños, no faldas, nada con volantes ni adornos. Su madre la ayudó e incluso llegó a arreglarle camisetas y pantalones a medida para que las llevara a la escuela, pero le pidió que el día de la foto escolar se pusiera un vestido. Su familia asumió que Mel era un marimacho que algún día aceptaría su lado femenino.

Cuando Mel empezó la escuela secundaria quería encajar, así que se dejó el pelo largo y se vistió como las chicas. «Aparentemente era muy feliz, sociable y entusiasta, pero estaba muy alejada del fondo de mi ser.» En la Universidad de Arizona conoció al hombre que se convertiría

en su marido. «Me sentí fuertemente atraída por él», confesó. Después de la graduación mantuvieron una relación a distancia y en 1989 se casaron.

En 1999, Mel empezó a creer que su creciente sensación de infelicidad se debía a que él era una lesbiana. La pareja se separó y divorció al año siguiente, aunque permanecieron en contacto como amigos y como padres de sus hijos, que en esa época eran todavía bebés.

A la madre de Mel le costó aceptar su salida del armario, lo que desembocó en una relación tensa durante un par de años; además, él tampoco era feliz consigo mismo. Sus relaciones con las mujeres, aunque físicamente eran agradables, a menudo resultaban tormentosas. «Durante esa época iba a terapia, y se suponía que era abiertamente lesbiana, pero tenía esas relaciones inestables y me preguntaba por qué la vida adulta era tan miserable», declaró. «Empecé teniendo todo lo que había querido: una carrera de la que nadie se quejaría [ingeniería]; un marido perfecto; dos niños hermosos. Pero me faltaba algo y seguía intentando averiguar de qué se trataba. El tema del género nunca salió a la luz en ninguna sesión.»

El punto de inflexión se produjo durante una función del instituto. Como director del comité por la diversidad de la Asociación de Padres y Profesores, invitó para que dieran una charla al Instituto Yes, que trabaja con educadores para crear entornos seguros que empoderen a la juventud gay, lesbiana y transgénero.

«Dado que yo era el coordinador de los padres, me senté al fondo de la clase. Pusieron un video de Oprah Winfrey y Barbara Walters entrevistando a chicos y chicas transgénero. Uno de ellos se parecía a mí cuando yo tenía esa edad y me pregunté si esa era la razón por la que era tan infeliz.»

Mel se apuntó a un seminario de una semana de duración en la sede del Instituto Yes en Miami, Florida. «Estaban todos esos transexuales en la clase, y todo un desfile de personas que se encontraban en diferentes etapas de su reasignación de sexo; eso me estaba poniendo nervioso. Yo ya había salido del armario y alterado a mi familia. Y pensaba: “Mierda, tengo que pasar por todo esto otra vez”.»

Mel hizo su primer anuncio público tras decírselo a su familia, con el apoyo de su hermano y sus dos hermanas. Después de presidir su primera reunión de la junta de la comunidad en el Upper West Side de Manhattan, al que acudieron al menos cincuenta personas, anunció lo siguiente: «He descubierto que mi género ha sido una fuente constante de dolor y exploraré qué es lo que significa, por lo que quizá me veáis pasar por algunos cambios. No sé dónde voy a acabar, pero podéis contar conmigo como presidente, trabajaré duro, y estoy abierto y dispuesto a responder cualquier pregunta que tengáis respecto al proceso de reasignación de sexo. Esto es tan nuevo para mí como para vosotros. Quiero que me preguntéis lo que sea y os pido paciencia». Hizo un anuncio parecido en la siguiente reunión de la Asociación de Padres y Profesores, de la que por entonces era presidente. Algunas personas se le acercaron y le dijeron que, aunque se sentían confundidas, se sentían felices por él.

Por suerte para Mel, vivía en un barrio progresista. Fue tratado por un endocrinólogo a quien

se considera uno de los expertos mundiales en el tratamiento de las personas transgénero. No todas las personas transgénero son tan afortunadas. Aun así, cambiar la persona que todo el mundo cree que eres nunca es fácil. «Existe esta especie de duelo», explicó Mel, como el que se produce cuando hay alguna pérdida, incluso un divorcio. «La persona a la que amabas, la persona que pensabas que formaba parte de tu futuro, de repente cambia y ese futuro desaparece. El género es algo que está muy arraigado en nuestro sentido de identidad y en nuestros círculos sociales. Cuando pasas por una reasignación de sexo, trastocas todos y cada uno de los aspectos de tu vida. Cambiar todo eso conlleva cierto dolor».

Mel pasó por una doble mastectomía en 2010. Poco después empezó con la terapia hormonal. Primero tomó medicinas que inhiben el estrógeno y aceleran la menopausia. En un par de meses ya no necesitó los inhibidores porque su cuerpo, como el de cualquier mujer posmenopáusica, no producía estrógeno.

«Eso me hizo sentir bien enseguida. Empecé a sentir que mi cuerpo era el mío. A medida que iba perdiendo la sensación asociada con el estrógeno, era más yo mismo», dijo.

A continuación empezó a frotarse el pecho con gel de testosterona, porque el gel tenía un tiempo de respuesta más lento que las inyecciones. «No buscaba alcanzar ya el máximo brío y sentí que podía controlar mi propia dosificación», explicó. Aun así, la testosterona tuvo un gran impacto sobre su deseo sexual.

«Me sorprendió lo poderosa que fue la influencia de la testosterona sobre mi respuesta sexual, el mismo efecto que sobre cualquier chico durante su pubertad. Todo el mundo, todo, era un objeto sexual potencial. Me prohibí tener citas. Sentí que no era un ser fiable desde el punto de vista emocional. Quería esperar hasta que me asentara. Era, literalmente, un chico de diecisiete años pasando por la pubertad» (aunque, como a Mel le gusta añadir, tenía una actitud adulta combinada con deseos adolescentes).

En los hombres transgénero (el cambio de apariencia de mujer a hombre), la terapia con testosterona desarrolla la musculatura, hace que crezca el pelo facial, aumenta la libido y también puede alterar el olor corporal. En las mujeres transgénero (el cambio de apariencia de hombre a mujer), el estrógeno no causa un impacto tan directo sobre el cuerpo, pero sí reduce el nivel de testosterona. La reducción del nivel de testosterona hace que la musculatura mengüe y que se altere la distribución de grasa, rellenando las caderas. Algunas mujeres transgénero toman además fármacos antiestrógeno para disminuir aún más su nivel de testosterona.

Los médicos vigilan de cerca los efectos secundarios de estas hormonas.²² Tomar testosterona incrementa el número de células sanguíneas, lo que puede aumentar el riesgo de derrames cerebrales y ataques al corazón. El estrógeno, según unos cuantos estudios, puede incrementar el riesgo de depresión. Sin embargo, el doctor Safer, endocrinólogo de la Universidad de Boston, dijo que, por lo general, las personas se sienten tan felices con la reasignación que cualquier efecto potencial sobre la salud mental derivado del tratamiento hormonal queda compensado de sobra.

La terapia hormonal para los adultos transgénero no eliminará todos los cambios producidos durante la pubertad. La testosterona no reducirá la talla de pecho. El estrógeno no reducirá la talla de la nuez ni convertirá una voz masculina en una más femenina. Esa es la razón por la que en la actualidad hay más médicos dispuestos a tratar a adolescentes e incluso a iniciar la terapia cuando aparecen los primeros signos de la pubertad. Las directrices más recientes de la Sociedad Endocrina, publicadas durante el otoño de 2017, afirman que algunos chicos de menos de dieciséis años podrían empezar la terapia hormonal, todo un cambio respecto a las anteriores directrices, publicadas ocho años antes, según las cuales el tratamiento hormonal debía iniciarse una vez cumplidos los dieciséis años.^{23 24} No obstante, los expertos advierten de que faltan datos. No hay ensayos a gran escala que hayan seguido la evolución de esos niños durante muchos años, controlando los efectos secundarios o recabando información sobre cuántos niños que afirman ser transgénero quizá no terminen siéndolo después de todo.

Al mismo tiempo, a los médicos les preocupa iniciar el tratamiento con adolescentes que, al fin y al cabo, tal vez decidan que no quieren realizar la transición. Los inhibidores de la pubertad son reversibles, por lo que, si más adelante los chicos deciden que no son transgénero, pueden dejar de tomar los fármacos y pasar por una pubertad retrasada. Algunos médicos han sugerido que habría que seguir administrándoles a esos adolescentes inhibidores de la pubertad todo el tiempo posible hasta que tengan la madurez suficiente para poder tomar la decisión, pero eso también resulta muy complicado. Tal como dijo un médico, es muy difícil tener una identidad transgénero, pero ser un chico flacucho que parece un enano al lado de sus compañeros de clase que se están convirtiendo en jovencitos peludos y musculosos y en mujercitas curvilíneas puede ser igual de traumático. Las últimas directrices ofrecen algunas sugerencias, pero, tal como saben los expertos (y los padres), hay que analizar cada caso de forma individual. Un protocolo único no funcionará para nadie.

A diferencia de Mel y otros adultos que pasan por la reasignación de sexo después de haber tenido hijos, los adolescentes deben tener en cuenta su infertilidad potencial. El recuento de esperma de un muchacho nacido como niño que toma antiandrogénicos y estrógenos cae en picado. Algunos adultos han dejado de tomar su medicación durante varios meses para recuperar la fertilidad. Los adolescentes podrían congelar su esperma o sus óvulos, pero esta opción no está disponible para los chicos que utilizan inhibidores hormonales a los primeros indicios de la aparición de la pubertad. Es imposible recuperar los espermatozoides de los niños prepubescentes y los óvulos maduros de niñas prepubescentes.

El padre de una adolescente que pasó de tener una apariencia de niño a una de niña explicó que su hija estaba considerando iniciar una terapia con estrógeno por su cumpleaños. La madre de otro adolescente que estaba pensando en pasar de una apariencia femenina a una masculina contó que esperaba retrasar la terapia con testosterona hasta que su hija tuviese al menos veinte años, porque le preocupaban las consecuencias a largo plazo. «Nadie nos puede decir cuál es el efecto que causa sobre un cerebro que se está desarrollando, y eso me asusta más que cualquier cosa.»

Añadió una importante consideración: si su hija cayera en una depresión, los beneficios de la terapia hormonal serían más importantes que los desconocidos riesgos a largo plazo.

Mel comentó que la testosterona aumentó su confianza. Cuando fue a visitar a su familia, su hermana le dijo que se estaba comportando como un «auténtico hombre gilipollas». ¿Era debido a que se sentía más feliz, lo que le hacía tener más confianza en sí mismo? ¿O la causa era la testosterona? Mel no está seguro.

Durante su periodo de cambio, Mel se sentía aprensivo respecto a utilizar los baños masculinos. Le preocupaba que pudieran encontrárselo, le preocupaba que pareciera demasiado femenino o transgénero, en particular porque tenía que esperar a que hubiera un inodoro libre. A diferencia de los baños para mujeres, en los que estas hablan mientras se miran en el espejo, se arreglan su vestimenta y se maquillan, los hombres, como Mel no tardó en descubrir, no son orinadores sociales. «La gente orina y se va.»

«Era bastante tímido en ese aspecto, y una vez que empecé me llevó un tiempo porque el olor de un aseo masculino es muy sofocante y los hombres son mucho más cerdos respecto a la condición del cuarto de baño. Fue toda una agresión olfativa», dijo Mel.

Mel confía en que él haya ayudado a dar un pequeño paso fomentando una nueva comprensión del género. «El género binario existe, pero el problema es la importancia que le damos. Me gustaría que esa categorización fuese más borrosa y menos severa en cuanto a la influencia que tiene sobre todo lo que ocurre en nuestra vida.»

Hace medio siglo, cuando el doctor Jones contribuyó a lanzar la clínica de identidad de género del Hospital Johns Hopkins, le preocupaba que las expectativas de los pacientes superasen las posibilidades médicas, que esperaran que el tratamiento curase su angustia emocional. En la actualidad, muchos expertos temen justo lo contrario: les preocupan las consecuencias de la ausencia de tratamiento. Más del 40 % de las personas transgénero han intentado suicidarse (diez veces la media nacional).²⁵ La inmensa mayoría de esos intentos se produjeron antes de la terapia. Mel nunca consideró la posibilidad del suicidio, pero tuvo diez accidentes de coche entre los dieciséis y los veintiséis años. «Era una consecuencia de no prestar atención a nada», explicó, «conducir a toda velocidad fuera adonde fuese.»

Tal vez los científicos nunca sepan qué desencadena la incongruencia entre la identidad de género y los genitales externos, pero una comunidad de activistas, investigadores y médicos están trabajando para averiguar cuál es la terapia mejor y más efectiva para ayudar a realizar una transición cómoda de la manera más oportuna posible.

Insaciable: el hipotálamo y la obesidad¹

El hijo de Karen Snizek, Nate, nació hambriento; agresiva e insaciablemente hambriento. De bebé le amamantaban todo el tiempo, excepto, por supuesto, cuando dormía, pero eso no duraba mucho. Su persistente apetito le despertaba y entonces gritaba para que le dieran más leche. «Estaba tan agotada, me sentí como si me succionara todas mis fuerzas», confesó Snizek.

Nate no se calmó cuando empezó a comer alimentos. Después de cada comida, su madre lo sacaba a la fuerza de su trona. Luego, cuando ya gateaba, se agarraba a la pata de la silla, lloriqueando, como si llevara días sin comer. Era desgarrador para una madre tener que negarle a su hijo más comida, pero no podía seguir alimentándolo de este modo. Nate nació pesando unos 3 kilos, pero no tardó en engordar hasta convertirse en un bebé rechoncho y un crío obeso.

Cuando tenía casi dos años, Snizek tuvo la corazonada de que su hijo no solo tenía un hambre voraz, sino que algo en él iba terriblemente mal. Nadie está *así* de hambriento. Lo llevó al médico de cabecera. «No sé cuánto tiempo tardó, si un mes o dos, en enviarnos a un especialista», explicó Snizek. Ahí fue cuando un análisis de sangre reveló que Nate tenía un extraño trastorno endocrino. Debido a un gen defectuoso, la hormona que debería hacer que se sintiera saciado no estaba haciendo su trabajo. Se llama deficiencia POMC, la abreviatura en inglés para la deficiencia de proopiomelanocortina. Nate no era solo un chico a quien le gustase comer; estaba programado para seguir comiendo.

La forma en la que se piensa sobre la obesidad en la actualidad, la época de Nate, un chico obeso nacido en 2008, es muy diferente a la de los tiempos de Blanche Gray, la Novia Gorda del siglo XIX. En la época de Gray, la palabra *hormona* todavía no se había inventado. La gente obesa en demasía o bien era objeto de miradas morbosas en el circo o era analizada inquisitivamente por médicos que no sabían mucho sobre qué les ocurría. En los años transcurridos entre el fallecimiento de Grey y el nacimiento de Nate, nació y prosperó el campo de la endocrinología y los investigadores se abrieron paso entre un bosque enmarañado de datos. El especialista de Nate localizó el defecto hormonal en la región de sus genes ausentes: 2p23.2. Este pequeño fragmento de información, junto a otros hallazgos recientes, está allanando el camino hacia la creación de nuevos fármacos que puedan aplacar el ansia de personas como Nate y ayudar al resto de nosotros a frenar nuestro apetito. A un nivel mucho más fundamental, la emergente investigación en endocrinología está proporcionando una perspectiva nueva de las bases biológicas de uno de nuestros deseos más primarios, el impulso (hormonal) que nos obliga a comer.

Al principio, la mayoría de los estudios fisiológicos sobre la ganancia de peso se centraban en

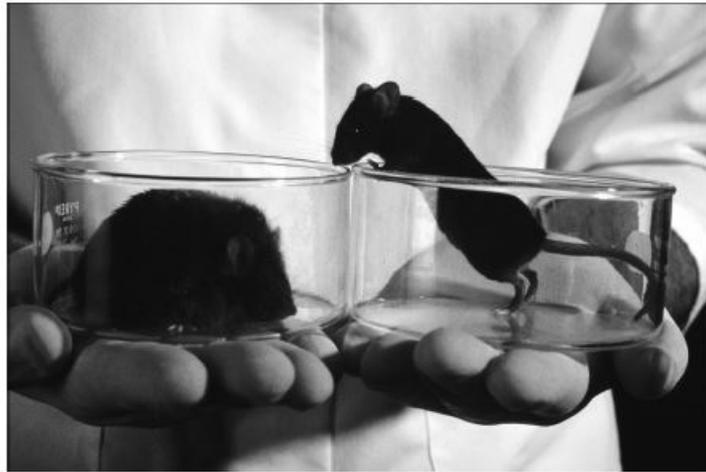
la energía, intentando averiguar por qué algunas personas quemaban calorías a mayor velocidad que otras. La sobrealimentación entraba en el dominio de los psicólogos, que tratan con las emociones; el hambre no se consideró un tema hormonal hasta la década de 1950. Fue entonces cuando los científicos empezaron a estudiar ratas obesas. Algunas de ellas nacían así; a otras se las alimentaba a la fuerza. (Las ratas no vomitan,² por lo que hacerles ganar peso es más fácil e higiénico.)³ Más o menos en la misma época, los investigadores empezaron a apreciar la inmensa influencia del hipotálamo, una glándula cerebral del tamaño de una almendra que ayuda a que el cuerpo esté equilibrado respecto a una gran variedad de hormonas. El hipotálamo es el hogar de las hormonas que controlan, entre otras cosas, la temperatura corporal, el estrés y la reproducción. Los investigadores se preguntaron si también controlaba el apetito. Las evidencias sugerían que sí, pues si extirpaban una parte del hipotálamo de una rata, el roedor empezaba a comer frenéticamente. Quizá hubieran extirpado una hormona fundamental.

En un experimento increíblemente sencillo, aunque muy poco convencional, en 1958 George R. Hervey, un científico de la Universidad de Cambridge, unió dos ratas, despellejándolas y cosiéndolas entre sí.⁴ Era como si hubiera creado gemelos siameses. La sangre circulaba por ambas. La intuición de Hervey era que si las ratas compartían su sangre también compartirían las hormonas. Extrajo el hipotálamo de una de las ratas, desencadenando con ello un hambre insaciable y, por lo tanto, obesidad. Pensó que las hormonas desequilibradas de la primera rata pasarían a la segunda, provocando que esta también se sobrealimentara, pero ocurrió justo lo contrario. La segunda rata no quiso comer. Hervey realizó ese mismo experimento con otros pares de ratas. Y el resultado siempre era el mismo. «Incluso cuando les ofrecías el alimento con la mano», escribió, «no comían, sino que miraban hacia otro lado.» Las ratas a las que habían operado el cerebro engordaban mucho, mientras que sus compañeras se morían de hambre.

