

SIGUIENDO
EL CONTAGIO DE
LAS ENFERMEDADES
MÁS LETALES DEL
PLANETA



PANDEMICIA

SONIA SHAH

Capitán Swing®

PANDEMIA

MAPA DEL CONTAGIO DE LAS ENFERMEDADES
MÁS LETALES DEL PLANETA

SONIA SHAH

Traducción de
Catalina Martínez Muñoz

Capitán Swing 

Prólogo

Cuando por fin llegó la pandemia, nadie se lo podía creer.

Los expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) estuvieron semanas insistiendo en que no había una pandemia, a pesar de la rapidez del contagio. Se trata de «un brote sin precedentes», decían mientras el virus se escapaba de Wuhan. Cuando la enfermedad llegó a Grecia, a ocho mil kilómetros al oeste de Wuhan, y a Nueva Zelanda, a casi diez mil kilómetros al suroeste, hablaron de «una emergencia de salud pública». [1] Y cuando las máximas autoridades sanitarias del planeta reconocieron por fin que una ola microbiana nos estaba arrasando —algunos analistas ya empezaban a emplear para entonces la palabra que empieza por *p* [2]—, el virus se había infiltrado en el organismo de más de cien mil personas en todo el mundo. [3] Varios millones correrían la misma suerte.

La tierra se desgarró para acoger los cadáveres. Vimos imágenes, tomadas desde un helicóptero, de gente vestida con mono blanco que cavaba fosas largas y de escasa profundidad en la isla de Hart, a poco más de un kilómetro del Bronx. Allí se enterraría a los muertos que nadie había reclamado en las funerarias de la ciudad —que empezaban a verse desbordadas y tenían que almacenar los cadáveres en camiones refrigerados— en ataúdes de pino, con el nombre del difunto escrito a mano en la tapa. [4] Los satélites nos mostraron imágenes de zanjas similares a ciento treinta kilómetros al sur de Teherán. Los expertos suponían que los cortes en la tierra eran fosas comunes, porque a su lado había montones de cal, necesaria para mitigar el olor de la descomposición. Desde el espacio parecían penachos de algodón. [5]

Los líderes mundiales manifestaron su desconcierto ante la magnitud de la matanza. «No se parece a nada que conozcamos», proclamaban los titulares. [6] «Nadie ha visto nada igual», afirmó el presidente de Estados Unidos, Donald Trump. [7] Un analista señalaba en *The New York Times* que la llegada del virus era tan inesperada y su presencia tan incontrolable como un desastre natural o un atentado terrorista. [8] Para muchas personas, incluso esta apreciación resultaba demasiado banal. En su opinión, el virus solo podía entenderse como un hecho completamente ajeno a la naturaleza: tenía que haberse fabricado en un laboratorio. Esta fue la respuesta de casi la cuarta parte de los participantes en una encuesta realizada en Estados Unidos. [9]

Los atónitos periodistas desenterraron antiguas predicciones que exhibieron con asombro y admiración. Un titular de *The Hill* hacía referencia a un estudio de 2019 en el que el Consejo de Seguridad Nacional alertaba sobre una pandemia. «Bill Gates predijo una epidemia mucho antes del coronavirus», anunciaba *Los Angeles Times*, en alusión a una charla TED que dio el magnate sobre el tema en 2015. [10] Fue «profético», añadía la revista *Rolling Stone*. [11] Lo que insinuaba estos medios era que predecir una pandemia es similar a predecir la caída de un rayo, como si se tratara de una furia que surge de la nada. ¿Cómo lo supieron? ¿Tenían una bola de cristal que les mostraba el futuro? ¿Un poder secreto para predecir lo impredecible?

Ante lo extraordinario e inaudito del acontecimiento que había paralizado el mundo, algunos observadores han señalado la necesidad de reflexionar. El patógeno ha sacado a la luz las

debilidades y los problemas que hemos desatendido desde hace mucho tiempo: la desigualdad, que ha disparado las tasas de mortalidad entre los pobres y los marginados; la desidia y la corrupción de los líderes nacionales y locales, que llevan demasiado tiempo haciendo la vista gorda; la fragilidad de nuestra complicada cadena de distribución y la facilidad con la que puede verse interrumpida y dejar vacíos los estantes de algunos supermercados a la vez que los ganaderos están regando la tierra con la leche que tienen que tirar porque no pueden enviarla a los consumidores confinados en cuarentena. Cuando se haya vencido a la pandemia, será imposible ocultar las realidades que ha puesto al descubierto, afirmaban los analistas. Los supervivientes saldrán supuestamente de la experiencia castigados y transformados para siempre. La pandemia va a «cambiar el mundo para siempre», afirmaba la revista *Foreign Policy* ; [12] va a «cambiar el mundo definitivamente», aseguraban en *Politico* . [13] El virus va a «cambiar nuestras vidas para siempre», añadía *The Washington Post* . [14] La novelista Arundhati Roy dijo que el contagio era «un portal, un umbral entre dos mundos». [15] Para mí, sin embargo, lo más llamativo de esta pandemia es lo extrañamente familiar que resulta.

De acuerdo con las clasificaciones microbiológicas, el SARS-CoV-2 no solo procede de la misma familia de virus que el patógeno causante del SARS-CoV-1, sino de la misma especie. El primer virus del SARS salió del organismo de los murciélagos y se sirvió de un huésped intermedio, la civeta, gracias a las oportunidades especiales que le brindaba la rápida expansión de la economía china al incrementar la probabilidad, hasta hace poco inédita, de que los murciélagos establezcan contacto con otros animales salvajes en los mercados de animales vivos. La primera pandemia del SARS estalló en 2003. Su desequilibrio entre número de contagios y letalidad hizo que la enfermedad se extinguiera relativamente pronto, después de haber matado a unas ochocientas personas e infectado a unas ocho mil.

Pero esa fábrica de producción de virus responsable del primer brote de SARS nunca se cerró. Era cuestión de tiempo que surgiera otro virus potencialmente más duradero por su combinación de cualidades. Lo cierto es que su hermano menor, solo un poco más contagioso y un poco menos letal, supera a su antecesor en varios órdenes de magnitud.

El SARS-CoV-2 se manifestó en Wuhan a finales de diciembre con varios focos de neumonía severa. [16] Al principio, las autoridades locales se negaron a creer que estas infecciones fueran extraordinarias y censuraron a quienes se atrevieron a insinuar lo contrario, como ya había hecho el Gobierno en el pasado ante otros brotes de enfermedades nuevas. A mediados de enero, cuando ya se habían detectado casos en Estados Unidos, Corea del Sur, Japón y Tailandia, el Gobierno municipal de Wuhan celebró su banquete anual con motivo del Año Nuevo chino.

Cuarenta mil familias participaron en los festejos, contaminando con los viriones que expulsaban al respirar el aire y todo lo que tocaban. Cuando las autoridades municipales decidieron finalmente cerrar la ciudad, al cabo de unos días, cinco millones de personas ya se habían ido de allí, con el coronavirus alojado en la garganta y avanzando de manera imparable hacia los pulmones. [17] El contacto social entre compañeros de trabajo, invitados en bodas y turistas en cruceros extendió el virus por todo el planeta con el mismo sigilo y la misma eficacia con que el cólera, viajando en embarcaciones de vapor, navegó por canales fluviales, atravesó el Atlántico y llegó a Estados Unidos en el siglo XIX sin que nadie se diera cuenta. Los países por los que pasaba la enfermedad cerraban a cal y canto sus fronteras y sus puertos con una tardanza casi cómica, lo mismo que las autoridades de Wuhan.

Las sociedades de todo el mundo han reaccionado con retraso a la pesadilla de la pandemia. Aturdidos por la gravedad de la amenaza y la inmensa movilización de medidas de salud pública necesarias para contenerla, los líderes políticos recurrieron a metáforas manidas.

Francia estaba «en guerra» con la infección, según su presidente; [18] China libraba una «guerra popular», según la máxima autoridad del país; [19] Donald Trump era un «presidente en guerra». [20]

Pero en una guerra verdadera hay un invasor extranjero vulnerable a los ataques: uno al que señalar, repeler y destruir. En una guerra se enfrentan dos bandos rivales. El virus, ampliamente distribuido, ya se había colado en el cuerpo de la gente y formaba parte del tejido social. No podía «urdir una estrategia», como señaló un observador. Era «incapaz de maldad o miedo». [21] Quién o qué vendrían a hacer el papel de enemigo quedaba abierto a la interpretación o a la fabricación directa. Algunos optaron por el enfoque microscópico, el que consiste en atacar hasta la última partícula vírica para aniquilarla químicamente. Lavaban las cajas de cereales con lejía y se ponían una escafandra para ir al supermercado. En Jamaica, el enemigo era un pasajero de autobús que estornudó: los demás pasajeros le agarraron, le dieron una paliza y lo tiraron a la carretera. [22] En Australia fue un hombre al que le dio un infarto en la puerta de un restaurante chino. Convencidos de haber identificado al enemigo, al microbio invisible, en aquel hombre, los que pasaban por la calle se quedaron mirando cómo se moría en vez de practicarle las maniobras de reanimación cardiopulmonar que podrían haberle salvado la vida. [23] En Europa, una multitud persuadida de que las señales electromagnéticas propagaban el virus atacó y quemó torres de telefonía móvil. [24]

En el siglo XIX, durante la pandemia de cólera en Nueva York, multitudes enfurecidas apedrearon a médicos en la calle e incendiaron hospitales habilitados para la cuarentena. Durante esta pandemia de COVID-19 se ha escupido a los médicos, y algunas enfermeras, al salir de un turno de noche, han encontrado las ruedas del coche pinchadas a navajazos. En Indore, en la India, un trabajador sanitario que iba por un callejón con una bata azul, fue atacado y perseguido por una turba vociferante. [25] En la Casa Blanca, un presidente frustrado y desbordado culpaba a la OMS. [26]

Mientras los dedos señalaban a los chinos, a los animales salvajes, a los políticos, a un laboratorio de no se sabe dónde, a los adversarios ideológicos o a una autoridad internacional en la sombra, el virus se propagó en silencio sin que nada se lo impidiera.

Escribo estas líneas en plena cuarentena, en un momento de máximo desánimo y temor. El precio que se cobra el coronavirus tanto en vidas como en medios de subsistencia sigue creciendo inexorablemente. Ese mundo distinto del que tanto se habla, el que nos espera al otro lado de la pandemia, sigue siendo borroso y oscuro: sus contornos apenas se vislumbran detrás de un denso manto de esperanza y terror. Está por ver si llegará o no.

No es la primera vez que otros patógenos desgarran sociedades, que explotan con fatídica eficacia nuestra política y nuestro modo de vida, nuestra manera de desplazarnos y de relacionarnos con los demás, como ha hecho este nuevo coronavirus, incluso más. Pero a pesar de las profundas marcas y cicatrices que dejan en nuestro cuerpo y en nuestras sociedades, nunca hemos cambiado el modo de vida para acabar con ellos, aunque habríamos podido. Al contrario, en cuanto el contagio pierde fuerza, volvemos a hacer lo mismo que antes. En esas ocasiones anteriores, como ahora, pensamos que las pandemias eran completamente imprevisibles, que caen del cielo sin avisar. Las tratamos como una agresión extranjera. No nos dimos cuenta de nuestra complicidad en su propagación.

No les hicimos un hueco en la memoria y, al despojarlas de su carácter social, las expulsamos de la historia. Sin querer nos convertimos en sus aliados, y así han vuelto una y otra vez. Pero no tiene por qué ser así.

Las páginas que siguen cuentan la historia de algunas pandemias desde el prisma de la acción

humana. El futuro de las pandemias, lo mismo que su pasado, está enredado con el nuestro. Depende de nosotros.

Baltimore, Maryland
17 de abril de 2020

-
- [1] <https://twitter.com/amymaxmen/status/1233420175317168128>.
- [2] <https://www.cbc.ca/sports/olympics/coc-decision-ioc-postponement-tokyo2020-1.5508808>.
- [3] <https://www.theatlantic.com/politics/archive/2020/04/world-health-organization-blame-pandemic-coronavirus/609820/>.
- [4] <https://www.reuters.com/article/us-health-coronavirus-usa-hart-island/new-york-city-hires-laborers-to-bury-dead-in-hart-island-potters-field-amid-coronavirus-surge-idUSKCN21R398>.
- [5] <https://www.washingtonpost.com/graphics/2020/world/iran-coronavirus-outbreak-graves/>;
<https://time.com/5811222/wuhan-coronavirus-death-toll/>.
- [6] <https://www.propublica.org/article/this-coronavirus-is-unlike-anything-in-our-lifetime-and-we-have-to-stop-comparing-it-to-the-flu>.
- [7] <https://theweek.com/speedreads/903635/trump-insisted-nobody-ever-thought-pandemic-like-covid19-administration-did-last-year>.
- [8] <https://www.nytimes.com/2020/04/06/world/europe/coronavirus-terrorism-threat-response.html>.
- [9] <https://edition.cnn.com/2020/04/13/us/coronavirus-made-in-lab-poll-trnd/index.html>.
- [10] <https://www.latimes.com/entertainment-arts/story/2020-04-13/coronavirus-bill-gates-ellen-degeneres-ted-talk>.
- [11] <https://www.rollingstone.com/tv/tv-news/bill-gates-coronavirus-pandemic-ted-talk-daily-show-trevor-noah-977869/>.
- [12] <https://foreignpolicy.com/2020/03/20/world-order-after-coronavirus-pandemic/>.
- [13] <https://www.politico.com/news/magazine/2020/03/19/coronavirus-effect-economy-life-society-analysis-covid-135579>.
- [14] <https://www.washingtonpost.com/outlook/2020/03/20/what-will-have-changed-forever-after-coronavirus-abates/?arc404=true>.
- [15] <https://www.youtube.com/watch?v=QmQLTnK4QTA>.
- [16] https://journals.lww.com/cmj/Abstract/publishahead/Identification_of_a_novel_coronavirus_causing.99423.aspx.
- [17] <https://www.theatlantic.com/ideas/archive/2020/03/china-trolling-world-and-avoiding-blame/608332/>.
- [18] <https://www.cnn.com/2020/03/17/coronavirus-france-president-macron-warns-we-are-at-war.html>.
- [19] http://www.chinatoday.com.cn/ctenglish/2018/tpxw/202002/t20200211_800192462.html.
- [20] <https://nationalinterest.org/feature/why-trump-cant-go-war-against-coronavirus-140777>.
- [21] *Ibid.*
- [22] <http://jamaica-star.com/article/news/20200319/man-beaten-after-sneezing-bus>.
- [23] <https://www.dailymail.co.uk/news/article-7944835/Bystanders-refused-CPR-man-heart-attack-died-fears-coronavirus.html>.
- [24] <https://www.ft.com/content/1eedb71-d9dc-4b13-9b45-fcb7898ae9e1>.
- [25] <https://www.miamiherald.com/news/coronavirus/article241967281.html>.
- [26] <https://www.nytimes.com/2020/04/16/health/WHO-Trump-coronavirus.html>.

PANDEMIA

MAPA DEL CONTAGIO DE LAS ENFERMEDADES
MÁS LETALES DEL PLANETA

pandemia

(del griego *pan* («todo») + *demos* («pueblo»))

1. *f. Med.* Brote de una enfermedad que se propaga por todo un país, un continente o el mundo entero.

«Pero ¿qué es eso de la plaga?
Es la vida, nada más»

ALBERT CAMUS

PANDEMI

Introducción

Hijo del cólera

El cólera mata deprisa. No sigue una secuencia de debilidad progresiva. La persona que se contagia, al principio no nota nada. Un día y medio después, el cólera ha acabado con todos los fluidos corporales y dejado un cadáver marchito y azul.

Esta es la razón por la que incluso después del contagio podríamos, por ejemplo, disfrutar de un buen desayuno en un hotel, con huevos fritos y un zumo del tiempo. O ir hasta el aeropuerto conduciendo por una carretera sin asfaltar y llena de baches y sentirnos en perfectas condiciones para aguantar las largas colas que nos esperan. Incluso cuando el asesino ya ha empezado a actuar sigilosamente en nuestras entrañas, podríamos pasar los controles de seguridad, comprar un cruasán en la cafetería y descansar un rato en un moderno asiento de plástico delante de la puerta de embarque antes de que un chisporroteante sistema de megafonía anuncie nuestro vuelo.

Sería solo después de recorrer los pasillos del avión y localizar el asiento, con la tapicería ligeramente estropeada, cuando el desconocido huésped que llevamos alojado dentro se manifestara con un ataque de excreciones explosivo y mortal, y el viaje transoceánico se viera brusca y cruelmente interrumpido. Sin una intervención inmediata de la medicina moderna, nuestras probabilidades de supervivencia serían de un 50 por ciento.

Este fue el destino de un pasajero que iba en la cola delante de mí para tomar el vuelo 952 de Spirit Air en Puerto Príncipe, Haití, con destino a Fort Lauderdale, en Florida, el verano de 2013. En el momento en que el cólera lo atacó, los demás seguíamos apiñados en un vestíbulo sofocante, entre la puerta de embarque y el avión, preparándonos para subir a bordo. Allí esperamos mientras se realizaba una desinfección de emergencia en la cabina. La aerolínea no nos había explicado el motivo del retraso imprevisto de una hora. Cuando un empleado de la compañía salió corriendo del avión y cruzó el vestíbulo en busca de más desinfectante, los impacientes pasajeros lo bombardearon con preguntas. La respuesta que dio, volviendo la cabeza por encima del hombro, fue: «Un pasajero se ha cagado encima». En Haití, donde se estaba viviendo una epidemia de cólera devastadora, no había la menor duda de lo que significaba eso.

Si el enfermo se hubiera infectado una o dos horas más tarde, si los síntomas se hubieran presentado cuando todos habíamos ocupado nuestros asientos, cuando un brazo estuviera pegado al suyo en el estrecho reposabrazos compartido, o una rodilla rozara la suya, o una mano hubiera tocado el mismo portaequipajes que él, el patógeno habría podido anidar en cualquiera de nosotros. Yo me había pasado el viaje recorriendo clínicas de tratamiento del cólera y barrios afectados por la epidemia para observar de primera mano los efectos de la enfermedad. Y el temible patógeno había estado casi a punto de acompañarme a casa.

El microbio, o patógeno, causante de la enfermedad que provocará la siguiente pandemia ya está entre nosotros. No sabemos su nombre y tampoco de dónde viene. Por ahora lo vamos a llamar «hijo del cólera», porque sí sabemos que probablemente seguirá el camino trazado por esta plaga.

El cólera es solo uno de los diversos patógenos —como la peste bubónica, la gripe, la viruela y

el VIH— que en los tiempos modernos han sido capaces de producir pandemias a través del contagio masivo de la población. Pero el cólera es único en su género. A diferencia de la peste, la viruela y la gripe, la aparición y la propagación del cólera se documentaron muy bien desde el principio. Dos siglos después de que aflorara, sigue teniendo una fuerza excepcional y su poder de provocar la muerte o daños graves no ha disminuido, como muestra el incidente del vuelo 952. A diferencia de otras enfermedades relativamente recién llegadas, como el VIH, el cólera es un histórico de las pandemias. Hasta hoy ya van siete, la última de ellas en Haití en 2010.

El cólera es una enfermedad que hoy afecta principalmente a los países pobres, aunque esto no siempre fue así. En el siglo XIX golpeó a las ciudades más modernas y prósperas del mundo: mató a ricos y pobres por igual, de París a Londres y de Nueva York a Nueva Orleans. En 1836 acabó con la vida del rey Carlos X en Italia; en 1849 con la del presidente James Polk en Nueva Orleans; en 1893 con la del compositor Piotr Ilich Chaikovski en San Petersburgo. A lo largo del siglo XIX, el cólera infectó a cientos de millones de personas y mató a más de la mitad de sus víctimas. Era uno de los patógenos de propagación más rápida y uno de los más temidos del mundo. [27]

El microbio causante de la enfermedad, *Vibrio cholerae*, se introdujo en la población humana en la época de la colonización británica de las zonas interiores del sureste asiático, pero fueron las rápidas transformaciones de la Revolución Industrial las que facilitaron al microbio las oportunidades de convertirse en un patógeno capaz de causar pandemias. Los nuevos medios de transporte —el barco de vapor, los canales y el ferrocarril— llevaron *Vibrio cholerae* hasta el corazón de Europa y América del Norte. El hacinamiento y la insalubridad de las ciudades en imparable crecimiento permitían a la bacteria infectar eficazmente a docenas de personas de una vez.

Las reiteradas epidemias de cólera constituían un gran desafío para las instituciones políticas y sociales de las comunidades afectadas. Contener la enfermedad requería un grado de cooperación internacional, cohesión social y gobernanza municipal efectiva que en los pueblos y ciudades recién industrializados aún estaba por forjarse. Descubrir su cura —el agua limpia— exigió a médicos y científicos trascender sus conocimientos tradicionales sobre la salud y la propagación de la enfermedad.

Fueron necesarios casi cien años de pandemias de cólera para que ciudades como Nueva York, París y Londres respondieran a las provocaciones de la enfermedad. Para ello tuvieron que modificar el sistema de viviendas, gestionar el suministro de agua potable y los residuos, dirigir la salud pública, establecer relaciones internacionales y comprender la ciencia de la salud y la enfermedad.

Tal es el poder transformador de las pandemias.

Los avances en el campo de la medicina y la salud pública que se hicieron en el siglo XIX para contener la invasión de patógenos como el cólera fueron tan eficaces que durante buena parte del siglo XX se extendió entre los epidemiólogos, historiadores de la medicina y otros expertos la idea de que las sociedades desarrolladas habían erradicado definitivamente las enfermedades infecciosas. La sociedad occidental había conseguido «que las enfermedades infecciosas prácticamente se eliminaran y dejaran de ser un factor relevante de la vida comunitaria», según afirmó en 1951 el virólogo *sir* Macfarlane Burnet. [28] «Escribir sobre las enfermedades infecciosas —añadió en 1962— casi equivale a escribir sobre algo que ha pasado a la historia». [29] El estadounidense medio, que a principios del siglo XX vivía alrededor de cincuenta años, alcanzó casi los ochenta a finales del siglo. [30]

Según la conocida teoría de la «transición epidemiológica», formulada por el investigador

egipcio Abdel Omran, la desaparición de las enfermedades infecciosas en las sociedades ricas era una consecuencia inevitable del desarrollo económico. El perfil de las enfermedades que afectaban a una sociedad cambiaba con su grado de progreso. En lugar de una oleada de contagios, las sociedades prósperas padecían principalmente enfermedades crónicas, no transmisibles y de evolución lenta, como el infarto y el cáncer.

Confieso que antes creía sinceramente en esta teoría. Por mis visitas a sitios como el gueto del sur de Bombay, donde se crio mi padre, sabía que las sociedades que soportaban una carga significativa de enfermedades infecciosas eran siempre pobres, estaban superpobladas y carecían de condiciones higiénicas. Pasábamos todos los veranos en el sur de Bombay, amontonados con la familia en un piso de dos habitaciones de un edificio destartado. Como otros cientos de vecinos, tirábamos la basura al patio, llevábamos el agua en cubos de plástico viejos hasta las letrinas compartidas y tapiábamos el umbral de la puerta con tablones de medio metro para que no entrasen las ratas. Allí —como en cualquier sociedad que viva en hacinamiento, rodeada de basura y sin suministro de agua o alcantarillado— la infección era una realidad constante.

Pero al final del verano embarcábamos en un avión y volvíamos a casa con la sensación de haber abandonado para siempre ese modo de vida continuamente expuesto al contagio, siguiendo el mismo camino que hicieron mis padres cuando salieron de la India por primera vez con destino a Nueva York, con sus títulos de Medicina plastificados en la maleta. En las pequeñas ciudades de Estados Unidos en las que vivimos, donde el suministro de agua potable estaba garantizado, las aguas se recogían, trataban y vertían lejos de los núcleos urbanos y existían infraestructuras de salud pública, las enfermedades infecciosas eran un problema resuelto.

Con el tiempo, gracias a las mismas condiciones que permitieron que el cólera se extendiera hasta Nueva York, París y Londres en el siglo XIX, los microbios escenificaron su vuelta a escena. El desarrollo en hábitats que siempre habían estado aislados introdujo nuevos patógenos entre las poblaciones humanas. Una economía global en imparable transformación trajo consigo medios de transporte más rápidos a escala internacional que ofrecieron a estos patógenos nuevas oportunidades de propagarse. La urbanización y el crecimiento del chabolismo y las granjas industriales prendieron la chispa de nuevas epidemias. Como el cólera, que se benefició de la Revolución Industrial, sus hijos empezaron a beneficiarse de las secuelas de esta industrialización: un cambio climático producido por el exceso de carbono emitido a la atmósfera después de varios siglos de uso de combustibles fósiles.

La primera enfermedad infecciosa desconocida que afectó al Occidente próspero y alteró la idea de «infección erradicada», el virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH), apareció a principios de la década de 1980. Aunque nadie sabía cuál era su origen ni cómo tratarla, muchos proclamaron la certeza de que era cuestión de tiempo que la medicina venciera al virus recién llegado. Se descubrirían fármacos para curarlo, vacunas para erradicarlo. El debate público se centró en cómo conseguir que el *establishment* médico actuara con celeridad, no en analizar la amenaza biológica directa que representaba el virus. De hecho, parece ser que en un principio se negó la idea de que el VIH fuera una enfermedad infecciosa. Algunos, reacios a reconocer la naturaleza contagiosa del virus (y dispuestos a convertir a los homosexuales en chivo expiatorio), aseguraron que se trataba de un «cáncer gay». [31]

Y después llegaron otros patógenos infecciosos, en apariencia igual de resistentes a las estrategias de prevención y las medidas de contención que desde hacía mucho tiempo habíamos dado por sentadas. Al VIH se sumaron el virus del Nilo Occidental, el SARS, el ébola y nuevos tipos de gripe aviar que podían infectar a las personas. Los microbios rejuvenecidos aprendieron a burlar los tratamientos que empleábamos para controlarlos: así aparecieron tuberculosis

resistentes a los fármacos y resurgieron la malaria y el cólera. En conjunto, entre 1940 y 2004, más de trescientas enfermedades infecciosas emergieron o rebrotaron en lugares y entre poblaciones donde jamás se habían visto. [32] La avalancha fue tal que el virólogo Stephen Morse, de la Universidad de Columbia, reconoce haber considerado la posibilidad de que estos agentes extraños venían del espacio exterior: que son auténticas amenazas de Andrómeda que nos caen del cielo. [33]

En 2008, una de las principales publicaciones médicas admitía lo que para muchos era una evidencia: que la erradicación de las enfermedades infecciosas en las sociedades desarrolladas se había «exagerado considerablemente». [34] Los patógenos infecciosos habían vuelto, y no solo a los rincones pobres y olvidados del planeta sino también a las ciudades más desarrolladas y sus barrios prósperos. En 2008, los epidemiólogos señalaron en un mapamundi con un punto rojo el punto en el que aparecía cada nuevo patógeno. Una franja de entre 30° y 60° al norte del ecuador y entre 30° y 40° al sur se tiñó de rojo. También el corazón de la economía global estaba rodeado por una franja roja: el noroeste de Estados Unidos, Europa occidental, Japón y el sureste de Australia. El desarrollo económico no era la panacea contra el contagio: Omran se equivocaba.

[35]

Mientras esta revelación va calando poco a poco en el *establishment* médico, el poder de los microbios —es decir, ese ejército de organismos diminutos que no se ven a simple vista, como bacterias, virus, hongos, protozoos y algas microscópicas— sigue presente. Lejos de cantar victoria, los expertos en enfermedades contagiosas hablan hoy de que sus probabilidades de éxito disminuyen, de la posibilidad de que incluso cánceres y enfermedades mentales que siempre hemos atribuido a la genética y el modo de vida puedan ser obra de otros microbios sin domesticar. [36] El antiguo discurso del control de la enfermedad se ha evaporado. «Se oye mucho la analogía de que tenemos que ganar esta guerra contra los microbios —señaló Brad Spellberg, experto en enfermedades infecciosas de la Universidad de California en Los Ángeles ante una sala abarrotada de colegas en 2012—. ¿De verdad? Son tantos que en conjunto nos superan cien mil veces. Yo no creo que podamos». [37]

A la vez que aumenta el número de nuevos patógenos crece la tasa de mortalidad. Entre 1980 y 2000, el número de patógenos letales en Estados Unidos creció cerca de un 60 por ciento. El VIH fue el responsable de una gran parte de muertes, aunque no de todas. Descontando el VIH, el número de personas fallecidas por patógenos se incrementó un 22 por ciento. [38]

Muchos expertos creen que se aproxima una pandemia parecida al cólera. En una encuesta realizada por el epidemiólogo Larry Brilliant, el 90 por ciento de los epidemiólogos afirmaron que en el intervalo de dos generaciones se producirá una pandemia que afectará a mil millones de personas, matará a 165 millones y desencadenará una recesión global que costaría hasta tres billones de dólares. [39] De momento, ninguna de las dos pandemias causadas por los nuevos patógenos —el VIH y el H1N1 (la gripe A)— ha sido tan rápida y mortal como el cólera. El VIH es mortal, sí, pero se propaga despacio; en 2009, la gripe A se contagió deprisa y por muchos países, pero se cobró menos de un 0,005 por ciento de víctimas mortales. [40] Sin embargo, nuevos patógenos han desencadenado pandemias destructoras para algunas especies animales. La quitridiomycosis, que se vio por primera vez en 1998, amenaza hoy con exterminar a numerosas especies de anfibios. En 2004 empezaron a desaparecer los insectos polinizadores, víctimas del llamado colapso de la colonia, todavía inexplicable. En 2006, el síndrome de la nariz blanca, causado por el hongo patógeno *Pseudogymnoascus destructans* empezó a diezmar a los murciélagos de América del Norte. [41]

Esta creencia en una pandemia inminente se deriva, en parte, del creciente número de patógenos

con capacidad biológica para desencadenarla. Pero también es un reflejo de las carencias de nuestro sistema de salud pública, de los modelos de cooperación internacional y la capacidad de preservar la cohesión social ante la posibilidad de contagio. El camino seguido por las sociedades modernas para manejar los estallidos de enfermedades hasta hoy desconocidas no presagia nada bueno. El virus del Ébola brotó en una aldea remota de Guinea a principios de 2014. Habría sido muy fácil contenerlo con medidas sencillas y baratísimas si se hubiera atajado de inmediato en su origen. No se hizo, y el virus, que previamente no había infectado a más de unos cientos de personas a la vez, se propagó en un solo año a cinco países vecinos, infectó a más de veintiséis mil personas y contenerlo costó miles de millones. [42] Enfermedades bien conocidas que pueden contenerse fácilmente con fármacos y vacunas se han descontrolado incluso en los países ricos mejor preparados para ponerles freno. Un brote de sarampión prevenible con una vacuna, que empezó en Disneyland durante las vacaciones de invierno de 2014, se extendió a siete estados, y miles de personas se vieron expuestas al contagio. Entre 1996 y 2011, Estados Unidos experimentó quince brotes similares. [43]

Está por ver si alguno de los nuevos patógenos desencadena la siguiente pandemia entre los seres humanos. Cuando subí a ese avión en Haití, yo ya me había topado personalmente con varios candidatos.