Dicho de forma sencilla, el hecho de consumir calorías pone en marcha una reacción química que hace que el apetito desaparezca. Hervey lo explicó en un artículo publicado en 1959 en el *Journal of Physiology*. Su conclusión fue que su estudio apoyaba una teoría floreciente sobre la «retroalimentación negativa» hormonal. El nivel de una hormona en el cuerpo crece, lo que constituye una señal para que otra hormona la atenúe. Este es el mecanismo de que dispone el cuerpo para mantener el equilibrio, lo que los médicos llaman homeostasis. Así es como funciona el ciclo menstrual con oscilaciones de los niveles de estrógeno y progesterona; así es como el páncreas controla los niveles de azúcar. Hervey supuso que cuando la rata obesa come, pone en marcha la hormona de «me siento llena». Los roedores siguen comiendo debido a sus cerebros defectuosos, pero cuando esa hormona entra en la circulación sanguínea de la rata delgada, esta sí recibe su señal. Aunque la rata delgada no ha comido nada, la hormona le indica que debe dejar de comer, alertándola (aunque erróneamente) de que ya ha comido suficiente.

Estos primeros estudios británicos con ratas, junto a otros posteriores llevados a cabo en Estados Unidos, pusieron en marcha la búsqueda de la escurridiza sustancia.⁵ En 1949, George Snell, que trabajaba en el laboratorio Jackson en Bay Harbor, Maine, había encontrado una cepa

de ratones cuyo peso triplicaba el de las otras cepas. Comían ferozmente. Los llamó ratones «ob», por obesidad. Diez años después, Douglas Coleman, también del laboratorio Jackson, encontró otra cepa de ratones obesos y que comían un montón, y que además eran diabéticos. Los llamó ratones «db», por diabetes. Coleman realizó un estudio parecido al de los gemelos siameses mediante cirugía de Hervey porque sospechaba que a estos ratones mutantes debía de faltarles un «factor de saciedad», pero su identidad seguía siendo un misterio.



El ratón de la derecha es normal; el de la izquierda tiene una mutación genética que provoca una deficiencia de leptina, lo que conduce a tener un apetito voraz. *Remi Benali/Gamma-rapho/Getty Images.*

En la década de 1970, Rosalyn Yalow (la científica ganadora del premio Nobel que creó el radioinmunoensayo) propuso que la colecistoquinina o CCK, por sus siglas en inglés, que secretan tanto los intestinos como el cerebro, era la codiciada hormona.⁶ Muy a su pesar, su pupilo Bruce Schneider demostró que se equivocaba.⁷ Ahora sabemos que la CCK se libera cuando se está comiendo y estimula la digestión; tiene que ver con el hambre, pero no es la hormona «me siento lleno».

La investigación cobró impulso al inicio de la década de 1980, cuando los científicos dispusieron de mejores herramientas con las que localizar los genes que fabrican hormonas. Incluso entonces hizo falta casi otra década para encontrar el gen concreto. (La caza de genes es como la búsqueda de un tesoro: primero, los científicos determinan cuál es, aproximadamente, la región en la que se encuentra, y luego van delimitando la zona cada vez más a medida que van recopilando pistas hasta que dan con el premio gordo.)

En 1994, inspirados por el trabajo de Coleman y aprovechando las nuevas técnicas de rastreo de genes, un equipo dirigido por el doctor Jeffrey Friedman, de la Universidad Rockefeller, halló el gen que produce la hormona.⁸ No era tan sencillo como se había supuesto; no era una hormona «me siento lleno», sino más bien una hormona que controlaba el peso. Controla el apetito en un plazo largo de tiempo, estableciendo los puntos de ajuste en los que el hambre aparece y cuando

se produce la sensación de plenitud. Si no funciona correctamente, el sentimiento de plenitud nunca llega a aparecer.

A la hormona se la llamó leptina, del griego *leptos*, «delgado». De todos los posibles puntos donde se ocultaba, la leptina fue hallada en una célula adiposa. Eso fue una auténtica sorpresa, porque sugería que las células adiposas no solo eran glóbulos de grasa sino también órganos endocrinos como los ovarios, los testículos y todos los demás.

«No sabíamos que, además de ser un depósito de combustible, liberan toda una serie de moléculas», explicó Rudy Leibel, un profesor de pediatría de la Universidad de Columbia y director de la División de Genética Molecular y del Centro de Diabetes Naomi Berrie.⁹ Leibel había trabajado con Friedman en el Rockefeller y tuvo un papel crucial en los pasos que condujeron a la clonación del gen.

Sin embargo, fue el descubrimiento de la hormona (y no su hábitat adiposo) lo que generó un gran impacto en la comunidad científica y entre los dietistas de todo el mundo, el cual dio pie a especular que algunos de nosotros estamos rellenitos por culpa de la química, no por falta de voluntad.¹⁰ «Los genes, y no la glotonería, es lo que te engorda», fue el titular del *Independent* de Londres. El *New York Times* empezaba su reportaje con la frase «corroboran la teoría de que el obeso no se hace, sino que más bien nace».

Actualmente, los médicos consideran la leptina una especie de sistema de alarma que alerta al cuerpo cuando este está pasando hambre. La reducción de los almacenes de energía enciende un interruptor que desencadena el hambre; consumir algún alimento aplaca el apetito, y la alarma que es la leptina vuelve al modo de apagado. Cuando no se ingiere ningún alimento, la leptina está en unos niveles peligrosamente bajos, interfiriendo en el funcionamiento de otras hormonas hipotálamicas: reduciendo la reproducción y el metabolismo, debilitando el sistema inmunitario. Todos estos procesos biológicos (hacer bebés, rechazar gérmenes, calentar el cuerpo, etc.) consumen energía, por lo que, tal como explicó Friedman, «cuando el nivel de leptina es bajo, apagas toda una serie de respuestas que incrementan el gasto energético».¹¹

Esa es la razón por la que las mujeres que pasan mucha hambre dejan de menstruar, se vuelven infértiles y son propensas a sufrir alguna enfermedad. Otras hormonas también se desajustan (tal vez provocado por la leptina), provocando un crecimiento excesivo del pelo en los brazos y huesos quebradizos, problemas que son muy comunes entre los anoréxicos. Hace ya años que los médicos conocen estos peligros, pero solo recientemente han identificado a la leptina como el detonante de todos esos trastornos.

La leptina también es la razón por la que a muchos de nosotros nos cuesta perder peso. Es la explicación hormonal de la antigua teoría de los puntos de ajuste. La mayoría de las personas suelen tener un peso que es «normal», o con el que se sienten bien, incluso aunque quizá no se corresponda con el físico delgado tan de moda. Cuando comemos menos y disminuyen nuestros depósitos de grasas, el nivel de leptina también cae, provocando el deseo de comer para regresar a nuestro punto de partida en el que estábamos más rellenitos. La buena noticia es que opera en

ambos sentidos. Cuando funcionan nuestros sistemas químicos, el hambre tiende a disminuir después de una comilona, devolviéndonos con facilidad al punto de partida. La pérdida de peso continuada es posible mediante una dieta lenta y gradual que vaya ajustando los puntos de ajuste, quizá restableciendo los niveles de leptina.

Con estos hallazgos parecía probable (o era lo deseado) que la leptina evitara el hambre que sienten quienes hacen dieta, ayudándoles a librarse de unos kilos. Desafortunadamente para los «Weight Watchers» y para los fabricantes de fármacos que esperaban la aparición de un producto ideal, las inyecciones de leptina solo funcionan para aquellas personas extremadamente poco comunes, que nacen sin esa hormona. Es probable que eso se deba a que comemos por diversas razones, a menudo cuando ni siquiera tenemos hambre. Además, hay también muchas otras hormonas que controlan el hambre, la saciedad y la velocidad con la que se queman las calorías.

A Nate no le falta leptina, pero tiene un defecto en el receptor de leptina de su hipotálamo. El resultado es el mismo: se siente hambriento a todas horas. La diferencia es que ni toda la leptina del mundo podría ayudarlo. Darle leptina sería como forrar con cinta americana una zona errónea de una manguera agujereada.

Debido al defecto que tiene en su cascada de leptina, Nate tiene toda una serie de alteraciones endocrinas. En la época de Blanche Grey, los niños que nacían con el defecto de Nate no superaban la infancia. Toma pastillas de cortisona tres veces al día para sus glándulas suprarrenales, y pastillas con hormona tiroidea para su glándula tiroidea una vez al día. Al no funcionar la vía de la leptina, no podrá llegar a la pubertad por sí mismo, por lo que llegado el momento necesitará hormonas sexuales.

Gracias a investigar a personas como Nate, los científicos han hecho grandes progresos en la fisiología del hambre.¹² No obstante, estamos solo en el inicio. Las pistas que van saliendo nos proporcionan el andamiaje sobre el que diseñar futuros estudios sobre el apetito y la energía. Los endocrinólogos están aunando fuerzas, con especialistas en enfermedades infecciosas, inmunólogos, neurocientíficos e incluso especialistas medioambientales.¹³ Por ejemplo, los billones de gérmenes que viven en el tracto digestivo (el microbioma) escupen sus propias sustancias químicas, que pueden alterar la forma en la que las hormonas influyen en el apetito o la forma en que el cuerpo quema calorías. Es decir, algunos gérmenes nos pueden conferir una tendencia a ganar peso, mientras que otros pueden provocarnos justo lo contrario.¹⁴ Algunos estudios sugieren que los antibióticos hacen que a la gente le sea más fácil ganar peso porque matan bacterias de tal forma que fomentan la obesidad. Otros han demostrado justo lo contrario. Es muy pronto para sacar conclusiones, por lo que todavía no podemos contar con una bebida probiótica que «reponga» los gérmenes buenos. Existe la posibilidad de que la información que se descubre sobre el intestino se vincule con la obtenida de la leptina, proporcionando una comprensión concienzuda del hambre.¹⁵ Otros estudios se centran en la polución del aire¹⁶ y en las sustancias químicas y pesticidas industriales que llegan al agua y a los alimentos.¹⁷ Algunas de

estas toxinas, como los *hackers* informáticos, pueden activar hormonas y estropear el sistema. Aun así, los científicos están aún lejos de poder confirmar sus presentimientos.

Incluso la cirugía para perder peso, que se creyó que funcionaba porque reduce el espacio disponible para el alimento, se sabe ahora que funciona por la forma en que altera las hormonas del hambre.¹⁸ Tal vez los científicos puedan concebir un fármaco para perder peso que sea preferible a pasar por una operación arriesgada, pero eso plantea la cuestión de si un fármaco con efectos secundarios es más seguro que la cirugía.

En la Universidad de Columbia, Rudy Leibel, el innovador investigador de la obesidad, está intentando comprender las señales del hambre a nivel celular, realizando experimentos para comprender cómo las múltiples hormonas envían mensajes de hambre entre las células cerebrales. Lo que realmente hace falta, dijo, son estudios sofisticados de humanos, utilizando máquinas para la obtención de imágenes que ya están disponibles. «Todavía no hemos llegado al nivel en el que se controla la ingesta de alimentos», explicó Leibel. «Llegaremos, y tendremos una idea mucho mejor sobre cómo actúan estos sistemas endocrinos y cómo actúan sobre el cerebro y el tracto gastrointestinal.»

Aunque no debemos desdeñar el hecho de que algunos de nosotros comemos demasiado, quizá nuestros cuerpos sean menos eficientes a la hora de quemar calorías, o tengamos más hambre de la normal debido a la forma en que nuestras hormonas funcionan.¹⁹ Los animales de laboratorio son más obesos de lo que solían ser, y se les da el mismo pienso que antes. ¿Están más hambrientos? ¿No queman las calorías con la misma facilidad? Nadie lo sabe, pero hay otra pista de que algo está ocurriendo, algo que debe de estar alterando las hormonas y alimentando la epidemia de obesidad.²⁰ O quizá tengamos cada vez más un desorden hormonal. Estudiar el apetito en los humanos es algo complejo, porque los investigadores no empiezan con una hoja en blanco. Es el antiguo dilema del huevo y la gallina: ¿naciste con una propensión a ganar peso por la mezcla de sustancias químicas de tu interior, o adquiriste una fisiología propensa a la obesidad debido a tu dieta? ¿Fueron los hábitos alimenticios de tu madre durante el embarazo o la exposición a determinadas sustancias químicas lo que influyó en la forma en que manejas las calorías extra o las tentaciones de la comida basura? ¿O nos estamos ahogando en un pantano de contaminantes que son «obesógenos»? (Esa es una palabra nueva para describir todo aquello que nos hace engordar.) ¿O es nuestra forma de vida (todas las vacaciones, todas las ocasiones sociales) que está centrada siempre en la comida?

Nate tiene ahora ocho años. Es rechoncho, con piernas cortas y gruesas. Su índice de masa corporal (una medida del peso en proporción a la altura) está muy por encima del nivel de obesidad. Normalmente es un niño alegre, gracias a que su devota madre hace todo lo posible para mantenerlo animado y distraer su atención para que no piense en la comida. Es un trabajo a tiempo completo, tan absorbente que estudia en casa para que así ella pueda controlar su alimentación midiendo con esmero las calorías de sus frecuentes comidas, y vigilándole todo el

rato para asegurarse de que no hace trampas. Viven en una urbanización privada de New Smyrna, Florida, una ciudad costera a una hora más o menos de Orlando.

Tres amigos con problemas parecidos al de Nate, a los que Snizek conoció a través de Facebook, están tomando un fármaco experimental que activa los receptores de leptina, pero a Nate todavía le falta una década para ser apto para el estudio: los voluntarios deben tener al menos dieciocho años. Un voluntario le reveló a Snizek que había perdido 11 kilos en cuatro meses, y que por primera vez en toda su vida se sentía lleno. La comida, le dijo, nunca le había sabido tan bien.

Lógicamente, la madre de Nate se siente frustrada. «Solo dadme la maldita medicina, ayer», dijo.

Está ansiosa por meter a Nate en algún estudio, ya sea un ensayo de algún nuevo inhibidor del apetito o uno que estudie todas las hormonas que le funcionan mal. «Creo que su cuerpo tiene las respuestas», declaró. Cuando tenía cuatro años, Nate pasó una semana en la sede de los Institutos Nacionales de Salud en Bethesda, Maryland. Snizek considera que proporcionó mucha más información a los médicos que la que recibió de ellos, pero cree que hizo lo correcto para el futuro de la endocrinología.

La investigación sobre la obesidad es más que un simple estudio de la ganancia de peso. Está en la vanguardia de la endocrinología porque conecta las células con el comportamiento de formas que los pioneros del siglo XX de la ciencia de las hormonas ansiaban poder encontrar, pero que nunca pudieron. «Los humanos llevamos dentro el deseo profundamente arraigado de tener el control de todo», explicó Friedman, el descubridor del gen de la leptina. «En cuanto a la obesidad, existe una ilusión de control porque puedes perder peso si dejas de comer, pero eso pasa por alto el hecho de que existe un impulso básico que te instará a comer, de la misma manera que existe un impulso básico que te hace beber fluidos o mantener relaciones sexuales o hacer un montón de cosas. No creo que, en general, los humanos hayamos aceptado del todo lo poderosos que son nuestros impulsos básicos, lo difícil que es utilizar medios conscientes para controlarlos.» Es decir, cómo nuestras hormonas lo controlan prácticamente todo.

Epílogo

En 1921, después de casi veinte años investigando hormonas y casi cinco años después de la creación de la Asociación para el Estudio de las Secreciones Internas, Harvey Cushing, el neurocirujano que recolectaba cerebros, pensó que era un buen momento para reflexionar sobre el estado de este campo aún en progresión. Los descubrimientos recientes de la hipófisis, explicó, nos han traído una «avalancha de artículos, y poco después de eso, aparecieron los endocrinólogos». Cushing era famoso por muchas cosas, entre las que no se encontraba la modestia. Su presentación fue un gesto hacia su propia investigación, se estaba dando crédito a sí mismo como el padre del campo. O, como dijo más adelante, el capitán del barco. «Algunos persiguen, sin dudar, la fascinación por descubrir; otros son fervientes colonizadores; algunos tienen espíritu de misioneros y propagarán el evangelio; otros se sienten atraídos por las ganancias y navegarán a toda prisa antes de la llegada de los vientos favorables», prosiguió. «Algún historiador del futuro tendrá que hablar del impulso que nos ha propulsado a tantos en nuestras diversas misiones.»

Cushing celebró los triunfos de sus esforzados colegas, como la utilización de hormona tiroidea para aquellos con glándulas defectuosas y el descubrimiento de que las glándulas suprarrenales que no funcionan bien provocan la enfermedad de Addison. Aceptó que a lo largo de ese camino se podrían dar pasos en falso, por lo que, seguramente, no se sorprendería cuando algunos años después de su charla médicos bien intencionados pero errados proporcionaron su testimonio experto a favor de dos asesinos, afirmando que sus glándulas pineales les indujeron a hacer lo que hicieron. Cushing no estaba por entonces, pero podría haber predicho la aparición de un fervor casi religioso que impulsó la creación de la colección global de hipófisis, extrayendo gotitas de hormona del crecimiento para los niños de corta estatura. Era un perfeccionista de la precisión (eso es lo que hizo de él uno de los mejores cirujanos cerebrales de su época) e incluso podría haber detectado la chapucera técnica de laboratorio que condujo a la aparición de lotes contaminados.

Cushing sabía de la existencia de vendedores ambulantes que vendían brebajes ridículos para toda clase de tratamientos de rejuvenecimiento y remedios hormonales para aumentar la libido (algo que le irritaba profundamente), por lo que si su espíritu estuviera flotando entre nosotros en la actualidad no le sorprendería ver anuncios sobre la T baja o sobre los fármacos del amor a base de oxitocina. Tal vez no previera la llegada del radioinmunoensayo, que transformó la medicina hormonal e hizo que esta pasara de ser una mera conjetura a ser precisa, midiendo hormonas hasta la mil millonésima de gramo. Quizá tampoco previera que los gérmenes de los

intestinos y las humildes células adiposas serían considerados productores de hormonas, al lado de la estimada hipófisis.

La historia de las hormonas es la historia de la interrelación de diversos campos. Empezó con un examen de las glándulas que albergamos en nuestro interior, centrándose solo en esos grupos de células dedicadas a fabricar hormonas. Cushing se asombró al conocer los vínculos existentes entre el vientre y el cerebro, hormonas yendo de un lado a otro. Hoy en día estamos empezando a darnos cuenta de que cada uno de nosotros es un pequeño estanque dentro de un vasto océano de sustancias químicas que provocan cambios hormonales.

«Nos encontramos en medio de un mar endocrinológico rodeados de niebla y sobre una nave pobremente equipada», explicó Cushing a los médicos hace casi cien años en una reunión de la Asociación Médica Estadounidense en Boston. «Es fácil perder el rumbo, porque la mayoría de nosotros sabemos muy poco sobre navegación y tenemos solo una vaga idea de hacia dónde nos dirigimos.»

Los viajeros del siglo XXI (esos investigadores a los que Cushing llamó «fervientes colonizadores») han logrado una imagen mucho más clara. No cristalina, pero sí menos turbia. Están explorando nuevas tecnologías que les ayudarán a localizar genes que fabrican hormonas y también les serán de gran ayuda para visualizar el impacto microscópico de esas sustancias químicas tan diminutas y tan potentes. En cuanto a nosotros, si debemos guiarnos por la historia, nos hemos vuelto consumidores de fármacos e información mucho más conscientes y expertos. Nos hemos inoculado con un sano escepticismo que nos ayuda a navegar a través de las expectativas y la esperanza y a comprender la ciencia que mantendrá este barco en su rumbo. A medida que vamos avanzando, estamos seguros de que entendemos mejor los remolcadores químicos que hacen que tengamos hambre, o que seamos temperamentales y ansiosos. En otras palabras: la química del ser humano.

Agradecimientos

El proceso de escritura de este libro se ha parecido muchísimo al modo en que funcionan las hormonas. No me refiero a que haya desencadenado cambios de humor, sino más bien en cuanto a que las hormonas rara vez actúan solas. Dependen de otras hormonas para que las guíen, las estimulen, las avisen de cuándo es hora de calmarse. Lo mismo ha ocurrido conmigo. He confiado en expertos, amigos y familia, que me han guiado, me han animado y me han avisado cuando necesitaba relajarme.

En las notas de cada capítulo se menciona a muchos especialistas que me han proporcionado información valiosa. Algunos doctores y doctoras estaban dispuestos a atender mis llamadas los siete días de la semana, las veinticuatro horas del día. Gracias, doctora Mary Jane Minkin, profesora de obstetricia y ginecología en la Universidad de Yale, la persona a la que acudí con mis dudas sobre la menopausia; gracias, doctor Alexander Pastuszak, profesor adjunto de medicina reproductiva y cirugía masculina en la facultad Baylor de medicina, mi experto en testosterona; gracias, doctora Leslie Henderson, profesora de fisiología y neurobiología en la facultad Geisel de medicina en la Universidad Dartmouth, y gracias, doctor Joshua Safer, director del equipo de Medicina y Cirugía Transgénero del Centro Médico de Boston, cuya pericia me ayudó a elegir bien mis palabras.

Como siempre, debo dar las gracias a todos los bibliotecarios que han localizado material muy poco conocido: Arlene Shaner en la Historical Collections Librarian de la Academia de Medicina de Nueva York; Melissa Grafe, jefa de la biblioteca de historia de la medicina en la biblioteca médica Cushing/Whitney de Yale, y Stephen E. Novak, director de los archivos y colecciones especiales de la Biblioteca de Ciencias de la Salud Augustus C. Long en el Centro Médico de la Universidad de Columbia. Walter Linton y Tsz Chen Lee, de la Academia de Medicina de Nueva York, recuperaron artículos científicos que ya no estaban disponibles *online* y me los enviaron por correo electrónico.

Siempre es muy agradable saber que existen investigadores y escritores generosos dispuestos a compartir sus fuentes y materiales. Gracias a John Hoberman, historiador, escritor y profesor de estudios germánicos en la Universidad de Texas en Austin; a Emily Green, una intrépida periodista que cubrió la historia de la hormona del crecimiento cuando esta se dio a conocer, y a Jonathan Eig, autor de *The Pill*, quien compartió conmigo entrevistas grabadas con los descubridores de la píldora anticonceptiva.

Los hijos de Howard y Georgeanna Jones, Larry Jones, el doctor Howard Jones III y la doctora Georgeanna Klingensmith fueron muy amables conmigo al invitarme a sus hogares y compartir

conmigo información sobre sus padres. Elanna Yalow y Ben Yalow hablaron conmigo sobre su madre, Roslyn Yalow.

Quiero dar las gracias desde el fondo de mi corazón a mis maravillosos amigos por sus opiniones honestas y por encontrar tiempo para leer y releer (y volver a leer) los diversos borradores durante sus ajetreados horarios. Mi equipo de New Haven: Anna Reisman, Lisa Sanders, John Dillon, y a nuestra miembro más nueva: Marjorie Rosenthal. Aguardo con interés nuestros cafés de tres horas en Cedarhurst. Mi equipo de Nueva York: Judith Matloff, Katie Orenstein y Abby Ellin (la reina), por sus observaciones pormenorizadas, por responder a mis correos electrónicos a todas horas y por detectar los errores. Gracias a Sheri Fink, Elyse Lackie, Annabella Hochschild y Jessica Friedman por sus sabios comentarios, que dieron forma a mis historias. Siempre disfruté de mis tardes en el Upper West Side con mis compañeros escritores Marie Lee, Jon Reinet y Alice Cohen. También me siento muy agradecida a mis brillantes compañeros y mentores del Proyecto OpED, que siempre están dispuestos a compartir sus conocimientos. A Catherine McGeoch y Jessica Pevner, por su atenta lectura y por su creatividad.

Y, por supuesto, al Instituto Invisible, cuyos miembros cada vez más visibles me han aportado consejos y ánimos en nuestras cenas mensuales.

La oportunidad de hablar de mi investigación frente a un público real me dio la posibilidad de perfeccionar mis ideas (y poderlas plasmar en papel). Gracias a la Academia de Medicina de Nueva York, especialmente a Lisa O'Sullivan, vicepresidenta y directora de la biblioteca y del Centro de Historia de la Medicina y Salud Pública, y a Emily Miranker, coordinadora de eventos y proyectos. Gracias al doctor Jay Baruch por invitarme a hablar en el Instituto Cogut de Humanidades de la Universidad de Brown. Era estudiante de medicina cuando las humanidades entraron en el programa de medicina en la Universidad de Yale y ahora me siento feliz de trabajar en su junta para la directora, la doctora Anna Reisman (la Anna de mi grupo de escritoras). Me dio la oportunidad de hablar, incluyendo una ocasión en que quiso que yo hablase de un capítulo apenas acabado. Nada como unos plazos estrictos para ponerme las pilas.

Por su apoyo moral y por no pedirme *nunca* que dejara de hablar sobre la historia de las hormonas y sobre el proceso de escritura del libro cuando sé que realmente lo deseaban: Marguerite Holloway, Cathy Shufro, Harriet Washington, Lauren Sandler, Laurie Niehoff, Lizzie Reis, Joanna Radin, Wendy Paris, Alice Tisch, Tommy Tisch, Doug Kagan, Adina Kagan y Jane Bordiere. Al doctor Tom Duffy, profesor emérito de medicina en la Universidad de Yale, por contarme historias de sus días en el Johns Hopkins. Al doctor Manju Prasad, director de patología endocrina de cabeza y cuello en la Universidad de Yale, por leer los borradores y también por proporcionarme sabios consejos tanto sobre la escritura como sobre medicina. A Johanna Ramos-Boyer y a Virginia Shurgar Hassell, por motivarme. A Mark Schoenberg y Risa Alberts, por hacerme de chófer en Baltimore, además de ser tan buenos escuchando. A Jessica Baldwin, mi amiga de Londres, que se fue a toda prisa hasta Battersea Park para buscar una estatua escondida porque yo necesitaba una foto lo antes posible. Al doctor Chuck Sklar, endocrinólogo pediatra y

director del programa de monitorización a largo plazo en el Memorial Sloan Kettering Cancer Center, y a la doctora Myron Genel, profesora emérita de pediatría en la Universidad de Yale, que me presentó temas muy importantes de endocrinología.

He aprendido mucho de mis estudiantes. Gracias, Tali Woodward, por invitarme a formar parte de la familia de la Escuela de Periodismo de Columbia, donde mis estudiantes siguen siendo una fuente de inspiración para mí. A Andrew Ehrgood, por darme la oportunidad de trabajar con estudiantes universitarios. Las conversaciones en mi clase de inglés sobre entradillas, omisiones, estructura, introducciones y cómo evitar jerga médica innecesaria me fueron de gran ayuda. El entusiasmo de la clase es contagioso. Nuestras conversaciones me llenaron de energía.

Estaré eternamente en deuda con Joy Harris, la agente en la que sueña cualquier escritor. También es una gran amiga y gran persona. Mi equipo en W. W. Norton me apoyó durante todo el proceso. Me siento muy agradecida a Jill Bialosky (que es también poetisa, novelista y biógrafa) por haber sido la editora de mis dos libros. Me ayudó a desarrollar la historia y guio *El poder de las hormonas* en la dirección correcta cuando empecé a divagar. Gracias a todo el equipo de W. W. Norton: Amy Medeiros, editora de proyectos; Ingsu Liu, directora artística de la portada; Lauren Abbate, directora de producción. Drew Elizabeth Weitman es una asistente editorial extraordinaria. La he bombardeado a preguntas y siempre me ha respondido amable y rápidamente a todas y cada una de ellas. La sumamente inteligente correctora Allegra Huston perfeccionó mi manuscrito.

No valoras lo que es ser madre hasta que te conviertes en una. Durante la época en que escribí este libro corté muchas veces la conversación con mi madre cuando me llamaba porque yo estaba escribiendo. Aun así, esperaba toda su atención cuando yo lo requería a pesar de su apretadísima agenda. Gracias, mamá. Mi difunto padre, el doctor Robert V. P. Hutter, se preocupaba mucho por las palabras, los datos médicos, las verdades científicas, y por comunicar la medicina de forma precisa, honestamente y con empatía. Me gusta pensar que estaría orgulloso de mí. Mi hermano, Andrew, y mi hermana, Edie, siempre han creído en mis capacidades cuando mi confianza flaqueaba.

Mis hijos Jack, Joey, Martha y Eliza, lo son todo para mí. Incluso me proporcionaron consejos sobre edición no solicitados, como por ejemplo insistir en que evitara los juegos de palabras con las hormonas en la página de agradecimientos. Y finalmente, por supuesto, Stuart, mi química.

Notas

1. Los detalles de la vida y muerte de Blanche Grey los he extraído de «Trying to Steal the Fat Bride: Resurrectionists Twice Bafled in Attempts to Rob The Grave», *New York Times*, 20 de octubre de 1883; «The Fat Girl's Funeral: Her Remains Deposited in a Capacious Grave at Mt. Olivet», *Baltimore Sun*, 29 de octubre de 1883; «More than a Better Half», *New York Times*, 26 de septiembre de 1883; «The Fattest of Brides Dead», *Baltimore Sun*, 27 de octubre de 1883; «Her Fat Killed Her», *Chicago Daily Tribune*, 27 de octubre de 1883; «Poor Moses: How the Late Fat Girl's Husband was Scared», *San Francisco Chronicle*, 19 de noviembre de 1883; «Sudden Death of a "Fat Woman"», *Weekly Irish Times*, 17 de noviembre de 1883; y «A Ponderous Bride», *Baltimore Sun*, 1 de octubre 1883. Se puede leer una visión general de los primeros años de la endocrinología en el libro de V. C. Medvei: *A History of Endocrinology* (Lancaster, G.B., MTP Press), 1984.

2. «Trying to Steal the Fat Bride: Resurrectionists Twice Bafled in Attempts to Rob the Grave», *New York Times*, 20 de octubre de 1883.

3. Robert Bogdan, *Freak Show: Presenting Human Oddities for Amusement and Profit* (Chicago, University of Chicago Press, 1998); Rachel Adams, *Sideshow U.S.A.: Freaks and the American Cultural Imagination* (Chicago, University of Chicago Press, 2001).

4. Aimee Medeiros, *Heightened Expectations* (Tuscaloosa, University of Alabama Press, 2016).

5. Fielding H. Garrison, «Ductless Glands, Internal Secretions and Hormonic Equilibrium», *Popular Science Monthly* 85, n.º 36 (diciembre 1914), pp. 531-540.

6. J. Lindholm y P. Laurberg, «Hypothyroidism and Thyroid Substitution: Historical Aspects», *Journal of Thyroid Research*, 2011 (marzo 2011), pp. 1-10.

7. Steve Cuzzo, «\$wells Take Bowery», *New York Post*, 26 de diciembre de 2012.

8. Los *dime museums* se popularizaron a finales del siglo XIX en Estados Unidos. Estaban planteados como centros de entretenimiento para las clases más bajas y ofrecían espectáculos de variedades y extravagancias. (*N. del t.*)

9. «More Than a Better Half», *New York Times*, 26 de septiembre de 1883.

10. «The Fat Bride», *Australian Town and Country Journal*, 12 de enero de 1884.

11. «The Fat Bride», *Manawatu Times*, 28 de enero de 1884, disponible en: <http://paperspast.natlib.govt.nz/cgi-bin/paperspast?a=d&d=MT18840128.2.20>.

12. «The Fat Girl's Funeral: Her Remains Deposited in a Capacious Grave at Mt. Olivet», *Baltimore Sun*, 29 de octubre de 1883.

13. Roy Porter, *The Greatest Benefit to Mankind: A Medical History of Humanity* (Nueva York, W. W. Norton, 1997), p. 305.

14. Homer P. Rush, «A Biographical Sketch of Arnold Adolf Berthold: An Early Experimenter with Ductless Glands», *Annals of Medical History* 1 (1929), pp. 208-214; Arnold Adolph Berthold, «The Transplantation of Testes», traducido por D. P. Quiring, *Bulletin of the History of Medicine* 16, n.º 4 (1944), pp. 399-401.

15. Rush, «A Biographical Sketch».

16. Albert Q. Maisel, *The Hormone Quest* (Nueva York, Random House, 1965).

17. Lindholm y Laurberg, «Hypothyroidism and Thyroid Substitution».

18. Henry Dale, «Thomas Addison: Pioneer of Endocrinology», *British Medical Journal* 2, n.º 4623 (1949), pp. 347-352.

19. Ibid.

20. Michael J. Aminoff, *Brown-Séquard: An Improbable Genius Who Transformed Medicine* (Nueva York, Oxford University Press, 2011); Porter, *The Greatest Gift to Mankind*, 564; John Henderson, *A Life of Ernest Starling* (Nueva York, Oxford University Press, 2005).

1. Los detalles del asunto del perro marrón los he extraído de: Peter Mason, *The Brown Dog Affair: The Story of a Monument that Divided a Nation* (Londres: Two Sevens, 1997); de Henderson, *A Life of Ernest Starling*, y de Hilda Kean, «An Exploration of the Sculptures of Greyfriars Bobby, Edinburgh, Scotland, and the Brown Dog, Battersea, South London, England», *Journal of Human– Animal Studies* 11, n.º 4 (2003), pp. 353373; J. H. Baron, «The Brown Dog of University College», *British Medical Journal* 2, n.º 4991 (1956), pp. 547548; David Grimm, *Citizen Canine: Our Evolving Relationship with Cats and Dogs* (Nueva York, Public Affairs, 2014); y Coral Lansbury, *The Old Brown Dog: Women, Workers, and Vivisectionists in Edwardian England* (Madison, University of Wisconsin Press, 1985). Los detalles de la endocrinología de inicios del siglo XX proceden de: Medvei, *A History of Endocrinology*; Merriley Elaine Borell, «Origins of the Hormone Concept: Internal Secretions and the Physiological Research 1895-1905», tesis doctoral de historia de la ciencia, Yale University, 1976.

2. Mason, *The Brown Dog Affair*, p. 25.

3. Grimm, *Citizen Canine*, p. 48.

4. Mason, *The Brown Dog Affair*, p. 45.

5. Ibid., p. 48.

6. Diana Long Hall, «The Critic and the Advocate: Contrasting British Views on the State of Endocrinology in the Early 1920s», *Journal of the History of Biology* 9, n.º 2 (1976), pp. 269-285.

7. Henderson, *A Life of Ernest Starling*.

8. Rom Harré, *Pavlov's Dogs and Schrödinger's Cat: Scenes from the Living Laboratory* (Oxford, Oxford University Press, 2009).

9. Ibid.

10. Irvin Modlin y Mark Kidd, «Ernest Starling and the Discovery of Secretin», *Journal of Clinical Gastroenterology* 32, n.º 3 (2001), pp. 187-192.

11. Barry H. Hirst, «Secretin and the Exposition of Hormonal Control», *Journal of Physiology* 560, n.º 2 (2004), p. 339.

12. W. M. Bayliss y Ernest H. Starling, «Preliminary Communication on the Causation of the So- Called “Peripheral Reflex Secretion” of the Pancreas», *Lancet* 159, n.º 4099 (1902), p. 813.

13. Paul Revere (1735-1776) es célebre por haber servido de mensajero para los revolucionarios en la guerra de la independencia de Estados Unidos, avisando de la llegada de las tropas británicas a las milicias en una famosa cabalgata de Boston a Concord en la medianoche del 18 de abril de 1775. (*N. del t.*)

14. Modlin y Kidd, «Ernest Starling and the Discovery of Secretin».

15. W. M. Bayliss y Ernest H. Starling, «On the Causation of the so-called “Peripheral Reflex Secretion” of the Pancreas (Preliminary Communication)», *Proceedings of the Royal Society* B69 (1902), pp. 352-353.

16. Jukka H. Meurman, Laura Tarkkila, Aila Tiitinen, «The Menopause and Oral Health», *Matiritas* 63, n.º 1. (2009), pp. 56-62.

17. Modlin and Kidd, «Ernest Starling and the Discovery of Secretin».

18. Hirst, «Secretin and the Exposition of Hormonal Control».

19. Jessica Y. S. Chu *et al.*, «Secretin as a neurohypophysial factor regulating body water homeostasis», *PNAS* 106, n.º 37 (2009), pp. 15961-15966.