En 2010, mis dos hijos, de diez y trece años, eran una costra andante. Con unos pantalones de deporte muy finos que les dejaban las piernas al aire, se pasaban el día dando patadas a un balón de fútbol desgastado en el asfalto, saltando desde los puentes a la poza del río que había detrás de casa y rozándose contra el áspero suelo de pizarra.

Yo no me había fijado en el apósito que mi hijo mayor se puso en la rodilla esa primavera. Cuando empezó a quejarse, los bordes del esparadrapo se habían deshilachado y tenía arenilla de varios días incrustada en el adhesivo. Se quejó de que le dolía la rodilla, pero eso tenía una explicación fácil. Al fin y al cabo, la presunta costra estaba justo encima de la rótula, y era poco probable que él se estuviera quieto el tiempo necesario para que se secara. Bastaba con echar un vistazo a la mancha granate que tenía en el centro del apósito para demostrarlo: esa costra en particular se volvía a abrir continuamente. Y pensé: «Pues claro que te duele».

Unos días más tarde vi que apretaba los ojos cada vez que se ponía de pie. Me pareció que dramatizaba. A la mañana siguiente bajó a la cocina cojeando.

Quitamos el apósito. No había costra. Lo que había era una cordillera de abscesos de pus. Una de las cumbres medía más de dos centímetros y medio —¡dos centímetros y medio!— y supuraba un hilillo de líquido.

El patógeno causante de estos abscesos, pronto lo supimos, se llama *Staphylococcus aureus* resistente a la metilicina o SARM. Se trata de una bacteria resistente a los antibióticos que se dio a conocer en la década de 1960 y para 2010 había matado a más gente en Estados Unidos que el sida. [44] La pediatra, que siempre es muy alegre, se puso muy seria nada más ver la rodilla de mi hijo. Nos despachó con un montón de recetas incluso antes de que llegaran los resultados del laboratorio: un antibiótico fuerte como la clindamicina y la clásica suspensión oral de Bactrim, además de un tratamiento brutal para eliminar el pus de los abscesos, aplicando compresas calientes y apretando después con los dedos. Esto iba a ser muy doloroso además de difícil, porque la capa de pus llegaba hasta muy dentro del tejido (a mi hijo se le saltaron las lágrimas solo de pensarlo) y había decenas de bacilos de SARM pululando en el pus. Teníamos que capturar meticulosamente cada gota y eliminarla para evitar que se abriera camino hasta una fisura microscópica de la piel o, peor aún, se incrustara en las alfombras, sábanas, sofás o superficies, donde podía sobrevivir hasta un año. [45]

Al cabo de semanas de extracción y tratamiento, la infección parecía dominada. «Ha tenido suerte —me dijo un microbiólogo—. Podría haber perdido la pierna». [46] Pero cuando nos citaron en la consulta de la pediatra para la revisión supimos que no habíamos terminado con este nuevo patógeno, impredecible y difícil de controlar.

Familias enteras se han topado con el SARM y vuelven a infectarse continuamente durante años, nos explicó la pediatra. Yo, que entonces ya había investigado un poco, sabía que este bicho también mataba. Pero ninguno de los médicos a los que consultamos sabía cómo impedir la recurrencia de la infección o que mi hijo contagiara al resto de la familia. Un médico nos recomendó baños de veinte minutos con una solución de lejía dos veces a la semana. «No es un tratamiento agradable», explicó, como si la aclaración fuera necesaria. Y añadió que teníamos que seguir el tratamiento hasta estar seguros de que no habría más episodios, es decir, durante meses, incluso años. Otro recomendó el mismo tratamiento pero con distintas especificaciones: media taza de lejía en el agua del baño. No nos facilitó detalles de la duración o la frecuencia de los baños, y en mi estado de conmoción, se me olvidó preguntarlo.

La falta de un consenso claro, el plazo indefinido y el desagradable tratamiento que debíamos seguir empezó a resquebrajar nuestra determinación. Nos asaltaron las dudas: ¿se lo están inventando? Por aquel entonces había un único estudio sobre la eficacia del tratamiento con lejía, realizado en 2008. Demostraba que los baños con una moderada concentración de lejía podían «descolorizar» un material infectado por el SARM. Pero nadie podía asegurar cuál era la duración del efecto, si actuaba en la piel humana igual que en el material empleado en el estudio y, lo principal, si afectaba a la frecuencia con que una persona podía contraer una infección por SARM. Cabía la posibilidad de que la bacteria viviera en el cuerpo de la persona, o que las víctimas fueran proclives a contraerla por alguna razón, o que se contagiaran de otras fuentes, en cuyo caso la lejía no serviría de nada. Y era posible, como señaló mi marido, que en realidad pudiera obtenerse el mismo resultado nadando con regularidad en la piscina de nuestro barrio, donde la carga de cloro del agua neutralizaría el SARM. O tomando el sol.

Me ofendió la indecisión de la medicina para meter en vereda a este advenedizo. Como hija de médicos (un psiquiatra y una patóloga), me educó en la creencia de que la medicina podía curar todas las enfermedades. ¿Cómo habían derivado tan deprisa las certezas del pasado en «quizás» o «tal vez»?

A mi inquietud se sumaba el recuerdo de un incidente que había salido a la luz el año anterior a nuestra iniciación en la vida con el SARM. En 2009, un nuevo virus de la gripe llamado H1N1 llegó a los colegios e institutos de la zona. En la clínica, me abrí camino a empujones entre docenas de padres angustiados para intentar que vacunaran a mis hijos contra el H1N1. Pero el H1N1 se había propagado demasiado deprisa y con demasiada fuerza, y no había suficientes vacunas. Cuando por fin vacunaron a mis hijos, ya era demasiado tarde; la gripe (posiblemente el H1N1, que era la variedad dominante ese invierno) ya se estaba incubando en su organismo. Dos chicos imparables se quedaron dos días paralizados y ardiendo a treinta y nueve y medio de fiebre para repeler al virus. Como ocurrió después con el SARM, no había nada que hacer, nada que ofrecerles. Por fin se recuperaron, pero un millón y medio de personas murieron por el H1N1 en todo el mundo, y más de doce mil en Estados Unidos. El resto de la temporada, el microbús en el que se desplazaba el equipo de fútbol de mis hijos iba lleno de chicos que tenían la misma tos seca que deja la gripe. [47]

Y luego, unos meses después de que el H1N1 y el SARM hubieran entrado en mi casa, el cólera arrasó Haití, donde no se había visto desde hacía más de un siglo.

Esta rápida secuencia de acontecimientos me convenció de que las extrañas infecciones

desconocidas que estábamos padeciendo no eran casos aislados y circunstanciales sino que formaban parte de un fenómeno global más amplio. Como llevaba varios años cubriendo la información sobre uno de los patógenos más antiguos de la humanidad, la malaria, la situación despertó mi interés de inmediato. Casi siempre, la historia de una pandemia comienza cuando los patógenos que ya se han atrincherado entre la población exigen su ración de carne. Para conocer su origen, cómo han llegado y de dónde vienen, hay que reunir pistas y señales muy dispares, una tarea aún más complicada por cuanto se trata de un proceso dinámico y en constante evolución. Sin embargo, el origen es lo esencial: nos proporciona el conocimiento necesario para evitar desde el principio que la enfermedad se convierta en pandemia. La llegada de una tromba de nuevos patógenos brindaba la oportunidad de identificar el foco en tiempo real. Era posible rastrear los oscuros mecanismos y caminos que convierten a los microbios en patógenos causantes de pandemias.

De todos modos, yo seguía sin saber cómo abordarlo. Una opción era escoger un patógeno emergente y analizar su evolución, pero me parecía arriesgado. ¿Cuál elegir? Aunque es posible que el riesgo de pandemia esté aumentando, no hay forma de saber cuál de los patógenos emergentes y reemergentes, si es que se trata de alguno de ellos, será el que la desencadene. Podía conjeturar a partir de mis conocimientos —como han hecho otros—, pero es probable que me equivocara. La mayoría de los patógenos emergentes no provocarán una pandemia. Es una simple cuestión de matemáticas: muy pocos patógenos tienen esa capacidad.

Otra opción habría sido bucear en la historia de un patógeno que ya domine la tarea de propagar pandemias. Esta estrategia es más segura, pero aun así seguirá ofreciendo solo una visión parcial de lo que ocurre en el presente. La historia del cólera, la viruela o la malaria, por fascinante que sea, está incuestionablemente ligada a un tiempo y un lugar concretos. Además, este enfoque encierra una paradoja: que cuanto mejor sea nuestra descripción, cuanto más detallada, más probable será que las condiciones que producen una pandemia histórica lleguen a parecer únicas y por tanto tangenciales a la historia de la pandemia futura.

Estaba ojeando con curiosidad artículos sobre enfermedades emergentes cuando di con un trabajo de la microbióloga Rita Colwell publicado en *Science* en 1996. Era la adaptación de una conferencia que pronunció en la Asociación Estadounidense para el Avance de la Ciencia. En su intervención, Colwell había expuesto lo que denominó «el paradigma del cólera»: la idea de que en la historia del cólera, la especialidad a la que esta investigadora ha dedicado muchos años de trabajo, estaban todas las claves necesarias para comprender los principales factores que motivan otras enfermedades emergentes. Entonces se me ocurrió que la fórmula, esencialmente, era combinar los dos enfoques que previamente había descartado de forma individual. Si contaba la historia de los nuevos patógenos vista desde el prisma de una pandemia histórica, podía demostrar no solo cómo emergen y se propagan los nuevos patógenos sino también que un patógeno del pasado había recorrido los mismos caminos y causado una pandemia. La ruta que seguía el microbio hasta la pandemia se iluminaría con el solapamiento de estos dos haces de luz tenue.

Y así recorrí los suburbios de Puerto Príncipe, los mercados de animales vivos del sur de China y los pabellones de cirugía de Nueva Delhi, en busca del lugar de origen de patógenos viejos y nuevos. Me sumergí en la historia de las pandemias, tanto en las crónicas escritas como en las que llevamos grabadas en nuestro genoma. Toqué materias tan variadas como la teoría de la evolución, la epidemiología, la ciencia cognitiva y la historia política, además de mi historia personal.

Lo que descubrí es que, siendo la actual situación de cambio político, económico y social muy similar a la del siglo XIX, la era de la industrialización, hay una diferencia importante. En el pasado, las fuerzas que impulsaban las pandemias eran desconocidas para sus víctimas. En el

siglo XIX , la gente transportaba el cólera en los barcos, por ríos y mares; permitía que la enfermedad se propagara en el hacinamiento de los barrios pobres y a través de las transacciones comerciales, y agravaba con sus medicamentos la letalidad de los síntomas sin saber cómo ni por qué. Hoy, a las puertas de una nueva pandemia, el largo viaje escalonado del microbio inofensivo al patógeno que desencadena la enfermedad a escala planetaria ya no es invisible. Se puede mostrar cada etapa claramente a la vista de todos.

Este libro hace ese viaje: de los rincones remotos del sureste asiático de la época colonial y los arrabales de Nueva York en el siglo XIX hasta la realidad actual en las selvas de África Central y los jardines de las zonas residenciales de la costa este de Estados Unidos. Empieza, en el caso del cólera y su progenie, en el cuerpo de los animales salvajes del planeta.

[27] Rita Colwell, « Global Climate and Infectious Disease: The Cholera Paradigm », *Science* 274, n.º 5295, 1996, pp. 2025-2031.

[28] M. Burnet, *Natural History of Infectious Disease* , Cambridge: Cambridge University Press, 1962, citado en Gerald B. Pier, «On the Greatly Exaggerated Reports of the Death of Infectious Diseases», *Clinical Infectious Diseases* 47, n.º 8, 2008, pp. 1113-1114.

[29] Madeline Drexler, *Secret Agents: The Menace of Emerging Infections* , Washington D. C.: Joseph Henry Press, 2002, p. 6.

[30] Kristin Harper y George Armelagos, «The Changing Disease-Scape in the Third Epidemiological Transition», *International Journal of Environmental Research and Public Health* 7, n.º 2, 2010, pp. 675-697.

[31] Peter Washer, *Emerging Infectious Diseases and Society* , Nueva York: Palgrave Macmillan, 2010, p. 47.

[32] Kate E. Jones *et al.* , «Global Trends in Emerging Infectious Diseases», *Nature* 451, n.º 7181, 2008, pp. 990-993.

[33] Stephen Morse, conferencia, International Society for Disease Surveillance, Atlanta (Georgia), 7 y 8 de diciembre de 2011.

[34] Burnet, *Natural History of Infectious Disease* .

[35] Jones, «Global Trends in Emerging Infectious Diseases».

[36] Paul W. Ewald y Gregory M. Cochran, « *Chlamydia pneumoniae* and Cardiovascular Disease: An Evolutionary Perspective on Infectious Causation and Antibiotic Treatment», *The Journal of Infectious Diseases* 181, suplemento 3, 2000, pp. S394-S401.

[37] Brad Spellberg, «Antimicrobial Resistance: Policy Recommendations to Save Lives», International Conference on Emerging Infectious Diseases, Atlanta (Georgia), 13 de marzo de 2012.

[38] Drexler, *Secret Agents* , p. 7.

[39] Wändi Bruine de Bruin *et al.* , «Expert Judgments of Pandemic Influenza Risks», *Global Public Health* 1, n.º 2, 2006, pp. 179-194.

[40] Fatimah S. Dawood *et al.* , « Estimated Global Mortality Associated with the First 12 Months of 2009 Pandemic Influenza A H1N1 Virus Circulation: A Modelling Study », *The Lancet Infectious Diseases* 12, n.º 9, 2012, pp. 687-695.

[41] Ronald Barrett *et al.* , «Emerging and Re-emerging Infectious Diseases: The Third Epidemiologic Transition», *Annual Review of Anthropology* 27, 1998, pp. 247-271.

[42] OMS, «Ebola Response Roadmap—Situation Report», 6 de mayo de 2015; «UN Says Nearly \$1.26 Billion Needed to Fight Ebola Outbreak», *The Straits Times* , 16 de septiembre de 2014; Daniel Schwartz, «Worst-ever Ebola Outbreak Getting Even Worse: By the Numbers», *CBCnews* , CBC/Radio-Canada, 16 de septiembre de 2014; Denise Grady, «U.S. Scientists See Long Fight Against Ebola», *The New York Times* , 12 de septiembre de 2014.

[43] Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), «U.S. Multi-State Measles Outbreak 2014–2015», 12 de febrero de 2015; CDC, «Notes from the Field: Measles Outbreak—Indiana, June-July 2011», *MMWR* , 2 de septiembre de 2011.

[44] Maryn McKenna, *Superbug: The Fatal Menace of MRSA*, Nueva York: Free Press, 2010, p. 34; Andrew Pollack, «Looking for a Superbug Killer», *The New York Times*, 6 de noviembre de 2010.

[45] N. Cimolai, «MRSA and the Environment: Implications for Comprehensive Control Measures», *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases* 27, n.º 7, 2008, pp. 481-493.

[46] Entrevista con Rita Colwell, 23 de septiembre de 2011.

[47] Dawood, «Estimated Global Mortality»; Cecile Viboud *et al.*, «Preliminary Estimates of Mortality and Years of Life Lost Associated with the 2009 A/H1N1 Pandemic in the US and Comparison with Past Influenza Seasons», *PLoS Currents* 2, marzo de 2010.

El salto

Buscando el lugar de nacimiento de los nuevos patógenos, me dirigí, un día lluvioso y frío a comienzos de 2011, a un mercado de animales vivos de Guangzhou, la capital de la provincia de Guangdong, en el sur de China.

En estos mercados callejeros se venden animales capturados en libertad para que los consumidores los sacrifiquen y se los coman. Satisfacen el gusto de los chinos por lo que se conoce como cocina *yewei*, o silvestre, que consiste en la elaboración de platos especiales con animales exóticos, desde serpientes y tortugas a murciélagos. [48]

Fue en un mercado de animales vivos de Guangzhou donde nació el virus que estuvo a punto de causar una pandemia en 2003. Este virus en particular vivía normalmente en los murciélagos de herradura. Era una variedad de coronavirus, una familia de patógenos que en general producen enfermedades respiratorias leves. (En las personas son responsables de hasta el 15 por ciento de los casos de resfriado común). Pero el virus incubado en el mercado de animales vivos de Guangzhou era diferente. [49]

De los murciélagos de herradura se transmitió a otros animales salvajes enjaulados en los puestos de alrededor, como perros mapache, tejones hurón, serpientes y civetas de las palmeras. El virus fue mutando a medida que se propagaba. Y en noviembre de 2003, una mutación del virus del murciélago de herradura empezó a infectar a las personas.

Como otros coronavirus, este colonizó las células que cubren el tracto respiratorio. Pero a diferencia de sus hermanos más leves, el nuevo virus se puso a jugar con el sistema inmunitario humano y alteró la capacidad de las células infectadas para avisar a sus vecinas de la presencia del intruso en el organismo. La consecuencia fue que, para alrededor de la cuarta parte de los infectados, lo que empezó como una gripe escaló rápidamente hasta convertirse en una neumonía que ponía en peligro la vida, al llenar de fluidos los pulmones infectados y privar al cuerpo de oxígeno. En cuestión de unos meses, el virus había infectado a más de ocho mil personas con la enfermedad del SARS o síndrome respiratorio agudo severo. Finalmente murieron 7.074 personas. [50]

El virus del SARS se esfumó a continuación. Como una estrella muy brillante, consumió toda su capacidad de combustión matando demasiado deprisa para seguir propagándose. Después de que los científicos expertos señalaran a los mercados de animales vivos como las incubadoras de estos extraños patógenos nuevos, las autoridades chinas tomaron medidas contra los mercados. Muchos de ellos cerraron. Pero al cabo de unos años estos mercados de animales vivos reanudaron su actividad, aunque ahora eran más pequeños y más furtivos.

Nos habían hablado de un mercado de animales vivos cerca del camino Zengcha, una vía de cuatro carriles congestionada de tráfico que discurre por debajo de una ruidosa carretera de Guangzhou. Después de dar varias vueltas en círculo, paramos a preguntar a un policía. Se rio con ganas. El mercado de animales vivos se había cerrado hacía seis años, después de la epidemia del SARS. Y acto seguido, interceptó a un trabajador que pasaba por allí, tirándole de la manga, y nos

indicó que le hiciéramos la misma pregunta al transeúnte. Obedecimos, y esta vez la respuesta fue distinta: vayan por el otro lado del edificio, dijo, con el beneplácito del policía. «A lo mejor» encontramos «a alguien» vendiendo «algo».

Al doblar la esquina, recibimos de golpe un olor penetrante, a almizcle y humedad. El mercado de animales vivos consistía en una serie de puestos parecidos a garajes extendidos a lo largo de una acera de cemento. Algunos se habían habilitado como oficina con cocina y dormitorio, y allí pasaban el tiempo los vendedores de animales, bien abrigados contra el frío, a la espera de clientes. En uno de los puestos, tres hombres y una mujer de mediana edad jugaban a las cartas en una mesa plegable; en otro, una adolescente con cara de aburrimiento miraba un televisor atornillado a la pared. Mientras nos acercábamos, un hombre tiró las sobras de un cuenco de sopa en una zanja estrecha que había entre los puestos y la acera, y detrás de él vimos a una familia de ocho miembros alrededor de los cuencos humeantes de un guiso caliente. Poco después, el mismo hombre apareció de nuevo sonándose enérgicamente la nariz.

Totalmente abandonadas se encontraban las mercancías que habíamos ido a ver: los animales encerrados en jaulas, capturados y adquiridos a otros intermediarios en una larga cadena comercial que llegaba hasta el corazón de China y países tan alejados como Birmania y Tailandia. En un cubo de plástico blanco había una tortuga de quince kilos sentada con aire desganado en un charco de agua gris, junto a jaulas con patos salvajes, hurones, serpientes y gatos salvajes. Vimos filas y filas de animales que rara vez, por no decir nunca, se encuentran en la naturaleza en un mismo hábitat, respirando, orinando, defecando y comiendo unos al lado de otros.

La escena impresionaba por diversos motivos que tal vez explicaran por qué el SARS se originó allí. Uno de ellos era la aglomeración de animales salvajes, insólita y sin precedentes ecológicos. En su hábitat natural, los murciélagos de herradura, que viven en cuevas, jamás se codearían con civetas de las palmeras, una especie de felino que vive en los árboles. Tampoco ninguno de ellos se acercaría en condiciones normales a tan corta distancia de la gente. Pero los tres estaban juntos en el mercado de animales vivos de Guangzhou. El hecho de que el virus se transmitiera de los murciélagos a las civetas fue determinante para la aparición del SARS. Las civetas, por alguna razón, eran especialmente vulnerables al virus. Esto dio al patógeno la oportunidad de amplificarse como el eco de un silbato en un túnel. El aumento de la replicación incrementó sus oportunidades de mutar y evolucionar, hasta el punto de que el microbio que habitaba en los murciélagos de herradura se convirtió en un microorganismo capaz de infectar a los seres humanos. Sin esta amplificación, es difícil decir si el virus del SARS habría llegado a nacer.

Nos acercamos a un vendedor que estaba en un puesto iluminado por una única bombilla pelada. Detrás de él, en un estante doblado por el peso, había un frasco de cristal sucio, de unos cuatro litros de capacidad, abarrotado de serpientes que flotaban en una especie de salmuera. Mientras Su, mi intérprete, trababa conversación con el vendedor, dos mujeres llegaron y lanzaron unos sacos de tela blanca a mis pies. Uno de ellos estaba lleno de serpientes marrones y finas enredadas en continuo movimiento. En el otro había una serpiente mucho más grande que bufaba y se sacudía con violencia. Era evidente que estaba alterada. La tela transparente revelaba que el reptil tenía una amplia capucha en la cabeza, y eso significaba que era una cobra.

Mientras yo hacía esta deducción, el hombre y las dos mujeres, que hasta ese momento habían actuado como si yo no estuviera, se volvieron hacia mí con un gesto impaciente. Su me tradujo su pregunta: ¿a cuántas personas exactamente me proponía dar de comer con aquella serpiente?

Balbuocé que «a diez» y me aparté, nerviosa. Al cabo de un rato, una mujer vino a hacernos otra pregunta. Me señaló con un gesto y, cubriéndose la boca con la mano para esconder cortésmente una mueca, le preguntó a Su si era verdad que los extranjeros como yo comíamos pavos. Para ella,

los hábitos alimentarios raros eran los míos.

El cólera también se originó en cuerpos de animales. La especie que le dio cobijo vive en el mar. Son unos crustáceos diminutos conocidos como copépodos. Miden aproximadamente un milímetro de longitud y tienen el cuerpo en forma de lágrima con un único ojo rojo y brillante. Como no pueden nadar, se los consideraba una variedad de zooplancton que flota en el agua y retrasa la atracción de la gravedad hacia las profundidades gracias a unas antenas largas y dirigidas hacia los lados como las alas de un planeador. [51] Aunque no se habla mucho de ellos, los copépodos son los organismos multicelulares más abundantes del planeta. Un pepino de mar podría estar cubierto por más de dos mil copépodos, y una estrella de mar del tamaño de una mano por centenares de ellos. En ciertas zonas, los copépodos son tan numerosos que el agua se vuelve opaca, y en una sola temporada cada uno puede tener hasta 4.500 millones de crías. [52]

Vibrio cholerae son sus compañeras microbianas. *V. cholerae* es el nombre de una especie de bacteria microscópica con forma de coma del género *Vibrio*. Aunque puede vivir por sus propios medios, flotando libremente en el agua, le gusta concentrarse dentro y fuera de los copépodos, adherirse a las bolsas de huevos de estos crustáceos y cubrir el interior de sus tripas. Los vibrios desempeñaban una valiosa función ecológica. Los copépodos, al igual que otros crustáceos, están cubiertos por una envoltura crujiente de un polímero llamado quitina. Varias veces a lo largo de su vida se desprenden de la piel, como las serpientes, desechando 100.000 millones de toneladas de caparazones al año. Los vibrios se alimentan de esta abundancia de quitina, y entre todos reciclan el 90 por ciento del exceso de quitina de los mares. Si no fuera por ellos, las montañas de exoesqueletos de los copépodos consumirían todo el carbono y el nitrógeno del mar. [53]

Las bacterias del género *Vibrio* y los copépodos proliferaban en las costas templadas, donde el agua dulce se encuentra con la salada, como en los manglares del Sundarbans, una extensión de humedales en la desembocadura de la bahía más grande del mundo, el golfo de Bengala. La región había sido históricamente un inframundo de tierra y mar hostil a la penetración del ser humano. A diario, las corrientes saladas del golfo de Bengala bañaban los manglares del litoral del Sundarbans y anegaban las marismas, arrastrando el agua del mar hasta ochocientos kilómetros tierra adentro y creando islas temporales de terreno elevado, conocidas como *char*, que asomaban y desaparecían a diario a merced de las mareas. Ciclones, serpientes venenosas, cocodrilos, rinocerontes de Java, búfalos y hasta tigres de Bengala merodeaban por el manglar. [54] Los emperadores mogoles que gobernaron el subcontinente indio hasta el siglo XVII tuvieron la prudencia de dejar en paz la región del Sundarbans. Los cronistas del siglo XIX describieron este paisaje como «una especie de tierra ahogada, cubierta de jungla, golpeada por la malaria y plagada de bestias salvajes», además de poseída por una «fertilidad maligna». [55]

Pero en la década de 1760, la Compañía de las Indias Orientales conquistó Bengala y con ella el Sundarbans. Una avalancha de pobladores ingleses, cazadores de tigres y colonos inundó las marismas. Reclutaron a miles de lugareños para talar los manglares, construyeron muelles y plantaron arroz. En cincuenta años se arrasaron casi dos mil kilómetros cuadrados de los bosques del Sundarbans. A lo largo de la década de 1800, los núcleos de población humana llegaron a ocupar el 90 por ciento de las tierras del Sundarbans, hasta entonces intactas, impenetrables y ricas en copépodos. [56]

Es probable que el contacto de los seres humanos con los copépodos infestados de vibrios nunca fuera tan intenso como en estas marismas tropicales recién conquistadas. Los agricultores y pescadores del Sundarbans vivían en un mundo parcialmente sumergido en agua semisalada, perfecto para la proliferación de la bacteria *Vibrio*. No habría sido difícil para *Vibrio* entrar en el cuerpo humano. Un pescador que se refrescase la cara con el agua desde su barca o un campesino

que bebiera de un pozo contaminado con unos gramos de agua del mar podía ingerir fácilmente unos cuantos copépodos invisibles, y cada uno de ellos podía estar invadido por hasta siete mil vibrios. [57]

Esta estrecha convivencia permitió a *Vibrio cholerae* «propagarse» o «saltar» a nuestro cuerpo. La bacteria no habría encontrado una acogida precisamente calurosa en un principio. Las defensas humanas están diseñadas para repeler a estos intrusos, desde el entorno ácido del estómago, que neutraliza la mayor parte de las bacterias, y la competencia feroz de los microbios que viven en nuestro intestino, a las células que patrullan constantemente el sistema inmunitario. Con el tiempo, sin embargo, y mediante una exposición prolongada, *V. cholerae* se adaptó al cuerpo humano. Por ejemplo, desarrolló en la cola un filamento largo y fino como un pelo que mejoraba su capacidad para unirse con otras células *Vibrio*. Dotado de este filamento, el vibrio podía formar microcolonias muy resistentes y capaces de cubrir las paredes del intestino humano como el moho una cortina de ducha. [58]

Vibrio cholerae se convirtió así en una zoonosis, del griego *zoon* («animal») y *nosos* («enfermedad»). Era un microbio animal que podía infectar a las personas. Pero *V. cholerae* aún no tenía el poder de desatar una pandemia asesina.