20. Bayliss y Starling, «On the Causation».

21. Lizzy Lind af Hageby y Leisa Katherina Schartau, *Shambles of Science: Extracts from the Diary of Two Students of Physiology* (Londres, Ernest Bell, 1903).

22. Ibid.

23. Mason, *The Brown Dog Affair*, p. 11.

24. Los detalles del juicio están extraídos de «Bayliss v. Coleridge», *British Medical Journal* 2, n.º 2237 (1903), pp. 1298-1300; «Bayliss v. Coleridge (Continued)», *British Medical Journal* 2, n.º 2238 (1903), pp. 1361-1371; y «Was It Torture? The Ladies and the Dogs, Doctors and the Experiments», *Daily News*, 18 de noviembre de 1903.

25. «He Liveth Best Who Loveth Best, All Things Both Great and Small», *Daily News*, 19 de noviembre de 1903.

26. Mason, *The Brown Dog Affair*, pp. 19-20.

27. «The Vivisection Case», *Globe and Traveller*, 18 de noviembre de 1903.

28. Ernest H. Starling, *The Croonian Lectures on the Chemical Correlation of the Functions of the Body*, Royal College of Physicians, 1905, disponible en: <https://archive.org/details/b2497626x>.

29. Ibid.

30. Medvei, *A History of Endocrinology*, p. 27; Hirst, «Secretin and the Exposition of Hormonal Control».

31. Sir Humphry Rolleston, «The History of Endocrinology», *British Medical Journal* 1, n.º 3984 (1937), pp. 1033-1036.

32. Ibid.

33. Para Schäfer, los nombres eran algo realmente importante, tanto es así que él mismo cambió su apellido por el de Sharpey-Schafer cuando cumplió los sesenta y ocho años. Explicó que era para honrar a su profesor, el famoso William Sharpey, pero hubo quien dijo que lo hacía para parecer más inglés y menos alemán (había crecido en Inglaterra después de que su padre, James William Henry Schäfer, trasladara a toda su familia desde Alemania). También eliminó la diéresis.

34. Henderson, *A Life of Ernest Starling*.

35. Starling, *The Croonian Lectures*, p. 35.

36. Henderson, *A Life of Ernest Starling*, p. 153.

37. «Battersea Has a Brown Dog», editorial, *New York Times*, 8 de enero de 1908.

38. Marjorie F. M. Martin, «The Brown Dog of University College», *British Medical Journal* 2, n.º 4993 (1956), p. 661.

39. «Battersea Loses Famous Dog Statue», *New York Times*, 13 de marzo de 1910.

40. Hilda Kean, «The “Smooth Cool Men of Science”: The Feminist and Social Response to Vivisection», *History Workshop Journal*, n.º 40 (1995), pp. 16-38.

1. Los detalles sobre la vida de Harvey Cushing proceden de: Michael Bliss, *Harvey Cushing: A Life in Surgery* (Nueva York, Oxford University Press, 2005) y Aaron CohenGadol y Dennis D. Spencer, *The Legacy of Harvey Cushing* (Nueva York, Thieme Medical Publishers, 2007), los cuales incluyen imágenes de las operaciones de Cushing (las fotografías están expuestas en Yale). También consulté la correspondencia de Cushing, en: Harvey Williams Cushing Papers, MS 160, Manuscripts and Archives, Sterling Memorial Library, Yale University. Hice entrevistas con el doctor Dennis Spencer; los profesores Harvey y Kate Cushing de neurocirugía en la Universidad de Yale; el doctor Christopher John Wahl, cirujano ortopédico en Orthopedic Physicians Associates, Seattle, Washington; la doctora Tara Bruce, ginecóloga obstetra, en Houston, Texas; el doctor Gil Solitaire, neuropatólogo jubilado; y Terry Dagradi, fotógrafa y coordinadora en el Centro Cushing, Universidad de Yale.

2. Bliss, *Harvey Cushing*, p. 166.

3. Ibid., p. 274.

4. Bliss, *Harvey Cushing*, p. 481.

5. Courtney Pendleton *et al.*, «Harvey Cushing's Attempt at the First Human Pituitary Transplantation», *Nature Reviews Endocrinology* 6, n.º 1 (2010), pp. 48-52.

6. «Part of Brain Replaced: That of Dead Infant Put in Cincinnati Man's Head, First of its Kind», *Baltimore Sun*, 26 de marzo de 1912; «Given Baby's Brain», *Washington Post*, 26 de marzo de 1912; «Brain of Still- Born Infant Used to Restore Man's Brain», *Atlanta Constitution*, 27 de marzo de 1912.

7. Harvey Cushing, «Medical Classic: The Functions of the Pituitary Body», *American Journal of the Medical Sciences* 281, n.° 2 (1981), pp. 70-78.

8. Harvey Cushing, «The Basophil Adenomas of the Pituitary Body and Their Clinical Manifestations (Pituitary Basophilism)», *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital* 1, n.º 3 (1932), pp. 137-183; Harvey Cushing, *The Pituitary and Its Disorders: Clinical States Produced by Disorders of the Hypophysis Cerebri* (Philadelphia, J. B. Lippincott, 1912).

9. Cushing estudió el esqueleto del gigante del museo Hunterian, Charles Byrne. Byrne murió tras toda una carrera como gigante de circo. Suplicó que su cuerpo fuera lanzado al océano para así no tener que hacer el papel de bicho raro toda la eternidad. Sin embargo, su esqueleto fue entregado al museo Hunterian, en el que lleva doscientos cincuenta años. De vez en cuando, activistas e historiadores piden que sea retirado, lo que en el año 2011 impulsó una declaración del museo sobre el cuidado de sus restos humanos.

10. Wouter W. de Herder, «Acromegalic Gigantism, Physicians and Body Snatching. Past or Present?», *Pituitary* 15 (2012), pp. 312-318.

11. Cushing, *The Pituitary and Its Disorders*.

12. «Uglies», *Time*, 2 de mayo de 1927.

13. John F. Fulton, *Harvey Cushing: A Biography* (Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1946), p. 304.

14. En 2006, Hallmark sacó al mercado una tarjeta de felicitación satírica de nuevo con la foto de la pobre señora Bevan. Se vendió en Gran Bretaña junto a un chiste sobre un programa de televisión británico, *Cilla Black's Blind Date* (los participantes elegían una cita a ciegas). El texto de la tarjeta decía: «Cuando la pantalla pasó a negro, dijo las palabras que siempre iba a lamentar... elijo a la número tres, Cilla». Al igual que ocurrió con Cushing unas cuantas generaciones antes, el doctor Wouter de Herder, un endocrinólogo holandés, vio la tarjeta mientras pasaba unas vacaciones en Gran Bretaña y mandó una queja a Hallmark, pidiéndole a la compañía que la retirara del mercado. En una página web dedicada a los tumores de la pituitaria, un bloguero subrayó que esta historia demuestra que mientras que desde los años de Cushing hemos aprendido un montón sobre las enfermedades, «nuestras actitudes hacia quienes las padecen apenas han cambiado». Por su parte, Hallmark retiró la tarjeta y emitió un comunicado: «Cuando supimos que esta persona estaba enferma, en lugar de simplemente ser fea [...], la retiramos del mercado inmediatamente, ya que no es nuestra intención burlarnos de alguien que lo esté pasando mal».

15. «Pituitary Tumors Treatment (PDQ) Patient Version», National Cancer Institute, 2016,
<http://www.cancer.gov/types/pituitary/patient/pituitary-treatment-pdq>.

16. V. C. Medvei, «The History of Cushing's Disease: A Controversial Tale», *Journal of the Royal Society of Medicine* 84, n.º 6 (1991), pp. 363-366.

17. Ibid.

18. Cushing, «The Basophil Adenomas of the Pituitary Body».

19. Fulton, *Harvey Cushing*.

20. Dr. Gil Solitaire, entrevista de la autora.

21. Dr. Christopher John Wahl, entrevista de la autora.

22. Christopher John Wahl, «The Harvey Cushing Brain Tumor Registry: Changing Scientific and Philosophic Paradigms and the Study of the Preservation of Archives», tesis de la Facultad de Medicina en neurocirugía, Universidad de Yale, 1996.

23. Entrevistas personales con la Dra. Maya Lodish y la Dra. Cynthia Tsay, 1 de marzo de 2018. También en Cynthia Tsay *et al.*, «Harvey Cushing Treated the First Known Patient with Carney Complex», *Journal of the Endocrine Society* 1, n.º 10 (2017), pp. 1312-1321.4.

1. Los detalles sobre el asesinato y posterior juicio los he extraído de Simon Baatz, *For the Thrill of It: Leopold, Loeb, and the Murder that Shocked Chicago* (Nueva York, Harper, 2008); Hal Higdon, *Leopold and Loeb: The Crime of the Century* (Champaign, Illinois, University of Illinois Press, 1999), y de extractos de los procedimientos judiciales disponibles en Famous Trials, una página web de la Facultad de Derecho de la Universidad de Missouri Kansas City (<http://famoustrials.com/leopoldandloeb>) y de los archivos de la biblioteca de la Universidad del Noroeste (<http://exhibits.library.northwestern.edu/archives/exhibits/leoloeb/index.html>). Para una visión general de la endocrinología de la década de 1920 consulté la tesis doctoral de Julia Ellen Rechter, «The Glands of Destiny: A History of Popular, Medical and Scientific Views of Sex Hormones in 1920s America», Universidad de California en Berkeley, 1997. Para obtener información sobre Louis me basé en el artículo de Christer Nordlund, «Endocrinology and Expectations in 1930s America», *British Journal for the History of Science* 40, n.º 1 (2007), pp. 83-104.

2. Kathleen Drowne y Patrick Huber, *The 1920s* (Westport, Connecticut, Greenwood, 2004), p. 25.

3. «Credulity About Medicines», *Manchester Guardian*, 8 de octubre de 1925; Elizabeth Siegel Watkins, *The Estrogen Elixir: A History of Hormone Replacement Therapy in America* (Baltimore, Johns Hopkins University Press, 2007).

4. H. Maurice Goodman, «Essays on APS Classical Papers: Discovery of Luteinizing Hormone of the Anterior Pituitary Gland», *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism* 287 (2004), pp. E818-829.

5. R. G. Hoskins, «The Functions of the Endocrine Organs», *Scientific Monthly* 18, n.° 3 (1924), pp. 257-272.

6. Richard J. Wassersug y Tucker Lieberman, «Contemporary Castration: Why the Modern Day Eunuch Remains Invisible», *British Medical Journal* 341 (2010), p. c4509.

7. Walter Cannon, *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear, and Rage* (Charleston, Carolina del Sur, Nabu Press, 2010), p. 64.

8. Elizabeth M. Heath, «Glands as Cause of Many Crimes», *New York Times*, 4 de diciembre de 1921.

9. Louis Berman, «Psycho-endocrinology», *Science* 67, n.° 1729 (1928), p. 195.

10. Louis Berman a Ezra Pound, «Ezra Pound Papers 1885- 1976», pp. 1925-1926, Yale Collection of American Literature, Beinecke Rare Book and Manuscript Library, YCAL MSS 43.

11. Louis Berman, *The Glands Regulating Personality: A Study of Internal Secretion in Relation to the Types of Human Nature*, (Nueva York, Macmillan, 19282), p. 165.

12. Ibid., p. 171.

13. Louis Berman, *New Creations in Human Beings* (Nueva York, Doubleday, Doran, 1938), p. 18.

14. «16- Foot Men Held a Gland Possibility», *New York Times*, 16 de diciembre de 1931.

15. Drowne y Huber, *The 1920s*, p. 25.

16. Watkins, *The Estrogen Elixir*, p. 140; G. W. Carnrick and Co., *Organotherapy in General Practice* (Baltimore, The Lord Baltimore Press, 1924).

17. Chandak Sengoopta, *The Most Secret Quintessence of Life: Sex, Glands, and Hormones 1850-1950* (Chicago, University of Chicago Press, 2006), p. 70.

18. Louis Berman, «Crime and the Endocrine Glands», *American Journal of Psychiatry* 89, n.° 2 (1932), pp. 215-238.

19. Francis Birrell, «Book Review: *The Glands Regulating Personality* by Louis Berman», *International Journal of Ethics* 32, n.º 4 (1922), pp. 450-451.

20. Elmer L. Severinghaus, «Review», *American Sociological Review* 4, n.º 1 (1939), pp. 144-145.

21. Margaret Sanger, *The Pivot of Civilization* (Nueva York, Brentano's, 1922), p. 236.

22. H. L. Mencken, «Turning the Leaves with G.S.V.: A Trumpeter of Science», *American Monthly* 17, n.º 6 (1925).

23. Benjamin Harrow, *Glands in Health and Disease* (Nueva York, E. P. Dutton, 1922).

24. Charles Benedict Davenport, «Research in Eugenics», en Charles B. Davenport *et al.*, eds., *Scientific Papers of the Second International Congress of Eugenics*, vol. 1: *Eugenics, Genetics, and the Family* (1923), p. 25.

25. William S. Sadler, «Endocrines, Defective Germ- Plasm, and Hereditary Defectiveness», en *ibid.*, p. 349.

26. Buck v. Bell, 274 U.S. 200 (1927), disponible en:
<https://supreme.justia.com/cases/federal/us/274/200/case.html>.

27. Berman, *The Glands Regulating Personality*, p. 28.

28. Louis Berman, *The Religion Called Behaviorism* (Nueva York, Boni and Liveright, 1927), p. 41.

29. Berman, «Crime and the Endocrine Glands»; W. H. Howell, «Crime and Disturbed Endocrine Function», *Science* 76, n.º 1974 (1932), pp. 8-9.

30. Berman, «Crime and the Endocrine Glands».

31. Ibid., p. 233.

32. Frank Berry Sanborn, ed., *Basal Metabolism, Its Determination and Application* (Boston, Sanborn, 1922), p. 104.

33. Berman, «Crime and the Endocrine Glands», p. 10.

34. «Excerpts from the Psychiatric (“Alienist”) Testimony in the Leopold Loeb Hearing», <http://famous-trials.com/leopoldandloeb/1752-psychiatric-testimony>.

35. Los procedimientos judiciales se pueden consultar en la Darrow Digital Collection, de la biblioteca de derecho de la Universidad de Minnesota, <http://moses.law.umn.edu/darrow/trials.php?tid=1>.

36. Karl Bowman y Harold S. Hulbert, «Nathan Leopold Psychiatric Statement», disponible en http://exhibits.library.northwestern.edu/archives/exhibits/leoloeb/leopold_psych_statement.pdf y en «Loeb–Leopold Case: Psychiatrists’ Report for the Defense», *Journal of Criminal Law and Criminology* 15, n.º 3 (1925), pp. 360-378. «Loeb–Leopold Murder of Franks in Chicago May 21, 1924», *ibid.*, pp. 347-359, presenta la cronología de los hechos.

37. Gert- Jan Lokhorst, «Descartes and the Pineal Gland», en *The Stanford Encyclopedia of Philosophy* (2015), <https://plato.stanford.edu/entries/pineal-gland/>; Mark S. Morriison, «“Their Pineal Glands Aglow”: Theosophical Physiology in “Ulysses”», *James Joyce Quarterly* 46, n.º 3-4 (2008), pp. 509-527.

38. Edward Tenner, «The Original Natural Born Killers», *Nautilus*, 11 de septiembre de 2014.

39. Higdon, *Leopold and Loeb*, p. 164.

40. La conclusión y sentencia del juez Caverly se encuentran disponibles en: <http://famous-trials.com/leopoldandloeb/1747-judgedecision>.

41. La prisión de Joliet, inaugurada en 1858 y clausurada en 2002, fue utilizada en la primera escena de la película de 1980 *Granujas a todo ritmo* y también fue la localización de la serie de televisión de la Fox *Prison Break*, emitida entre 2005 y 2009, y de la comedia de 2006 *Un novato en prisión*.

1. La información básica sobre la investigación de las hormonas durante las décadas de 1920 y 1930 la he extraído de: Nordlund, «Endocrinology and Expectations in 1930s America», Rechter, «The Glands of Destiny»; y Sengoopta, *The Most Secret Quintessence of Life*. La información sobre Steinach procede de: Eugen Steinach, *Sex and Life: Forty Years of Biological Experiments* (Nueva York. Viking, 1940), y Chandak Sengoopta, «Tales from the Vienna Labs: The Eugen Steinach–Harry Benjamin Correspondence», *Newsletter of the Friends of the Rare Book Room, New York Academy of Medicine*, n.º 2 (Spring, 2000), pp. 12 y 59. Se puede encontrar más información sobre John Brinkley en R. Alton Lee, *The Bizarre Careers of John R. Brinkley* (Lexington: University Press of Kentucky, 2002), y Pope Brock, *Charlatan: America's Most Dangerous Huckster, the Man Who Pu-sued Him, and the Age of Flimlam* (Nueva York, Broadway Books, 2009). Para saber más sobre Charles-Édouard Brown-Séquard, véase Aminoff, *Brown-Séquard*.

2. Michael A. Kozminski y David A. Bloom, «A Brief History of Rejuvenation Operations», *Journal of Urology* 187, n.º 3 (2012), pp. 1130-1134.

3. «Paris Scientist Tells of Gland Experiments», *Los Angeles Times*, 5 de junio de 1923; «New Ponce De Leon Coming», *Baltimore Sun*, 16 de septiembre de 1923; «Gland Treatment Spreads in America», *New York Times*, 8 de abril de 1923.

4. Hans Lissner al Dr. Cushing, 19 de julio de 1921, en los archivos de la Facultad de Medicina de la Universidad de Yale, HC Reprints X, n.º 156.

5. Véase https://www.nobelprize.org/nomination/archive/show_people.php?id=8765.

6. Kozminski y Bloom, «A Brief History of Rejuvenation Operations». La base del procedimiento de Steinach también se puede consultar en E. Steinach, «Biological Methods Against the Process of Old Age», *Medical Journal and Record* 125, n.º 2345 (1927), pp. 78-81 y 161-164.

7. Steinach, *Sex and Life*, p. 49.

8. Ibid., pp. 49-50.

9. «Elixir of Life: The Brown- Sequard Discovery», *Aroha and Ohinemu News and Upper Thames Advocate*, 25 de septiembre de 1889.