Como toda zoonosis, *Vibrio cholerae* infectaba únicamente a quien se exponía a los animales en los que se alojaba: los copépodos. Era un patógeno atado con correa, con un campo de acción muy reducido. No podía infectar a nadie que no tuviera contacto con las aguas ricas en copépodos. Aunque podía causar brotes, con la exposición simultánea de muchas personas a los copépodos, por ejemplo, estos eran siempre limitados. Desaparecían espontáneamente.

Para que un patógeno desencadene una ola de infecciones —una epidemia o una pandemia, según el alcance de la ola— tiene que ser capaz de contagiarse directamente de una persona a otra. Es decir, su «número reproductivo básico» tiene que ser mayor que 1. El número reproductivo básico (conocido también como R_0) describe el promedio de personas a las que una sola persona infectada puede contagiar (en ausencia de intervenciones externas). Supongamos que alguien tiene un resfriado y contagia a su hijo y a un amigo de este. Si este escenario hipotético fuera el mismo para toda la población, el número reproductivo básico del resfriado sería 2. Si la persona resfriada contagia además a su hija, el número reproductivo básico del resfriado sería 3.

Este cálculo es crucial cuando se presenta un brote, porque predice su evolución futura desde el primer momento. Si, por término medio, cada nueva infección produce menos de una infección adicional —el hijo y el amigo contagiados no contagian a nadie más—, el brote se extinguirá, como una sociedad en la que las familias tienen menos de dos hijos. Da igual cuál sea la letalidad de la infección. Pero si, por término medio, cada infección produce una infección adicional, entonces los brotes pueden prolongarse teóricamente por tiempo indefinido. Si cada infección produce más de una infección, entonces la población afectada se enfrenta a una amenaza existencial que requiere una atención inmediata y urgente. Es decir, si no se interviene, el crecimiento del brote será exponencial.

El número reproductivo básico es, dicho de otro modo, una expresión matemática de la diferencia entre un patógeno zoonótico y otro que ha cruzado el umbral para convertirse en un patógeno humano. El número reproductivo básico de un patógeno zoonótico, que no puede transmitirse de una persona infectada a otra, siempre es inferior a 1. Pero, a medida que el patógeno perfecciona su ataque a los seres humanos, su capacidad de propagarse entre ellos va mejorando. Una vez superado el número 1, el patógeno ha traspuesto el umbral y se ha liberado de los animales en los que se alojaba. Es un auténtico patógeno humano que vive a costa de las personas.

Son muchos los mecanismos que permiten a los patógenos zoonóticos adquirir la capacidad de propagarse entre las personas y cortar la cuerda que los ata a sus animales anfitriones. *Vibrio cholerae* lo consiguió al desarrollar la función de producir una toxina.

La toxina fue la obra maestra del vibrio. Normalmente, el sistema digestivo humano envía el alimento, los jugos gástricos y pancreáticos, la bilis y diversas secreciones intestinales a los intestinos, donde las células que recubren sus paredes extraen los nutrientes y los fluidos y expulsan a continuación la masa sólida de excrementos resultante. La toxina de los vibrios alteraba la bioquímica de los intestinos humanos de tal modo que invertía el normal funcionamiento de estos órganos. En lugar de extraer los fluidos para nutrir a los tejidos corporales, el intestino colonizado por las bacterias succionaba el agua y los electrolitos de los tejidos y los expulsaba junto con los residuos. [59]

La toxina permitió al vibrio hacer dos cosas esenciales para su éxito como patógeno humano. En primer lugar, lo ayudó a deshacerse de sus competidores: el enorme torrente de fluidos arrasó con todas las demás bacterias de las tripas, de manera que el vibrio (adhiriéndose a ellas en resistentes microcolonias) logró colonizar el órgano alterado. En segundo lugar, garantizó la transmisión de la bacteria de una víctima a otra. Unas gotas diminutas de esas secreciones, en unas manos sin lavar o en agua o alimentos contaminados, podían transmitir la bacteria a nuevas víctimas. A partir de ese momento, en cuanto la bacteria conseguía llegar al cuerpo de una sola persona y provocar la enfermedad, podía extenderse a otras personas, aunque estas no tuvieran contacto directo con los copépodos ni bebieran el agua rica en vibrio del Sundarbans.

La primera pandemia ocasionada por el nuevo patógeno tuvo su origen en una ciudad de la región del Sundarbans, Jessore, en agosto de 1817, a raíz de unas lluvias torrenciales. El agua del mar, salada y rica en copépodos, lo inundó todo y se filtró en las tierras, las casas y los pozos de la gente. *V. cholerae* entró así en el cuerpo humano y colonizó el intestino. Gracias a la toxina, el número reproductivo básico de la bacteria, según los modelos matemáticos modernos, se situó entre 2 y 6. Una sola persona infectada podía producir hasta media docena de contagios. [60] Las primeras víctimas del cólera se deshidrataban por completo en cuestión de horas: cada enfermo expulsaba más de quince litros al día de un fluido blanco lechoso que iba a parar a los ríos y las fosas sépticas del Sundarbans junto con los excrementos. Los residuos se filtraron a los pozos de riego de los agricultores. Sus partículas se alojaban en las manos y la ropa de la gente. Y en cada partícula había un enjambre de bacterias dispuestas a infectar a un nuevo anfitrión. [61]

Los bengalíes llamaron *ola* («la purga») a la nueva enfermedad. Mataba a la gente mucho más deprisa que cualquier otra infección conocida hasta entonces. Murieron diez mil personas. En cuestión de meses, la plaga dominaba una extensión de unos quinientos mil kilómetros cuadrados en Bengala. [62]

El cólera había hecho su debut.

Dada la ubicuidad de los microbios, cabe pensar que en cualquier parte puede haber nuevos patógenos, que pueden asomar de sus escondites para invadir a la humanidad desde todas direcciones. Podrían estar ya dentro de nosotros, volviéndose patogénicos a medida que explotan nuevas oportunidades, o podrían surgir del entorno inanimado, como la tierra, los poros de las rocas, un bloque de hielo o muchos otros nichos de microbios.

Pero no es así como nace la mayoría de los nuevos patógenos, porque su entrada en nuestro organismo no es aleatoria. Los microbios se vuelven patógenos cuando recorren las avenidas que asfaltamos para ellos, y estas avenidas siguen una trayectoria determinada. Aunque la cantidad de depósitos de microbios con capacidad para convertirse en patógenos humanos es incalculable, la mayor parte de ellos son como *Vibrio cholerae* y el virus SARS: se originan en el cuerpo de otros

animales. Más del 60 por ciento de los nuevos patógenos nacen en los animales y pájaros que nos rodean. Algunos proceden de animales domésticos como las mascotas y el ganado. La mayoría — cerca del 70 por ciento— viene de animales salvajes. [63]

Los microbios se han cruzado entre las especies y transformado en nuevos patógenos desde que la humanidad convive con otros seres vivos. Cazar y comer carne, una práctica que nos expone a los tejidos y fluidos internos de otros animales, ofrece una buena oportunidad. La picadura de insectos como mosquitos y garrapatas, que introducen en nuestro organismo los fluidos de ciertos animales, es otra vía de infección. Este estrecho contacto de *Homo sapiens* con otras especies se remonta a nuestra infancia como especie, y en él está el origen de algunos de nuestros patógenos más antiguos, como la malaria, que ha pasado del cuerpo de nuestros antepasados primates al nuestro a través de los mosquitos que succionan la sangre.

Como el contacto estrecho entre las especies tiene que ser prolongado para que un microbio animal se transforme en un patógeno humano, históricamente hemos sido víctimas de los microbios de algunos animales más que de los de otros. Son muchos más los patógenos procedentes del cuerpo de animales del Viejo Mundo, con los que hemos convivido millones de años, que los del Nuevo Mundo, a los que conocemos desde hace solo unas decenas de miles de años. Un número desproporcionado de patógenos humanos proviene de otros primates, que nos obsequian con un 20 por ciento de los patógenos más graves (como el VIH y la malaria), a pesar de que comprenden únicamente el 0,5 por ciento del total de vertebrados. Por la misma razón, muchos patógenos humanos datan de los albores de la agricultura, hace diez mil años, cuando la humanidad empezó a domesticar a otras especies y a vivir en estrecho y prolongado contacto con ellas. Las vacas transmiten la viruela y la tuberculosis; los cerdos, la tos ferina; los patos, la gripe. [64]

Pero aunque los microbios llevan milenios atacando a los seres humanos (y viceversa), el proceso ha sido históricamente lento.

Ya no lo es.

Peter Daszak es el científico que descubrió que los murciélagos de herradura eran el reservorio del virus del SARS. Daszak dirige una organización interdisciplinaria que investiga las enfermedades emergentes en las personas y la naturaleza. Nos reunimos una tarde en su oficina de Nueva York. Cuenta que cayó en esto de cazar enfermedades por casualidad. De pequeño, cuando vivía en Manchester, quería ser zoólogo. «Lo mío son los lagartos», dice, señalando su gecko diurno de Madagascar, criado en cautividad, que estaba completamente inmóvil en un terrario de cristal iluminado, al lado de la puerta. Pero en su universidad, todos los proyectos de investigación sobre el comportamiento de los lagartos estaban completos, y Daszak tuvo que conformarse con una de las enfermedades de estos reptiles. «¡Dios, qué aburrimiento!», pensó al principio. [65]

Sin embargo, la investigación lo ha convertido en uno de los cazadores de enfermedades más famoso del mundo. Daszak trabajaba en el Centro de Control de Plagas a finales de la década de 1990, cuando los herpetólogos empezaron a observar una brusca caída de las poblaciones de anfibios en todo el mundo. Pocos expertos sospecharon que se trataba de una enfermedad. Los biólogos creían entonces que los microbios patógenos nunca amenazaban la supervivencia de las poblaciones de anfitriones. Semejante grado de violencia se consideraba autodestructivo: si un patógeno mataba tan deprisa o a tantas de sus víctimas, no quedaría ninguna de la que subsistir. Y entonces «elaboraron todas esas teorías rutinarias» para explicar la mortalidad en masa de los anfibios, recuerda Daszak. Creían que el culpable podía ser un agente contaminante o un cambio de clima brusco. Pero Daszak sospechaba que un contagio nunca visto estaba matando a los anfibios. Ya había descubierto una enfermedad responsable de la extinción de una especie de

caracol de los árboles en el Pacífico sur.

En 1998, Daszak publicó un artículo en el que hablaba de un hongo patógeno que resultó ser *Batrachochytrium dendrobatidis* —hongo quítrido de los anfibios—, causante de un descenso de la población de anfibios a escala mundial. Muy probablemente, el patógeno se extendió gracias a la aceleración de actividades humanas perjudiciales, en especial la creciente demanda de anfibios como mascotas y para la investigación científica. [66]

Y hubo algo más que llamó la atención de Daszak. Los seres humanos también eran vulnerables a los patógenos liberados por la misma aceleración de fuerzas perjudiciales que habían llevado el hongo quítrido al mundo de los anfibios. A medida que se asfaltaban marismas y se talaban bosques, diferentes especies establecían un contacto inédito y prolongado que permitía el paso de los microbios de animales al cuerpo de la gente. Y el proceso se daba en todo el mundo, a una escala y una velocidad sin precedentes.

La carretera que llevaba del microbio animal al patógeno humano se estaba transformando en una autopista. [67]

Pensemos en el extremo suroeste de Guinea, en África Occidental. Uno de los bosques con mayor biodiversidad del planeta cubría antiguamente esta región. Grandes masas forestales sin explotar y de difícil acceso para la gente limitaron durante siglos el contacto entre las personas y los animales, que podían vivir en estos bosques sin cruzarse con ningún ser o asentamiento humano.

Esto cambió en la década de 1990, cuando empezaron a destruirse los bosques guineanos. Una oleada de refugiados llegó del bosque huyendo del sangriento y complicado conflicto que enfrentaba a los ejércitos con los grupos rebeldes de los países vecinos de Sierra Leona y Liberia. (Al principio intentaron instalarse en campos de refugiados en la ciudad de Guéckédou, próxima a la zona del bosque, pero tanto los rebeldes como los soldados del Gobierno atacaban continuamente los campamentos). [68]

Los refugiados talaron árboles para cultivar la tierra, construyeron cabañas y transformaron la madera en carbón. Los rebeldes también decidieron explotar el bosque con el fin de vender la madera para financiar sus batallas. [69] Hacia finales de la década de 1990, la transformación de la masa forestal se veía desde el espacio. En las imágenes tomadas por satélite a mediados de la década de 1970, las selvas de Guinea que bordeaban Liberia y Sierra Leona parecían un mar de verdor salpicado de islotes marrones, que eran los claros abiertos para construir aldeas. Las imágenes de satélite de 1999 mostraban justamente lo contrario, un mar marrón, sin árboles, salpicado de diminutas islas de verdor. De los bosques originales de toda la región hoy solo queda un 15 por ciento. [70]

Aún está por describirse a fondo hasta qué punto afectó al ecosistema del bosque esta deforestación masiva. Numerosas especies que vivían allí probablemente desaparecieron con la llegada de los seres humanos a sus hábitats. Se sabe que algunas especies se quedaron. Tuvieron que hacinarse en las zonas cada vez más pequeñas en las que todavía quedaban árboles en pie, cada vez más cerca de los poblados.

Entre estas especies estaban los murciélagos. Es elemental: los murciélagos son animales muy resistentes y ampliamente extendidos por el mundo. De las 4.600 especies de mamíferos que hay en la tierra, el 20 por ciento son murciélagos. Y, como demostró un estudio realizado en Paraguay, determinadas especies de murciélagos prosperan en bosques alterados en número incluso superior al que alcanzan en los ecosistemas intactos. [71] Lamentablemente, los murciélagos son buenas incubadoras de microbios capaces de infectar a los seres humanos. Se agrupan en colonias gigantescas de millones de individuos. Ciertas especies, como el pequeño murciélago café, pueden llegar a vivir hasta treinta y cinco años. Y tienen un sistema inmunitario muy peculiar. Por

ejemplo, al tener los huesos huecos, como los pájaros, no producen células inmunitarias en la médula ósea, a diferencia del resto de los mamíferos. El resultado es que los murciélagos son el reservorio de una amplia variedad de microbios únicos y exóticos para otros mamíferos. Y llevan estos microbios de un lado a otro, porque los murciélagos vuelan y son capaces de recorrer distancias notables. Algunos incluso emprenden una migración de miles de kilómetros seguidos. [72]

Con la tala de los bosques de Guinea es probable que se produjeran nuevos contactos entre murciélagos y personas. La gente los cazaba para comérselos, y los cazadores se exponían al tejido cargado de microbios al despiezarlos. Los murciélagos se alimentan de los frutales próximos a los núcleos humanos, con lo que la población se ve expuesta a la saliva y los excrementos de estos animales. (Los murciélagos de la fruta son muy escandalosos a la hora de comer; su *modus operandi* consiste en seleccionar la fruta madura y succionar el jugo, dejando el suelo cubierto de saliva y fruta mordisqueada).

En algún momento —nadie sabe exactamente cuándo—, un microbio de los murciélagos, el filovirus del Ébola, empezó a proliferar y a infectar a las personas. El ébola causa en los seres humanos una fiebre hemorrágica que puede matar a un 90 por ciento de los infectados. [73] Un análisis de las muestras de sangre recogidas en la región oriental de Sierra Leona, Liberia y Guinea entre 2006 y 2008 reveló que casi el 9 por ciento de la población había estado expuesta al ébola: su sistema inmunitario había creado unas proteínas específicas, los anticuerpos, como respuesta al virus. [74] Un estudio realizado en 2010 entre unos cuatro mil habitantes de las zonas rurales de Gabón, donde nunca había habido un brote de ébola, reveló que cerca del 20 por ciento de las personas habían estado expuestas al virus. [75]

Nadie se dio cuenta. El conflicto bélico había cortado las rutas de abastecimiento y las redes de comunicación, dejando a los refugiados escondidos en la jungla y privados de toda ayuda exterior. Incluso organizaciones tan incondicionales como Médicos Sin Fronteras tuvieron que retirarse del terreno. La suma de violencia y aislamiento llevó a Naciones Unidas a referirse a la situación de los refugiados de África Occidental como «la peor crisis humanitaria del mundo». [76]

La presencia del virus no se puso de manifiesto hasta 2003, cuando disminuyó la violencia política y la gente escondida en el bosque volvió poco a poco a establecer contacto con el resto del mundo. El 6 de diciembre de 2013, el virus del Ébola infectó y mató a un niño de dos años en una aldea de los alrededores de Guéckédou. Puede que el pequeño hubiera jugado con un trozo de fruta cubierta de saliva de murciélago que cayó de algún árbol. O puede que los padres hubieran sacrificado y manipulado a un murciélago antes de coger al niño en brazos. Probablemente no era la primera vez que alguien tropezaba con el virus del Ébola en la zona de Guéckédou, propagado por un murciélago local. La diferencia era que ahora la gente de Guéckédou ya no vivía tan aislada como en el pasado. Y el virus consiguió extenderse.

En febrero de 2014, un trabajador sanitario había diseminado el virus por tres poblados de la selva. Un mes más tarde, había en la zona forestal de Guinea al menos cuatro focos activos y con cadenas de transmisión independientes. [77]

Cuando las autoridades sanitarias y los trabajadores de ayuda humanitaria alertaron al Ministerio de Sanidad y a la OMS, el virus ya se había extendido a Sierra Leona y Liberia. [78] En seis meses, el virus circulaba libremente por los núcleos urbanos de toda la región, y el tamaño de la epidemia se duplicaba cada dos o tres semanas. Según los cálculos de los modelos predictivos, cada persona infectada contagiaba como mínimo a una o dos, lo que arrojaba un número reproductivo básico comprendido entre 1,5 y 2,5. Sin medidas de contención, el crecimiento del ébola sería exponencial. [79]

El continente ya había sufrido otros brotes de ébola. Desde la década de 1970 se registraron focos esporádicos y aislados en aldeas remotas de África Central, sobre todo en el período de transición de la temporada de lluvias a la estación seca, posiblemente relacionados con la época en que los árboles se llenaban de fruta y llegaban grandes cantidades de murciélagos migratorios. Pero el virus nunca había causado una devastación como la que se vio entonces en África Occidental. El contagio de miles de personas no tardó en colapsar las frágiles economías e infraestructuras sanitarias de los tres países más afectados. «Tenemos experiencia en contención de epidemias, pero en la vida habíamos visto una emergencia de esta magnitud», declaró Margaret Chan, de la OMS. [80]

En septiembre de 2014, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos estimaban que el ébola podía afectar a más de un millón de personas en África Occidental. [81] Estos cálculos resultaron exagerados, aunque en su día muchos los consideraron posibles. El ébola ya había causado estragos entre los primates, en los gorilas y chimpancés que se alimentaban de los mismos árboles que los murciélagos de la fruta. A lo largo de la década de 1990 y los primeros años de la de 2000, la enfermedad había matado a un tercio de la población mundial de gorilas y a casi el mismo número de chimpancés. A principios de 2015, cuando la epidemia por fin empezó a descender en Guinea, Sierra Leona y Liberia, más de diez mil personas habían muerto. [82]

El ébola es el más dramático de los nuevos microbios animales que se extienden entre la población en África, pero no es el único.

La viruela de los monos es un virus que vive en los roedores de África Central. Pertenece al mismo género que el ya extinguido variola, el virus causante de la viruela, que segó la vida de entre trescientos y quinientos millones de personas en el curso del siglo xx. Entre los seres humanos, la viruela de los monos produce una enfermedad clínicamente indistinguible de la viruela, con sus características lesiones abultadas en todo el cuerpo, principalmente en la cara y las manos. A diferencia de la viruela, la viruela de los monos es una zoonosis. Pero según ciertos estudios realizados por Anne Rimoin, epidemióloga de la Universidad de California, este virus ha empezado a afectar a las personas con creciente frecuencia. [83]

Entre 2005 y 2007, Rimoin investigó varios casos de viruela de los monos que ocurrieron en quince aldeas remotas de la República Democrática del Congo. Tomó muestras de sangre a todos los infectados y confirmó que la culpable era la viruela de los monos. Al cotejar sus números pudo constatar que la infección por esta enfermedad entre los seres humanos se había multiplicado por veinte en comparación con los datos del período comprendido entre 1981 y 1986. [84]

Diversos factores contribuían a explicar el incremento. Por un lado, el contacto estrecho entre los roedores y la gente se había vuelto más común. Gracias a la deforestación, cada vez más personas vivían en los bosques de África Central y sus inmediaciones, muy cerca de los roedores infectados por la viruela de los monos. [85] Con el hundimiento de la población de especies de caza habituales y de la industria pesquera local, muchos cazadores buscaban cualquier animal, ahora también los roedores que antes quizá habrían rechazado. La interrupción de la campaña de vacunación contra la viruela también desempeña un papel importante en esta historia. La vacunación masiva a escala mundial que erradicó la viruela a finales de la década de 1970 proporcionó inmunidad de por vida contra todo el género de virus de la viruela a quienes se vacunaron, también contra la viruela de los monos. Pero en 1980 la República Democrática del Congo dio por concluida esta campaña. Todas las personas nacidas después de esa fecha son tan vulnerables a esta enfermedad como lo era la humanidad a la viruela hace siglos. [86]

Por ahora, la viruela de los monos sigue circunscrita a los roedores —Rimoin señala a la ardilla

listada africana, pero no está claro— que transmiten el virus. El contagio directo de persona a persona es solo ocasional. Según el ecólogo James Lloyd-Smith, colega de Rimoin, el número reproductivo básico en los seres humanos se encuentra entre 0,57 y 0,96, justo por debajo del 1 necesario para que un zoonótico pase a convertirse en un patógeno humano. A fin de cuentas, las poblaciones de África Central a las que infecta se encuentran relativamente lejos y dispersas. La viruela de los monos no tiene mucha gente a la que atacar. [87]

Por fortuna, incluso en el caso de que la viruela de los monos completara el viaje de microbio animal a patógeno humano, es poco probable que alcanzara la fuerza que tuvo la viruela. Las vacunas y los fármacos desarrollados para combatir la viruela posiblemente ayudarían también a contener los brotes de viruela de los monos adaptados a los seres humanos. Pero la viruela de los monos, dice Rimoin, es lo malo conocido. Dado que se parece a la viruela y se manifiesta como una enfermedad distinta, que difícilmente pasa inadvertida, la viruela de los monos es un microbio al que resulta relativamente fácil seguir el rastro. Los microbios que producen síntomas menos evidentes podrían transitar con libertad por las mismas vías de contagio sin ser detectados. Puede que algunos ya lo estén haciendo.

La emergencia del virus del SARS es también consecuencia de una expansión brusca, en este caso en el tamaño de los mercados de animales vivos y la diversidad de la extraña panoplia de especies que allí se venden.

El virus del SARS no era nuevo. Tampoco lo eran las prácticas que pusieron en contacto a los murciélagos con las personas en el sur de China. El virus del SARS «probablemente llevaba siglos alojado en los murciélagos», señala Malik Peiris, un virólogo de la Universidad de Hong Kong responsable del equipo de investigadores que consiguió aislar el virus por primera vez. [88] Y la cocina *yewei* y los mercados de animales vivos que facilitaron el contacto de los murciélagos y las personas en el sur de China también vienen de lejos.

La cocina *yewei* forma parte de un conjunto de prácticas culturales de larga tradición en China que consiste en acercarse a los animales salvajes para nutrirse de su poder, fuerza y longevidad. La gente tiene animales salvajes como mascotas (o tiene aspiraciones y les tiñe el pelo a los perros para que parezcan tigres y pandas) e imita sus posturas en disciplinas como el kung-fu. Quienes practican la medicina tradicional administran remedios elaborados con partes del cuerpo de los animales: bigote de tigre para el dolor de muelas, bilis de oso para las enfermedades hepáticas o esqueletos de murciélago para las piedras en el riñón. [89] Para quienes consideran a los animales salvajes valiosos recursos naturales —cuanto más raros, más salvajes y más exóticos más cotizados—, consumirlos es *bu*, reconstituyente y estimulante del organismo, en cuanto que confiere al consumidor parte de la energía natural del animal. [90]

Durante muchos años, las fronteras económicas y geográficas limitaron el consumo de la cocina *yewei* en China y con ello el tamaño de los mercados de animales vivos. China tenía unas relaciones políticas complicadas con países vecinos como Tailandia, Laos y Vietnam, donde merodeaban muchos de los animales exóticos más codiciados, de ahí que el abastecimiento para el consumo fuera escaso y los precios altos. Mientras que las elites podían permitirse comer estofado de zarpa de oso con lengua de carpa, labios de gorila y cerebro de cerdo al vino, o placenta de leopardo al vapor con joroba de camello y guarnición de pera, el pueblo llano se conformaba con alimentos más corrientes o cazaba animales por su cuenta. [91]

Más adelante, a principios de la década de 1990, la economía china empezó a crecer a un ritmo del 10 por ciento anual, incluso superior. De la noche a la mañana, una clase emergente de jóvenes prósperos, ambiciosos y afincados en pujantes ciudades se vio con más dinero del que podía gastar. Además de almacenar artículos de lujo occidentales —Louis Vuitton vendió más bolsos en

China que en ningún otro país en 2011—, estos consumidores empezaron a demandar más comida *yewei*. Los nuevos restaurantes en los que se servía pavo real, ganso cisne y pepino de mar, entre otros animales exóticos, se extendieron por toda la región. [92] China restableció el comercio con muchos de sus vecinos del sureste asiático, lo que permitió a traficantes y cazadores furtivos adentrarse aún más en el interior del país para satisfacer la demanda creciente. Amontonaban en mercados cada vez más grandes sus existencias de animales vivos, que, traídos de rincones cada vez más remotos de toda Asia, esperaban en sus jaulas a los compradores hambrientos de cocina *yewei*. [93]

Fue entonces, después de que el tamaño y la escala de los mercados de animales vivos se desbordaran, cuando una secuencia fortuita de acontecimientos con capacidad de transformar a un virus de los murciélagos de herradura en un patógeno humano se volvió probable.

El crecimiento de las granjas de cerdos en Malasia había permitido, de un modo similar, que el virus Nipah, procedente de un murciélago, saltara a las personas. En su proceso de extensión, las granjas porcinas se fueron acercando progresivamente a los bosques donde vivían los murciélagos, y esto permitió que murciélagos y cerdos vivieran por primera vez en estrecho contacto. Los comederos de los cerdos se encuentran cerca de los frutales que sirven de percha a los murciélagos. Cuando los excrementos de los murciélagos caen en los comederos, los cerdos se ven expuestos a sus microbios. En una granja especialmente grande, fueron tantos los cerdos contagiados de Nipah que la enfermedad se extendió entre los ganaderos de la región y mató al 40 por ciento de los infectados. El virus golpeó también en el sureste asiático, y Bangladés padece hoy un brote casi todos los años que acaba con la vida del 70 por ciento de quienes contraen la enfermedad. [94]

Estos contagios no solo se están produciendo en sociedades lejanas de países tropicales pobres. También se están viendo en ciudades del corazón de la economía global, como Nueva York, y en los prósperos barrios residenciales del noreste de Estados Unidos.

El virus del Nilo Occidental es un flavivirus de aves migratorias llamado así por el distrito de Uganda donde se identificó por primera vez a este agente infeccioso en 1937. Es probable que las aves migratorias hayan introducido el virus en Estados Unidos desde hace décadas, sobre todo en Nueva York, por su situación en el corredor aéreo atlántico, una de las cuatro principales rutas migratorias de América del Norte. El virus puede pasar del cuerpo de los pájaros al nuestro cuando los mosquitos pican a una persona después de haber picado a un pájaro infectado.

Pero a pesar de la progresiva extensión del virus y el fenómeno constante de las picaduras de mosquito, el virus del Nilo Occidental no estalló en Estados Unidos hasta 1999, más de cincuenta años después de que se identificara.

Esto fue así gracias a que la diversidad de la población de aves autóctonas limitaba nuestra exposición al virus. Las distintas especies de aves son vulnerables al virus en distinto grado. Petirrojos y cuervos son especialmente susceptibles. Picapinos y rálidos no. Las plumas actúan como una barrera. Mientras se conservó la diversidad entre las aves autóctonas, es decir, mientras hubo picapinos y rálidos en abundancia para repeler al virus, este no tuvo demasiadas oportunidades de circular. Sus posibilidades de pasar de las aves a las personas eran escasas.

Pero la biodiversidad aviar, lo mismo que la de otras especies, ha caído en picado, tanto en Estados Unidos como en otros países. El crecimiento de las ciudades, la agricultura industrial y el cambio climático, entre otras alteraciones provocadas por la actividad humana, destruyen progresivamente el hábitat de las aves y reducen el número de especies que vive entre nosotros. Ahora bien, la destrucción de los hábitats no afecta a todas las especies por igual. Para algunas — las conocidas como especialistas— el golpe está siendo muy fuerte. Son aquellas, como

mariposas monarcas, salamandras, picapinos y rálidos, que dependen de condiciones muy exigentes y tienen dificultades para sobrevivir cuando dichas condiciones cambian. Si se talan árboles y se asfaltan las áreas de nidificación, estas especies suelen ser las primeras en desaparecer. Esto significa que especies «generalistas» como los petirrojos y los ciervos —los oportunistas capaces de abrirse camino a codazos, vivir en cualquier parte y comer cualquier cosa — cuentan con más alimento y pueden ampliar su territorio. Su población se dispara.