10. Chandak Sengoopta, «Glandular Politics: Experimental Biology, Clinical Medicine, and Homosexual Emancipation in Fin-de-Siècle Central Europe», *Isis* 89, n.° 3 (1998), pp. 445-473; Chandak Sengoopta, «"Dr Steinach coming to make old young!": Sex Glands, Vasectomy and the Quest for Rejuvenation in the Roaring Twenties», *Endeavour* 27, n.° 3 (2003), pp. 122-126.

11. Steinach y Loebel, *Sex and Life*, p. 173.

12. Drowne y Huber, *The 1920s*; Michael Pettit, «Becoming Glandular: Endocrinology, Mass Culture, and Experimental Lives in the Interwar Age», *American Historical Review* 118, n.º 4 (2013), pp. 1052-1076.

13. Pettit, «Becoming Glandular», p. 5.

14. Laura Davidow Hirschbein, «The Glandular Solution: Sex, Masculinity, and Aging in the 1920s», *Journal of the History of Sexuality* 9, n.º 3 (2000), pp. 277-304.

15. Sengoopta, *The Most Secret Quintessence of Life*, 57.

16. Steinach y Loebel, *Sex and Life*, p. 16.

17. Ibid., p. 3.

18. Ibid., p. 39.

19. Per Södersten *et al.*, «Eugen Steinach: The First Neuroendocrinologist», *Endocrinology* 155, n.º 3 (2014), pp. 688-695.

20. Steinach y Loebel, *Sex and Life*, p. 30.

21. Ibid., p. 32.

22. Ibid., p. 64.

23. Steinach titula un capítulo de *Sex and Life* «Explicación de los experimentos y erotización», y escribe lo siguiente: «He acuñado la expresión “erotización del sistema nervioso central” o “erotización”» (30).

24. Unas décadas después, Alfred Kinsey creyó en la existencia de un espectro, a lo largo del cual todo el mundo se podría clasificar según la escala Kinsey de heterosexualidad, que iba de 0 a 6, habiendo muy pocas personas que se pudieran colocar en los extremos. Si el lector acude al Instituto Kinsey puede comprarse una camiseta con el *ranking* que elija.

25. Ibid., p. 71.

26. Christopher Turner, «Vasectomania, and Other Cures for Sloth», *Cabinet*, n.º 29: primavera 2008.

27. Sengoopta, *The Most Secret Quintessence of Life*, p. 80.

28. Kozminski y Bloom, «A Brief History of Rejuvenation Operations».

29. Stephen Lock, «“O That I Were Young Again”: Yeats and the Steinach Operation», *British Medical Journal* (Clinical Research Edition) 287, n.º 6409 (1983), pp. 1964-1968.

30. Steinach y Loebel, *Sex and Life*, p. 178.

31. «Gland Treatment Spreads in America», *New York Times*, 8 de abril de 1923; «New Ponce De Leon Coming», *Baltimore Sun*, 16 de septiembre de 1923.

32. Van Buren Thorne, «The Craze for Rejuvenation», *New York Times*, 4 de junio de 1922.

33. Morris Fishbein, *Fads and Quackery in Healing: An Analysis of the Foibles of the Healing Cults, With Essays on Various Other Peculiar Notions in the Health Field* (Nueva York, Covici, Friede, 1932).

34. Angus McLaren, *Reproduction by Design* (Chicago, University of Chicago Press, 2012), pp. 85-86; Van Buren Thorne, «Dr. Steinach and Rejuvenation», *New York Times*, 26 de junio de 1921.

35. McLaren, *Reproduction by Design*, p. 86.

36. Södersten *et al.*, «Eugen Steinach».

37. E. C. Hamblen, «Clinical Experience with Follicular and Hypophyseal Hormones», *Endocrinology* 15, n.º 3 (1931), pp. 184-194; Michael J. O'Dowd and Elliot E. Phillips, «Hormones and the Menstrual Cycle», *The History of Obstetrics and Gynaecology* (Nueva York, Pantheon, 1994), pp. 255-275.

38. El estrógeno y la progesterona fueron aislados en 1929; la testosterona, en 1931.

1. Este capítulo está basado en las extensas entrevistas que hice al Dr. Howard W. Jones, Jr., a sus hijos y a sus compañeros de trabajo, incluyendo a la ayudante de toda la vida de los Jones, Nancy García; a Mary F. Davies, presidenta de la Fundación Jones; al Dr. Edward Wallach, profesor emérito de ginecología y obstetricia en la Facultad de Medicina de la Universidad Johns Hopkins; al Dr. Alan DeCherney, investigador principal de endocrinología y ciencia reproductiva, Institutos Nacionales de Salud; al Dr. Claude Migeon, endocrinólogo pediatra de la Facultad de Medicina de la Universidad Johns Hopkins; y al Dr. Robert Blizzard, profesor emérito de endocrinología pediátrica, Universidad de Virginia. Examiné los archivos personales del Dr. Jones, entre los cuales había fotografías, correspondencia, publicaciones y memorias no publicadas, y consulté los artículos de Arthur Hertig (gracias a la amabilidad de su hijo, Andrew Hertig), el profesor de patología de Harvard cuyo laboratorio proporcionó la placenta que condujo al descubrimiento de Georgeanna.

2. [Howard W. Jones, Jr., biografía, archivo de Jones.](#)

3. Edgar Allen, ed., *Sex and Internal Secretions: A Survey of Recent Research* (Baltimore, Williams and Wilkins, 1932).

4. Resulta interesante que los primeros trabajos de Kinsey fueran con insectos, concretamente con avispas. Quizás exista una tendencia natural a pasar de la biología de los insectos a la sexualidad humana.

5. Henry W. Louria y Maxwell Rosenzweig, «The Aschheim–Zondek Hormone Test for Pregnancy», *Journal of the American Medical Association* 91, n.º 25 (1928), p. 1988; «Aschheim and Zondek's Test for Pregnancy», *British Medical Journal* (1929), p. 232C; «The Zondek–Ascheim Test for Pregnancy», *Canadian Medical Association Journal* 22, n.º 2 (1930), pp. 251-253; George H. Morrison, «Zondek and Aschheim Test for Pregnancy», *Lancet* 215, n.º 5551 (1930), pp. 161-162.

6. Durante la década de 1950, mi madre acudió a una consulta médica para realizar un test de embarazo y, además de la factura del médico, recibió luego otra por correo de tres dólares como pago por el conejo. En esa ocasión no estaba embarazada.

7. Howard W. Jones, Jr., «Chorionic Gonadotropin: A Narrative of Its Identification and Origin and the Role of Georgeanna Seegar Jones», *Obstetrical and Gynecological Survey* 62, n.º 1 (2007), pp. 1-3.

8. Ibid.

9. Michael Rogers, «The Double-Edged Helix», *Rolling Stone*, 25 de marzo de 1976; Rebecca Skloot, *The Immortal Life of Henrietta Lacks* (Nueva York, Crown Publishers, 2010), (hay trad. cast.: *La vida inmortal de Henrietta Lacks*, Ediciones Temas de Hoy, Madrid, 2011); Jane Maienschein, Marie Gritz, Garland E. Allen, eds., *Centennial History of the Carnegie Institution of Washington*, vol. 5 (Cambridge, Reino Unido, Cambridge University Press, 2005), p. 143.

10. Andrew Artenstein, ed., *Vaccines: A Biography* (Nueva York, Springer, 2010), p. 152.

11. Duncan Wilson, *Tissue Culture in Science and Society: The Public Life of a Biological Technique in Twentieth-Century Britain* (Londres, Palgrave Macmillan, 2011), p. 60.

12. Jones, «Chorionic Gonadotropin».

13. George Gey, G. Emory Seegar, y Louis M. Hellman, «The Production of a Gonadotrophic Substance (Prolan) by Placental Cells in Tissue Culture», *Science* 88, n.º 2283 (1938), pp. 306-307. Para leer la historia del experimento véase Jones, «Chorionic Gonadotropin».

14. Dr. Howard W. Jones, Jr., entrevista de la autora.

15. Frances Neal a Howard W. Jones, Jr., tarjeta de condolencias, 2005, archivo Jones.

1. Este capítulo se basa en las extensas entrevistas que mantuve con Bo Laurent, quien compartió su historial médico conmigo, y con la doctora Arlene Baratz, doctora y consultora médica del grupo de apoyo de insensibilidad androgénica; la doctora Katie Baratz, psiquiatra; Georgiann Davis, profesor adjunto de sociología en la Universidad de Nevada, y muchas otras personas que me hablaron de cómo la intersexualidad afectó a sus vidas, al igual que con endocrinólogos que se encargaban de pacientes intersexo tanto en la década de 1950 como en la actualidad. Tuve acceso a los historiales médicos (con los nombres borrados) de los niños intersexo atendidos en la Universidad de Columbia durante las décadas de 1930 y 1940, a los artículos de John Money en el Instituto Kinsey, y a las notas de las reuniones sobre niños intersexo de los archivos personales del doctor Howard W. Jones, Jr. Entrevisté a diversos expertos, entre ellos el doctor Claude Migeon y el doctor Howard W. Jones, Jr., del Johns Hopkins, y a David Sandberg, doctor en psicología clínica en la Universidad de Michigan, y con las siguientes historiadoras: la doctora Sandra Eder, profesora asistente en la Universidad de California en Berkeley; la doctora Elizabeth Reis, profesora en el Macaulay Honors College de la Universidad de la Ciudad de Nueva York, y con la doctora Katrina Karkazis, principal investigadora del Centro de Ética Biomédica en la Universidad de Stanford. La información adicional la he extraído de: Alice Dreger, *Hermaphrodites and the Medical Invention of Sex* (Cambridge, MA: Harvard University Press: 1998); Alice Dreger, *Intersex in the Age of Ethics* (Hagerstown, Maryland, University Publishing Group, 1999); Katrina Karkazis, *Fixing Sex: Intersex, Medical Authority, and Lived Experience* (Durham, Carolina del Norte, Duke University Press, 2008); Elizabeth Reis, *Bodies in Doubt: An American History of Intersex* (Baltimore, Johns Hopkins University Press, 2009); Sandra Eder, «The Birth of Gender: Clinical Encounters with Hermaphroditic Children at Johns Hopkins (1940-1956)», tesis doctoral en historia de la medicina, Johns Hopkins University, 2011; Suzanne J. Kessler, *Lessons from the Intersexed* (New Brunswick, Nueva Jersey Rutgers University Press: 2002); Georgiann Davis, *Contesting Intersex: The Dubious Diagnosis* (Nueva York, New York University Press, 2015); Hida Vioria, *Born Both: An Intersex Life* (Nueva York, Hachette, 2017); Thea Hillman, *Intersex (for lack of a better word)* (San Francisco, Manic D Press, 2008); y Cheryl Chase, «Hermaphrodites with Attitude: Mapping the Emergence of Intersex Political Activism», *GLQ: A Journal of Lesbian and Gay Studies* 4, n.º 2 (1998), pp. 189-211.

2. Hace referencia a la letra de la canción «(You Make Me Feel Like) A Natural Woman», que popularizó la cantante estadounidense Aretha Franklin a finales de la década de 1960. (*N. de la e.*)

3. Howard W. Jones, Jr., y Lawson Wilkins, «Gynecological Operations in 94 patients with Intersexuality: Implications Concerning the Endocrine Theory of Sexual Differentiation», *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 82, n.º 5 (1961), pp. 1142-1153.

4. Howard W. Jones, Jr., y William Wallace Scott, *Hermaphroditism, Genital Anomalies and Related Endocrine Disorders* (Baltimore, Williams and Wilkins, 1958); Anne Fausto-Sterling, «The Five Sexes», *Sciences* 33, n.º 2 (1993), pp. 20-24.

5. M. Blackless *et al.*, «How Sexually Dimorphic Are We? Review and Synthesis», *American Journal of Human Biology* 12, n.° 2 (2000), pp. 151-166; Gerald Callahan, *Between XX and XY: Intersexuality and the Myth of Two Sexes* (Chicago, Chicago Review Press, 2009); Diane K. Wherrett, «Approach to the Infant with a Suspected Disorder of Sex Development», *Pediatric Clinics of North America* 62, n.° 4 (2015), pp. 983-999.

6. Edgar Allen, ed., *Sex and Internal Secretions: A Survey of Recent Research* (Baltimore, Williams and Wilkins, 1932), p. 5.

7. N. Josso, «Professor Alfred Jost: The Builder of Modern Sex Differentiation», *Sexual Development* 2, n.º 2 (2008), pp. 55-63.

8. Rebecca Jordan-Young, *Brain Storm: The Flaws in the Science of Sex Difference* (Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press, 2010), p. 25.

9. H. H. Yao, «The Pathway to Femaleness: Current Knowledge on Embryonic Development of the Ovary», *Molecular and Cellular Endocrinology* 230, n.º 1-2 (2005), pp. 87-93.

10. Howard W. Jones, Jr., y Georgeanna E. S. Jones, «The Gynecological Aspects of Adrenal Hyperplasia and Allied Disorders», *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 68, n.º 5 (1954), pp. 1330-1365.

11. Paul Gyorgy *et al.*, «Inter-University Round Table Conference by the Medical Faculties of the University of Pennsylvania and Johns Hopkins University: Psychological Aspects of the Sexual Orientation of the Child with Particular Reference to the Problem of Intersexuality», *Journal of Pediatrics* 47, n.º 6 (1955), pp. 771-790.

12. Entre las fuentes secundarias están: Terry Goldie, *The Man Who Invented Gender: Engaging Ideas of John Money* (Vancouver, UBC Press, 2014); Karkazis, *Fixing Sex*; y John Money, «Intersexual Problems», en Kenneth Ryan y Robert Kistner, eds., *Clinical Obstetrics and Gynecology* (Baltimore, Harper & Row, 1973).

13. Iain Morland, «Pervert or Sexual Libertarian? Meet John Money, “the father of f*ology;”» *Salon*, 4 de enero de 2014; véase también Lisa Downing, Iain Morland y Nikki Sullivan, *Fuckology* (Chicago, Chicago University Press: 2015).

14. El apellido del profesor John Money, *money*, significa «dinero» en inglés, lo que proporcionó a sus alumnos la oportunidad de crear el juego de palabras «Sexo con [el profesor] Money/sexo con dinero». (*N. de la e.*)

15. Richard Green y John Money, «Effeminacy in Prepubertal Boys», *Pediatrics* 27, n.º 286 (1961), pp. 286-291.

16. Testimonio del doctor John William Money en Joseph Acanfora III v. Board of Education of Montgomery County, Montgomery County Public Schools, U.S. District Court for the District of Maryland – 359 F. Supp. 843 (1973).

17. «New Sexual Lifestyles: A symposium on emerging behavior patterns from open marriage to group Sex», *Playboy*, septiembre de 1973.

18. Howard W. Jones, Jr., «Hermaphroditism», *Progress in Gynecology* 3 (1957), pp. 35-49; Lawson Wilkins *et al.*, «Masculinization of the Female Fetus Associated with Administration of Oral and Intramuscular Progestins During Gestation: Non- Adrenal Female Pseudohermaphroditism», *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 18, n.° 6 (1958), pp. 559-585.

19. John Money *et al.*, «An Examination of Some Basic Sexual Concepts: The Evidence of Human Hermaphroditism», *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital* 97, n.° 4 (1955), pp. 301-319.

20. Karkazis, *Fixing Sex*.

21. Doctora Joan Hampson, acta de una reunión de la Asociación Urológica de Estados Unidos, 1956, archivo Jones.

22. Associated Press, «Pressure Mounts to Curtail Surgery on Intersex Children», *New York Times*, 25 de julio de 2017.

23. Reis, *Bodies in Doubt*, p. 177.

24. Doctor Milton Diamond, entrevista de la autora.

25. Milton Diamond y H. Keith Sigmundson, «Sex Reassignment at Birth: A Long Term Review and Clinical Implications», *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 151, n.º 3 (1997), pp. 298-304.

26. John Colapinto, «The true story of John/Joan», *Rolling Stone* 775 (1997), pp. 54-73 y 97; John Colapinto, *As Nature Made Him: The Boy who Was Raised as a Girl* (Nueva York, Harper Perennial, 2000).

27. Karkazis, *Fixing Sex*, p. 47.

28. C. H. Phoenix *et al.*, «Organizing Action of Prenatally Administered Testosterone Propionate on the Tissues Mediating Mating Behavior in the Female Guinea Pig», *Endocrinology* 65, n.° 3 (1959), pp. 369-382.

29. Randi Hutter Epstein, *Get Me Out: A History of Childbirth from the Garden of Eden to the Sperm Bank* (Nueva York, W. W. Norton, 2010), (hay trad. cast.: *¿Cómo se sale de aquí?: una historia del parto*, Turner, Madrid, 2010).

30. Fausto-Sterling, «The Five Sexes».

31. J. M. Morris, «Intersexuality», *Journal of the American Medical Association* 163, n.° 7 (1957), pp. 538-542; Robert B. Edgerton, «Pokot Intersexuality: An East African Example of the Resolution of Sexual Incongruity», *American Anthropologist* 66, n.° 6 (1964), pp. 1288-1299; John Money, «Psychologic Evaluation of the Child with Intersex Problems», *Pediatrics* 36, n.° 1 (1965), pp. 51-55; Cheryl Chase, «Letters from Readers», *The Sciences* 33, n.° 3 (1993).

32. Jennifer E. Dayner *et al.*, «Medical Treatment of Intersex: Parental Perspectives», *Journal of Urology* 172, n.° 4 (2004), pp. 1762-1765.

33. Jürg C. Streuli *et al.*, «Shaping Parents: Impact of Contrasting Professional Counseling on Parents' Decision Making for Children with Disorders of Sex Development», *Journal of Sexual Medicine* 10, n.º 8 (2013), pp. 1953-1960.

34. Bo Laurent, entrevista de la autora.

1. Este capítulo parte de las extensas entrevistas que mantuve con los doctores Al y Barbara Balaban, además de los recortes de periódico que compartieron generosamente conmigo, y de mis entrevistas con el doctor Robert Blizzard, profesor emérito de endocrinología pediátrica en la Universidad de Virginia; con el doctor Albert Parlow, profesor de bioquímica de las hormonas en el LA BioMed; con el doctor Michael Aminoff, director de la Clínica de Trastornos del Movimiento y de la Enfermedad de Parkinson en la Universidad de California en San Francisco; y con Carol Hintz, la viuda del doctor Raymond Hintz. Se puede consultar una visión general de la historia del tratamiento con la hormona del crecimiento en: Stephen Hall, *Size Matters: How Height Affects the Health, Happiness, and Success of Boys— and the Men They Become* (Nueva York, Houghton Mifflin Harcourt, 2006), Susan Cohen y Christine Cosgrove, *Normal at Any Cost: Tall Girls, Short Boys, and the Medical Industry's Quest to Manipulate Height* (Nueva York, Jeremy P. Tarcher/Penguin, 2009), y Aimee Medeiros, *Heightened Expectations* (Tuscaloosa, University of Alabama Press, 2016), basado en su tesis doctoral en historia de las ciencias de la salud, Universidad de California en San Francisco, 2012, que también consulté. Aurelia Minutia y Jennifer Yee compartieron conmigo información sobre la doctora Edna Sobel.

2. Ron G. Rosenfeld, «Endocrine Control of Growth», en Noël Cameron and Barry Bogin, eds., *Human Growth and Development* (Nueva York, Elsevier, 20122).

3. Harvey Cushing lo vio venir. Tal como dijo, décadas antes, «el Lewis Carroll de hoy tendría a Alicia mordisqueando una seta de hipófisis en su mano izquierda y una luteína [un fragmento del ovario] en la derecha y ¡abracadabra! ¡Tendría la altura deseada!».

4. Melvin Grumbach, «Herbert McLean Evans, Revolutionary in Modern Endocrinology: A Tale of Great Expectations», *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 55, n.º 6 (1982), pp. 1240-1247.

5. «Scientist Predicts Pituitary Treatment Will Overcome the “Inferiority Complex”», *New York Times*, 2 de agosto de 1937.

6. Medeiros, «Heightened Expectations» (tesis doctoral), p. 152.

7. Sheila Rothman y David Rothman, *The Pursuit of Perfection: The Promise and Perils of Medical Enhancement* (Nueva York, Pantheon, 2003), p. 173.

8. Ibid., p. 174.

9. «Hormone to Aid Growth Isolated, But It Is Too Costly for Wide Use», *New York Times*, 8 de marzo de 1944; «What Scientists Are Doing», *New York Herald Tribune*, 19 de marzo de 1944; Choh Hao Li y Herbert Evans, «The Isolation of Pituitary Growth Hormone», *Science* 99, n.º 2566 (1944), pp. 183-184.

10. Earl Ubell, «Hormone Makes Dwarf Grow: May Also Offer Clues in Cancer, Obesity, Aging», *New York Herald Tribune*, 29 de marzo de 1958; Earl Ubell, «Hormones Now May Be Tailor- Made», *New York Herald Tribune*, 10 de mayo de 1959.

11. Edna Sobel *et al.*, «The Use of Methyltestosterone to Stimulate Growth: Relative Influence on Skeletal Maturation and Linear Growth», *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 16, n.° 2 (1956), pp. 241-248.

12. Li y Evans, «The Isolation of Pituitary Growth Hormone».

13. M. S. Raben, «Letters to the Editor: Treatment of a Pituitary Dwarf with Human Growth Hormone», *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 18, n.° 8 (1958), pp. 901-903.

14. Earl Ubell, «Hormone Makes Dwarf Grow», *New York Herald Tribune*, 29 de marzo de 1958.

15. Alton L. Blakeslee, «Stimulant Found in Pituitary Powder: Growth Hormone Isolated: Found Capable of Inducing Added Height in Children Dwarfed by Natural Causes», *Pittsburgh Post-Gazette*, 29 de marzo de 1958.

16. Doctor Salvatore Raiti, entrevista de la autora.

17. Gil Solitaire, un neuropatólogo jubilado que estaba en Yale durante la campaña de las hipófisis, recuerda haber enviado hipófisis y cualquier cosa que fuese interesante al Hopkins, aunque no recuerda haber recibido pago alguno. «Solo sabía que si teníamos una hipófisis debíamos mandarla al Hopkins. Y si teníamos un cerebro con algo interesante, Hopkins también quería la mitad. Así que me gustaba decir que, si lo que quieres es entrar en el Hopkins, lo único que necesitas es medio cerebro.»

18. Rothman y Rothman, *The Pursuit of Perfection*, p. 171.

19. Podine Schoenberger, «Pilot Honored by Pathologists», *New Orleans Times-Picayune*, 26 de marzo de 1968.

20. Ibid.

21. Robert Blizzard, «History of Growth Hormone Therapy», *Indian Journal of Pediatrics* 79, n.° 1 (2012), pp. 87-91.

22. Medeiros, «Heightened Expectations» (tesis doctoral), p. 166.

1. El doctor Thomas Foley, profesor de endocrinología pediátrica en la Universidad de Pittsburgh, me proporcionó información sobre la historia de la tiroides. Los detalles sobre la vida de Rosalyn Yalow los he extraído de *Rosalyn Yalow, Nobel Laureate: Her Life and Work in Medicine* (Nueva York, Basic Books, 1998), obra de un antiguo estudiante que se convirtió en colega y amigo de la familia, el doctor Eugene Straus. También entrevisté a varios compañeros de la doctora Yalow, así como a sus hijos, y vi algunos de sus videos caseros y actos conmemorativos celebrados en su honor.

2. Straus, *Rosalyn Yalow*, p. 46.

3. Ibid., p. 34.

4. Mildred Dresselhaus, video casero de un acto celebrado en su memoria, archivo Yalow.

5. «Rosalyn Yalow and Solomon Berson», Chemical Heritage Foundation, 13 de agosto de 2015, <https://www.sciencehistory.org/historical-profile/rosalyn-yalow-and-solomon-a-berson>.

6. S. A. Berson y R. S. Yalow *et al.*, «Insulin- I131 Metabolism in Human Subjects: Demonstration of Insulin Binding Globulin in the Circulation of Insulin-Treated Subjects», *Journal of Clinical Investigation* 35 (1956), pp. 170-190.

7. Rosalyn S. Yalow y Solomon A. Berson, «Immunoassay of Endogenous Plasma Insulin in Man», *Journal of Clinical Investigation* 39, n.º 7 (1960), pp. 1157-1175.

8. Ruth H. Howes, «Roselyn Sussman Yalow (1921- 2011)», American Physical Society Sites: Forum on Physics and Society, 2015.

9. Equipo de la Sociedad Endocrina, «In Memoriam: Dr. Rosalyn Yalow, PhD, 1921- 2011», *Molecular Endocrinology* 26, n.º 5 (2012), pp. 713- 714.

10. Denise Gellene, «Roselyn S. Yalow, Nobel Medical Physicist, Dies at 89», *New York Times*, 1 de junio de 2011.

1. La información básica de este capítulo la he extraído de: Jennifer Cooke, *Cannibals, Cows and the CJD Catastrophe* (Sídney, Random House Australia, 1998). También me he basado en: Susan Cohen y Christine Cosgrove, *Normal at Any Cost: Tall Girls, Short Boys, and the Medical Industry's Quest to Manipulate Height* (Nueva York, Jeremy P. Tarcher/Penguin, 2009). Este libro habla de la historia de la hormona del crecimiento, y también aporta un relato de la historia de la administración de estrógeno para detener el crecimiento de las niñas consideradas demasiado altas. Realicé muchas entrevistas con pacientes a quienes se les había administrado hormona del crecimiento, con trabajadores de la FDA, y con médicos familiarizados con la tragedia y la biología de la CJD, entre ellos Carol Hintz (la viuda del doctor Raymond Hintz); los doctores Michael Aminoff; Robert Blizzard; Albert Parlow; Robert Rohwer, profesor asociado de neurología en la Universidad de Maryland; Paul Brown, investigador principal de los Institutos Nacionales de Salud; Alan Dickinson, fundador de la unidad de neuropatología de la Universidad de Edimburgo; y Judith Fradkin, directora de la división de diabetes, endocrinología y enfermedades metabólicas de los Institutos Nacionales de Salud. La periodista Emily Green compartió generosamente conmigo no solo sus artículos sobre la hormona del crecimiento y el CJD en Gran Bretaña, sino también sus fuentes. Nicholas Smith, uno de mis antiguos estudiantes, me tradujo los periódicos franceses.

2. Thomas Koch *et al.*, «Creutzfeldt-Jakob Disease in a Young Adult with Idiopathic Hypopituitarism: Possible Relation to the Administration of Cadaveric Human Growth Hormone», *New England Journal of Medicine* 313, n.º 12 (1985), pp. 731-733.

3. Cooke, *Cannibals, Cows and the CJD Catastrophe*, p. 110.

4. Paul Brown, «Relections on a Half-Century in the Field of Transmissible Spongiform Encephalopathy», *Folia Neuropathologica* 47, n.° 2 (2009), pp. 95-103.

5. Paul Brown *et al.*, «Potential Epidemic of Creutzfeldt-Jakob Disease from Human Growth Hormone Therapy», *New England Journal of Medicine* 313, n.° 12 (1985), pp. 728-731; Paul Brown, «Human Growth Hormone Therapy and Creutzfeldt-Jakob Disease: A Drama in Three Acts», *Pediatrics* 81 (1988), pp. 85-92; Paul Brown, «Iatrogenic Creutzfeldt - Jakob Disease», *Neurology* 67, n.° 3 (2006), pp. 389-393.

6. David Davis, «Growing Pains», *LA Weekly*, 21 de marzo de 1997.

7. Joseph Y. Abrams *et al.*, «Lower Risk of Creutzfeldt-Jakob Disease in Pituitary Growth Hormone Recipients Initiating Treatment after 1977», *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 96, n.º 10 (2011), pp. E1666-E1669; Genevra Pittman, «Purified Growth Hormone Not Tied to Brain Disease», Reuters Health, 19 de agosto de 2011.

8. Dr. Larry Schonberger, Centros para el Control de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés), correo electrónico enviado a la autora, 24 de octubre de 2017, y Christine Pearson, portavoz del CDC, correo electrónico enviado a la autora, 5 de octubre de 2017. Entre los 33 fallecimientos se incluye un caso que tiene que ver con una hormona fabricada por una firma farmacéutica. Se ha informado de otros casos potenciales, incluyendo el fallecimiento, en 2013, de un niño al que el programa del gobierno de Estados Unidos le negó el tratamiento porque no satisfacía el criterio de altura requerido para recibir la hormona de procedencia europea, extraído de Brian S. Appleby *et al.*, «Iatrogenic Creutzfeldt-Jakob Disease from Commercial Cadaveric Human Growth Hormone», *Emerging Infectious Diseases* 19, n.º 4 (2013), pp. 682-684.

9. Dr. Peter Rudge, correo electrónico enviado a la autora el 4 de octubre de 2017. Véase también P. Rudge *et al.*, «Iatrogenic CJD Due to Pituitary-Derived Growth Hormone with Genetically Determined Incubation Times of Up to 40 Years», *Brain* 138, n.º 11 (2015), pp. 3386-3399.

10. Emily Green, «A Wonder Drug That Carried the Seeds of Death», *Los Angeles Times*, 21 de mayo de 2000.

11. Se han escrito diversos artículos sobre los juicios celebrados en Francia. Véase Angelique Chrisais, «French Doctors on Trial for CJD Deaths after Hormone “Misuse”», *Guardian*, 6 de febrero de 2008; Barbara Casassus, «INSERM Doubts Criminality in Growth Hormone Case», *Science* 307, n.º 5716 (2005), p. 1711, y «Acquittals in CJD Trial Divide French Scientists», *Science* 323, n.º 5913 (2009), p. 446; Pierre-Antoine Souchart y Verena Von Derschau, «6 Acquitted in French Trial over Hormone Deaths», Associated Press, in *San Diego Union-Tribune*, 14 de enero de 2009.

1. Mary Jane Minkin, profesora clínica de obstetricia, ginecología y servicios reproductivos de la Universidad de Yale, me aportó consejos expertos relacionados con la menopausia. También entrevisté a numerosos investigadores y médicos, entre ellos: la doctora Lila Nachtigall, profesora de obstetricia y ginecología en la Universidad de Nueva York; el doctor Hugh Taylor, jefe de obstetricia y ginecología en la Universidad de Yale; la doctora Nanette Santoro, profesora de obstetricia y ginecología en la Facultad de Medicina de la Universidad de Colorado; y Cindy Pearson, directora ejecutiva de Women's Health Network. Diversas mujeres menopáusicas estuvieron dispuestas a hablar abiertamente sobre sus síntomas, entre ellas, una mujer —solo una— que me comentó que nunca se había sentido mejor que cuando le llegó la menopausia.

2. Charles B. Hammond *et al.*, *Menopause: Evaluation, Treatment, and Health Concerns—Proceedings of a National Institutes of Health Symposium Held in Bethesda, Maryland, April 21- 22, 1988* (Nueva York, Alan R. Liss, 1989).

3. Helen E. Fisher, «Mighty Menopause», *New York Times*, 21 de octubre de 1992.

4. F. Kronenberg, «Menopausal Hot Flashes: A Review of Physiology and Biosociocultural Perspective on Methods of Assessment», *Journal of Nutrition* 140, n.° 7 (2010), pp. 1380s-1385s.

5. Elizabeth Siegel Watkins, *The Estrogen Elixir: A History of Hormone Replacement Therapy in America* (Baltimore, Johns Hopkins University Press, 2007).

6. Ibid., 244; Nancy Krieger *et al.*, «Hormone Replacement Therapy, Cancer, Controversies, and Women's Health: Historical, Epidemiological, Biological, Clinical, and Advocacy Perspectives», *Journal of Epidemiology and Community Health* 59, n.º 9 (2005), pp. 740-748; Watkins, *The Estrogen Elixir*, 244; A. Heyman *et al.*, «Alzheimer's Disease: A Study of Epidemiological Aspects», *Annals of Neurology* 15, n.º 4 (1984), pp. 335- 341; M. X. Tang *et al.*, «Effect of Oestrogen During Menopause on Risk and Age at Onset of Alzheimer's Disease», *Lancet* 348, n.º 9025 (1996), pp. 429-432.

7. Margaret Morganroth Gullette, «What, Menopause Again?» *Ms.*, julio de 1993, 34; Nancy Fugate Woods, «Menopause: Models, Medicine, and Midlife», *Frontiers* 19, n.º 1 (1998), pp. 5-19.

8. Doctor Robert Freedman, entrevista de la autora; Robert R. Freedman, «Biochemical, Metabolic, and Vascular Mechanisms in Menopausal Hot Flashes», *Fertility and Sterility* 70, n.º 2 (1998), pp. 332-337, y «Menopausal Hot Flashes: Mechanisms, Endocrinology, Treatment», *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology* 142 (2014), pp. 115-120. Véase también Denise Grady, «Hot Flashes: Exploring the Mystery of Women's Thermal Chaos», *New York Times*, 3 de septiembre de 2002.

9. Kronenberg, «Menopausal Hot Flashes».

10. Lauren Brent, entrevista de la autora; Lauren Brent *et al.*, «Ecological Knowledge, Leadership, and the Evolution of Menopause in Killer Whales», comentario editorial, *Obstetrical and Gynecological Survey* 70, n.º 11 (2015), pp. 701-702.

11. Naomi Rance, entrevista de la autora; Naomi E. Rance *et al.*, «Modulation of Body Temperature and LH Secretion by Hypothalamic KNDy (kisspeptin, neurokinin B and dynorphin) Neurons: A Novel Hypothesis on the Mechanism of Hot Flushes», *Frontiers in Neuroendocrinology* 34, n.º 3 (2013), pp. 211-227; N. E. Rance *et al.*, «Postmenopausal Hypertrophy of Neurons Expressing the Estrogen Receptor Gene in the Human Hypothalamus», *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 71, n.º 1 (1990), pp. 79-85.

12. N. E. Rance y W. S. Young III, «Hypertrophy and Increased Gene Expression of Neurons Containing Neurokinin-B and Substance- P Messenger Ribonucleic Acids in the Hypothalami of Postmenopausal Women», *Endocrinology* 128, n.º 5 (1991), pp. 2239-2247. Para un análisis de la investigación de Rance, véase Ty William Abel y Naomi Ellen Rance, «Stereologic Study of the Hypothalamic Infundibular Nucleus in Young and Older Women», *Journal of Comparative Neurology* 424, n.º 4 (2000), pp. 679-688.

13. Channa Jayasena *et al.*, «Neurokinin B Administration Induces Hot Flushes in Women», *Scientific Reports* 5, n.° 8466 (2015).

14. Julia K. Prague *et al.*, «Neurokinin 3 Receptor Antagonism as a Novel Treatment for Menopausal Hot Flushes: A Phase 2, Randomised, Double- Blind, Placebo- Controlled Trial», *Lancet* 389, n.º 10081 (mayo de 2017), pp. 1809-1820. Algunos artículos sobre el potencial de los nuevos fármacos no hormonales: Megan Cully, «Neurokinin 3 Receptor Antagonist Revival Heats Up with Astellas Acquisition», *Nature Reviews Drug Discovery* 16, n.º 6 (2017), p. 377.

15. Heyman *et al.*, «Alzheimer's Disease»; V. W. Henderson *et al.*, «Estrogen Replacement Therapy in Older Women: Comparisons Between Alzheimer's Disease Cases and Nondemented Control Subjects», *Archives of Neurology* 51, n.° 9 (1994), pp. 896-900; Tang *et al.*, «Effect of Oestrogen».

16. Randall S. Stafford *et al.*, «The Declining Impact of Race and Insurance Status on Hormone Replacement Therapy», *Menopause* 5, n.° 3 (1998), pp. 140-144; Watkins, *The Estrogen Elixir*.

17. Kate M. Brett y Jennifer H. Madans, «Differences in Use of Postmenopausal Hormone Replacement Therapy by Black and White Women», *Menopause* 4, n.º 2 (1997), pp. 66-76.

18. Stafford *et al.*, «The Declining Impact of Race and Insurance Status».

19. Krieger *et al.*, «Hormone Replacement Therapy, Cancer, Controversies, and Women's Health».

20. Robert Wilson, *Feminine Forever* (Nueva York, Pocket Books, 1968), p. 52.

21. Krieger *et al.*, «Hormone Replacement Therapy, Cancer, Controversies, and Women's Health»; Judith Houck, *Hot and Bothered: Women, Medicine, and Menopause in Modern America* (Cambridge, Massachusetts, Harvard University Press, 2006).