Especies especialistas como los picapinos y los rálidos desaparecieron a medida que la diversidad aviar descendía en Estados Unidos, a la vez que se observaba una explosión de «generalistas» como el petirrojo americano y los cuervos. (Las poblaciones de petirrojos americanos han crecido entre el 50 y el 100 por cien en los últimos veinticinco años). [95] Esta reorganización en la composición de la diversidad de aves locales incrementó paulatinamente las probabilidades de que el virus alcanzara el grado de concentración suficiente para pasar a los seres humanos. En algún momento se cruzó un umbral. En 1999, el virus del Nilo Occidental infectó al 2 por ciento de la población del distrito neoyorquino de Queens, más de ocho mil personas. [96] Una vez instalado, su expansión fue inexorable. En cuestión de cinco años había llegado a los cuarenta y ocho estados del país. Se calcula que, en 2010, 1,8 millones de personas se habían infectado de Nueva York a California, pasando por Texas. Los expertos coinciden en que el virus del Nilo Occidental ha venido para quedarse. [97]

La pérdida de biodiversidad en los bosques del noreste de Estados Unidos permitió igualmente que los patógenos transmitidos por las garrapatas pasaran a afectar a las personas. En los bosques originales de la región, mientras estos ecosistemas se conservaron intactos, abundaban especies tan diversas como la ardilla listada, la comadreja y la zarigüeya. Estos animales ponían freno a la población local de garrapatas, ya que una sola zarigüeya destruía hasta seis mil garrapatas a la semana. Pero a medida que los barrios residenciales se iban extendiendo por el noreste del país, los bosques quedaban fragmentados en parcelas atravesadas en zigzag por carreteras y autopistas. Especies especialistas como la zarigüeya, la ardilla listada y la comadreja desaparecieron a la par que especies generalistas como el ciervo y el ratón de patas blancas conquistaban el terreno. Lo que ocurre es que los ciervos y los ratones de patas blancas, a diferencia de las zarigüeyas y las ardillas listadas, no controlan las plagas de garrapatas. La desaparición de ardillas y zarigüeyas desencadenó un estallido de la población de garrapatas. [98]

La consecuencia fue que los microbios transmitidos por las garrapatas empezaron a pasar a los seres humanos. La bacteria *Borrelia burgdorferi*, transmitida por las garrapatas, afectó por primera vez a las personas durante la plaga que atacó a la localidad de Old Lyme, en Connecticut, a finales de la década de 1970. Sin tratamiento, la enfermedad que ocasionaba —la enfermedad de Lyme— podía producir parálisis y artritis, entre otras afecciones. Entre 1975 y 1995 los casos se multiplicaron por veinticinco. Hoy se diagnostican en Estados Unidos tres mil casos de Lyme todos los años, según estimaciones de los CDC. Otros microbios transmitidos por las garrapatas también se están extendiendo. Entre 2001 y 2008, los contagios por *Babesia microti*, el parásito causante de una enfermedad parecida a la malaria, se multiplicaron por veinte. [99]

Ni el virus del Nilo Occidental ni *Borrelia burgdorferi* y sus parientes pueden contagiarse por ahora de persona a persona, pero siguen mutando y adaptándose. Y en otros lugares, la redistribución de las especies animales que precipitó su transmisión a los seres humanos continúa su avance. A escala global, el 12 por ciento de las especies de aves, el 23 por ciento de los mamíferos y el 32 por ciento de los anfibios se encuentran en peligro de extinción. Desde 1970, la población mundial de estas especies ha descendido cerca de un 30 por ciento. Está por ver hasta qué punto estas pérdidas, superado cierto umbral, pueden modificar la distribución de los

microbios entre las especies y a través de ellas. [100]

Varias cepas del SARM, el patógeno que atacó a mi familia, son de origen animal. Los cerdos son portadores del SARM. Lo transmiten a quienes trabajan con ellos, y la bacteria está presente en la carne que se vende en los supermercados, aunque sigue sin establecerse con certeza si puede infectar a la gente que la consume. Un estudio de la Universidad de Iowa reveló que el 3 por ciento de las muestras de carne recogidas en las tiendas de alimentación del estado contenían SARM. En los Países Bajos, la cepa de SARM comúnmente encontrada en los cerdos es la responsable del 20 por ciento de las infecciones por SARM en las personas. [101]

Yo nunca he vivido cerca de una granja porcina. Pero sí he comido carne de cerdo. No es algo de lo que me sienta especialmente orgullosa. Me crié en una familia estrictamente vegetariana. Mis padres se educaron en las creencias del jainismo, una religión que predica una forma extrema de no violencia. Su principal precepto es no hacer daño a ningún ser vivo: ni siquiera se permite pisar la hierba (podrías aplastar a un insecto) o respirar gérmenes, de ahí que mis abuelas se cubrieran la boca con mascarillas de algodón blanco para rezar. Mi tía, jainista, ni siquiera aceptaba las galletitas saladas en forma de pez que yo le ofrecía de pequeña, por sus implicaciones pecaminosas. No, los jainistas son buenos y amables con nuestros compañeros animales, y lo demuestran con actos como echar cucharadas de azúcar en los hormigueros o, como hacía mi padre, visitar refugios de animales dirigidos por jainistas para alimentar de su propia mano a ovejas y vacas rescatadas del matadero. Me avergüenza reconocer que mi única aportación a estas tradiciones admirables es mi rechazo a ir a un zoo o a matar a las moscas, las arañas y las hormigas despistadas que terminan en mi cocina.

Un jainista verdadero nunca sería cómplice de la usurpación del hábitat natural o de la industria de la cría de animales en granjas y mercados gigantescos que transmiten microbios animales a la población humana. Yo no soy así. Por eso quizá tuviera cierta lógica lo que ocurrió el año siguiente a que mi hijo contrajera esa infección por SARM: una apasionada exhibición de la capacidad de un patógeno emergente para propagarse de persona a persona, que es el primer requisito necesario para convertirse en un patógeno pandémico.

El segundo brote de SARM atacó a mi hijo unos meses después del primero, y hubo que administrarle otro ciclo de antibióticos semitóxicos. Le subió la fiebre mientras estaba tomando la medicación y lo mandaron del colegio a casa. Yo estaba de viaje y me había llevado el coche familiar, así que mi hijo tuvo que ir a casa andando, mientras yo volvía precipitadamente, preocupada por la fiebre. ¿Era una reacción al antibiótico o su SARM se había vuelto resistente al tratamiento? ¿Cómo saberlo? Si era una reacción al antibiótico, ¿había otros fármacos eficaces que pudiera tomar? Para entonces ya se había prohibido una familia de medicamentos, al detectarse que producía una violenta erupción cutánea. Por otro lado, si la bacteria había brotado a pesar de los antibióticos, ¿significaba eso que ahora estaba alojada más dentro del cuerpo de mi hijo, en sus tejidos y sus órganos? Había leído casos de jóvenes sanos, como el de un estudiante de veinte años, de Minnesota, que terminó desarrollando una infección pulmonar por SARM, y el de una niña de siete años a la que una infección por SARM en la cadera derecha se le extendió a los pulmones. Los dos murieron. [102]

En pocos meses, mi hijo tuvo una tercera infección por SARM en el pliegue del codo. Esta vez ya no había duda: el SARM vivía en su organismo. No había en esta zona de piel protegida ninguna fisura que pudiera permitir la entrada de un invasor externo. La infección se generaba dentro. Mi marido le extrajo cinco cucharadas soperas de pus de los abscesos.

No habíamos hecho con regularidad los baños en lejía diluida, tal como nos aconsejaron. Yo hice la prueba varias veces y renuncié al ver que se me ponía piel de reptil. Pero habíamos ideado

otras medidas de higiene igual de elaboradas para contener al bicho. Limpiábamos. Lavábamos la ropa. Teníamos una caja esterilizada con geles desinfectantes, gasas desechables y espráis antisépticos. En la cocina había siempre un juego de cacharros desechados que usábamos para hervir religiosamente vendas y compresas.

Fue inútil. Seis meses después de que a mi hijo se le curaran los abscesos, a mí me apareció en la parte posterior del muslo una mancha que ardía.

Con ayuda de un espejo de mano y algunas contorsiones —por fin encontraba una utilidad práctica a mis años de clases de yoga—, vi una picadura de araña diminuta que producía en mi piel la sensación de que me estuvieran quemando con un soplete. La picadura no tardó en hincharse y endurecerse. Primero dejé de ponerme pantalones vaqueros y luego me deshice de cualquier tipo de pantalones, para evitar el más mínimo roce o presión. Cinco días después entraba cojeando en la consulta de mi médica, que cogió un bisturí y se puso a limpiar. Media hora más tarde volvía a casa llorando, con un paquete gigante de gasas para absorber el pus infestado de SARM que estuvo varios días saliendo de la herida.

La bacteria había demostrado una eficacia peligrosa como patógeno humano: aunque conscientes de su presencia, y a pesar de nuestros intentos sin duda insuficientes de acabar con ella, consiguió transmitirse de un cuerpo a otro. Su número reproductivo básico, en nuestra pequeña población, había cruzado el umbral crítico de 1.

El coste de patógenos como el SARM, el SARS, el virus del Nilo Occidental e incluso el ébola es relativamente pequeño comparado con muchas otras cosas. El número de personas que mueren en accidentes de tráfico en Estados Unidos cada año supera al de las víctimas que estos nuevos patógenos han causado en total en todo el tiempo que llevan en la tierra. La razón por la que hay que prestarles atención es que han emprendido un camino similar al completado por patógenos como el cólera. Y ya sabemos adónde lleva ese camino.

Es indudable que las transformaciones que propiciaron el nacimiento de *Vibrio cholerae* en las marismas del Sundarbans fueron trascendentales. La especie había recorrido un largo camino desde sus orígenes como plácida bacteria marina que flotaba en el mar. Aun así, su futuro como patógeno seguía siendo incierto. Para producir una pandemia, un patógeno tiene que infectar a un amplio porcentaje de la población. El problema es que la población está muy extendida. Para alcanzar este objetivo, el cólera tendría que volverse ubicuo, atravesar océanos y continentes, recorrer miles de kilómetros de desiertos y tundras. Pero los patógenos son microscópicos e inmóviles. No tienen alas, piernas ni ningún otro medio de locomoción independiente. Por sí solos, están tan desamparados como un naufrago en una isla, varados en su desconocido lugar de nacimiento.

Para iniciar la siguiente etapa de su viaje hacia la pandemia, el cólera necesitaría depender casi completamente de nosotros.

[48] Rachel M. Wasser y Priscilla Bei Jiao, « Understanding the Motivations: The First Step Toward Influencing China's Unsustainable Wildlife Consumption », TRAFFIC East Asia , enero de 2010.

[49] Y. Guan *et al.* , «Isolation and Characterization of Viruses Related to the SARS Coronavirus from Animals in Southern China», *Science* 302, n.º 5643, 2003, pp. 276-278.

[50] Tomoki Yoshikawa *et al.* , «Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS) Coronavirus-Induced Lung Epithelia Cytokines Exacerbate SARS Pathogenesis by Modulating Intrinsic Functions of Monocyte-Derived Macrophages and Dendritic Cells», *Journal of Virology* 83, n.º 7, abril de 2009, pp. 3039-3048.

[51] Guillaume Constantin de Magny *et al.* , «Role of Zooplankton Diversity in *Vibrio cholerae* Population

Dynamics and in the Incidence of Cholera in the Bangladesh Sundarbans», *Applied and Environmental Microbiology* 77, n.º 17, septiembre de 2011.

[52] Arthur G. Humes, «How Many Copepods?», *Hydrobiologia* 292/293, n.º 1-7, 1994.

[53] C. Yu *et al.*, «Chitin Utilization by Marine Bacteria. A Physiological Function for Bacterial Adhesion to Immobilized Carbohydrates», *The Journal of Biological Chemistry* 266, 1991, pp. 24260-24267; Carla Pruzzo, Luigi Vezzulli y Rita R. Colwell, «Global Impact of *Vibrio cholerae* Interactions with Chitin», *Environmental Microbiology* 10, n.º 6, 2008, pp. 1400-1410.

[54] Brij Gopal y Malavika Chauhan, «Biodiversity and Its Conservation in the Sundarban Mangrove Ecosystem», *Aquatic Sciences* 68, n.º 3, 4 de septiembre de 2006, pp. 338-354; Ranjan Chakrabarti, «Local People and the Global Tiger: An Environmental History of the Sundarbans», *Global Environment* 3, 2009, pp. 72-95; J. F. Richards y E. P. Flint, «Long-Term Transformations in the Sundarbans Wetlands Forests of Bengal», *Agriculture and Human Values* 7, n.º 2, 1990, pp. 17-33; R. M. Eaton, «Human Settlement and Colonization in the Sundarbans, 1200-1750» *Agriculture and Human Values* 7, n.º 2, 1990, pp. 6-16.

[55] Paul Greenough, «Hunter's Drowned Land: Wonderland Science in the Victorian Sundarbans», en John Seidensticker *et al.* (eds.), *The Commons in South Asia: Societal Pressures and Environmental Integrity in the Sundarbans of Bangladesh*, Washington D. C.: Smithsonian Institution, International Center, taller de trabajo, 20-21 de noviembre de 1987.

[56] Eaton, «Human Settlement and Colonization in the Sundarbans»; Richards y Flint, «Long-Term Transformations in the Sundarbans Wetlands Forests of Bengal».

[57] Rita R. Colwell, «Oceans and Human Health: A Symbiotic Relationship Between People and the Sea», American Society of Limnology and Oceanography and the Oceanographic Society, Conferencias del Ocean Research, Honolulu, 16 de febrero de 2004.

[58] Este filamento se llama pilus corregulado por la toxina o TCP. Juliana Li *et al.*, «*Vibrio cholerae* Toxin-Coregulated Pilus Structure Analyzed by Hydrogen/Deuterium Exchange Mass Spectrometry», *Structure* 16, n.º 1, 2008, pp. 137-148.

[59] Kerry Brandis, «Fluid Physiology», *Anaesthesia Education*, www.anaesthesiaMCQ.com; Paul W. Ewald, *Evolution of Infectious Disease*, Nueva York: Oxford University Press, 1994, p. 25.

[60] Zindoga Mukandavire, David L. Smith y J. Glenn Morris, Jr., «Cholera in Haiti: Reproductive Numbers and Vaccination Coverage Estimates», *Scientific Reports* 3, 2013.

[61] Ewald, *Evolution of Infectious Disease*, p. 25.

[62] Dhiman Barua y William B. Greenough (eds.), *Cholera*, Nueva York: Plenum Publishing, 1992.

[63] Jones, «Global Trends in Emerging Infectious Diseases».

[64] N. D. Wolfe, C. P. Dunavan y J. Diamond, «Origins of Major Human Infectious Diseases», *Nature* 447, n.º 7142, 2007, pp. 279-283; Jared Diamond, *Guns, Germs, and Steel: The Fates of Human Societies*, Nueva York: Norton, 1997, p. 207 [trad. cast.: *Armas, gérmenes y acero*, Madrid: Debate, 2020].

[65] Entrevista con Peter Daszak, 28 de octubre de 2011.

[66] Lee Berger *et al.*, «Chytridiomycosis Causes Amphibian Mortality Associated with Population Declines in the Rain Forests of Australia and Central America», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 95, n.º 15, 1998, pp. 9031-9036.

[67] Mark Woolhouse y Eleanor Gaunt, «Ecological Origins of Novel Human Pathogens», *Critical Reviews in Microbiology* 33, n.º 4, 2007, pp. 231-242.

[68] Keith Graham, «Atlanta and the World», *The Atlanta Journal-Constitution*, 12 de noviembre de 1998.

[69] «Restoring the Battered and Broken Environment of Liberia: One of the Keys to a New and Sustainable Future», United Nations Environment Programme, 13 de febrero de 2004.

[70] «Sub-regional Overview», *Africa Environment Outlook 2*, United Nations Environment Programme, 2006; «Deforestation in Guinea's Parrot's Beak Area: Image of the Day», NASA, <http://earthobservatory.nasa.gov/IOTD/view.php?id=6450>.

[71] P. M. Gorresen y M. R. Willig, «Landscape Responses of Bats to Habitat Fragmentation in Atlantic Forest of Paraguay», *Journal of Mammalogy* 85, 2004, pp. 688-697.

[72] Charles H. Calisher *et al.*, «Bats: Important Reservoir Hosts of Emerging Viruses», *Clinical Microbiology*

Reviews 19, n.º 3, 2006, pp. 531-545; Andrew P. Dobson, «What Links Bats to Emerging Infectious Diseases?», *Science* 310, n.º 5748, 2005, pp. 628-629; Dennis Normile *et al.*, «Researchers Tie Deadly SARS Virus to Bats», *Science* 309, n.º 5744, 2005, pp. 2154-2155.

[73] Dobson, «What Links Bats to Emerging Infectious Diseases?»; Sonia Shah, «The Spread of New Diseases: The Climate Connection», *Yale Environment* 360, 15 de octubre de 2009.

[74] Randal J. Schoepp *et al.*, «Undiagnosed Acute Viral Febrile Illnesses, Sierra Leone», *Emerging Infectious Diseases*, julio de 2014.

[75] Pierre Becquart *et al.*, «High Prevalence of Both Humoral and Cellular Immunity to Zaire Ebolavirus Among Rural Populations in Gabon» *PLoS ONE* 5, n.º 2, 2010, e9126.

[76] Sudarsan Raghavan, «“We Are Suffering”: Impoverished Guinea Offers Refugees No Ease», *San Jose Mercury News*, 25 de febrero de 2001.

[77] Daniel G. Bausch, «Outbreak of Ebola Virus Disease in Guinea: Where Ecology Meets Economy», *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 31 de julio de 2014; Sylvain Baize *et al.*, «Emergence of Zaire Ebola Virus Disease in Guinea—Preliminary Report», *The New England Journal of Medicine*, 16 de abril de 2014.

[78] «Ebola in West Africa», *The Lancet Infectious Diseases* 14, n.º 9, septiembre de 2014.

[79] C. L. Althaus, «Estimating the Reproduction Number of Ebola Virus (EBOV) During the 2014 Outbreak in West Africa», *PLoS Currents Outbreaks*, 2 de septiembre de 2014.

[80] «UN Announces Mission to Combat Ebola, Declares Outbreak ‘Threat to Peace and Security,’», UN News Centre, 18 de septiembre de 2014.

[81] Denise Grady, «Ebola Cases Could Reach 1.4 Million Within Four Months, CDC Estimates», *The New York Times*, 23 de septiembre de 2014.

[82] Sadie J. Ryan y Peter D. Walsh, «Consequences of Non-Intervention for Infectious Disease in African Great Apes», *PLoS ONE* 6, n.º 12, 2011, e29030.

[83] Entrevista con Anne Rimoin, 27 de septiembre de 2011.

[84] A. W. Rimoin *et al.*, «Major Increase in Human Monkeypox Incidence 30 Years After Smallpox Vaccination Campaigns Cease in the Democratic Republic of Congo», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 107, n.º 37, 2010, pp. 16262-16267.

[85] D. S. Wilkie y J. F. Carpenter, «Bushmeat Hunting in the Congo Basin: An Assessment of Impacts and Options for Mitigation», *Biodiversity and Conservation* 8, n.º 7, 1999, pp. 927-955.

[86] Sonia Shah, «Could Monkeypox Take Over Where Smallpox Left Off?», *Scientific American*, marzo de 2013

[87] J. O. Lloyd-Smith, «Quantifying the Risk of Human Monkeypox Emergence in the Aftermath of Smallpox Eradication» Epidemics: Third International Conference on Infectious Disease Dynamics, Boston, 30 de noviembre de 2011.

[88] Dennis Normile, «Up Close and Personal with SARS», *Science* 300, n.º 5621, 2003, pp. 886-887.

[89] «The Dog That’s Just Dyeing to Be a Tiger: How Chinese Owners Turn Their Pets into Exotic Wildlife in New Craze», *Daily Mail Online*, 9 de junio de 2010; John Knight (ed.), *Wildlife in Asia: Cultural Perspectives*, Nueva York: Routledge, 2004; S. A. Mainka y J. A. Mills, «Wildlife and Traditional Chinese Medicine: Supply and Demand for Wildlife Species», *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 26, n.º 2, 1995, pp. 193-200.

[90] Knight, *Wildlife in Asia*.

[91] Lauren Swanson, «1.19850+Billion Mouths to Feed: Food Linguistics and Cross-Cultural, Cross-‘National’ Food Consumption Habits in China», *British Food Journal* 98, n.º 6, 1996, pp. 33-44.

[92] Anthony Kuhn, «A Chinese Imperial Feast a Year in the Eating», NPR, 9 de enero de 2010.

[93] Eoin Gleeson, «How China Fell in Love with Louis Vuitton», *MoneyWeek*, 14 de junio de 2007.

[94] Entrevista con Jonathan Epstein, 17 de septiembre de 2009; L. M. Looi *et al.*, «Lessons from the Nipah Virus Outbreak in Malaysia», *The Malaysian Journal of Pathology* 29, n.º 2, 2007, pp. 63-67.

[95] A. Townsend Peterson *et al.*, «Predictable Ecology and Geography of West Nile Virus Transmission in the Central United States», *Journal of Vector Ecology* 33, n.º 2, 2008, pp. 342-352; A. Townsend Peterson *et al.*, «West Nile Virus: A Reemerging Global Pathogen», *Emerging Infectious Diseases* 7, n.º 4, 2001, pp. 611-614.

[96] La mayoría de estas personas tenían infecciones «silenciosas»; no estaban enfermas. Drexler, *Secret Agents*, p. 72.

[97] A. Marm Kilpatrick, «Globalization, Land Use, and the Invasion of West Nile Virus», *Science* , 21 de octubre de 2011; Valerie J. McKenzie y Nicolas E. Goulet, «Bird Community Composition Linked to Human West Nile Virus Cases Along the Colorado Front Range», *EcoHealth* , 2 de diciembre de 2010.

[98] Richard Ostfeld, « Ecological Drivers of Tickborne Diseases in North America », International Conference on Emerging Infectious Diseases, Atlanta (Georgia), 13 de marzo de 2012.

[99] «CDC Provides Estimate of Americans Diagnosed with Lyme Disease Each Year», CDC, 19 de agosto de 2013; Julie T. Joseph *et al.* , «Babesiosis in Lower Hudson Valley, New York, USA», *Emerging Infectious Diseases* 17, 26 de mayo de 2011; Laurie Tarkan, «Once Rare, Infection by Tick Bites Spreads», *The New York Times* , 20 de junio de 2011.

[100] Felicia Keesing *et al.* , «Impacts of Biodiversity on the Emergence and Transmission of Infectious Diseases», *Nature* 468, 2 de diciembre de 2010, pp. 647-652.

[101] Beth Mole, «MRSA: Farming Up Trouble», *Nature* , 24 de julio de 2013.

[102] Drexler, *Secret Agents* , p. 136.

Locomoción

Fue el microbiólogo Mark Slifka quien una fría mañana de noviembre, en la puerta de un salón de banquetes de un hotel Westin de Boston, me habló por primera vez de Chewy, un perro de la pradera convertido en mascota. Slifka, uno de los mayores expertos del mundo en viruela, acababa de dirigirse en sesión plenaria a un pequeño grupo de especialistas en enfermedades infecciosas reunido en un congreso sobre la dinámica de las epidemias.

Chewy era una mascota recién adquirida, me contó Slifka, a la que sus dueños llevaron a la consulta de un veterinario en 2003. Estaban preocupados porque Chewy estornudaba y tenía tos. El veterinario decidió administrar oxígeno al animal, metiéndolo dentro de una pelota de hámster, una esfera de plástico hueca en la que introdujo un chorro de oxígeno a través de un orificio.

Lo que el veterinario no sabía es que Chewy, aunque una especie autóctona (los perros de las praderas, originarios de América del Norte, son unos animales parecidos a las ardillas que viven en el suelo), había estado expuesto a patógenos asesinos llegados de la otra punta del planeta. Chewy había vivido en un centro de distribución de mascotas, al lado de una jaula de animales destinados a su venta que llegaron de Ghana en un vuelo comercial. [103] En esta jaula había dos ratas gigantes de Gambia, nueve lirones y tres ardillas listadas, capturados cerca de la ciudad de Sogakofe, en Ghana, donde el 40 por ciento de las ardillas listadas y más de un tercio de la población local habían estado en contacto con la viruela. [104]

Los estornudos y la tos de Chewy, como los de unas cuantas docenas de perros de la pradera que habían pasado por el mismo centro de distribución de mascotas, eran síntoma de que el roedor había contraído la viruela de los monos. El virus había producido las características lesiones de la viruela debajo del pelo, por las que rezumaban fluidos contaminados, y se había alojado en los pulmones, que lo expulsaban con la exhalación. Al administrarle oxígeno dentro de una pelota de hámster, el veterinario había llenado la esfera de virus en forma de aerosol. Dicho de otro modo, me explicó Slifka, el veterinario acababa de crear una bomba de viruela.

Al abrir la pelota para que Chewy saliera, la bomba detonó. Una nube de viriones se extendió por la consulta. El virus infectó a las diez personas que estaban allí en ese momento o entraron poco después. A continuación, Chewy y otros perros de la pradera infectados por las mascotas de Ghana contagiaron la viruela de los monos a setenta y dos personas en seis estados de Estados Unidos. Por fortuna, la cepa introducida era del subtipo de África Occidental, menos virulento, y no del más mortal de África Central. Solo diecinueve de los enfermos tuvieron que ingresar en un hospital. [105]

Creo que a Slifka le gustaba esta historia por lo que tiene de ironía que un veterinario, con toda la inocencia del mundo, fabrique un arma biológica letal. Pero la viruela de los monos nunca habría podido salir de las selvas de Ghana y alojarse en el cuerpo de un animal tan pequeño como Chewy sin ayuda de un vuelo comercial que dio alas a los patógenos y les ofreció gratuitamente el viaje necesario para diseminarse por todo el planeta. En los vuelos que transportaron a Estados Unidos esa caja de roedores infectados por el virus de la viruela de los monos viajaba también

Pseudogymnoascus destructans , un hongo europeo que acabó en Nueva York. El hongo, que probablemente había llegado en autoestop desde las profundidades de las cuevas donde viven los murciélagos europeos hasta las de América, en el barro de las botas de los espeleólogos, invade y se come la piel de los murciélagos. Entre 2006 y 2012, la enfermedad que causa, el síndrome de la nariz blanca, mató a millones de murciélagos en dieciséis estados de Estados Unidos y cuatro provincias de Canadá, lo que se tradujo en un descenso de hasta el 80 por ciento de su población. [106]

Los viajes en avión no solo trasladan nuevos patógenos por todo el planeta; también dictan la forma y la extensión de la pandemia que pueden ocasionar. Si se traza el rastro de una moderna pandemia de gripe en un mapa del mundo, como hizo el físico teórico Dirk Brockmann en 2013, el patrón que se obtiene es caótico y amorfo. El primer brote de la enfermedad puede producirse en China continental y Hong Kong, y llegar a Europa y América del Norte de un salto aleatorio sin escalas intermedias, lo mismo que un brote de viruela de los monos, que se originó en Ghana, podía aparecer en un centro de distribución de mascotas de Texas. Al parecer no existe ningún patrón que explique la propagación, y tampoco se sabe a qué lugar del mundo podría saltar el patógeno a continuación.

Pero Brockmann observó que siguiendo el rastro de la misma pandemia en un mapa en el que se han identificado los focos de transmisión atendiendo a su proximidad por vía aérea se obtiene una imagen muy reveladora. En un mapa de este tipo, la ciudad de Nueva York está más cerca de Londres, a casi cinco mil kilómetros de distancia, que de Providence, en Rhode Island, a menos de quinientos, solo por la disponibilidad de vuelos directos. Trazar la propagación de una pandemia sobre un mapa de tiempos de vuelo no da como resultado los brotes caóticos que observamos en un mapa geográfico. La pandemia se despliega en una secuencia de olas que irradian sucesivamente hacia el exterior, como las ondas de una piedra lanzada a un lago. Nuestra red de transportes, según revela el mapa de Brockmann, modela la pandemia más que la geografía física. [107]

El cólera nunca habría podido desencadenar una pandemia sin ayuda de los medios de transporte desarrollados en el siglo XIX . En las vísperas de su debut en la escena internacional, los viajes por mar apenas acababan de transformar el mundo industrial con veleros rápidos, vapores que surcaban los mares en todas direcciones y canales de reciente construcción que llevaban viajeros y mercancías hasta el corazón de los países. Intencionadamente no habríamos podido concebir un mejor sistema de transporte para un patógeno que se transmite por el agua como *Vibrio cholerae* .

Sería lógico pensar que una bacteria marina como *Vibrio cholerae* , con acceso al mar, puede acabar llegando a casi cualquier costa del planeta. Al fin y al cabo, las aguas del mar están unidas y en constante circulación. Y la segunda corriente más veloz del mundo —la corriente de las Agujas— arrastra el agua desde su lugar de origen, en el suroeste del océano Índico, hasta la punta meridional de África, en el umbral del Atlántico. [108] Seguro que unos cuantos copépodos pioneros, plagados de vibrios, pueden salir del sureste asiático arrastrados por esta corriente.

Pero lo cierto es que los vibrios, por sus propios medios de locomoción, son casi estáticos. Más del 75 por ciento de las especies de copépodos en los que se alojan, dentro y fuera, tienden a quedarse en las aguas poco profundas en las que se han desarrollado. Los pocos que podrían incorporarse a una corriente oceánica no tardan en caer en las aguas profundas en alta mar, el equivalente marino del Sáhara, donde el sustento es peligrosamente escaso y el avance lento. [109]

Las personas pueden ser portadoras del microbio, claro, pero solo hasta cierto punto. Una víctima del cólera es un propagador del bicho: lo expulsa en sus deposiciones, y lo lleva en las manos contaminadas por las deposiciones y también en sus objetos personales. Pero la estancia

del cólera en el cuerpo humano es breve, dura alrededor de una semana como máximo, eso si la bacteria no mata antes a su víctima. En el siglo XIX, cuando el cólera estalló por primera vez, una semana no era tiempo suficiente para recorrer los casi ocho mil kilómetros de distancia que separan el Sundarbans de, por ejemplo, un territorio densamente poblado como Europa.

Para hacer este viaje transcontinental, el cólera habría necesitado grandes cantidades de personas en movimiento simultáneo. Un ejército de posibles víctimas a las que ir infectando por etapas conseguiría extender la viabilidad de *Vibrio cholerae* a través del tiempo y el espacio. Esta forma de desplazamiento, desde la perspectiva del patógeno, compensaría la lentitud del avance. Si muchas personas enfermaran a la vez, el bicho podría extinguirse, al morir o inmunizarse todos sus portadores potenciales. Al mismo tiempo, si solo enfermaran unos pocos, las posibilidades del patógeno de infectar sucesivamente a suficientes viajeros para transportarlo a gran distancia se verían disminuidas.

Y aun así, la bacteria solamente podría viajar por la masa continental del Viejo Mundo. En el siglo XIX, para prender la mecha de una pandemia global, el cólera necesitaba desbloquear su acceso al Nuevo Mundo y a su bulliciosa población de colonos, indígenas y esclavos. Tenía que cruzar las aguas profundas del océano. Alguien —o algo— tenía que llevarlo.

Los europeos y americanos creían que el cólera, una enfermedad de orientales atrasados, jamás llegaría al Occidente ilustrado. El cólera era un producto «exótico [...] desarrollado en las áridas llanuras yermas de Asia», según proclamaba un volumen francés de 1831. En Europa y América se referían a la enfermedad, significativamente, como cólera «asiático», para diferenciarlo de su diarrea común, a la que llamaban *cholera morbus*. [110]

Francia, por ejemplo, tenía poco que temer: «En ningún país, aparte de Inglaterra, se siguen más rigurosamente las normas de higiene», opinaba con orgullo un comentarista francés. [111] París, donde los ricos disfrutaban de patios bien ventilados y baños de mármol con agua perfumada, no se parecía en nada a los pantanos del manglar del Sundarbans. [112] París, al contrario, era el centro de la Ilustración. Estudiantes de medicina de todo el mundo llegaban a los nuevos hospitales de la ciudad para aprender las últimas técnicas y descubrimientos de los principales médicos franceses. [113]

Aun así, sin prisa pero sin pausa, el cólera llegó a las puertas de Europa. En otoño de 1817 la enfermedad había recorrido 2.500 kilómetros aguas arriba por el Ganges y matado a cinco mil hombres en un campamento militar. En 1824 se había extendido a China y a Persia, antes de congelarse en Rusia ese invierno. La India vivió una segunda oleada años más tarde. En 1827, las tropas británicas invadieron el Punjab; en 1830, los soldados rusos se pusieron en marcha para ocupar Polonia. El cólera los siguió como una sombra. [114]

El cólera llegó a París a finales de marzo de 1832. Sin las ventajas de la medicina moderna, consiguió acabar con la vida de la mitad de aquellos a quienes infectaba, con un cuadro de síntomas atroces. En cuestión de unas horas, los efectos deshidratantes de la bacteria consumían la cara de los enfermos, les arrugaban la piel, les hundían las mejillas y les secaban los conductos lagrimales. Los fluidos sanguíneos se volvían densos como el alquitrán y obstruían las arterias. Los músculos, privados de oxígeno, soportaban espasmos tan violentos que a veces llegaban a romperse. A medida que los órganos iban colapsando, los enfermos sufrían un *shock* agudo, conscientes en todo momento, y expulsaban enormes cantidades de heces líquidas. [115]

Circulaban historias míticas de gente que se sentaba a la mesa a comer y moría a los postres; de hombres que volvían del trabajo y se encontraban con una nota en la puerta en la que se les comunicaba que su mujer y sus hijos estaban agonizando en el hospital; de pasajeros de tren que se desplomaban de repente delante de sus compañeros de viaje. [116] Y no solo se apretaban el

corazón y se desmoronaban en el suelo sino que de sus tripas salía una riada incontenible. El cólera era una enfermedad humillante, incívica, una ofensa a la sensibilidad decimonónica. Este invasor exótico, señala el historiador Richard Evans, transformaba a los europeos ilustrados en una raza de salvajes. [117]

«La idea de que a cualquiera podía asaltarle de pronto un ataque de diarrea incontrolable y masiva en un tranvía, un restaurante o en la calle, en presencia de docenas o cientos de personas respetables —dice Evans— debía de ser casi tan aterradora como la propia muerte». [118] En realidad, puede que más.

Uno de los muchos temores constantes que alimentaba el cólera era el del entierro prematuro. Hoy contamos con monitores que emiten pitidos y zumbidos cuando nuestros órganos vitales fallan, y, salvo en unos pocos casos que ocupan los titulares de la prensa, la zona gris entre la vida y la muerte es bastante estrecha. En el siglo XIX, esa zona gris era mucho más amplia, y las historias de cadáveres enterrados en sudarios impolutos y encontrados en una exhumación posterior retorcidos, con los huesos rotos y las manos esqueléticas cubiertas del cabello que ellas mismas se habían arrancado llenaban periódicos y revistas como prueba de las épicas batallas del inframundo.

Los médicos llevaban siglos debatiendo cuáles eran los síntomas exactos de la enfermedad, así como las diferencias entre lo que ellos llamaban muerte «aparente» y «real». En 1740, el eminente médico francés Jean-Jacques Winslow había señalado que algunas de las pruebas que se hacían comúnmente para verificar la muerte —pinchazos o incisiones quirúrgicas— carecían de precisión. (Al pobre Winslow lo declararon muerto, por error, y fue encerrado en un ataúd en dos ocasiones cuando era un niño). Unos decían que la señal de muerte más fiable era la putrefacción del cuerpo. Pero esta era una prueba maloliente y dura para los deudos, que podían verse obligados a esperar a que sus seres queridos se descompusieran antes de poder llorarlos. Incluso entonces, según algunos, el cadáver podía seguir vivo, simplemente comatoso y gangrenado.

Nuevas leyes, inventos y métodos de tratar los cuerpos sin vida, o sin vida aparente, contribuyeron a disminuir el problema. En la década de 1790, el nuevo sistema implantado en las morgues de París exigía poner a los cadáveres unos guantes especiales, de tal modo que si el dedo de un difunto temblaba mínimamente, tiraría de la cuerda que activaba un martillo que haría sonar la alarma. Una pareja de guardias patrullaba la morgue con los oídos bien abiertos bajo la dirección de los médicos. (Hoy examinamos a los vivos buscando señales de muerte; entonces se examinaba a los muertos buscando señales de vida). Una ley de 1803 establecía un intervalo de un día entre la muerte aparente y el entierro, con el fin de evitar errores. En 1819, el médico francés René-Théophile-Hyacinthe Laënnec inventó el estetoscopio, que volvió audible hasta el débil latido del corazón (lo que por otro lado eximió a los médicos galantes de acercarse insinuadamente el oído al pecho de sus pacientes femeninas). Organizaciones de caridad como la Royal Humane Society, expresamente constituidas con el fin de resucitar a los ahogados, lanzaron campañas de sensibilización pública sobre las diferencias más sutiles entre los vivos y los muertos. (Su lema, que han conservado hasta hoy, es «*Lateat scintillula forsan*», «Aún puede quedar un rescoldo escondido»). [119]

El cólera causó el terror entre los parisinos al destruir estas garantías. Era una enfermedad capaz de hacer que un vivo pareciera un cadáver: azul, demacrado, inerte. «Es tan fácil equivocarse —se lamentaba un médico durante el brote de cólera de 1832— que una vez declaré muerto a un individuo que en realidad murió horas después». [120] Sin embargo, mientras duró la epidemia las leyes de aplazamiento del entierro se suspendieron. Los cadáveres —junto con otros cuerpos aparentemente sin vida— se amontonaban como mercancías en carros desvencijados que

a veces derramaban su carga en las calles. A todos los sepultaban en fosas comunes, cubiertos con tres capas de ladrillo.

Las autoridades locales prohibieron las reuniones públicas y los mercados en el centro de la ciudad. Marcaban los hogares de las víctimas, donde los supervivientes hacían su cuarentena. Pese a todo, los cortejos fúnebres eran continuos. Las iglesias se vistieron de colgaduras negras. Los hospitales de la ciudad estaban abarrotados de pacientes inmóviles, al borde de la muerte, con la piel impresionantemente amoratada por los estragos del cólera. Los enfermos aún vivos se anestesiaban con un ponche de alcohol que se hacía pasar por medicamento. «Era una escena diabólica —escribió el periodista estadounidense N. P. Willis—. Incorporados en la cama, pálidos, con las facciones inmóviles, los labios azulados y los camisones blancos de hospital, se pasaban el ponche unos a otros como cadáveres celebrando una orgía». Los vagones que transportaban a los muertos por las calles adoquinadas de la ciudad dejaban atrás un reguero de sangre y fluidos corporales.

A lo largo de esa terrible primavera, la elite de París celebraba de noche suntuosos bailes de máscaras en los que, negando la enfermedad y desafiándola, los asistentes bailaban «el vals del cólera» ataviados como los macabros cadáveres en los que muchos de ellos no tardarían en convertirse. Willis, que estuvo presente en uno de estos bailes, describía a un hombre disfrazado como la misma enfermedad «con un esqueleto a modo de armadura, los ojos inyectados en sangre y otros macabros accesorios de la peste andante». De vez en cuando, alguno de los celebrantes se arrancaba la máscara y, con la cara amoratada, se desmayaba. El cólera los mataba tan deprisa que a muchos los enterraban todavía disfrazados. [121] (Los bailes del cólera en París, conocidos por las crónicas de Willis, inspiraron a un mordaz escritor de Baltimore de treinta y tres años —Edgar Allan Poe— el cuento titulado «La máscara de la muerte roja», sobre un baile de máscaras en el que la llegada de un personaje enmascarado «cubierto de la cabeza a los pies con los atavíos de la tumba» conduce a la muerte a los «que disfrutaban en los salones salpicados de sangre»).

A mediados de abril, la enfermedad había matado a más de siete mil parisinos. El número total de víctimas sigue sin conocerse. Con el fin de no sembrar el pánico, el Gobierno dejó de difundir las estadísticas de los fallecimientos. [122]

Quienes podían huir de la ciudad dejaban atrás una sociedad colapsada en la que el cólera, ajeno a los desvelos de enfermeras, médicos o agentes de policía, podía causar estragos. [123] «¡Cólera! ¡Cólera! No se habla de otra cosa —se lamentaba Willis—. La gente sale a la calle con bolsas de alcanfor y pañuelos impregnados de vinagre en la nariz: un terror universal se ha instalado en todas las clases sociales, y se ha visto una huida generalizada de quienes pueden permitirse abandonar la ciudad». Alrededor de cincuenta mil parisinos, presas del pánico, emprendieron un éxodo multitudinario por caminos, ríos y mares, propagando el cólera a su paso con mayor eficacia que las hordas de marinos, comerciantes y soldados que los precedieron. [124]

Escapaban andando, en carruajes o en botes de remo, y embarcaban en buques transoceánicos. Gracias a las nuevas rutas comerciales, los fugitivos llevaron rápidamente el cólera al otro lado del mar y hasta el interior de América del Norte.

Siglos después de Cristóbal Colón, cruzar el Atlántico seguía siendo peligroso, y solo se intentaba de vez en cuando. Los holandeses, fundadores de lo que con el tiempo sería la ciudad de Nueva York, fletaban barcos para atravesar el océano como máximo una vez al año. La difícil y costosa travesía duraba ocho semanas, en parte por la cautela de los capitanes, que evitaban la ruta más corta del temido Atlántico Norte. Durante la época colonial británica, los restrictivos aranceles sumados al saqueo de los piratas estrangulaban las aspiraciones de los armadores que intentaban transportar mercancías y personas al otro lado del Atlántico y vaciaron los puertos de Nueva

York, Boston y Filadelfia. Incluso después de que el país conquistara su independencia de Gran Bretaña, el único modo de cruzar el Atlántico era esperar a que un armador anunciara una fecha de salida, confiar luego en que hubiera carga y pasajeros suficientes para que el barco zarpase y luego, si todos estos astros se alineaban, languidecer en una ciudad portuaria, a veces más de una semana, hasta que el viento y el tiempo quisieran cooperar.

El comercio marítimo en Estados Unidos empezó a florecer en la época de las guerras napoleónicas, cuando los puertos de Nueva York, Boston y Filadelfia acapararon parte del lucrativo intercambio comercial con China mientras duró la conmoción en Europa. En 1817, justo cuando el cólera apareció en el Sundarbans, ambiciosos armadores de Estados Unidos financiados por el recién creado Bank of the Manhattan Company (que más tarde se convertiría en el gigante internacional JPMorgan Chase) introdujeron una novedad en el transporte transatlántico: un servicio regular entre los puertos de América y los de Europa, como Liverpool, Londres y El Havre. Se acabaron las esperas en los puertos. Los paquebotes, que así se llamaban —de navieras como Black Ball Line, Cunard Line y otras—, zarpaban semanalmente de Estados Unidos, cargados de pasajeros, sacos de correspondencia y otras mercancías que transportaban de orilla a orilla del Atlántico. [125]

A lo largo de los siglos XVII y XVIII, solo cuatrocientos mil emigrantes europeos consiguieron llegar al Nuevo Mundo. Menos de un siglo después de la regularización del comercio transatlántico, treinta millones de europeos embarcaron con rumbo a Estados Unidos. El Atlántico, que hasta entonces había sido una frontera ecológica formidable contra la propagación del cólera, se había convertido en una concurrida carretera por la que transitaban personas, mercancías y los microbios invisibles que, sin saberlo, llevaban consigo.

Los pasajeros infectados contagiaban fácilmente el cólera a los no infectados. Mientras que los pasajeros de primera clase disfrutaban de salones elegantes y comidas elaboradas, los demás, que eran la inmensa mayoría, hacían el viaje hacinados en compartimentos estrechos y sin poder lavarse las manos. De noche o con mal tiempo había que cerrar las escotillas, y el pasaje quedaba entonces atrapado debajo de la cubierta en un ambiente húmedo y viciado. «¿Qué hace un pasajero de tercera clase para recordar que es un ser humano cuando tiene que apartar los gusanos de la comida —se quejaba un periodista que hizo el viaje— y comer sentado en una litera estrecha y maloliente o en un compartimento bochornoso y fétido donde duermen ciento cincuenta hombres?» Varios centenares de pasajeros compartían un puñado de aseos, y los excrementos, mezclados con el agua hedionda de la sentina, corrían por las cubiertas. [126]

Las propias prácticas de abordaje entrañaban un riesgo de contagio. Antes de desplegar sus velas, los barcos normalmente llenaban sus tanques de agua potable en los mismos ríos y bahías donde la población se lavaba y defecaba. Si se daba la circunstancia de que el cólera hubiera atacado alguna de las ciudades portuarias de las que zarpaban los barcos o en las que hacían escala, unas cuantas bacterias locales podían colarse fácilmente en las provisiones de agua potable. El agua se transportaba en tanques y barriles de madera que nunca o solo muy rara vez se limpiaban. Los viajeros transatlánticos bebían y cocinaban con esa agua durante la travesía. [127]

Una vez que la enfermedad golpeaba al pasaje, el barco entero se transformaba en un propagador flotante de *Vibrio cholerae* que vertía los excrementos contaminados directamente al agua de los mares, las bahías y los puertos que surcaba. [128]

También los propios barcos podían propagar las bacterias del cólera aun cuando los pasajeros salieran ilesos. En los navíos del siglo XIX se transportaban todo tipo de mamíferos, aves, plantas y otras especies, a sabiendas o no. El ganado, los animales de compañía y los parásitos circulaban por las cubiertas. Percebes, moluscos, algas y otras especies marinas vulnerables a la

colonización de los vibrios se colaban o adherían al casco de madera, posibilitando transmisiones que espontáneamente nunca se habrían producido. (*Sphaeroma terebrans* , un crustáceo diminuto que anida en la punta de las raíces de los manglares, fue uno de estos intrusos. Se coló en el casco de un barco de madera en algún momento de la década de 1870 y viajó desde su hogar, en el océano Índico, hasta el Atlántico, donde ahora prolifera y se dedica a mordisquear las raíces de los manglares en Florida y otras zonas).

Los barcos esparcían miles de especies alrededor del mundo con el agua que se usaba como lastre en las bodegas vacías para garantizar la estabilidad en el mar. En los barcos de madera se utilizaba lastre seco —toneladas de arena, tierra y grava— plagado de cangrejos, gambas, medusas, anémonas, plantas marinas o algas. Lo cargaban a bordo con palas de tierra antes de alejarse de la costa y lo vaciaban al llegar a su destino, creando inmensos depósitos repletos de especies invasoras foráneas. Unos pocos crustáceos infestados de vibrios que llegaran a bordo, en el montón de lastre seco, podían ser el germen de una nueva colonia inmigrante al otro lado del océano.

El lastre de agua, que se empleaba en los barcos de hierro, era incluso más eficaz para el transporte de las bacterias. Los barcos de hierro, además de herméticos y adaptables al lastre líquido, eran más rápidos y resistentes que los de madera y tenían mayor capacidad de almacenaje. El primer barco de vapor de hierro se construyó en 1820, y hacía la ruta de Londres al puerto francés de El Havre, y de ahí a París. En 1832, los barcos de hierro europeos navegaban hasta África y la India.

Como método de transporte de organismos marinos, señala el ecólogo marino J. T. Carlton, el agua del lastre «tiene pocos competidores, por tierra o por mar, si es que tiene alguno, en cuanto a su eficacia y amplitud biológicas». [129] Recientes estudios sugieren que el agua del lastre transporta alrededor de quince mil especies marinas por mares y océanos a la semana, entre ellas a los vibrios del cólera. Cada litro de agua de los millones empleados como lastre, extraídos de las bahías y los estuarios de Europa y Asia infectados de cólera, puede contener varias decenas de miles de millones de partículas semejantes a los virus a la espera de ser liberadas por todo el mar. [130]

Por tierra, el interior de Estados Unidos en la época de la aparición del cólera resultaba en gran medida inaccesible. La mayor parte de las carreteras del país eran poco más que caminos embarrados que atravesaban selvas y pantanos donde el lodo y los árboles caídos podían dejar varados a los carros de caballos por espacio de semanas. El transporte terrestre de mercancías a una distancia inferior a cien kilómetros hacia el interior del país exigía mucho más tiempo y dinero que su envío a Inglaterra, al otro lado del Atlántico. [131]

Los barcos, en cambio, eran un medio de locomoción rápido y fiable. Los nuevos vapores permitían los desplazamientos por vías fluviales como la del río Hudson, que recorre quinientos kilómetros de los Adirondack a Nueva York, o los 3.200 kilómetros del Misisipi desde el norte de Minnesota hasta el golfo de México.

Pero hasta los primeros años del siglo XIX , la cordillera de los Apalaches, que recorría la mitad oriental del país sin interrupción, actuó como un muro gigantesco que separaba el comercio fluvial a lo largo del río Misisipi y los Grandes Lagos del comercio transoceánico que circulaba por el Hudson y el Atlántico. [132] El cólera, o cualquier otro patógeno transmitido por el agua que llegara a las costas de Estados Unidos, no tenía acceso a las vías navegables del oeste del país.

El canal de Erie, inaugurado en 1825, transformó esta realidad al unir el agua salada del Atlántico con la red de agua dulce del interior, atravesando los Apalaches para conectar el río Hudson con el lago Erie, en Buffalo, a casi quinientos kilómetros de distancia. Fue una prodigiosa

obra de ingeniería que costó siete millones de dólares (más o menos el equivalente a 130.000 millones de dólares en 2010), una suma astronómica para su tiempo. El canal era, en palabras de Nathaniel Hawthorne, una «carretera fluvial atascada por el tráfico comercial entre dos mundos hasta entonces inaccesibles el uno para el otro». Al recortar los gastos de transporte entre el interior y el litoral del país en un 95 por ciento, el canal transformó la economía del puerto en su terminal sur, Nueva York. Gracias a esta obra monumental, Nueva York eclipsaría a sus ciudades portuarias rivales, Filadelfia, Boston y Charleston, y pasaría a convertirse en «una ciudad repleta de barcos que bordean las orillas, componiendo con sus mástiles un extenso bosque del que muy pocas otras ciudades pueden presumir», según lo expresó un observador. [133]

Pero al tiempo que daba un impulso formidable al comercio, el canal también permitió que los microbios patógenos del resto del mundo llegaran hasta el último rincón de la sociedad en Estados Unidos. El día de su inauguración, los dignatarios invitados vertieron agua embotellada procedente de trece de los grandes ríos del mundo —Ganges, Nilo, Támesis, Sena o Amazonas, entre otros— a las aguas turbulentas del puerto de Nueva York, junto con un barril de agua del propio canal. Aunque celebraban la facilitación del comercio fluvial, la ceremonia evocaba más exactamente el origen de una era de enfermedades transmitidas por el agua. [134]

El tráfico en el canal era intenso. De las aldeas más pequeñas y remotas zarpaban a diario las estrechas embarcaciones que surcaban el canal de día y de noche. Treinta mil personas trabajaban en las ochenta y tres esclusas y acueductos, o guiaban a las mulas y los caballos que tiraban de las barcas por las aguas del canal, y familias enteras vivían en sus orillas para garantizar el funcionamiento diario de las instalaciones. En 1832, medio millón de barriles de harina y más de cien mil fanegas de trigo —por no hablar de los diez millones de metros de madera que solo en ese año se enviaron por las aguas estancadas y poco profundas del canal de Erie—. Las embarcaciones del canal, abarrotadas de troncos y pasajeros, a veces tenían que hacer cola en los muelles hasta treinta y seis horas.

Y con el trigo y el té llegaron también oleadas de inmigrantes. Desembarcaban de las goletas que habían cruzado el Atlántico, se desplazaban por el canal y hacían transbordo en las nuevas embarcaciones que continuaban el viaje al oeste, propagando el cólera a su paso. [135]

En la primavera de 1832, decenas de miles de emigrantes de países devastados por el cólera llegaron a los puertos de toda la costa oriental de América del Norte. El cólera estalló primero en Montreal y Quebec, en el extremo noreste de la red de ríos y canales que se extendía por el continente como una telaraña. A lo largo de once días brutales, la enfermedad se cobró la vida de tres mil personas en estas dos ciudades canadienses y empezó a extenderse por las pequeñas ciudades cercanas a orillas del canal. Una vez consiguió entrar en el sistema del canal, el cólera tenía garantizado el viaje por todo el continente. Decenas de soldados de Nueva York se dirigían entonces al oeste, a combatir contra el guerrero indígena conocido como Halcón Negro en la batalla por los territorios en disputa de Illinois. El cólera les siguió los pasos como una sombra. Docenas de soldados enfermaron en los barcos fluviales y fueron abandonados a lo largo del camino, sembrando el germen de nuevos estallidos de la enfermedad. Otros desertaron, aterrorizados. Un caminante se encontró con seis desertores enfermos de cólera en el camino de Detroit a Fort Gratiot, en Míchigan, en el extremo meridional del lago Hurón; los cerdos se habían comido el cadáver del séptimo. «Unos morían en los bosques y a otros los devoraban los lobos —relata el historiador del cólera J. S. Chambers—. Otros caían en los campos y en las cunetas y allí se quedaban, intactos. Los desesperados supervivientes, con su petate al hombro y señalados como fuente de una enfermedad mortal, vagaban sin saber adónde ir». Del contingente completo, más de la mitad murieron o desertaron «sin haber llegado a disparar una sola vez».

Aguas abajo, en la ciudad de Nueva York, la noticia de la llegada del cólera a América del Norte provocó la huida de más de setenta mil habitantes movidos por el pánico. [\[136\]](#)

Es muy poco lo que hoy se conserva de los tiempos que vino a inaugurar el gran canal de Erie. El estado actual del canal Chesapeake-Ohio da cuenta de su profunda decadencia. El canal, por el que se transportó el carbón de los montes de Allegheny desde 1831 hasta 1924, se utiliza hoy principalmente como espacio recreativo. La larga zanja se ha secado en su mayor parte y las casas donde vivía el guardián de las esclusas con su familia están en ruinas. Solo quedan sus cimientos de piedra y sus bombas de agua en los alrededores, escondidos entre los frondosos chirimoyos. Los cobertizos anexos, situados a unos metros de la vivienda, se han sustituido por las cabinas azules de los inodoros portátiles para el uso de ciclistas equipados con ropa sintética de colores llamativos que pasan a toda velocidad por los caminos de sirga antiguamente transitados por las mulas y caballos que tiraban de las embarcaciones. El señuelo, una vez más, es el río salvaje, de escasa profundidad y apenas navegable, que atrae a aficionados al kayak y la canoa, o algún chaval de la zona que se adentra en el bosque para darse un chapuzón en verano. [\[137\]](#)

Sin embargo, mientras los canales caen en el olvido, la avalancha de comercio y movilidad que propiciaron no solo continúa sino que cobra velocidad.

Los canales y las máquinas de vapor, junto con el carbón, las desmotadoras y otros milagros de la época fabril fueron los primeros en sacar a la economía global de su estrangulamiento histórico. A lo largo de cientos de años, la producción económica mundial se mantuvo relativamente plana, con un modesto incremento de solo el 1,7 por ciento per cápita cada siglo, mientras una población mal alimentada se ganaba la vida a duras penas con la fuerza bruta de su metabolismo. Esto fue así hasta que descubrimos los combustibles fósiles que prendieron la llama de la Revolución Industrial. En menos de un siglo —entre 1820 y 1900— la producción económica mundial se duplicó. Desde entonces no ha parado de crecer. En el curso de las seis últimas décadas, el comercio global se ha multiplicado por veinte, más deprisa que la población o el PIB. [\[138\]](#)

Los canales sembraron la semilla de su propia extinción. Al introducir a los ciudadanos estadounidenses en el mundo del comercio internacional —por primera vez los ganaderos de Buffalo podían disfrutar de ostras frescas de Long Island y artículos exóticos como el té y el azúcar—, estas vías de comunicación despertaron un apetito que jamás podrían satisfacer. La demanda de medios de transporte cada vez más rápidos y poderosos se extendió como un cáncer, y los canales no eran capaces de abastecerla. Al fin y al cabo, su profundidad era solo de un metro veinte. Primero fue el ferrocarril. Después las autopistas. Hoy, el avión —que transporta los productos más valiosos por todo el planeta— lo ha eclipsado todo.

La máquina inventada por los hermanos Wright en 1903 traslada anualmente a mil millones de personas por el aire. [\[139\]](#) Los aviones no solo aterrizan y despegan en un puñado de aeropuertos principales de las grandes ciudades sino también en decenas de miles de aeropuertos de poblaciones pequeñas y secundarias, incluso en los países más remotos y aislados. Hay unos quince mil aeropuertos en Estados Unidos, pero eso no es todo: en la República Democrática del Congo hay más de doscientos, en Tailandia más de cien y, en 2013, en China eran cerca de quinientos. [\[140\]](#) Y si la puerta al mundo de Estados Unidos era antiguamente la ciudad de Nueva York, la puerta al mundo de China es Hong Kong, donde se llenan más aviones —con cargamento visible e invisible— que en cualquier otro lugar del mundo. Mientras que el cólera navegaba y recorría el planeta a vapor, sus hijos vuelan. [\[141\]](#)

El crecimiento de los mercados de animales vivos generó las condiciones para que el virus del SARS se extendiera y adaptara a los seres humanos, pero fueron la moderna red de transporte

aéreo y un solo establecimiento, el Metropole —un anodino hotel de negocios del centro de Kowloon, en Hong Kong—, quienes lo distribuyeron por todo el mundo, desencadenando un estallido global en 2003.

Las primeras víctimas del SARS en el sur de China fueron rápidamente trasladadas a los hospitales de la zona, entre los que figuraba el hospital Memorial de Sun Yat-Sen en Guangzhou. Allí, a contrarreloj, los trabajadores sanitarios les administraron todos los cuidados que tenían a su alcance a la vez que seguían haciendo su vida normal. Uno de ellos, el doctor Liu Jianlun, terminó su turno de atención a los pacientes de SARS, se lavó, se cambió de ropa y se fue a Hong Kong, a 145 kilómetros al sur de Guangzhou, para asistir a una boda. Unas horas después se alojaba en la habitación 911 del Metropole, y fue allí donde los viriones del SARS que llevaba alojados en su organismo se escaparon. [142]

Fue tal la carga vírica que salió de su cuerpo en aquella habitación que varios meses después los equipos científicos recogieron muestras genéticas del virus en la moqueta. [143] Sigue sin estar claro cómo pasó el virus del doctor Liu a otros doce huéspedes del hotel. A lo mejor coincidieron con el médico en el ascensor, o se cruzaron con él en la puerta de su habitación después de que el enfermo tosiera o vomitara. O tocaron las paredes del pasillo que él había rozado con la mano con la que se cubrió la boca para estornudar. O inhalaron parte del virus nebulizado que se escapó de la habitación al tirar de la cadena del retrete. [144]

Lo que sí sabemos es que los compañeros de hotel de Liu eran un grupo dinámico e internacional, como los míos cuando me alojé en el mismo hotel (que ahora se llama Metropark) en el invierno de 2012. En el bar, tenuemente iluminado y con un techo bajo de baldosas negras y brillantes, coincidí con varias parejas de hispanohablantes que tomaban tranquilamente unas copas, mientras un australiano de pelo blanco hojeaba la sección de negocios de un periódico inglés. Un poco después, oí hablar al australiano de sus negocios en Tanzania e Indonesia con un esbelto ejecutivo asiático.