22. Krieger *et al.*, «Hormone Replacement Therapy, Cancer, Controversies, and Women's Health».

23. Grupo de redacción del ensayo PEPI, «Effects of estrogen or estrogen/progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women: The Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions (PEPI) Trial», *Journal of the American Medical Association* 273, n.º 3 (1995), pp. 199-208.

24. Meir J. Stampfer *et al.*, «Postmenopausal Estrogen Therapy and Cardiovascular Disease», *New England Journal of Medicine* 325, n.° 11 (1991), pp. 756-762.

25. Watkins, *The Estrogen Elixir*.

26. R. D. Langer, «The Evidence Base for HRT: What Can We Believe?» *Climacteric* 20, n.° 2 (2017), pp. 91-96.

27. Doctora JoAnn Manson, entrevista de la autora.

28. Krieger *et al.*, «Hormone Replacement Therapy, Cancer, Controversies, and Women's Health».

29. J. E. Manson *et al.*, investigadores del estudio «Menopausal Hormone Therapy and Long- Term All- Cause and Cause- Specific Mortality: The Women’s Health Initiative Randomized Trials», *Journal of the American Medical Association* 318, n.º 10 (2017), pp. 927-938.

30. Lisa Rapaport, «Menopause Hormone Not Linked to Premature Death», Reuters Health, 12 de septiembre de 2017.

31. Nanette Santoro *et al.*, «Compounded Bioidentical Hormones in Endocrinology Practice: An Endocrine Society Scientific Statement», *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 101, n.° 4 (2016), pp. 1318-1343.

32. Cathryn Jakobson Ramin, «The Hormone Hoax Thousands Fall For», *More*, octobre de 2013, pp. 134-144, 156.

33. North American Menopause Society, «The 2017 Hormone Therapy Position Statement of the North American Menopause Society», *Menopause* 24, n.° 7 (2017), pp. 728-753.

1. John Hoberman, profesor de la Universidad de Texas y autor de *Testosterone Dreams: Rejuvenation, Aphrodisia, Doping* (California, University of California Press, 2005), fue de gran ayuda durante la investigación que realicé para este capítulo. También entrevisté a varios expertos en este campo que realizan investigación al mismo que trabajan con pacientes: los doctores y doctoras Alexander Pastuszak; Shalender Bhasin, director del programa de investigación sobre salud masculina, del Brigham and Women's Hospital; Joel Finkelstein, profesor de medicina, Hospital General de Massachusetts y Facultad de Medicina de Harvard; Mark Schoenberg, profesor y catedrático de urología en el Montefiore Medical Center y Facultad de Medicina Albert Einstein; Elizabeth Barrett-Connor, profesora de medicina familiar y salud pública en la Universidad de California en San Diego; Frank Lowe, profesor de urología, Facultad de Medicina Albert Einstein; Martin Miner, codirector del Centro de Salud Masculina, Hospital Miriam, Providence, Rhode Island, y profesor asociado de medicina familiar en la Universidad de Brown; Michael Werner, director médico de la Clínica de Salud Maze; Thomas Perls, director del New England Centenarian Study y profesor de medicina en la Universidad de Boston; Paul Turek, urólogo y fundador de las Clínicas Turek; Hershel Raff, profesor de medicina, cirugía y fisiología y director de investigación endocrina, Colegio Médico de Wisconsin; Elizabeth Wilson, profesora de pediatría, bioquímica y biofísica en la Universidad de Carolina del Norte; y James Dupree, profesor adjunto de urología en la Universidad de Michigan. La información sobre el contexto histórico proviene de Arlene Weintraub, *Selling the Fountain of Youth: How the Anti-Aging Industry Made a Disease Out of Getting Old—And Made Billions* (Nueva York, Basic Books: 2010).

2. Frank A. Beach, «Locks and Beagles», *American Psychologist* 24, n.° 11 (1969), pp. 971- 989; Benjamin D. Sachs, «In Memoriam: Frank Ambrose Beach», *Psychobiology* 16, n.° 4 (1988), pp. 312-314.

3. En su artículo «Lock and Beagles» («Bloqueo y beagles»), que era la reimpresión de su intervención en una conferencia de la Western Psychological Association en Vancouver, Canadá, en 1969, escribió: «Este título no lo escogí a la ligera o de forma impulsiva. De hecho, me lo sugirió hace veinte años uno de mis ayudantes de investigación, Charles Rogers, cuando nos disponíamos a estudiar el comportamiento de apareamiento en los perros. Estoy seguro de que todo el mundo sabe lo que es un beagle, y el significado de bloqueo quedará claro a medida que avance esta charla».

4. Paul de Kruijff, *The Male Hormone* (Nueva York, Harcourt, Brace, 1945), p. 107.

5. W. O. Thompson, «Uses and Abuses of the Male Sex Hormone», *Journal of the American Medical Association* 132, n.° 4 (1946), pp. 185-188; Blakeslee, «Stimulant Found in Pituitary Powder».

6. Beach, «Locks and Beagles».

7. Andrea Busnelli *et al.*, «Forever Young»— Testosterone Replacement Therapy: A Blockbuster Drug Despite Flabby Evidence and Broken Promises», *Human Reproduction* 32, n.º 4 (2017), pp. 719-724.

8. Álvaro Morales, «The Long and Tortuous History of the Discovery of Testosterone and Its Clinical Application», *Journal of Sexual Medicine* 10, n.º 4 (2013), pp. 1178-1183.

9. T. F. Gallagher y Fred C. Koch, «The Testicular Hormone», *Journal of Biological Chemistry* 84, n.º 2 (1929), pp. 495-500.

10. Claudia Dreifus, «A Conversation with—Anne Fausto- Sterling: Exploring What Makes Us Male or Female», *New York Times*, 2 de enero de 2001; Anne Fausto-Sterling, *Sexing the Body* (Nueva York, Basic Books, 2000), (hay trad. cast.: *Cuerpos sexuados*, Melusina, Barcelona, 2006).

11. «Science Finds Way to Produce Male Hormone Synthetically», *New York Herald Tribune*, 16 de septiembre de 1935; «Chemist Produces Potent Hormone», *New York Times*, 16 de septiembre de 1935; «Testosterone», *Time*, 23 de septiembre de 1935.

12. «Testosterone», *Time*.

13. Sarita Metzger y Arthur L. Burnett, «Impact of Recent FDA Ruling on Testosterone Replacement Therapy (TRT)», *Translational Andrology and Urology* 5, n.º 6 (2016), pp. 921-926. Para un ejemplo de los nuevos informes, véase Julie Revelant, «10 Warning Signs of Low Testosterone Men Should Never Ignore», *Fox News Health*, 18 de julio de 2016, <http://www.foxnews.com/health/2016/07/18/10-warning-signs-low-testosterone-men-should-never-ignore.html>.

14. August Werner, «The Male Climacteric», *Journal of the American Medical Association* 112, n.º 15 (1939), pp. 1441-1443.

15. Doctor John Morley, entrevista de la autora.

16. Stephen R. Braun, «Promoting ‘Low T’: A Medical Writer’s Perspective», *JAMA Internal Medicine* 173, n.º 15 (2013), pp. 1458-1460.

17. Stephen Braun, entrevista de la autora.

18. C. Lee Ventola, «Direct-to-Consumer Pharmaceutical Advertising: Therapeutic or Toxic?» *Pharmacy and Therapeutics* 36, n.º 10 (2011), pp. 669-684; Samantha Huo *et al.*, «Treatment of Men for “Low Testosterone”: A Systematic Review», *PLOS ONE* 11, n.º 9 (2016), p. e0162480.

19. Hoberman, *Testosterone Dreams*, 120.

20. Metzger and Burnett, «Impact of Recent FDA Ruling».

21. Shalender Bhasin *et al.*, «Testosterone Therapy in Men with Androgen Deiciency Syndromes: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline», *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 95, n.° 6 (2010), pp. 2536-2559; Frederick Wu *et al.*, «Identification of Late- Onset Hypogonadism in Middle- Aged and Elderly Men», *New England Journal of Medicine* 363, n.° 2 (2010), pp. 123-135; G. R. Dohle *et al.*, «Guidelines on Male Hypogonadism», European Association of Urology, 2014, http://uroweb.org/wp-content/uploads/18-Male-Hypogonadism_LR1.pdf.

22. Joseph Scott Gabrielsen *et al.*, «Trends in Testosterone Prescription and Public Health Concerns», *Urologic Clinics of North America* 43, n.º 2 (2016), pp. 261-271; Katherine Margo y Robert Winn, «Testosterone Treatments: Why, When, and How?» *American Family Physician* 73, n.º 9 (2006), pp. 1591-1598.

23. L. M. Schwartz y S. Woloshin, «Low ‘T’ as in ‘Template’: How to Sell Disease», *JAMA Internal Medicine* 173, n.º 15 (2013), pp. 1460-1462.

24. W. J. Bremner *et al.*, «Loss of Circadian Rhythmicity in Blood Testosterone Levels with Aging in Normal Men», *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 56, n.° 6 (1983), pp. 1278-1281.

25. Fred Sattler *et al.*, «Testosterone and Growth Hormone Improve Body Composition and Muscle Performance in Older Men», *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 94, n.° 6 (2009), pp. 1991-2001.

26. Doctor Alexander Pastuszak, entrevista de la autora.

27. A. M. Matsumoto, «Effects of Chronic Testosterone Administration in Normal Men: Safety and Efficacy of High Dosage Testosterone and Parallel Dose-Dependent Suppression of Luteinizing Hormone, Follicle-Stimulating Hormone, and Sperm Production», *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 70, n.° 1 (1990), pp. 282-287.

28. L. Frederiksen *et al.*, «Testosterone Therapy Decreases Subcutaneous Fat and Adiponectin in Aging Men», *European Journal of Endocrinology* 166, n.º 3 (2012), pp. 469-476.

29. Shehzad Basaria *et al.*, «Adverse Events Associated with Testosterone Administration», *New England Journal of Medicine* 363, n.º 2 (2010), pp. 109-122; Shehzad Basaria *et al.*, «Effects of Testosterone Administration for 3 Years on Subclinical Atherosclerosis Progression in Older Men with Low or Low-Normal Testosterone Levels: A Randomized Clinical Trial», *Journal of the American Medical Association* 314, n.º 6 (2015), pp. 570-581.

30. P. J. Snyder *et al.*, «Effects of Testosterone Treatment in Older Men», *New England Journal of Medicine* 374, n.º 7 (2016), pp. 611-624.

31. Felicitas Buena *et al.*, «Sexual Function Does Not Change when Serum Testosterone Levels Are Pharmacologically Varied within the Normal Male Range», *Fertility and Sterility* 59, n.° 5 (1993), pp. 1118-1123; Christina Wang *et al.*, «Transdermal Testosterone Gel Improves Sexual Function, Mood, Muscle Strength, and Body Composition Parameters in Hypogonadal Men», *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 85, n.° 8 (2000), pp. 2839- 2853.

32. Doctor Shalender Bhasin, entrevista de la autora.

33. Darius Paduch *et al.*, «Testosterone Replacement in Androgen- Deicient Men With Ejaculatory Dysfunction: A Randomized Controlled Trial», *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 100, n.º 8 (2015), pp. 2956-2962; Snyder *et al.*, «Effects of Testosterone Treatment in Older Men».

34. S. M. Resnick *et al.*, «Testosterone Treatment and Cognitive Function in Older Men With Low Testosterone and Age-Associated Memory Impairment», *Journal of the American Medical Association* 317, n.º 7 (2017), pp. 717-727.

35. Joel S. Finkelstein *et al.*, «Gonadal Steroids and Body Composition, Strength, and Sexual Function in Men», *New England Journal of Medicine* 369, n.º 11 (2013), pp. 1011-1022.

36. Partnership for the Accurate Testing of Hormones, «PATH Fact Sheet: The Importance of Accurate Hormone Tests», Sociedad Endocrina, Washington DC, 2017.

37. Eder, «The Birth of Gender», p. 83.

38. Doctor Mohit Khera, entrevista de la autora. Mohit Khera *et al.*, «Adult- Onset Hypogonadism», *Mayo Clinic Proceedings* 91, n.º 7 (2016), pp. 908-926. Mohit Khera, «Male Hormones and Men's Quality of Life», *Current Opinion in Urology* 26, n.º 2 (2016), pp. 152-157.

39. Natasha Singer, «Selling That New Man Feeling», *New York Times*, 23 de noviembre de 2013; Sky Chadde, «How the Low T Industry Is Cashing in on Dubious, and Perhaps Dangerous, Science», *Dallas Observer*, 12 de noviembre de 2014; Sarah Varney, «Testosterone, The Biggest Men's Health Craze Since Viagra, May Be Risky», *Shots: Health News from NPR*, 28 de abril de 2014, <http://www.npr.org/sections/health-shots/2014/04/28/305658501/prescription-testosterone-the-biggest-men-s-health-craze-since-viagra-may-be-ris>.

40. Rona Schwarzberg, asesora pedagógica en la Academia Estadounidense de Medicina Antienvejecimiento, entrevista de la autora, <https://www.a4m.com/certification-in-metabolic-and-nutritional-medicine.html>.

41. Weintraub, *Selling the Fountain of Youth*.

42. Adriane Fugh-Berman, «Should Family Physicians Screen for Testosterone Deiciency in Men? No: Screening May Be Harmful, and Beneits Are Unproven», *American Family Physician* 91, n.º 4 (2015), pp. 227-228; J. J. Heidelbaugh, «Should Family Physicians Screen for Testosterone Deiciency in Men? Yes: Screening for Testosterone Deiciency Is Worthwhile for Most Older Men», *American Family Physician* 91, n.º 4 (2015), pp. 220-221.

43. Arlene Weintraub, «What's Next for the Thousands of Angry Men Suing Over Testosterone?», *Forbes* online, 6 de abril de 2015, <http://www.forbes.com/sites/arleneweintraub/2015/04/06/whats-next-for-the-thousands-of-angry-men-suing-over-testosterone/#7cd2401f4833>; Arlene Weintraub, «AbbVie Challenges Fairness of Upcoming Testosterone Trials», *Forbes* online, 17 de agosto de 2015, <https://www.forbes.com/sites/arleneweintraub/2015/08/17/abbvie-challenges-fairness-of-upcoming-testosterone-trials/#4cf072cd3901>; Arlene Weintraub, «Testosterone Suits Soar Past 2,500 as Legal Milestone Looms for AbbVie», *Forbes* online, 30 de octubre de 2015, <https://www.forbes.com/sites/arleneweintraub/2015/10/30/testosterone-suits-soar-past-2500-as-legal-milestone-looms-for-abbvie/#e6317b411999>; Arlene Weintraub, «Why All Those Testosterone Ads Constitute Disease Mongering», *Forbes* online, 24 de marzo de 2015, <http://www.forbes.com/sites/arleneweintraub/2015/03/24/why-all-those-testosterone-ads-constitute-disease-mongering/#629d9d585853>.

44. Lisa Schencker, «AbbVie Must Pay \$150 Million over Testosterone Drug, Jury Decides», *Chicago Tribune*, 24 de julio de 2017, <http://www.chicagotribune.com/business/ct-abbvie-androgel-decision-0725-biz-20170724-story.html>.

45. Doctor Peter Klopfer, entrevista de la autora.

1. Este capítulo está basado en las entrevistas que mantuve con los doctores Peter Klopfer, profesor emérito de biología en la Universidad de Duke; Cort Pedersen, profesor de psiquiatría y neurobiología en la Universidad de Carolina del Norte; y Robert Froemke, profesor adjunto de neurociencia en la Universidad de Nueva York, cuyo laboratorio pude visitar. Gideon Nave, profesor adjunto de *marketing* en la Wharton School, de la Universidad de Pensilvania, que me ayudó con el tema de las estadísticas. El doctor Steve Chang, profesor adjunto de psicología y neurobiología de la Universidad de Yale, me habló de su trabajo con monos y oxitocina; la doctora Jennifer Bartz, profesora adjunta de psicología en la Universidad McGill, me habló de la relación entre la oxitocina y el autismo. También entrevisté al doctor Michael Platt, profesor de antropología en la Universidad de Pensilvania, y al doctor James Higham, principal investigador en ecología reproductiva y evolución de los primates en la Universidad de Nueva York.

2. John G. Simmons, «Henry Dale: Discovering the First Neurotransmitter», capítulo de *Doctors and Discoveries: Lives that Created Today's Medicine* (Boston, Houghton Mifflin Harcourt, 2002), 238-427.

3. Dale ganaría el premio Nobel de Química en 1936 por su trabajo sobre las transmisiones químicas de los impulsos nerviosos. Su yerno, Lord Todd, ganó el Nobel en Química en 1957.

4. H. O. Schild, «Dale and the Development of Pharmacology: Lecture given at Sir Henry Dale Centennial Symposium, Cambridge, 17–19 September 1975», *British Journal of Pharmacology* 120, Suppl. 1 (1997), pp. 504-508; www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1936/dale-bio.html.

5. Sir Henry Dale, «On Some Physiological Aspects of Ergot», *Journal of Physiology* 34, n.° 3 (1906), pp. 163-206.

6. En este artículo, publicado en el *Journal of Physiology*, Dale explicaba con detalle el cuidado que dedicaba a sus animales experimentales. Había sido el ayudante que en 1903 mató al chucho del caso del perro marrón, así que en este estudio se puso a la defensiva.

7. Mavis Gunther, «The Posterior Pituitary and Labour», carta al editor, *British Medical Journal* 1948, n.º 1: p. 567.

8. Peter H. Klopfer, «Mother Love: What Turns It On? Studies of Maternal Arousal and Attachment in Ungulates May Have Implications for Man», *American Scientist* 59, n.° 4 (1971), pp. 404-407.

9. David Gubernick y Peter H. Klopfer, eds., *Parental Care in Mammals* (Nueva York, Plenum Press, 1981).

10. Klopfer, «Mother Love».

11. E. B. Keverne *et al.*, «Vaginal Stimulation: An Important Determinant of Maternal Bonding in Sheep», *Science* 219, n.° 4580 (1983), pp. 81-83.

12. M. L. Boccia *et al.*, «Immunohistochemical Localization of Oxytocin Receptors in Human Brain», *Neuroscience* 253 (2013), pp. 155-164; Cort Pedersen *et al.*, «Intranasal Oxytocin Blocks Alcohol Withdrawal in Human Subjects», *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 37, n.º 3 (2013), pp. 484-489; Cort A. Pedersen, *Oxytocin in Maternal, Sexual and Social Behaviors* (Nueva York, New York Academy of Sciences, 1992).