Una de las personas que se alojaban en el hotel en 2003, cuando Liu estuvo allí, era una auxiliar de vuelo. Consiguió llegar a Singapur antes de ser hospitalizada, y allí le contagió el virus a su médico, que tenía previsto un viaje a Nueva York, donde iba a participar en un congreso médico. El médico llegó hasta Frankfurt. Otras personas expuestas a Liu en el Metropole embarcaron en vuelos con destino a Singapur, Vietnam, Canadá, Irlanda y Estados Unidos. En cuestión de veinticuatro horas, el virus del SARS de Liu se había extendido a cinco continentes. Finalmente, el SARS llegó a treinta y dos países. Gracias al milagro de los viajes aéreos, un solo infectado pudo provocar un brote global. [145]

A mucha gente le preocupa contagiarse de algún bicho viajando en avión, pero lo cierto es que solo un subtipo de patógenos puede extenderse con facilidad durante un vuelo. Los que se propagan por contacto directo, como el VIH y el ébola, tienen pocas posibilidades de transmitirse en un vuelo. Se sabe únicamente de dos personas infectadas de ébola que viajaron en avión a lo largo del primer año de la epidemia que estalló en África Occidental en 2014 y ninguna de las dos contagió a nadie en el viaje. [146] (Los patógenos de transmisión por contacto directo como el ébola son mucho más dados a beneficiarse de prácticas como los ritos funerarios de sumergir a los cadáveres infectados en un baño ceremonial, o de los entornos clínicos en que los trabajadores sanitarios manipulan a docenas de pacientes infectados; estas dos circunstancias fueron determinantes en el agravamiento del estallido del ébola en 2014). También los patógenos que se transmiten entre la población mediante agentes como los mosquitos, propagadores del dengue y el virus del Nilo Occidental, solo en raras ocasiones sobreviven a los viajes en avión: el ambiente fresco y seco de los aviones modernos suele ser letal para los insectos que se alojan en ellos.

Ahora bien, patógenos respiratorios como el SARS resultan perfectos para este tipo de transmisión. Dado que se contagian a través de las gotitas que expulsamos al toser o estornudar, o por los aerosoles, diminutas partículas del virus pueden quedar suspendidas en el aire y hacer que el avión que despegó con un solo portador infectado aterrice lleno de portadores. Otro elemento, menos señalado pero igual de poderoso para la transmisión de los patógenos mediante los viajes aéreos, es que amplían la movilidad de las personas infectadas, demasiado frágiles para viajar por otros medios. Los pacientes quirúrgicos, por ejemplo, en épocas pasadas apenas contribuían a la propagación de patógenos infecciosos a escala mundial. Poco después de someterse a una intervención quirúrgica, la gente pasaba una temporada en reposo relativo. Hoy no es así. Los pacientes de cirugía viajan por todo el mundo, extendiendo los patógenos de los quirófanos de extremo a extremo del planeta.

Todos los años, cientos de miles de turistas sanitarios de Estados Unidos, Europa y Oriente Medio, entre otros lugares, viajan a países como la India para someterse a cirugía. Gracias a las reformas del mercado emprendidas a comienzos de la década de 1990, que propiciaron varios decenios consecutivos de crecimiento anual del 8 por ciento para la economía india, los modernos hospitales del subcontinente asiático ofrecen hoy la misma calidad sanitaria que los occidentales. [147] Y, como el país sigue marcado por la pobreza y los bajos salarios (entre otras razones), estos centros pueden facilitar sus servicios a un coste muy reducido. La consecuencia es que llegan riadas de pacientes extranjeros en busca de un trasplante de órgano a precios asequibles o una prótesis de rodilla. [148]

Esto supone un cambio radical con respecto a la década de 1980, cuando la India seguía siendo un país económicamente atrasado y familias como la mía, cuando íbamos de visita, llenábamos la maleta de materiales médicos que quizá pudiéramos necesitar, para no depender de los deficientes servicios sanitarios locales. Los indios con recursos viajaban a Londres o a Nueva York para recibir atención médica con equipos de alta tecnología.

Por aquel entonces, los aeropuertos de las ciudades indias eran edificios destartados, iluminados con tubos fluorescentes, donde se veían corrillos de jóvenes flacuchos con bigote y la camisa abotonada hasta el cuello que ofrecían a voces un taxi, y distintas generaciones de una misma familia, mal vestidas y nerviosas, con los billetes de avión bien sujetos en la mano. Más valía no tener que entrar en los lavabos, atascados y desbordados. Hoy, el Aeropuerto Internacional Indira Gandhi de Nueva Delhi cuenta con unas instalaciones impecables, cafeterías de lujo, gigantescos murales abstractos de vivos colores y pasillos rodantes que facilitan el movimiento de los ejecutivos, jóvenes y modernos, con sus ubicuos dispositivos negros. Cuando estuve en la India, en 2012, vi carteles del hospital Medanta, una de las muchas y deslumbrantes clínicas privadas que prestan servicio a los turistas sanitarios, oportunamente colocados a la puerta de la sala de recogida de equipaje. [149]

El 15 por ciento de los pacientes del Medanta son extranjeros que buscan cirugía a una quinta parte del precio que pagarían en los países occidentales, según fuentes del hospital. El propio centro sanitario, a pocos minutos en coche del aeropuerto, es un edificio impresionante, rodeado de jardines y aislado del mundo exterior por una alta verja de hierro. Al otro lado de la verja hay vendedores callejeros con sus carretillas de madera plagadas de moscas que ofrecen zumo de fruta recién exprimida, o trabajadores que cocinan en cuclillas alrededor de una hoguera. El interior del hospital, de techos altísimos, suelo de mármol y gigantescas paredes de cristal opaco, parece un museo y tiene el mismo olor.

Detrás de una puerta de cristal opaco hay una sala reservada a los turistas sanitarios y sus familiares. Aquí los únicos indios son los que trabajan detrás del mostrador: todos los demás son

del este de Asia y Oriente Medio o tienen antepasados europeos, y vienen cargados todavía con sus maletas enormes y envueltas en plástico. Descansan en sofás de cuero negro, disfrutando de una bebida caliente y gratuita mientras ven la televisión en pantallas planas. El equipo que atiende a los pacientes internacionales se encarga de organizar los paquetes de tratamiento, gestionar los visados, recoger a los viajeros en el aeropuerto y tramitar las reservas de hotel y las excursiones a destinos turísticos una vez terminada la convalecencia. Hasta les ofrecen un servicio de conserjería para cenas y entretenimiento. [150]

Pero, a pesar de todas estas comodidades, cuando el bisturí entre en sus tejidos internos, estos turistas se verán expuestos al singular ambiente microbiano de Nueva Delhi y volverán a casa con todos los microbios con los que hayan estado en contacto durante la intervención. Las personas que se someten a cirugía son especialmente vulnerables a los patógenos infecciosos. Los bisturíes rompen la barrera protectora de la piel que separa el interior del cuerpo del ambiente exterior, y esto abre el paso al ejército de microbios que viven en la superficie de la piel, en el aire que rodea la cama y en los instrumentos quirúrgicos y otros objetos que entran en contacto con la herida abierta. Ni las prácticas de esterilización más rigurosas sirven en muchos casos para detenerlo. Los microbios que consiguen entrar en el organismo tienen posibilidades de prosperar, ya que la propia cirugía, por no hablar de las condiciones que a menudo la preceden, deprime el sistema inmunitario de los pacientes.

Hospitales como el Medanta presumen de tener unos índices de infección tan buenos o tan bajos como los de los hospitales de Estados Unidos, pero las bacterias responsables de estas infecciones no son las mismas. Para empezar, la mayoría de las bacterias que hay en los hospitales indios son gram-negativas, es decir, están recubiertas de una membrana compacta que las vuelve más resistentes a los antibióticos y antisépticos que las cepas gram-positivas predominantes en los hospitales occidentales. (Su nombre procede de Hans Christian Gram, inventor del test que distingue a estos dos tipos de bacterias). Por otro lado, dada la cantidad de enfermedades bacterianas que padece la India —la diarrea y la tuberculosis matan a alrededor de un millón de personas al año— y la falta de regulación del uso de antibióticos (se venden sin receta en todo el país), muchos de los patógenos bacterianos de la India son inmunes a los antibióticos. En comparación con el 20 por ciento de infecciones hospitalarias en Estados Unidos, en la India más de la mitad de estas infecciones son resistentes a los antibióticos de uso común. [151]

Un patógeno especialmente nocivo, el metalo-beta-lactamasa 1 de Nueva Delhi (NDM-1), está presente en la ciudad como mínimo desde 2006. En realidad es un plásmido, una molécula de ADN que puede propagarse entre diversas especies de bacterias. El peligro reside en que confiere a la bacteria la capacidad de resistir a catorce tipos de antibióticos, también a los potentes antibióticos intravenosos que se administran solo en los hospitales como último recurso para pacientes que no han respondido a ningún otro tratamiento. Cuando NDM-1 se introduce en un patógeno bacteriano esa cepa se vuelve prácticamente indestructible. Solo hay dos fármacos imperfectos que sean capaces de contener las infecciones de NDM-1: un antibiótico antiguo conocido como colistina, que cayó en desuso en la década de 1980 debido a su toxicidad, y un antibiótico intravenoso y caro con el nombre de tigeciclina, que actualmente solo está autorizado para tratar infecciones de los tejidos blandos. [152]

Gracias al impulso, la velocidad y la relativa comodidad de los viajes aéreos, hasta los patógenos más desconocidos pueden saltar continentes y océanos. NDM-1 se escapó de los quirófanos indios y se alojó en el cuerpo de los turistas sanitarios. En 2008, mientras se realizaba una prueba rutinaria para medir los niveles bacterianos, se aislaron bacterias de NDM-1 en la orina de un hombre de cincuenta y nueve años hospitalizado en las afueras de Estocolmo. El

paciente había contraído la bacteria en Nueva Delhi. Aparecieron otros casos en Suecia y el Reino Unido, todos ellos relacionados con personas que habían viajado a la India o Pakistán para someterse a operaciones de cirugía estética o trasplantes de órganos. En 2010 se aisló en Estados Unidos la bacteria NDM-1 en tres pacientes: todos habían recibido tratamiento médico en la India. En 2011, la bacteria NDM-1 se había identificado en Turquía, España, Irlanda y la República Checa. En 2012, los turistas sanitarios habían contribuido a propagar la NDM-1 en veintinueve países del mundo. [\[153\]](#)

Hasta hoy, NDM-1 se ha localizado principalmente en especies bacterianas que pueden vivir dentro del organismo sin causar daños, como *Klebsiella pneumoniae*, que reside en la boca, la piel y los intestinos de personas sanas, o *Escherichia coli*, que puede estar presente en los intestinos. Pero el turismo sanitario que ha contribuido a diseminar el plásmido sigue siendo una industria sólida y lucrativa. Los precios de los tratamientos sanitarios en los países industrializados siguen disparándose, y esto obliga a los pacientes a subir a un avión en busca de remedios más rápidos y baratos fuera de su país. A pesar de la emergencia de NDM-1, no parece que estos pacientes estén dispuestos a cancelar su viaje. Y así, cuanto más se extiende el plásmido —y este se va encontrando en su peregrinar con más especies bacterianas—, más crece la probabilidad de transferirlo a un patógeno bacteriano peligroso.

Un patógeno bacteriano dotado de NDM-1 puede ser ruinoso para la práctica de la medicina, como foco de infecciones prácticamente imparables. Muy pocos tratamientos médicos justificarían el riesgo. «Se acabarán las proezas médicas —prevé el microbiólogo Chand Wattal, del hospital Sir Ganga Ram de Nueva Delhi—. Trasplantes de médula, colocación de prótesis..., todo eso va a desaparecer», asegura. [\[154\]](#)

La facilidad con que nuestras redes de transporte distribuyen patógenos capaces de producir pandemias, como el NDM-1, es inquietante, y desde los tiempos del cólera lo vienen haciendo con creciente eficacia y rapidez.

Pero no somos víctimas pasivas de nuestra movilidad, condenadas a que una nube de malvados microbios parásitos nos persiga. La expansión a escala mundial es el requisito previo de las pandemias pero no es condición suficiente. Los patógenos, aunque presentes en todas partes, solo desencadenan una pandemia cuando encuentran unas condiciones favorables para su transmisión allí donde aterrizan. A falta de estas oportunidades, un patógeno, por amplia que sea su distribución, es tan inofensivo como una serpiente sin colmillos.

Y la dependencia que tienen los patógenos de unos modos de transmisión muy específicos no es particularmente flexible. Una vez se adaptan a un determinado modo de transmisión, los patógenos no pueden alterar con facilidad la complicada maquinaria que han desarrollado para saltar de una víctima a otra. Por eso los patógenos que transmiten los mosquitos no evolucionan a lo largo de la historia para transmitirse a través del agua, y estos tampoco evolucionan para transmitirse a través del aire. Sin embargo, mientras que sus vías de transmisión son relativamente inamovibles, las oportunidades de transmisión que aprovechan son fluidas: están casi exclusivamente configuradas por nuestro comportamiento.

Si bien es cierto que algunos patógenos se propagan aprovechándose de formas de intimidad humana que son inherentes a nuestras sociedades, como las relaciones sexuales o las aglomeraciones que nos obligan a respirar unos encima de otros, son muchos los patógenos que se sirven de prácticas más desconocidas, complicadas, relativamente raras o susceptibles de alterarse fácilmente. El patógeno llamado *Toxoplasma gondii* se transmite a las personas cuando un roedor come los huevos del parásito, el gato se come al roedor y la gente se expone al cajón de los excrementos del gato. La transmisión del *Dicrocoelium dendriticum* requiere que un caracol

incube sus huevos, las hormigas beben la baba del caracol y los herbívoros se comen a las hormigas al pacer.

Un patógeno como *Vibrio cholerae* necesita que las personas ingieran con regularidad sus propios excrementos. Eso es una buena noticia: significa que podemos privarlo fácilmente de oportunidades de transmisión, porque consumir los residuos orgánicos no es necesario ni para la supervivencia de la humanidad ni para la estabilidad de nuestras sociedades. La mala noticia es que a veces las condiciones históricas se confabulan para que las conductas más peligrosas e innecesarias se vuelvan casi inevitables.

[103] «Control of Communicable Diseases, Restrictions on African Rodents, Prairie Dogs and Certain Other Animals», Administración de Alimentos y Medicamentos, Registro Federal, 8 de septiembre de 2008.

[104] M. G. Reynolds *et al.* , « A Silent Enzootic of an Orthopoxvirus in Ghana, West Africa: Evidence for Multi-Species Involvement in the Absence of Widespread Human Disease », *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 82, n.º 4, abril de 2010, pp. 746-754.

[105] Entrevista con Mark Slifka, Boston, 30 de noviembre de 2011.

[106] Lisa Warnecke *et al.* , «Inoculation of Bats with European *Pseudogymnoascus destructans* Supports the Novel Pathogen Hypothesis for the Origin of White-nose Syndrome», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 109, n.º 18, 2012, pp. 6999-7003; «White-Nose Syndrome (WNS)», USGS National Wildlife Health Center, www.nwhc.usgs.gov/disease_information/white-nose_syndrome/.

[107] Emily Badger, «We've Been Looking at the Spread of Global Pandemics All Wrong», *The Atlantic* , CityLab, 25 de febrero de 2013.

[108] «Threading the Climate Needle: The Agulhas Current System», *National Science Foundation* , 27 de abril de 2011.

[109] C. Razouls *et al.* , «Diversity and Geographic Distribution of Marine Planktonic Copepods», <http://copepodes.obs-banyuls.fr/en>.

[110] François Delaporte, *Disease and Civilization: The Cholera in Paris, 1832* , Cambridge, Massachusetts: MIT Press, 1986, p. 40.

[111] Walter Benjamin, «Paris—Capital of the Nineteenth Century», *Perspecta* 12, 1969.

[112] N. P. Willis, *Prose Works* , Filadelfia: Carey and Hart, 1849.

[113] Roy Porter, *The Greatest Benefit to Mankind: A Medical History of Humanity* , Nueva York: Norton, 1997 pp. 308-310.

[114] Es posible que distintas cepas de *Vibrio cholerae* se desarrollaran en otras zonas del mundo. Hay crónicas históricas de epidemias anteriores muy parecidas al cólera. Antiguos textos sánscritos de los años 500 a 400 a. C. describen una enfermedad similar, y lo mismo se recoge en tratados históricos de la Grecia y Roma antiguas. En 1498, cuando Vasco de Gama llegó a la costa de Malabar, en la India, alrededor de veinte mil hombres ya habían muerto de una dolencia «que los atacaba de repente en las tripas, y algunos perdían la vida en ocho horas». Thomas Sydenham describía una enfermedad parecida en Gran Bretaña, en 1669, y Rudyard Kipling hablaba de una plaga capaz de destruir en cuestión de veinticuatro horas a quienes visitaban África, que también podía tratarse del cólera. Pero fue en el Sundarbans donde empezó la primera pandemia global, y los científicos creen que las bacterias que se desarrollaban allí eran, por algún motivo, especialmente transmisibles. Véanse Joan L. Aron y Jonathan A. Patz (eds.), *Ecosystem Change and Public Health: A Global Perspective* , Baltimore: Johns Hopkins University Press, 2001, p. 328; Colwell, «Global Climate and Infectious Disease».

[115] Myron Echenberg, *Africa in the Time of Cholera: A History of Pandemics from 1817 to the Present* , Nueva York: Cambridge University Press, 2011, p. 7.

[116] Richard J. Evans, *Death in Hamburg: Society and Politics in the Cholera Years* , Nueva York: Penguin, 2005, p. 229.

[117] Washer, *Emerging Infectious Diseases* , p. 153.

[118] Evans, *Death in Hamburg* , p. 229.

[119] Marc Alexander, «The Rigid Embrace of the Narrow House»: Premature Burial & the Signs of Death», *The Hastings Center Report* 10, n.º 3, junio de 1980, pp. 25-31.

[120] Delaporte, *Disease and Civilization* , p. 43.

[121] *Ibid.* , pp. 27-48; N. P. Willis, «Letter XVIII: Cholera—Universal terror...» y «Letter XVI: the cholera—a masque ball—the gay world—mobs—visit to the hotel dieu», *Pencilings by the Way* , Nueva York: Morris & Willis, 1844.

[122] Delaporte, *Disease and Civilization* , pp. 40, 43.

[123] Edward P. Richards, Katharine C. Rathbun y Jay Gold, «The Smallpox Vaccination Campaign of 2003: Why Did It Fail and What Are the Lessons for Bioterrorism Preparedness?», *Louisiana Law Review* 64, 2004.

[124] Willis, *Prose Works* .

[125] Bank of the Manhattan Company, *Ships and Shipping of Old New York: A Brief Account of the Interesting Phases of the Commerce of New York from the Foundation of the City to the Beginning of the Civil War* , Nueva York, 1915, p. 39.

[126] Hasta los pasajeros de primera clase soportaban incomodidades. Los camarotes privados eran espacios fríos, oscuros y mal ventilados, con un jergón muy fino puesto encima de una tabla que tenía un agujero en el centro para evitar que los pasajeros se cayeran mientras dormían con las embestidas del oleaje. Stephen Fox, *The Ocean Railway: Isambard Kingdom Brunel, Samuel Cunard and the Revolutionary World of the Great Atlantic Steamships* , Nueva York: Harper, 2003, pp. 7-14; «On the Water», *Maritime Nation , 1800-1850: Enterprise on the Water* , Smithsonian National Museum of American History, <http://americanhistory.si.edu/onthewater/exhibition/23.html>.

[127] Echenberg, *Africa in the Time of Cholera* , p. 61.

[128] S. Chambers, *The Conquest of Cholera: America's Greatest Scourge* , Nueva York: Macmillan, 1938, p. 298.

[129] J. T. Carlton, «The Scale and Ecological Consequences of Biological Invasions in the World's Oceans», en Odd Terje Sandlund *et al.* (eds.), *Invasive Species and Biodiversity Management* , Boston: Kluwer Academic, 1999; Mike McCarthy, «The Iron Hull: A Brief History of Iron Shipbuilding», *Iron Ships & Steam Shipwrecks: Papers from the First Australian Seminar on the Management of Iron Vessels & Steam Shipwrecks* , Fremantle: Western Australian Maritime Museum, 1985.

[130] Rita R. Colwell *et al.* , «Global Spread of Microorganisms by Ships», *Nature* 408, n.º 6808, 2000, p. 49.

[131] Chambers, *The Conquest of Cholera* , p. 201; Carol Sheriff, *The Artificial River: The Erie Canal and the Paradox of Progress, 1817-1862* , Nueva York: Hill & Wang, 1996, pp. 15-17.

[132] Steven Solomon, *Water: The Epic Struggle for Wealth, Power, and Civilization* , Nueva York: Harper, 2010 p. 289.

[133] Ashleigh R. Tuite, Christina H. Chan y David N. Fisman, «Cholera, Canals, and Contagion: Rediscovering Dr Beck's Report», *Journal of Public Health Policy* 32, n.º 3, agosto de 2011; Maximilian, príncipe de Wied, *Early Western Travels, vol. 22: Part I of Maximilian, Prince of Wied's Travels in the Interior of North America, 1832-1834* , Cleveland: A. H. Clark Co., 1906, p. 393.

[134] Bank of the Manhattan Company, *Ships and Shipping of Old New York* , p. 43; Solomon, *Water* , p. 289.

[135] Hoy quedan solo treinta y cinco esclusas en el canal de Erie. www.eriecanal.org/locks.html. Ronald E. Shaw, *Canals for a Nation: The Canal Era in the United States, 1790-1860* , Lexington: University of Kentucky Press, 1990, pp. 44, 47; Sheriff, *The Artificial River* , pp. 67, 72, 79.

[136] Chambers, *The Conquest of Cholera* , pp. 63, 91; Shaw, *Canals for a Nation* , p. 47; John W. Percy, «Erie Canal: From Lockport to Buffalo», *Buffalo Architecture and History* , Buffalo: Western New York Heritage Institute of Canisius College, 1993.

[137] Percy, «Erie Canal».

[138] Solomon, *Water* , p. 228.

[139] Chester G. Moore, «Globalization and the Law of Unintended Consequences: Rapid Spread of Disease Vectors via Commerce and Travel», Colorado State University, Fort Collins, ISAC meeting, junio de 2011; Agencia de Protección Ambiental (EPA) de Estados Unidos, «Growth of International Trade and Transportation», www.epa.gov/oia/trade/transport.html; David Ozonoff y Lewis Pepper, «Ticket to Ride: Spreading Germs a Mile

High», *The Lancet* 365, n.º 9463, 2005, p. 917.

[140] «Country Comparison: Airports», CIA, *The World Factbook*, 2013.

[141] «Top 10 Biggest Ports in the World in 2011», *Marine Insight*, 11 de agosto de 2011.

[142] «Multi-modal Mainland Connections» 2013, www.hongkongairport.com.

[143] Chris Taylor, «The Chinese Plague», *The Age*, 4 de mayo de 2003; Mike Davis, *The Monster at Our Door: The Global Threat of Avian Flu*, Nueva York, Henry Holt, 2005, p. 70.

[144] Nathan Wolfe, *The Viral Storm: The Dawn of a New Pandemic Age*, Nueva York: Times Books, 2011, p. 160.

[145] Christopher R. Braden *et al.*, «Progress in Global Surveillance and Response Capacity 10 Years After Severe Acute Respiratory Syndrome», *Emerging Infectious Diseases* 19, n.º 6, 2013, p. 864.

[146] «What You Should Know About SARS», *The Vancouver Province*, 23 de marzo de 2003; Wolfe, *The Viral Storm*, p. 160; Forum on Microbial Threats, *Learning from SARS: Preparing for the Next Disease Outbreak*, Washington D. C.: National Academies Press, 2004; Davis, *The Monster at Our Door*, pp. 72-73.

[147] Grady, «Ebola Cases Could Reach 1.4 Million»; David Kroll, «Nigeria Free of Ebola as Final Surveillance Contacts Are Released», *Forbes*, 23 de septiembre de 2014.

[148] «India's Wealth Triples in a Decade to \$3.5 Trillion», *The Economic Times (India)*, 9 de octubre de 2010.

[149] «Medical Tourism in the Superbug Age», *The Times of India*, 17 de abril de 2011.

[150] «Medanta the Medicity», www.medanta.org/aboutgallery.aspx.

[151] Amit Sengupta y Samiran Nundy, «The Private Health Sector in India», *BMJ* 331, n.º 7526, 19 de noviembre de 2005, pp. 1157-1158; George K. Varghese *et al.*, «Bacterial Organisms and Antimicrobial Resistance Patterns», *The Journal of the Association of Physicians of India* 58, suplemento, diciembre de 2010, pp. 23-24; Dawn Sievert *et al.*, «Antimicrobial-Resistant Pathogens Associated with Healthcare-Associated Infections: Summary of Data Reported to the National Healthcare Safety Network at the Centers for Disease Control and Prevention, 2009-2010», *Infection Control and Hospital Epidemiology* 34, n.º 1, enero de 2013, pp. 1-14.

[152] Maryn McKenna, «The Enemy Within», *Scientific American*, abril de 2011, pp. 46-53; Chand Wattal *et al.*, «Surveillance of Multidrug Resistant Organisms in Tertiary Care Hospital in Delhi, India», *The Journal of the Association of Physicians of India* 58, suplemento, diciembre de 2010, pp. 32-36; Timothy R. Walsh y Mark A. Toleman, «The New Medical Challenge: Why NDM-1? Why Indian?», *Expert Review of Anti-Infective Therapy* 9, n.º 2, febrero de 2011, pp. 137-141.

[153] CDC, «Detection of Enterobacteriaceae Isolates Carrying Metallo-Beta-Lactamase—United States, 2010», 25 de junio de 2010, www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5924a5.htm; Deverick J. Anderson, «Surgical Site Infections», *Infectious Disease Clinics of North America* 25, n.º 1, 2011, pp. 135-153; M. Berrazeg *et al.*, «New Delhi Metallo-beta-lactamase Around the World: An eReview Using Google Maps», *Eurosurveillance* 19, n.º 20, 2014.

[154] Entrevista con Chand Wattal, 9 de enero de 2012.

Suciedad

Los excrementos son el vehículo perfecto para que los patógenos puedan propagarse de una persona a otra. Las heces humanas, en el momento de salir del cuerpo, están plagadas de virus y bacterias. En torno al 10 por ciento de su peso se compone de bacterias, y en cada gramo puede haber hasta mil millones de partículas víricas. Un ser humano produce una media de cincuenta y tres kilos de excrementos al año (además de quinientos litros de orina inservible), con lo que crea un río de desechos ricos en microbios que, de no contenerse y aislarse, termina fácilmente adherido a las manos o la planta de los pies, contaminando los alimentos y filtrándose en el agua potable, lo que facilita el paso de los patógenos de una víctima a otra. [155]

Por fortuna, la gente es consciente desde hace siglos de que para estar sana tiene que separarse de sus residuos. Las civilizaciones antiguas de Roma y de los valles del Indo y el Nilo sabían cómo tratar sus residuos para evitar la contaminación del agua y la comida. [156]

Los romanos utilizaban el agua para llevar los residuos de los asentamientos adonde pudieran descomponerse sin molestar. Dominaban el suministro de agua potable desde sierras lejanas y despobladas a través de una red de canalizaciones de madera y plomo que distribuía al ciudadano medio unos mil doscientos litros diarios, el triple de la cantidad que consume un estadounidense medio hoy, según la Agencia de Protección Ambiental. Empleaban principalmente el suministro de agua para el funcionamiento de las termas y las fuentes públicas, pero también lo usaban en las letrinas comunitarias, donde la gente se sentaba en un banco perforado con un agujero en forma de ojo de cerradura y puesto encima de un sumidero, con un canal de agua corriente a sus pies. [157]

Una de las principales ventajas del uso del agua para eliminar los excrementos, desde la perspectiva de la salud pública, es que en el curso del intervalo crítico que media entre su producción y su descomposición, la gente no necesita manipular las heces plagadas de microbios. El agua simplemente se las lleva. El inconveniente es que de esta manera se vuelven móviles y generan un notable flujo de agua contaminada que puede afectar (entre otras cosas) al suministro de agua potable. Pero precisamente por las mismas razones que empujaron a los antiguos a construir sus redes de distribución —su gusto por el agua limpia y purificante—, los romanos comprendieron la importancia de disponer de agua limpia para el consumo. Miraban por encima del hombro a los idiotas que se bañaban en agua sin filtrar o que, peor aún, la consumían, desoyendo la antigua recomendación de Hipócrates de hervir el agua antes de beberla. [158]

Si las cosas funcionaran bien, estas prácticas saludables habrían persistido a lo largo de los siglos. Pero no fue así. En el siglo XIX, los descendientes europeos de los romanos que poblaban la ciudad de Nueva York habían abandonado las costumbres de sus ancestros. Vivían totalmente rodeados de residuos, propios y ajenos, hasta el punto de que llegaban a ingerir aproximadamente dos cucharadas de café de materia fecal en la comida y la bebida. [159]

Este giro de ciento ochenta grados tuvo que ver, en parte, con el auge del cristianismo en el siglo IV de nuestra era. Los griegos y los romanos, por no hablar de los hindúes, budistas y musulmanes, seguían unas prácticas de higiene ritual. Los hindúes tenían que lavarse después de realizar una

serie de actividades consideradas «impuras», así como antes de rezar. Los musulmanes hacían sus abluciones como mínimo tres veces antes de ejecutar sus cinco rezos diarios, y también en muchas otras ocasiones. Los judíos estaban obligados a lavarse antes y después de cada comida, antes de la oración y después de hacer sus necesidades. El cristianismo, en cambio, no prescribía rituales de higiene tan estrictos. Los buenos cristianos solo tenían que consagrar el pan y el vino rociándolo con un poco de agua bendita. Al fin y al cabo, Jesucristo se sentaba a comer sin lavarse primero. Destacados cristianos renegaban públicamente de los efectos purificadores del agua, que tachaban de superficiales, vanos y decadentes. «Un cuerpo limpio y un vestido limpio —opinaba uno— es señal de un alma sucia». Los hombres más santos, con sus prendas de piel de animal plagadas de piojos, figuraban entre la gente que menos se lavaba de la tierra. No es de extrañar, por tanto, que cuando los godos deshabilitaron los acueductos romanos en el año 537, los líderes de la Europa cristiana, que no se lavaban, no se tomaran la molestia de reconstruir o reemplazar estas conducciones por cualquier otro sistema avanzado de suministro de agua. [160]

Más adelante, a mediados del siglo XIV, la peste bubónica llegó al continente europeo. Los líderes de la Europa cristiana, como sus homólogos de cualquier parte cuando se enfrentaban a una amenaza incomprensible, lo achacaron a su obsesión favorita, el agua como base de la higiene. En 1348, médicos de la Universidad de París condenaron en concreto los baños calientes, con la afirmación de que el agua abría los poros de la piel y permitía a la enfermedad el acceso al cuerpo. «Los baños turcos y las casas de baños deberían prohibirse —aseguraba Ambroise Paré, el médico personal del rey Enrique III—. Uno sale del baño con la carne y el cuerpo entero reblandecido y los poros abiertos, de tal modo que los vapores nocivos pueden entrar inmediatamente en el organismo y ocasionar la muerte repentina», escribió en 1568. Las termas romanas que sobrevivieron en el continente estaban cerradas. [161]

Debido a las sospechas sobre los peligros morales y mortales del agua, los europeos de la Edad Media la empleaban lo menos posible tanto para gestionar sus residuos como para calmar su sed. Bebían directamente de pozos de escasa profundidad, fuentes enfangadas y ríos estancados. Si el agua sabía mal, sustituían sus escasas provisiones por cerveza. [162] Quienes podían permitírselo practicaban la higiene «seca». Los aristócratas europeos del siglo XVII enmascaraban el mal olor corporal con perfumes y prendas de terciopelo, seda y lino. «El uso que hacemos del lino —sostenía un arquitecto parisino del siglo XVII— es preferible a los baños y las saunas de los antiguos para la higiene corporal». Utilizaban bastoncillos de oro con incrustaciones de rubíes para extraer la cera de los oídos y se frotaban los dientes con un paño de seda negra con los bordes de encaje: cualquier cosa menos lavarse con agua. «El agua era el enemigo —dice la historiadora de la higiene Katherine Ashenburg— al que evitar a toda costa». [163]

El resultado fueron siglos de estrecha convivencia con los residuos humanos y animales, hasta el punto de que la población de la era preindustrial no solo se acostumbró a su presencia sino que llegó a considerarla saludable. Los europeos medievales iban pisando heces por todas partes, casi siempre ajenas. Compartían la vivienda con los animales que les proporcionaban alimento y transporte, y lo cierto es que las vacas, los caballos y los cerdos producían una cantidad de excrementos prodigiosa, muy superior a las personas, y eran menos delicados a la hora de elegir dónde depositarlos. [164] Para eliminar sus residuos orgánicos, algunos empleaban un simple cubo, en casa o en un cobertizo exterior, al que llamaban retrete. Las instalaciones más elaboradas contaban con un hoyo cavado a mano, en el exterior o en un sótano, a veces cubierto con piedras o ladrillos, como en las fosas sépticas y las letrinas, y dotado de un asiento hueco o una plataforma para acucillarse. El método exacto de recogida y eliminación de los residuos dependía del capricho de cada casa, dado que las autoridades políticas apenas establecían ninguna norma. [165]

El propio acto de la excreción no exigía intimidad ni producía pudor como ahora. Monarcas de los siglos XVI y XVII como Isabel I de Inglaterra y Luis XIV de Francia defecaban a la vista de todo mientras celebraban audiencia. [166]

Lejos de considerarlas nocivas, los europeos de la Edad Moderna incluso atribuían a las heces humanas propiedades medicinales. Según una historia de las instalaciones de saneamiento escrita por la periodista Rose George, el monje alemán del siglo XVI Martín Lutero tomaba a diario una cucharada de sus propias heces. Los cortesanos franceses del siglo XVIII siguieron un camino distinto: ingerían su «*poudrette*» (heces humanas secas y pulverizadas) aspirándola por la nariz. [167] (¿Esto era peligroso? Muy posiblemente. Pero a diferencia de amenazas más inmediatas como, por ejemplo, la peste bubónica, los casos esporádicos de diarrea que estas prácticas podían ocasionar eran insignificantes). Cuando los colonos holandeses fundaron la pequeña ciudad de Nueva Ámsterdam en la punta sur de la isla de Manhattan, en 1625, llevaron consigo estas ideas medievales y sus sistemas de saneamiento. Los holandeses construían sus retretes a ras de suelo y vertían los residuos en la vía pública, para que «los cerdos se comieran la porquería y se revolcaran en ella», según lo expresó una autoridad de Nueva Ámsterdam en 1658. Los ingleses, que se hicieron con el control de la colonia en 1664 y la rebautizaron como Nueva York, también depositaban los excrementos en lo que ellos llamaban «tubos de estiércol», que igualmente vaciaban en las calles. [168]

Estas prácticas medievales persistieron a lo largo del siglo XIX, mientras la población de unos pocos miles de habitantes alcanzaba varios cientos de miles. En 1820, los retretes y las fosas sépticas abarcaban una duodécima parte de la ciudad, y decenas de miles de cerdos, vacas, caballos, perros y gatos deambulaban por las calles, defecando a su antojo. [169] Las letrinas y los retretes de Nueva York «se encontraban en un estado de suciedad repugnante», se lamentaba un representante de la autoridad en 1859, con «concentraciones de fluidos estancados y mezclados con todo tipo de materia en descomposición que produce unos efluvios insoportables». Las aguas negras se pudrían en los solares y las aceras de los bloques de pisos durante semanas y meses. Para esconder la porquería, los caseros cubrían el suelo con tablones de madera. Al pisarlos rezumaban un «fluido verdoso y denso», señalaba el inspector de la ciudad. [170]

Periódicamente, el Gobierno municipal contrataba servicios privados de recogida del estiércol y los excrementos humanos acumulados en las calles. La venta de los residuos como fertilizante se convirtió en un negocio que transformó los distritos de Brooklyn y Queens en dos de los condados agrícolas más productivos de mediados del siglo XIX en Estados Unidos. Pero la «agricultura de cloaca», como se la llamaba, no llegó a florecer. No había dónde almacenar los excrementos lejos de las viviendas a la espera de su transporte. Los montones pestilentes acumulados en los muelles provocaban las quejas de los vecinos de los alrededores. Además, las autoridades de la ciudad otorgaban la concesión del servicio de recogida a empresarios privados que en muchos casos no se molestaban en hacer su tarea. [171]

El resultado era que la mayor parte de los excrementos de la ciudad sencillamente se amontonaban en las calles y se filtraban en el suelo. La porquería acababa compactada en «montículos que formaban diques a lo largo de las aceras», en palabras del editor de periódicos Asa Greene a finales de la década de 1840. [172] Caballos y transeúntes los pisaban y los iban aplanando poco a poco hasta formar una capa gruesa. Los adoquines sepultados debajo de la densa alfombra de residuos que cubría las calles «rara vez volvieron a verse», anotó Greene en su diario. En las contadas ocasiones en que las calles de la ciudad estaban limpias, los vecinos se declaraban impresionados. Greene cita el comentario de una señora mayor que había vivido siempre en la ciudad al ver las calles limpias: «¿De dónde narices han salido estas piedras? No

sabía que las calles estuvieran cubiertas de piedra. ¡Qué cosa tan curiosa!».

[173]

El uso de sistemas de saneamiento medievales en las primeras ciudades de la época industrial generó las condiciones propicias para una epidemia de cólera. Las ciudades no se parecían en absoluto a las zonas rurales de Europa, donde se habían desarrollado modelos de gestión de los residuos. En la mayoría de las comunidades rurales de la Edad Media el terreno era abundante y la densidad de población escasa. Cuando los pozos de excrementos alcanzaban su capacidad máxima, la gente simplemente los cubría de tierra y cavaba otros pozos al lado. Por las calles en las que se vaciaban los orinales pasaba poca gente. Los excrementos podían dispersarse y mezclarse con la tierra, donde las diversas partículas de minerales, materia orgánica y microbios los atraparían y filtrarían, permitiendo su descomposición mucho antes de que llegasen a las aguas subterráneas.

[174]

La isla de Manhattan, sin embargo, tenía una capacidad muy limitada para almacenar y filtrar los residuos. Manhattan era la más grande de una serie de islas, conocidas hoy como Staten, Governors, Liberty, Ellis, Roosevelt, Ward y Randalls, que salpicaban la bahía del Hudson. Dos ríos que latían al compás de las mareas atlánticas flanqueaban la isla: el Hudson al oeste y el East River al este. Al encontrarse sus aguas en el extremo meridional de la isla, removían los sedimentos del lecho y empujaban hacia la superficie nutrientes dispersos mezclados con la masa de agua. Las ostras eran tan grandes que se partían en tres para comérselas. (Si alguien perforase hoy a gran profundidad casi en cualquier rincón del bajo Manhattan encontraría caparazones intactos, los restos de aquellos festines de ostras). Pero mientras que las aguas locales destacaban por la riqueza de la vida marina, el suelo de la isla solo tenía un metro de profundidad, para chasco de los colonos holandeses. No servía de gran cosa. Además, la capa de tierra fina reposaba sobre un denso lecho de roca fracturada de esquisto y gneis de Fordham. Esto resultaría muy práctico más adelante para soportar el peso de los rascacielos, pero volvía las reservas de agua subterránea peligrosamente vulnerables a los excrementos que se vertían en la superficie. Los residuos humanos se filtraban hasta la roca a través del fino manto de tierra y encontraban una autopista subterránea de grietas y fisuras por las que recorrer cientos de metros.

[175]

Estos rasgos geográficos hicieron que las reservas de agua potable de la ciudad fueran especialmente sensibles a la contaminación. Además, eran limitadas. El agua de los ríos que bordeaban la isla, el Hudson y el East, era demasiado salada para beberla. Recoger el agua de lluvia resultó traicionero. Tras su paso por los tejados sucios de las viviendas, cubiertos de ceniza y hollín, el agua «se había vuelto negra como la tinta —decía un vecino— y tenía un olor que era cualquier cosa menos agradable».

[176]

(Esta escasez de agua potable ya se había manifestado como un inconveniente grave para los pobladores de la isla en 1664. La colonia holandesa, se lamentaba su último gobernador, Peter Stuyvesant, subsistía «sin pozo ni cisterna»). La única fuente de agua potable de fácil acceso en toda la isla era el Collect Pond, una pequeña laguna de veintiún metros de profundidad excavada por un glaciar en retroceso. Pero a medida que la ciudad crecía en población y se extendía hacia el norte, las industrias nocivas, como las curtidorías y los mataderos, se acercaban cada vez más a las orillas del Collect Pond. La laguna no tardó en convertirse en «una alcantarilla muy profunda», se lamentaba un vecino en una carta abierta al Gobierno municipal, publicada en el *New York Journal*. En 1791, el Ayuntamiento adquirió todos los derechos sobre la laguna, y las autoridades sanitarias recomendaron que se dragara. Los obreros abrieron canales y zanjas para drenar las fuentes que alimentaban este depósito de agua. En 1803, el Ayuntamiento ordenó rellenar la laguna dragada y para ello pagó a los neoyorquinos cinco céntimos por cada carretilla de basura que arrojasen.

[177]

Desde ese momento los vecinos de Nueva York tuvieron que conformarse con el agua

subterránea —la que se había filtrado en el subsuelo— que extraían de los pozos públicos en las esquinas de las calles. Estos pozos eran peligrosos por su escasa profundidad. Las normas actuales establecen un mínimo de quince metros para el encofrado, y seguir perforando a partir de ahí hasta alcanzar las aguas no contaminadas, si las hubiera. Los pozos de Manhattan en el siglo XIX tenían solo nueve metros de profundidad. Uno de ellos, construido entre los retretes y las fosas sépticas del suburbio más famoso de la ciudad, Five Points, suministraba más de 2,6 millones de litros diarios de agua subterránea a un tercio de los vecinos de la ciudad mediante un sistema de conducciones de madera construido por la Manhattan Company. [178]

Los neoyorquinos sabían que su agua potable estaba contaminada. En 1830, en una carta enviada a un periódico local, un vecino señalaba:

No me cabe la menor duda de que una de las causas de las numerosas afecciones estomacales tan comunes en esta ciudad es la naturaleza impura, incluso me atrevería a decir nociva y venenosa, del agua de Manhattan que miles de nosotros utilizamos a diario. Ciertamente que el intragable sabor de este fluido repugnante impide a casi todo el mundo consumirlo como bebida en la mesa, pero sabrán ustedes que todo el alimento de una gran parte de la comunidad se elabora con este recurso. Con él preparamos el té y el café, con él amasamos nuestro pan y en él hervimos la carne y las verduras. Nuestra ropa de lino se libra felizmente de la contaminación que produce su contacto, «pues no hay dos cosas que se profesen mayor antipatía» que el jabón y esta agua vil. [179]

«¿Se atreven ustedes a beberla un domingo en verano? —protestaba un periódico local en 1796—. Ya antes del lunes por la mañana su estado es nauseabundo y puede provocar enfermedades; y cuanto más crece la ciudad más empeora la situación». [180] Un médico local llamaba la atención sobre el hecho de que el agua de los pozos producía diarrea con tanta frecuencia que casi podía considerarse un remedio contra el estreñimiento, «virtud esta derivada de las fosas sépticas del vecindario», así como de «ciertas propiedades salinas que la vuelven singularmente eficaz para el tratamiento de determinadas afecciones».

En 1831, miembros de la Academia de Ciencias de Nueva York (entonces conocida por el nombre de Liceo de Historia Natural), comprobaron que, a diferencia del agua del río del curso alto del Estado, que presentaba un modesto contenido de treinta y cinco miligramos de materia orgánica e inorgánica por litro, la de los pozos de la ciudad era prácticamente sólida, con un contenido de más de dos mil miligramos de residuos por litro. El agua —incluso un antiguo director de la Manhattan Company tuvo que reconocerlo en 1810— contenía grandes cantidades de «las propias evacuaciones [de sus consumidores], así como de caballos, vacas, perros y gatos, además de otros líquidos pútridos vertidos en abundancia». [181]

Naturalmente, los neoyorquinos no sabían que su agua contaminada podía transmitir enfermedades mortales. Sabían que tenía mal sabor, y por eso rara vez la bebían directamente. La transformaban en cerveza, la mezclaban con un licor, como la ginebra, o la hervían para hacer té y café. Además de darle un sabor más agradable, con estos tratamientos destruían los microbios fecales. Incluso podían matar a los vibrios del cólera. En una concentración del 20 por ciento, la ginebra acababa con las bacterias del cólera en el plazo de una hora. También morían en las bebidas calientes. [182]

Por desgracia, no eran solo las aguas subterráneas las que estaban contaminadas de materias fecales. Eran también las aguas superficiales, las que bañaban las orillas, inundaban la isla y encharcaban las calles y los sótanos de la ciudad.

Irónicamente, la contaminación de las aguas superficiales comenzó con el intento voluntario por parte de los residentes más ricos de limpiar sus retretes.

Esto podría haber contribuido a purificar el suministro de agua potable, de no ser porque el sitio más cómodo para vaciar sus retretes eran los ríos. Debido a que los vecinos protestaban por lo desagradable de esta práctica, tanto para el olfato como para la vista, la autoridad municipal exigía que los vertidos se hicieran de noche. (Fue así como los excrementos humanos llegaron a recibir el nombre de «estiércol nocturno»). Esta normativa complicó todavía más el proceso. El pestilente cargamento se trasladaba en la oscuridad hasta los muelles del río por las calles empedradas, en carros destartados que iban derramando parte de su contenido a lo largo del trayecto. Cuando llegaban a los muelles, los carros a veces se deshacían de su carga directamente sobre los barcos atracados en las inmediaciones. «Las embarcaciones pequeñas que por casualidad se encuentren al alcance de esta avalancha de vertidos acaban total o parcialmente llenas —informaba el inspector de la ciudad en 1842—, y se tiene noticia de hundimientos debidos a esta carga antinatural». [183]

Peor que las calles cubiertas de mugre eran los residuos que se acumulaban en gigantescas montañas por debajo del agua. En unas condiciones geográficas más favorables, los vertidos de los retretes habrían terminado en alta mar, arrastrados por las mareas y las corrientes. Pero las aguas de la isla de Manhattan estaban estancadas y sus orillas eran pantanosas. Mientras que las corrientes del curso bajo del Hudson y el East River alejaban el agua de la isla, hacia el sur, las mareas atlánticas volvían a empujarla en sentido contrario. Una de las consecuencias de este fenómeno era la necesidad de dragar periódicamente el cauce de los ríos para permitir la navegación. Otra era la contaminación constante de las aguas fluviales, dado que los montones de residuos sumergidos las enriquecían con los nutrientes perfectos para la proliferación de las bacterias. «En las zonas donde recibía la luz del sol, el agua era literalmente efervescente —señalaba un lugareño en 1839—, y levantaba corrientes de enormes burbujas desde el fondo putrefacto». [184]

Los residentes se exponían con regularidad a las aguas contaminadas de sus ríos. En la isla de Manhattan había poca diferencia entre la tierra y el agua que la rodeaba. (Desde un punto de vista geográfico, Manhattan y las islas circundantes eran el equivalente al Sundarbans en las regiones templadas. Ambos entornos componen un archipiélago de costas bajas situado en el centro de un estuario). Ya antes de la fundación de la ciudad, el mar inundaba periódicamente la isla estrecha y de escasa altitud. Los lenapes, los pobladores originales de Manhattan, expulsados por los holandeses, cruzaban el estrecho en canoas con la marea alta. En invierno, se podía ir patinando sobre hielo desde el ayuntamiento a Greenwich Village y continuar por el Hudson.

Pero si los habitantes originales de la isla vivieron libres de la crecida de las aguas, que volvían rápidamente al mar, los ciudadanos del siglo XIX no pudieron. La guerra y el crecimiento urbano habían arrasado la parte más elevada del terreno y bloqueado los cauces y canales que podían llevarse las aguas de la marea alta. Después de la guerra de Independencia, alrededor de la mitad de los árboles de la isla se habían quemado en incendios forestales o en el frenético intento posterior de reconstrucción de la ciudad. La isla, según la descripción de George Washington en 1781, estaba «completamente desprovista de árboles y madera de cualquier clase». Lo único que quedaba en ella eran «matorrales». La zona norte, antiguamente salpicada por más de quinientas colinas (que inspiraron a los lenapes el nombre de la isla, «Mannahatta» o «Isla de las Muchas Colinas»), se convirtió en una llanura. Bunker Hill, que en su origen se alzaba por detrás del Collect Pond, había desaparecido. Los arroyos, canales y acequias que podrían haberse utilizado para drenar las aguas de la marea estaban pavimentados o atascados de basura. [185]

Las peores inundaciones las padecían las numerosas propiedades construidas en las zonas «conquistadas» al mar. El Ayuntamiento había vendido parcelas de mar y de laguna a los

emprendedores, que desplazaron el agua y construyeron allí sus viviendas. Más de cincuenta hectáreas de litoral se ganaron al mar mediante este procedimiento, hasta convertir la punta de Manhattan, que en su forma original era afilada, en un arco. [186] Lo mismo sucedió con el antiguo Collect Pond. [187] Pero estas tierras conquistadas no eran estables, como las que cubrían el subsuelo rocoso de Manhattan. Las parcelas se rellenaron con tierra y escombros que el peso de los edificios aplastaba y desplazaba como la gravilla debajo de una capa de ladrillo. A medida que el relleno se iba comprimiendo, los edificios se hundían.

Por eso, la mayoría de los residentes no tenían modo de evitar las inundaciones cuando, dos veces al día, las mareas entraban en las calles de la ciudad. El agua contaminada se pudría en los charcos y se acumulaba en sótanos y patios. Borboteaba por las calzadas y acababa en los pozos. Era inevitable que, con las viviendas rodeadas por las aguas superficiales contaminadas por los excrementos y las aguas de los pozos igualmente sucias, los residuos humanos encontrasen el modo de entrar en el organismo de los neoyorquinos. Lo único que necesitaba un patógeno como *Vibrio cholerae* era un medio de transporte para llegar a la ciudad.

La sequía golpeó Manhattan en la primavera de 1832. Los frágiles recursos subterráneos de la isla quedaron muy menguados, y con ello aumentó el porcentaje de porquería rica en nutrientes contenido en el agua potable. Los ríos se volvieron más salobres y el azote del sol propició un crecimiento desmedido de plancton, así como de los diminutos copépodos flotantes que se alimentaban de él.

Ese verano llegó el cólera.

Los primeros casos de los que se tuvo conocimiento se produjeron por contacto con los ríos rebosantes de residuos y ahogados por el plancton. El 25 de junio, en la orilla oriental de la isla, un marinero apellidado Fitzgerald que vivía en el primer piso de una vivienda de Cherry Street, cerca del East River, subió a un *ferry* para cruzar el río hasta Brooklyn. Contrajo el cólera y contagió a su mujer y a sus dos hijos: los cuatro murieron. Unos días más tarde, a tres kilómetros de allí, en la orilla occidental de la isla, un tal O'Neil, en estado de embriaguez, se cayó al río Hudson. El cólera también acabó con su vida. Al mismo tiempo, la enfermedad consiguió llegar hasta un barco de pesca amarrado en el East River, un poco más al sur de Cherry Street, y hasta otras dos viviendas, una en el número 15 de James Slip y otra en Oliver Street, que por aquel entonces se encontraban en los muelles del East River, a un par de manzanas de Cherry Street.

[188]

Las bacterias del cólera que salieron del intestino de estas primeras víctimas pasaron rápidamente a las reservas de agua potable de la ciudad. Ese verano fue tan caluroso que algunos neoyorquinos bebían directamente agua, a pesar de su sabor unánimemente despreciado. Un vaso de agua podía contener hasta doscientos millones de vibrios invisibles. [189] Y aunque ciertos tratamientos podían matar a las bacterias del cólera, los comerciantes y camareros corruptos prescindían de estas medidas de protección. Los tenderos tacaños rebajaban normalmente la leche con agua, y en las tabernas de mala muerte los camareros también diluían con agua las bebidas alcohólicas. Cuando los neoyorquinos tomaban un té o un café con leche o un vaso de licor diluidos con agua, podían ingerir una dosis letal de cólera. [190] (Si una mezcla que contuviera un 20 por ciento de ginebra mataba a la bacteria en una hora, un 15 por ciento no bastaba para acabar con ella). [191] Quienes no bebían agua sin tratar, infusiones o cócteles diluidos estaban expuestos a la enfermedad a través de los alimentos. Las ostras, a un precio por docena inferior a lo que costaba un perrito caliente, fueron un foco de contagio probable, lo mismo que la fruta y la verdura salpicadas de agua contaminada cuando se lavaban en los mercados de la ciudad. [192] Los usos del agua contaminada distribuida por la Manhattan Company eran muy diversos. La gente

llenaba sus cubos en las bocas de riego y los compartía con los vecinos de su edificio. Los tenderos la ofrecían gratis a los pasajeros de los barcos y a sus clientes, para impulsar el negocio.

[193]

El cólera mató a familias enteras. En un hospital improvisado, un marido y su mujer, la madre de esta, el hijo del matrimonio, la criada y un tío murieron en cuatro días. Un transeúnte impresionado daba fe de una vivienda de Warren Street, cerca del Hudson, en un sótano «mugriento y sórdido», donde encontró a un niño «encogido de dolor junto a un montón de sábanas». Cinco de las personas que vivían en el sótano ya habían muerto, y un carro se había llevado los cadáveres, pero el niño y su madre seguían allí. Cuando preguntaron al niño por su madre, señaló el montón de harapos que tenía a su lado, donde los atónitos médicos encontraron el cuerpo sin vida de la mujer. [194]

Quienes vivían en las zonas ganadas al mar fueron los más afectados. Los vecinos de Five Points, un barrio pobre construido sobre los terrenos que ocupaba el Collect Pond antes de que lo secaran y rellenaran, eran en su mayoría inmigrantes y afroamericanos. Muchos terminaron en los hospitales de campaña para el cólera. Más de la mitad de los enfermos de uno de estos hospitales murió. [195]

La enfermedad estremeció a los médicos de la ciudad. Uno de ellos describió a una pareja a la que examinó en su domicilio ya en la agonía del cólera. La cama y las sábanas estaban «empapadas de un líquido inodoro y claro», y mientras que la mujer pedía agua incesantemente, el marido estaba postrado cuando el médico se acercó para tomarle el pulso. «El tacto de la piel, que no se parecía a nada que hubiera tocado nunca, y eso que he asistido a muchos enfermos en su lecho de muerte, me llenó de horror. Me parecía imposible que el cuerpo que tocaba mi mano aún respirase». Los moribundos tenían las manos arrugadas «como quien ha estado lavando —escribió el médico— o, mejor dicho, como quien lleva muchos días muerto». [196]

Se consolaban con la idea de que la enfermedad al parecer prefería atacar las zonas «deprimidas, sucias e insalubres, las que constaban principalmente de calles encerradas y estrechas, de viviendas sucias donde vivía lo más bajo y lo más pobre de la población», en palabras de un contemporáneo. Pero siendo esto cierto, lo era porque los neoyorquinos más prósperos habían huido de la ciudad asolada. Si tenía la oportunidad, el cólera sacrificaba a los ricos con la misma eficacia que a los pobres, y se cobró la vida de un concejal del Ayuntamiento y de la hija del magnate de la peletería John Jacob Astor, el hombre más rico de su tiempo en Estados Unidos. Los ricos también vivían en terrenos ganados al mar. En la mansión del 26 de Broad Street, que antiguamente era una entrada del East River, tres mujeres y cuatro niñas y criadas —«jóvenes, sanas y decentes», en palabras del médico que las atendió— murieron con una diferencia de días. La misma suerte corrió un niño de cuatro años que había pasado una noche en la casa. Todas las víctimas, señaló el médico, «habían dormido en el sótano o trabajaban normalmente allí». Diversos casos similares se observaron entre los neoyorquinos prósperos que vivían en la zona de las calles Duane, Vestry y Desbrosses, en lo que hoy se conoce como TriBeCa, un barrio construido en terrenos ganados al Hudson. [197]

En poco tiempo el cólera causaba más de cien muertes al día y atacaba con violencia a una cuarta parte de la ciudad, «hasta que acababa con todas sus víctimas», como lo expresó un desconcertado médico de Nueva York, y luego aparecía «inmediatamente después en otro barrio, a veces muy lejos». [198] «No me atrevo a ir andando hasta St. Mark's Place —decía una mujer en una carta a sus hijas, a las que había sacado de la ciudad cuando estalló la enfermedad—. Solo oímos hablar del cólera y solo pensamos en eso... Sigue arrasando con una furia y una fuerza que no menguan». [199] «Casi no hubo mañana, a lo largo de dos meses, que no me cruzara en

Broadway con entre tres y seis ambulancias que trasladaban al hospital a los enfermos de cólera», anotó en su diario un comerciante que vivía en Cortlandt Street. [200]

A mediados de julio, el silencio y la quietud de la ciudad detenida únicamente se alteraban con el ruido de los carros que llevaban los cadáveres a los cementerios y con el humo de las hogueras en las que quemaban la ropa y las camas de los muertos. [201] Los comercios habían cerrado sus puertas y las celebraciones del Cuatro de Julio se habían cancelado. El exalcalde Philip Hone escribió en su diario: «La enfermedad ha llegado con toda su violencia, y seguirá creciendo. ¡Dios quiera que su destrucción sea limitada y su visita breve!». [202]

Para quienes nos hemos criado con sistemas de saneamiento que recogen hasta la última gota de excrementos en pulcros recipientes de porcelana para verterlos a muchos kilómetros de nuestra casa, la crisis de gestión de los residuos que asoló Nueva York en el siglo XIX parece una anécdota de otro mundo. Pero no lo es. La revolución sanitaria que vino a sustituir los retretes y las letrinas por inodoros con cisterna de agua corriente ha sido selectiva y se ha desarrollado solo a medias. Y, como los patógenos encuentran la oportunidad de transmitirse en un rincón del mundo pueden llegar fácilmente a todas partes, en cierto modo hoy estamos casi tan amenazados por los patógenos que se propagan a través de las heces como lo estábamos hace doscientos años.