13. Doctor Cort Pedersen, entrevista de la autora.

14. C. A. Pedersen *et al.*, «Oxytocin Antiserum Delays Onset of Ovarian Steroid-Induced Maternal Behavior», *Neuropeptides* 6, n.º 2 (1985), pp. 175-182; E. van Leengoed, E. Kerker y H. H. Swanson, «Inhibition of Postpartum Maternal Behavior in the Rat by Injecting an Oxytocin Antagonist into the Cerebral Ventricles», *Journal of Endocrinology* 112, n.º 2 (1987), pp. 275-282.

15. Pedersen, *Oxytocin in Maternal, Sexual and Social Behaviors*.

16. D. M. Witt *et al.*, «Enhanced Social Interactions in Rats Following Chronic, Centrally Infused Oxytocin», *Pharmacology Biochemistry and Behavior* 43, n.° 3 (1992), pp. 855-861.

17. C. S. Carter y L. L. Getz, «Monogamy and the Prairie Vole», *Scientific American* 268, n.º 6 (1993), pp. 100-106.

18. M. S. Carmichael *et al.*, «Plasma Oxytocin Increases in the Human Sexual Response», *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 64, n.° 1 (1987), pp. 27-31.

19. C. S. Carter, *Hormones and Sexual Behavior* (Stroudsburg, Pennsylvania, Dowden, Hutchinson & Ross, 1974).

20. A. S. McNeilly *et al.*, «Release of Oxytocin and Prolactin in Response to Suckling». *British Medical Journal (Clinical Research Edition)* 286, n.º 6361 (1983), pp. 257-259.

21. M. M. Kosfeld *et al.*, «Oxytocin Increases Trust in Humans», *Nature* 435, n.º 7042 (2005), pp. 673-676.

22. P. J. Zak, *The Moral Molecule: How Trust Works* (Nueva York, Plume, 2013); V. Noot, *35 Tips for a Happy Brain: How to Boost Your Oxytocin, Dopamine, Endorphins, and Serotonin* (CreateSpace, 2015).

23. Paul. J. Zak, «Why Love Sometimes Sucks», *Huffington Post*, 5 de diciembre de 2012, http://www.huffingtonpost.com/paul-j-zak/why-love-sometimes-sucks_b_1504253.html.

24. Ed Yong, «The Weak Science Behind the Wrongly Named Moral Molecule», *Atlantic*, 13 de noviembre de 2015.

25. Gideon Nave, entrevista de la autora.

26. Hans Lissner al doctor Cushing, 19 de julio de 1921.

27. B. J. Marlin *et al.*, «Oxytocin Enables Maternal Behaviour by Balancing Cortical Inhibition», *Nature* 520, n.° 7548 (2015), pp. 499-504; Helen Shen, «Neuroscience: The Hard Science of Oxytocin», *Nature* 522, n.° 7557 (2015), pp. 410-412; Marina Eliava *et al.*, «A New Population of Parvocellular Oxytocin Neurons Controlling Magnocellular Neuron Activity and Inflammatory Pain Processing», *Neuron* 89, n.° 6 (2016), pp. 1291-1304.

28. Michael Numan y Larry J. Young, «Neural Mechanisms of Mother–Infant Bonding and Pair Bonding: Similarities, Differences, and Broader Implications», *Hormones and Behavior* 77 (2016), pp. 98-112; Shen, «Neuroscience: The Hard Science of Oxytocin».

29. McNeilly *et al.*, «Release of Oxytocin and Prolactin in Response to Suckling».

30. Robert C. Liu, «Sensory Systems: The Yin and Yang of Cortical Oxytocin», *Nature* 520, n.º 7548 (2015), pp. 444-445.

1. Este capítulo se basa en las entrevistas que mantuve con Mel Wymore y se enriquece con las diversas discusiones con otras personas de la comunidad transgénero. También entrevisté a algunos médicos, entre ellos los doctores y doctoras Joshua Safer, Anisha Patel, Susan Boulware, Leslie Henderson y Jack Turban. Los doctores Howard W. Jones, Jr. y Claude Migeon me proporcionaron detalles sobre los primeros días de la terapia transgénero. Para un contexto más general consulté el libro de Joanne Meyerowitz *How Sex Changed: A History of Transsexuality in the United States* (Cambridge, Massachusetts, Harvard University Press, 2004) y varias biografías: Jenny Boylan, *She's Not There: A Life in Two Genders* (Nueva York, Broadway Books, 2013); Amy Ellis Nutt, *Becoming Nicole: The Transformation of an American Family* (Nueva York, Random House, 2015); Julia Serrano, *Whipping Girl: A Transsexual Woman on Sexism and the Scapegoating of Femininity* (Berkeley, California, Seal Press: 2007); Pagan Kennedy, *The First Man-Made Man* (Nueva York, Bloomsbury, 2007); Christine Jorgensen, *Christine Jorgensen: A Personal Autobiography* (Nueva York, Bantam, 1968) y Andrew Solomon, «Transgender», capítulo 11 de *Far From the Tree* (Nueva York, Scribner, 2012), pp. 599-676.

2. Sari L. Reisner *et al.*, «Global Health Burden and Needs of Transgender Populations: A Review», *Lancet* 388, n.º 10042 (2016), pp. 412-436.

3. <https://williamsinstitute.law.ucla.edu/wp-content/uploads/How-Many-Adults-Identify-as-Transgender-in-the-United-States.pdf>.

4. Además de los libros mencionados anteriormente: Deirdre W. McCloskey, *Crossing: A Memoir* (Chicago, University of Chicago Press, 1999); Max Wolf Valerio, *The Testosterone Files* (Berkeley, California, Seal Press, 2006); Jamison Green, *Becoming a Visible Man* (Nashville, Vanderbilt University Press, 2004). Entre los documentales podemos destacar: *Identidad de género: ni rosa ni azul*, National Geographic, 2017. Y algunos artículos: Rachel Rabkin Peachman, «Raising a Transgender Child», *New York Times Magazine*, 31 de enero de 2017 y Hannah Rosin, «A Boy's Life», *Atlantic*, noviembre de 2008. Véase también la serie de TV de Jill Soloway *Transparent*.

5. Felix Abraham, «Genitalumwandlungen an zwei männlichen Transvestiten», *Zeitschrift für Sexualwissenschaft und Sexualpolitik* 18 (1931), pp. 223-226, describe las operaciones realizadas en el Instituto de Ciencia Sexual, fundado por Magnus Hirschfeld, y descritas en Meyerowitz, *How Sex Changed*. La historia de la pintora danesa Lili Elbe se contó en la película de 2015 *La chica danesa* (Tom Hooper, 2015).

6. Elbe murió en septiembre de 1931, durante las operaciones en las que le hacían una vagina y le implantaban un útero.

7. Wylie C. Hembree *et al.*, «Endocrine Treatment of Gender-Dysphoric/Gender-Incongruent Persons: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline», *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 102, n.º 11 (2017), pp. 3869-3903.

8. *New York Daily News*, 1 de diciembre de 1952.

9. Jorgensen, *Christine Jorgensen*, 72.

10. «Surgery Makes Him a Woman», *Chicago Daily Tribune*, 1 de diciembre de 1952.

11. United Press, «My Dear, Did You Hear About My Operation?» *Austin Statesman*, 2 de diciembre de 1952.

12. Jorgensen, *Christine Jorgensen*, 218.

13. Dr. Harry Benjamin, *The Transsexual Phenomenon* (Nueva York, Julian Press, 1966).

14. Harry Benjamin, prólogo al libro de Jorgensen, *Christine Jorgensen*, x.

15. Véase capítulo 7, p. 114.

16. Doctora Leslie Henderson y doctor Joshua Safer, entrevistas de la autora. Véase también Margaret M. McCarthy y A. P. Arnold, «Reframing Sexual Differentiation of the Brain», *Nature Neuroscience* 14, n.º 6 (2011), pp. 677-683; S. A. Berenbaum y A. M. Beltz, «Sexual Differentiation of Human Behavior: Effects of Prenatal and Pubertal Organizational Hormones», *Frontiers in Neuroendocrinology* 32, n.º 2 (2011), 183-200; I. Savic, A. García-Falgueras y D. F. Swaab, «Sexual Differentiation of the Human Brain in Relation to Gender Identity and Sexual Orientation», *Progress in Brain Research* 186 (2010), pp. 41-62; y Elke Stefanie Smith *et al.*, «The Transsexual Brain—A Review of Findings on the Neural Basis of Transsexualism», *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 59 (2015), pp. 251-266.

17. Charles Phoenix *et al.*, «Organizing Action of Prenatally Administered Testosterone Propionate on the Tissues Mediating Mating Behavior in the Female Guinea Pig», *Endocrinology* 65 (1959), pp. 369-382, reproducido en *Hormonal Behavior* 55, n.º 5 (2009), p. 566.

18. Doctora Leslie Henderson, entrevista de la autora.

19. Para un riguroso análisis reciente, véase Margaret M. McCarthy, «Multifaceted Origins of Sex Differences in the Brain», *Philosophical Transactions of the Royal Society B* 371, n.º 1688 (2016).

20. Por ejemplo, las ratas macho poseen un área preóptica medial mayor y un núcleo periventricular anteroventral menor en comparación con las hembras. Pero en los ratones el área preóptica tiene el mismo tamaño en machos y hembras, lo que significa que no podemos hacer extrapolaciones de ratas a humanos (ni siquiera a ratones).

21. Doctor Joshua Safer, entrevista de la autora.

22. Ibid. Sobre la influencia de los tratamientos hormonales sobre los receptores de serotonina, los cuales pueden crear depresión, véase G. S. Kranz *et al.*, «High- Dose Testosterone Treatment Increases Serotonin Transporter Binding in Transgender People», *Biological Psychiatry* 78, n.º 8 (2015), pp. 525-533. Sobre el impacto de la terapia hormonal sobre los pacientes transgénero, véase Cécile A. Unger, «Hormone Therapy for Transgender Patients», *Translational Andrology and Urology* 5, n.º 6 (2016), pp. 877-884.

23. Hembree *et al.*, «Endocrine Treatment of Gender-Dysphoric/Gender-Incongruent Persons».

24. Las directrices más recientes estaban copatrocinadas por diversas sociedades médicas importantes, entre ellas la Asociación Estadounidense de Endocrinólogos Clínicos, la Sociedad Estadounidense de Andrología, la Sociedad Europea de Endocrinología Pediátrica, la Sociedad Europea de Endocrinología, la Sociedad Endocrina Pediátrica y la Asociación Profesional Mundial para la Salud Transgénero.

25. Ibid.; Ann P. Haas, PhD, *et al.*, «Suicide Attempts Among Transgender and Gender Non-Conforming Adults», Williams Institute, <https://williamsinstitute.law.ucla.edu/wp-content/uploads/AFSP-Williams-Suicide-Report-Final.pdf>.

1. Este capítulo parte de las extensas entrevistas que mantuve con Karen Snizek y con el doctor Rudolph L. Leibel, profesor de pediatría y medicina en el Instituto de Nutrición Humana del colegio de médicos y cirujanos de la Universidad de Columbia; el doctor Jeffrey M. Friedman, director del Centro Starr de Genética Humana, Universidad Rockefeller; y con sir Stephen O’Rahilly, profesor de bioquímica y medicina clínica en la Universidad de Cambridge, y con su colega I. Sadaf Farooqi, especialista en metabolismo y medicina que está en la primera línea en la investigación con fármacos. También entrevisté al doctor Gerald Schulman, profesor de fisiología celular y molecular en la Universidad de Yale; al doctor Frank Greenway, director médico de la clínica ambulatoria, Pennington Biomedical Research, Baton Rouge, LA; y a la doctora Jennifer Miller de la Universidad de Florida.

2. Ruth B. S. Harris, «Is Leptin the Parabolic “Satiety” Factor? Past and Present Interpretations», *Appetite* 61, n.º 1 (2013), pp. 111-118. Para una información adicional sobre las ratas y el vómito véase Charles C. Horn *et al.*, «Why Can’t Rodents Vomit? A Comparative Behavioral, Anatomical, and Physiological Study», *PLOS One*, 10 de abril de 2013.

3. Las ratas tampoco eructan, según ratbehavior.org. Eso se debe a que no tienen la musculatura necesaria en la garganta ni la coordinación entre el cerebro y el cuerpo necesarios para expulsar la comida. Vomitar es muy útil para expulsar la comida tóxica. Dado que no pueden hacerlo, las ratas son quisquillosas a la hora de comer, probándola primero para evitar así ingerir algo que sea peligroso. Me pareció difícil de creer, porque las ratas del edificio de Nueva York donde vivo parecen dispuestas a comerse cualquier cosa que la gente tire, incluyendo veneno para ratas.

4. G. R. Hervey, «The Effects of Lesions in the Hypothalamus in Parabolic Rats», *Journal of Physiology* 145, n.º 2 (1959), pp. 336-352; G. R. Hervey, «Control of Appetite: Personal and Departmental Recollections», *Appetite* 61, n.º 1 (2013), pp. 100-110.

5. Ellen Rupel Shell, *The Hungry Gene: The Inside Story of the Obesity Epidemic* (Nueva York, Grove Press, 2003); «Douglas Coleman: Obituary», *Daily Telegraph*, 17 de abril de 2014.

6. E. Straus y R. S. Yalow, «Cholecystokinin in the Brains of Obese and Nonobese Mice», *Science* 203, n.º 4375 (1979), pp. 68-69.

7. B. S. Schneider *et al.*, «Brain Cholecystokinin and Nutritional Status in Rats and Mice», *Journal of Clinical Investigation* 64, n.° 5 (1979), pp. 1348-1356.

8. Y. Zhang *et al.*, «Positional Cloning of the Mouse Obese Gene and Its Human Homologue», *Nature* 372, n.° 6505 (1994), pp. 425-432.

9. Doctor Rudy Leibel, entrevista de la autora.

10. Tom Wilkie, «Genes, Not Greed, Make You Fat», *Independent*, 1 de diciembre de 1994; Natalie Angier, «Researchers Link Obesity in Humans to Flaw in a Gene», *New York Times*, 1 de diciembre de 1994.

11. Doctor Jeffrey Friedman, entrevista de la autora.

12. L. G. Hersoug *et al.*, «A Proposed Potential Role for Increasing Atmospheric CO₂ as a Promoter of Weight Gain and Obesity», *Nutrition and Diabetes* 2, n.° 3 (2012), p. e31.

13. Anthony P. Coll *et al.*, «The Hormonal Control of Food Intake», *Cell* 129, n.° 2 (2007), pp. 251-262.

14. Dorien Reijnders *et al.*, «Effects of Gut Microbiota Manipulation by Antibiotics on Host Metabolism in Obese Humans: A Randomized Double- Blind Placebo- Controlled Trial», *Cell Metabolism* 24, n.° 1 (2016), pp. 63-74.

15. Ilseung Cho y Martin J. Blaser, «The Human Microbiome: At the Interface of Health and Disease», *Nature Reviews Genetics* 13, n.º 4 (2012), pp. 260-270; Torsten P. M. Scheithauer *et al.*, «Causality of Small and Large Intestinal Microbiota in Weight Regulation and Insulin Resistance», *Molecular Metabolism* 5, n.º 9 (2016), pp. 759-770.

16. Y. Wei *et al.*, «Chronic Exposure to Air Pollution Particles Increases the Risk of Obesity and Metabolic Syndrome: Findings from a Natural Experiment in Beijing», *FASEB Journal* 30, n.º 6 (2016), pp. 2115-2122.

17. G. Muscogiuri *et al.*, «Obesogenic Endocrine Disruptors and Obesity: Myths and Truths», *Archives of Toxicology*, 3 de octubre de 2017, <https://doi.org/10.1007/s00204-017-2071-1>; K. A. Thayer, J. J. Heindel, J. R. Bucher y M. A. Gallo, «Role of Environmental Chemicals in Diabetes and Obesity: A National Toxicology Program Workshop Review», *Environmental Health Perspectives* 120 (2012), pp. 779-789.

18. Valentina Tremaroli *et al.*, «Roux-en-Y Gastric Bypass and Vertical Banded Gastroplasty Induce Long-Term Changes on the Human Gut Microbiome Contributing to Fat Mass Regulation», *Cell Metabolism* 22, n.° 2 (2015), pp. 228-238.

19. Wendee Holtcamp, «Obesogens: An Environmental Link to Obesity», *Environmental Health Perspectives* 120, n.º 2 (2012), pp. a62- a68; David Epstein, «Do These Chemicals Make Me Look Fat?» *ProPublica*, 11 de octubre de 2013; Jerrold Heindel, «Endocrine Disruptors and the Obesity Epidemic», *Toxicological Sciences* 76, n.º 2 (2003), pp. 247-249.

20. Yann C. Klimentidis *et al.*, «Canaries in the Coal Mine: A Cross- Species Analysis of the Plurality of Obesity Epidemics», *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2010, doi: 10.1098/rspb.2010.1890.

El poder de las hormonas. Historias asombrosas de las sustancias que lo controlan prácticamente todo
Randi Hutter Epstein

No se permite la reproducción total o parcial de este libro, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio, sea éste electrónico, mecánico, por fotocopia, por grabación u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito del editor. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (Art. 270 y siguientes del Código Penal)

Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita reproducir algún fragmento de esta obra.
Puede contactar con CEDRO a través de la web www.conlicencia.com o por teléfono en el 91 702 19 70 / 93 272 04 47

Título original: *Aroused. The History of Hormones and How They Control Just About Everything*

© Randi Hutter Epstein, 2018
By arrangement with the author. All rights reserved.

© de la traducción, Pedro Pacheco González, 2019

© del diseño de la cubierta, Planeta Arte & Diseño a partir del diseño original de Zoe Norvell

© Editorial Planeta S. A., 2019
Av. Diagonal, 662-664, 08034 Barcelona (España)
Crítica es un sello editorial de Editorial Planeta, S. A.
www.ed-critica.es
www.planetadelibros.com

Primera edición en libro electrónico (epub): noviembre de 2019

ISBN: 978-84-9199-174-8 (epub)

Conversión a libro electrónico: Realización Planeta

DRAKONTOS

EL PODER DE LAS HORMONAS

HISTORIAS ASOMBROSAS
DE LAS SUSTANCIAS
QUE LO CONTROLAN
PRÁCTICAMENTE TODO
RANDI HUTTER EPSTEIN

CRÍTICA