Mientras que la visión de los excrementos humanos ha cambiado radicalmente en Occidente desde los tiempos en que se inhalaba «*poudrette*», nuestra idea acerca de los excrementos de los animales sigue siendo relativamente laxa. En Estados Unidos, por ejemplo, donde es habitual que la gente tenga perro, muchos creen que las heces de sus mascotas son inofensivas. De ahí que en muchas comunidades se permita a las mascotas defecar libremente en calles, patios y parques, y a sus dueños les parezca normal pasear varios kilómetros con una bolsita de heces en la mano. Un trabajador del centro de jardinería de Home Depot me confió que había plantado sus tomateras, ganadoras de un premio, con excrementos de perro. Según una encuesta, un 44 por ciento de los dueños de perro no se molestan en recoger las cacas de sus mascotas, con el argumento de que son fertilizantes. [203]

El resultado es que los excrementos de los perros depositados en patios y aceras se filtran en el suelo, se esparcen por el aire o acaban en los cursos de agua. Alrededor de un tercio de la contaminación bacteriana de los ríos de Estados Unidos tiene su origen en los excrementos de los perros, y esta contaminación es más frecuente en las zonas residenciales, donde viven las mascotas, que en las zonas comerciales. (Los científicos han bautizado este fenómeno como la «hipótesis Fido»). [204] También están presentes en el aire. Un estudio de contaminación del aire realizado en Chicago, Cleveland y Detroit reveló que, en invierno, cuando los árboles no tienen hojas (y por tanto no liberan bacterias al ambiente), la mayoría de las bacterias presentes en el aire procede de las heces de los perros. [205]

Sin embargo, lejos de ser un fertilizante inofensivo, las heces de los perros son un contaminante ambiental (y como tal está clasificado por la Agencia de Protección Ambiental) y una fuente de patógenos que pueden infectar a las personas. Al igual que los excrementos humanos, la caca de perro está plagada de microbios patógenos como algunas cepas de *E. coli*, ascárides y otros parásitos. Una de las infecciones parasitarias más comunes entre los estadounidenses es consecuencia de su exposición a las heces de los perros. El ascáride del perro *Toxocara canis*, muy común en estos animales, está ampliamente extendido por la ubicuidad de las cacas de perro. Puede contaminar el suelo y el agua durante años. Los niños contraen el parásito cuando juegan en la tierra contaminada y se llevan después las manos a la boca. Aunque su diagnóstico es raro, porque no se dispone de una prueba diagnóstica fiable, una investigación reciente reveló que el 14 por ciento de los estadounidenses mayores de seis años estaban infectados. En las personas,

Toxocara canis se relaciona con el asma y diversos efectos neurológicos. [206] Los perros también pueden ser portadores de la tenia del zorro, *Echinococcus multilocularis*, causante en los seres humanos de una enfermedad parecida al cáncer de hígado. Esta infección es un problema creciente en Suiza, Alaska y determinadas zonas de China. [207]

La despreocupación por la potencia microbiana de los excrementos de las mascotas se extiende también a los residuos orgánicos del ganado. Las familias que compran toallitas higiénicas para eliminar hasta el último resquicio de caca del culote de sus hijos no pierden la ocasión, cuando visitan una granja o una feria, de que los niños paseen por zonas cubiertas por una costra de excrementos, como las calles de Nueva York en el siglo XIX. Y también permitimos que el ganado que criamos para el consumo viva en condiciones que se considerarían medievales si fueran las personas quienes las padeciesen. El gallinero, la pocilga, la conejera son montañas de excrementos sobre las que viven y duermen animales.

Antiguamente, los excrementos del ganado se utilizaban como fertilizante en las granjas pequeñas, donde se combinaba el cultivo de la tierra con la cría de animales. Esto era posible porque la cantidad de residuos animales era igual a la capacidad de absorción de los cultivos. No la excedía. Hoy, las granjas producen una cantidad de residuos muy superior a la que son capaces de absorber los cultivos. La población de ganado ha crecido sin parar. En Estados Unidos, el tamaño medio de las granjas porcinas aumentó más del 2.000 por ciento entre 1959 y 2007; el tamaño medio de las granjas de pollos para el consumo creció más de un 30.000 por ciento. [208]

La consecuencia es que, en Estados Unidos, el ganado produce trece veces más residuos sólidos que las personas. [209] Para deshacerse de las decenas de millones de metros cúbicos de excrementos que producen, los ganaderos los mezclan con agua y los vierten, sin haberlos tratado previamente, en gigantescas fosas sépticas («lagunas de estiércol»). Con estas aguas residuales se pulverizan los cultivos, pero como las cosechas son insuficientes para absorberlas, las partículas contaminantes acaban filtrándose a las aguas subterráneas y mezclándose con las aguas superficiales. Además, producen una nube de olores y una neblina de agua contaminada que el viento extiende como un manto sobre la ropa tendida a secar, los coches y las casas de quienes viven en los alrededores de las granjas. [210] «Ya no se celebran los cumpleaños al aire libre — dice una vecina que vive cerca de una laguna de estiércol—. Ya no se hacen planes. O se hacen en función del olor y las moscas». (*The New York Times* cita a una mujer que recuerda haber matado más de mil moscas en su oficina en un solo día, por culpa de una laguna de estiércol cercana). Aunque existe una normativa federal destinada a prevenir que los residuos de los animales contaminen las aguas superficiales, su aplicación es muy deficiente. Cuando hay tormentas, las fosas sépticas se desbordan y vierten su contenido en los ríos. En 2013, en Wisconsin, se vertieron al medio ambiente más de cuatro millones de metros cúbicos de estiércol. En uno de los peores vertidos, tras el paso de un huracán por Carolina del Norte en 1999, cien mil metros cúbicos de estiércol fueron a parar a un río, contaminando el 9 por ciento de los pozos de agua potable con bacterias fecales coliformes y matando a millones de peces. [211]

Esta contaminación fecal tan extendida genera nuevas oportunidades de transmisión a una horda de nuevos patógenos. Uno de ellos es *E. coli* productora de toxina Shiga (o STEC). Alrededor de la mitad del ganado de los cebaderos de Estados Unidos está infectado por esta bacteria capaz de sobrevivir semanas en el ambiente, incluso más si hace frío. En las personas, STEC produce diarrea sanguinolenta y complicaciones que pueden costar la vida, como el síndrome urémico hemolítico que desencadena un fallo renal. Hasta el 5 por ciento de los enfermos mueren y un tercio de los supervivientes padece problemas renales de por vida.

Desde el primer brote del que se tuvo conocimiento en 1982, STEC ha atacado a cincuenta

países en todo el mundo. Pese a los esfuerzos por contener la enfermedad, cada año se infectarán setenta mil estadounidenses. Quienes viven en países donde la ganadería industrial es más común, como Estados Unidos, Canadá, Gran Bretaña y Japón, están más expuestos al riesgo, que aumenta cuanto más cerca se vive de una explotación ganadera. [212]

Pero el riesgo se extiende más allá de las zonas de cría cuando las mercancías contaminadas por las heces se transportan en barco y se consumen en todo el mundo. En el año 2011, un lote de semillas de fenogreco egipcio causó un brote de *E. coli* en Alemania, a cinco mil kilómetros de su origen. Este brote fue notable por dos motivos. Por un lado, mostró el radio de alcance de los productos contaminados por heces y el riesgo que entrañan para toda la población, por su distribución en la cadena alimentaria global. Además, puso de manifiesto de qué manera explotan los patógenos los entornos contaminados por heces, no solo por las oportunidades de transmisión que les ofrecen sino también para volverse más virulentos.

Esto último tiene que ver con cómo intercambian los microbios el material genético. A diferencia de especies como nosotros, que intercambiamos los genes «verticalmente», de padres a hijos, los microbios pueden intercambiarlos lateralmente, chocando unos con otros. Los científicos llaman a esto «transferencia génica horizontal». Dado que ocurre allí donde se encuentran los microbios, los entornos contaminados por heces y abundantes en microbios proporcionan un escenario idóneo para su transmisión. [213]

Muchos patógenos se han vuelto más virulentos gracias a esto. La transferencia génica horizontal es el proceso que transformó el cólera en una pandemia asesina, cuando un bacteriófago (un virus que infecta a una bacteria) se encontró con el *Vibrio*, dotándolo de la capacidad de segregar la toxina. La transferencia génica horizontal ocasionó el SARM cuando *Staphylococcus aureus* desarrolló la capacidad de segregar una toxina, la leucocidina de Pantón-Valentine, procedente de otro virus, junto con los genes de especies bacterianas relacionadas que le permitieron volverse resistente a los antibióticos. Es el mismo proceso que sigue NDM-1 para moverse entre distintas especies de bacterias, dotándolas de su poderosa resistencia a los fármacos. [214]

El patógeno causante del brote de *E. coli* de 2011 en Alemania cobró su virulencia de dos transferencias génicas horizontales. Primero, un bacteriófago infectó a una cepa inofensiva de la bacteria, dotándola de los genes necesarios para segregar la toxina Shiga, que dio lugar a STEC. Una segunda transferencia génica horizontal confirió al patógeno la capacidad de segregar aún más toxinas y de resistir a una amplia variedad de antibióticos. El resultado fue la aparición de una cepa de STEC de especial virulencia, la O104:H4, que produce complicaciones mortales en el doble de víctimas que la STEC normal. [215]

En algún momento, antes de 2011, el patógeno llegó al fenogreco en Egipto y migró al interior de las semillas, donde estaba a salvo de las soluciones desinfectantes que emplean los agricultores antes de sembrar. [216] Cincuenta empresas alemanas compraron dieciséis toneladas de las semillas contaminadas y las vendieron a jardineros y agricultores de todo el país, que las sembraron. En la primavera de 2011, cuando los vecinos de Hamburgo y sus alrededores se comieron los brotes en ensaladas o acompañados de *crudités*, O104:H4 se coló en sus organismos. [217]

Decenas de personas empezaron a llegar a clínicas y hospitales, desorientadas y sin capacidad de hablar con claridad. «La conciencia se vuelve borrosa, y los enfermos no saben dónde están y tienen dificultad para encontrar las palabras», señalaba el nefrólogo Rolf Stahl. Los infectados desarrollaban una gastroenteritis con episodios de diarrea sanguinolenta. Los niños sufrían convulsiones y necesitaban diálisis. Una paciente sufrió gangrena del intestino grueso y hubo que extirparle el lado izquierdo del colon. Los espasmos musculares no le permitían articular palabra.

Era «un cuadro clínico nunca visto», añadió Stahl.

La epidemia concluyó con cuatro mil infectados en Europa, principalmente en Alemania, aunque hubo algunos casos en Francia. Murieron casi cincuenta personas. Algunos de los supervivientes desarrollaron síntomas neurológicos severos a raíz de la infección, entre ellos convulsiones. [\[218\]](#)

Este patógeno todavía no ha dicho su última palabra. Después de completar su violento paso por el organismo de los seres humanos, O104:H4 siguió su camino para atacar a las vacas, y lo hizo meses después de que el brote hubiera perdido fuerza, porque los supervivientes seguían propagando el patógeno a través de sus deposiciones y devolviendo al medio ambiente un flujo constante de patógenos intactos que se mezclarán y combinarán con otros microbios que encuentren allí. [\[219\]](#)

A la vez que lidiamos con los patógenos que nos impone esta nueva crisis sanitaria, seguimos enfrentándonos a los patógenos activados por crisis sanitarias anteriores que no hemos conseguido erradicar, en un mundo de pobreza rampante y gobernanza débil. Avancemos 178 años, desde el momento en que la ciudad de Nueva York vivió su primera epidemia de cólera, y visitemos la parte de la isla de La Española ocupada por Haití. La mayor parte de la población contaba con los mismos métodos de tratamiento de residuos que los neoyorquinos del siglo XIX. Todavía en 2006, solo el 19 por ciento de los haitianos tenía acceso a letrinas o cuartos de baño. «Cuando los niños hacen caca, la recogemos en un cuenco —explicaba una vecina de Cité Soleil, el mayor arrabal de Haití—. Luego la tiramos a un solar vacío». Otros utilizaban lo que eufemísticamente se conoce en el país como «retretes volantes». Defecan «en bolsas de plástico que después tiran a un montón de basura o un canal cercano», en palabras de periodistas observadores de la ONG Haiti Grassroots Watch. Y los excrementos depositados en las calles y los solares vacíos de Haití no se retiran fácilmente. El agua de la lluvia que podría arrastrarlos hasta el mar encuentra numerosos obstáculos en su camino, como bolsas de plástico, bandejas de poliestireno, desperdicios vegetales y zapatos perdidos en diverso estado de descomposición. [\[220\]](#)

La gente que vive en los barrios de chabolas del sureste asiático está igualmente expuesta a los excrementos humanos. Nadie presta la más mínima atención cuando los niños, como el que yo conocí en el poblado de Ekta Vihar, en Nueva Delhi, se agachan tranquilamente en los canales del poblado ilegal por los que corre el agua a cielo abierto, a menos de veinte metros de donde una joven esbelta, vestida con un sari, come con sus tres hijos pequeños, sentados en el suelo a la orilla del mismo canal. De las más de cinco mil ciudades de la India, solo 232 disponen de sistemas de alcantarillado para llevarse los excrementos humanos, y los que existen son parciales en el mejor de los casos. Todos los demás habitantes hacen sus necesidades en la calle, a la vista de cualquiera, como otros 2.600 millones de personas en el mundo. Otros emplean algún tipo de letrinas secas que periódicamente vacían los 1,2 millones de basureros de la India, quienes, como los basureros nocturnos de Nueva York en el siglo XIX, recogen los excrementos con las manos desnudas o con ayuda de una lata, los echan en un cesto y los llevan al vertedero correspondiente, que puede ser la masa de agua más cercana. [\[221\]](#) Tanto si hay sistemas de alcantarillado como si se los llevan los basureros, la inmensa mayoría de los excrementos humanos en el mundo desarrollado va a parar a los mismos arroyos, ríos, lagos y mares que la gente utiliza con fines domésticos, con su carga microbiana completamente intacta. [\[222\]](#)

Para los miles de millones de personas que no cuentan con las instalaciones de saneamiento adecuadas, este problema de salud pública es una catástrofe permanente. Alrededor de dos millones mueren cada año de diarrea y de otras muchas enfermedades, como parásitos intestinales, los parásitos helmínticos responsables de la esquistosomiasis o el tracoma causante de la ceguera, que se podrían prevenir fácilmente con sistemas de eliminación de residuos. Pero el problema no

es solo para estas personas. Lo es para todos, porque los entornos desatendidos y contaminados por los residuos humanos son un canal secundario para la proliferación, propagación e incubación de patógenos capaces de provocar nuevas pandemias que pueden afectarnos a todos.

En Haití fue el cólera.

Diez meses después de que un terremoto de siete grados de magnitud devastara el país, en enero de 2010, un contingente de soldados de las fuerzas de mantenimiento de la paz de Naciones Unidas llegó a Haití directamente de Katmandú, en Nepal, entonces azotado por una epidemia de cólera. Los soldados montaron su campamento más arriba del río Artibonite, en las montañas, al norte de Puerto Príncipe. Las instalaciones, teóricamente un campamento de Naciones Unidas, fueron diseñadas y construidas por los soldados nepalíes. Como en Haití no había alcantarillado, habilitaron también su propio sistema de eliminación de residuos. La población local conocía desde hacía tiempo los defectos del método: las aguas residuales del campamento se vertían en un arroyo que desembocaba en el río. Los vecinos lo veían y lo oían, y también los periodistas lo documentaron más adelante. [223]

No fue esta la única vez que los trabajadores de ayuda humanitaria se vieron sin más alternativas que la de depositar los residuos humanos en los ríos de Haití. Unos meses antes, en 2010, la Cruz Roja y otras agencias de ayuda humanitaria habían vertido los residuos sin tratar de quince mil WC químicos a una fosa abierta y sin revestir del tamaño de cuatro campos de fútbol, encima del acuífero de Plaine du Cul-de-Sac, del que dependía el escaso suministro de agua potable en la capital, Puerto Príncipe. [224]

Aunque no hay pruebas de que el contenido de estos WC químicos contaminara de patógenos las reservas de agua de Haití, sí las hay del efecto que tuvo el vertido de los soldados nepalíes. Pocos días después de su llegada, las bacterias del cólera infectaron el río Artibonite. Las aguas contaminadas se extendieron hasta el delta, donde miles de campesinos haitianos cultivaban arroz. Los campesinos vivían en el delta con el agua hasta las rodillas; la desviaban a sus canales de riego y la recogían para lavarse y beber. No tenían escapatoria. Tampoco el resto de la población haitiana, que nunca había estado expuesta al cólera, tenía defensas contra la enfermedad. En cuestión de un año había más víctimas del cólera en Haití que en cualquier otro lugar del mundo. [225]

La falta de un buen sistema de saneamiento en Nueva Delhi también permitió que la bacteria NDM-1 se abriera paso hasta las aguas locales. Un estudio de 2010 reveló la presencia de bacterias dotadas con la enzima NDM-1 en un 4 por ciento de las muestras tomadas en las reservas de agua potable, así como en cincuenta y una de las 171 muestras recogidas en los charcos de las calles y los callejones. [226] No se sabe si la población local contrajo la bacteria NDM-1 en las aguas contaminadas de la India, pero es posible. Hay pruebas de que ha ocurrido en otras partes. [227]

En un contexto más amplio, el verdadero problema no es este. La gestión de los residuos se complica únicamente cuando estos superan la capacidad del espacio disponible para eliminarlos. Es decir, es una consecuencia directa del tamaño y la densidad de las poblaciones animales. La basura es solo un síntoma. El problema es la multitud.

[155] Richard G. Feachem *et al.*, *Sanitation and Disease: Health Aspects of Excreta and Wastewater Management*, World Bank Studies in Water Supply and Sanitation 3, Nueva York: John Wiley, 1983; Uno Winblad, «Towards an Ecological Approach to Sanitation», Swedish International Development Cooperation Agency, 1997.

[156] Rose George, *The Big Necessity: The Unmentionable World of Human Waste and Why It Matters*, Nueva

York: Metropolitan Books, 2008, p. 2.

[157] Joan H. Geismar, «Where Is Night Soil? Thoughts on an Urban Privy», *Historical Archaeology* 27, n.º 2, 1993, pp. 57-70; Laura Noren, *Toilet: Public Restrooms and the Politics of Sharing*, Nueva York: NYU Press, 2010; Ewald, *Evolution of Infectious Disease*, p. 80.

[158] Katherine Ashenburg, *The Dirt on Clean: An Unsanitized History*, Nueva York: North Point Press, 2007, p. 43; Solomon, *Water*, pp. 251-253.

[159] George, *The Big Necessity*, p. 2.

[160] Ashenburg, *The Dirt on Clean*; Solomon, *Water*.

[161] Ashenburg, *The Dirt on Clean*, p. 94.

[162] Solomon, *Water*, p. 253.

[163] Ashenburg, *The Dirt on Clean*, pp. 95, 100, 107.

[164] Martin V. Melosi, *The Sanitary City: Environmental Services in Urban America from Colonial Times to Present, abridged ed.*, Pittsburgh: University of Pittsburgh Press, 2008, p. 12.

[165] Benedetta Allegranzi *et al.*, «Religion and Culture: Potential Undercurrents Influencing Hand Hygiene Promotion in Health Care», *American Journal of Infection Control* 37, n.º 1, 2009, pp. 28-34; Ashenburg, *The Dirt on Clean*, pp. 59, 75.

[166] Echenberg, *Africa in the Time of Cholera*, p. 8.

[167] George, *The Big Necessity*, p. 8.

[168] John Duffy, *A History of Public Health in New York City 1625-1866*, Nueva York: Russell Sage Foundation, 1968, p. 18; Gerard T. Koeppel, *Water for Gotham: A History*, Princeton: Princeton University Press, 2000, pp. 12, 21.

[169] Melosi, *The Sanitary City*, p. 115.

[170] Tyler Anbinder, *Five Points: The 19th-Century New York City Neighborhood That Invented Tap Dance, Stole Elections, and Became the World's Most Notorious Slum*, Nueva York: Plume, 2001, pp. 74, 86.

[171] Eric W. Sanderson, *Manahatta: A Natural History of New York City*, Nueva York: Harry N. Abrams, 2009, p. 215; Duffy, *A History of Public Health*, pp. 185, 363.

[172] Duffy, *A History of Public Health*, p. 364.

[173] Asa Greene, *A Glance at New York: Embracing the City Government, Theatres, Hotels, Churches, Mobs, Monopolies, Learned Professions, Newspapers, Rogues, Dandies, Fires and Firemen, Water and Other Liquids, &c., &c.*, Nueva York: A. Greene, 1837.

[174] Argonne National Laboratory, «Cleaning Water Through Soil», 6 de noviembre de 2004, www.newton.dep.anl.gov/askasci/gen01/gen01688.htm.

[175] Koeppel, *Water for Gotham*, p. 9; Sanderson, *Manahatta*, p. 87.

[176] Greene, *A Glance at New York*.

[177] Koeppel, *Water for Gotham*, pp. 16, 52, 117.

[178] Entrevista a Robert D. Mutch, 27 de noviembre de 2012; Duffy, *A History of Public Health*, p. 211; Nelson Manfred Blake, *Water for the Cities: A History of the Urban Water Supply Problem in the United States*, Syracuse, Nueva York: Syracuse University Press, 1956, p. 124; «Old Water Tank Building Gives Way to Trade», *The New York Times*, 12 de julio de 1914.

[179] Blake, *Water for the Cities*, p. 126.

[180] Koeppel, *Water for Gotham*, p. 64.

[181] Los datos se tomaron en partículas por galón: 1 partícula = 64,8 mg; 1 galón = 3.780 g. Koeppel, *Water for Gotham*, pp. 121, 141.

[182] J. S. Guthrie *et al.*, «Alcohol and Its Influence on the Survival of *Vibrio cholerae*», *British Journal of Biomedical Science* 64, n.º 2, 2007, pp. 91-92.

[183] Peter C. Baldwin, *In the Watches of the Night: Life in the Nocturnal City, 1820-1830*, Chicago: University of Chicago Press, 2012; Geismar, «Where Is Night Soil?»; Charles E. Rosenberg, *The Cholera Years: The United States in 1832, 1849, and 1866*, Chicago: University of Chicago Press, 1987, p. 112.

[184] Documentos de la Junta de Concejales de la Ciudad de Nueva York, vol. 9, documento 18.

[185] Sanderson, *Manahatta*, pp. 10, 64, 153; Duffy, *A History of Public Health*, pp. 25, 91, 379, 407; Feachem

Sanitation and Disease ; Anbinder, *Five Points* , p. 87.

[186] Duffy, *A History of Public Health* , p. 197.

[187] Sanderson, *Manhatta* , p. 81.

[188] Dudley Atkins (ed.), *Reports of Hospital Physicians and Other Documents in Relation to the Epidemic Cholera of 1832* , Nueva York: G. & C. & H. Carvill, 1832; James R. Manley, « Letters addressed to the Board of Health, and to Richard Riker, recorder of the city of New York: on the subject of his agency in constituting a special medical council », publicación de la Junta de Salud, Nueva York: Peter van Pelt, 1832.

[189] Steven Johnson, *El mapa fantasma. La epidemia que cambió la ciencia, las ciudades y el mundo moderno* , Madrid: Capitán Swing, 2020, p. 46.

[190] Greene, *A Glance at New York*.

[191] En una mezcla de agua con solo un 15 por ciento de ginebra la bacteria del cólera tardaba veintiséis horas en morir. J. S. Guthrie *et al.* , « Alcohol and Its Influence on the Survival of *Vibrio cholerae* », *British Journal of Biomedical Science* 64, n.º 2, 2007, pp. 91-92

[192] Mark Kurlansky, *The Big Oyster: History on the Half Shell* , Nueva York: Random House, 2007; Duffy, *A History of Public Health* , p. 226.

[193] Blake, *Water for the Cities* , p. 60.

[194] «Extract of a letter from New-York, dated July 19, 1832», *The Liberator* , 28 de julio de 1832; Atkins, *Reports of Hospital Physicians* .

[195] Atkins, *Reports of Hospital Physicians* .

[196] *The Cholera Bulletin, Conducted by an Association of Physicians* , vol. 1, n.º 1-24, 1832, Nueva York: Arno Press, 1972, p. 6.

[197] Philip Hone, *The Diary of Philip Hone, 1828–1851* , Nueva York: Dodd, Mead, 1910; John N. Ingham, *Biographical Dictionary of American Business Leaders* , vol. 1, Santa Barbara, California: Greenwood Publishing, 1983; Atkins, *Reports of Hospital Physicians* .

[198] Atkins, *Reports of Hospital Physicians*.

[199] Carta de Cornelia Laura Adams Tomlinson a Maria Annis Dayton y Cornelia Laura Tomlinson Weed, 22 de junio de 1832, en «Genealogical Story (Dayton and Tomlinson)», según el relato de Laura Dayton Fessenden, Cooperstown, Nueva York: Crist, Scott & Parshall, 1902.

[200] *Autobiography of N. T. Hubbard: With Personal Reminiscences of New York City from 1798 to 1875* , Nueva York: J. F. Trow & Son, 1875.

[201] Rosenberg, *The Cholera Years* , p. 32.

[202] Hone, *The Diary of Philip Hone* .

[203] Chris Swann, *A Survey of Residential Nutrient Behaviors in the Chesapeake Bay* , Ellicott City, Maryland: Chesapeake Research Consortium, Center for Watershed Protection, 1999.

[204] Traci Watson, «Dog Waste Poses Threat to Water», *USA Today* , 6 de junio de 2002.

[205] Robert M. Bowers *et al.* , «Sources of Bacteria in Outdoor Air Across Cities in the Midwestern United States », *Applied and Environmental Microbiology* 77, n.º 18, 2011, pp. 6350-6356.

[206] Dana M. Woodhall, Mark L. Eberhard y Monica E. Parise, «Neglected Parasitic Infections in the United States: Toxocariasis», *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 90, n.º 5, 2014, pp. 810-813.

[207] P. S. Craig *et al.* , «An Epidemiological and Ecological Study of Human Alveolar Echinococcosis Transmission in South Gansu, China», *Acta Tropica* 77, n.º 2, 2000, pp. 167-177.

[208] Jillian P. Fry *et al.* , «Investigating the Role of State and Local Health Departments in Addressing Public Health Concerns Related to Industrial Food Animal Production Sites», *PLoS ONE* 8, n.º 1, 2013, e54720.

[209] JoAnn Burkholder *et al.* , «Impacts of Waste from Concentrated Animal Feeding Operations on Water Quality», *Environmental Health Perspectives* 115, n.º 2, 2007, p. 308.

[210] Robbin Marks, «Cesspools of Shame: How Factory Farm Lagoons and Sprayfields Threaten Environmental and Public Health», Natural Resources Defense Council and the Clean Water Network , julio de 2001; Burkholder, «Impacts of Waste from Concentrated Animal Feeding Operations»; Wendee Nicole, «CAFOs and Environmental Justice: The Case of North Carolina», *Environmental Health Perspectives* 121, n.º 6, 2013, pp. 182-189.

[211] Lee Bergquist y Kevin Crowe, «Manure Spills in 2013 the Highest in Seven Years Statewide», *Milwaukee Wisconsin Journal Sentinel* , 5 de diciembre de 2013; Peter T. Kilborn, «Hurricane Reveals Flaws in Farm Law», *The New York Times* , 17 de octubre de 1999.

[212] Xiuping Jiang, Jennie Morgan y Michael P. Doyle, «Fate of *Escherichia coli* O157:H7 in Manure-Amended Soil», *Applied and Environmental Microbiology* 68, n.º 5, 2002, pp. 2605-2609; Margo Chase-Topping *et al.* , «Super-Shedding and the Link Between Human Infection and Livestock Carriage of *Escherichia coli* O157», *Nature Reviews Microbiology* 6, n.º 12, 2008, pp. 904-912; CDC, «*Escherichia coli* O157:H7, General Information—NCZVED», 6 de enero de 2011; J. A. Cotruvo *et al.* , «Waterborne Zoonoses: Identification, Causes, and Control», OMS, 2004, p. 140.

[213] La capacidad de NDM-1 para afectar a las bacterias alcanza su pico a temperatura ambiente, no a temperatura corporal. Esto podría explicar por qué ya se ha encontrado en cepas tanto de *Vibrio cholerae* como de *Shigella boydii* , culpable de una disentería grave. T. R. Walsh *et al.* , «Dissemination of NDM-1 Positive Bacteria in the New Delhi Environment and Its Implications for Human Health: An Environmental Point Prevalence Study», *The Lancet Infectious Diseases* 11, n.º 5, 2011, pp. 355-362.

[214] Drexler, *Secret Agents* , p. 146; McKenna, *Superbug* , pp. 60-63; S. Tsubakishita *et al.* , «Origin and Molecular Evolution of the Determinant of Methicillin Resistance in Staphylococci», *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 54, n.º 10, 2010, pp. 4352-4359.

[215] Maryn McKenna, «E. Coli: Some Answers, Many Questions Still», *Wired.com* , 22 de junio de 2011; Yonata H. Grad *et al.* , «Comparative Genomics of Recent Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* O104:H4: Short-Term Evolution of an Emerging Pathogen», *mBio* 4, n.º 1, 2013, pp. e00452-12.

[216] Ross Anderson, «Sprouts and Bacteria: It's the Growing Conditions», *Food Safety News* , 6 de junio de 2011.

[217] G. Gault *et al.* , «Outbreak of Haemolytic Uraemic Syndrome and Bloody Diarrhoea Due to *Escherichia coli* O104:H4, South-West France, June 2011», *Eurosurveillance* 16, n.º 26, 2011.

[218] McKenna, «E. Coli: Some Answers; “A Totally New Disease Pattern”: Doctors Shaken by Outbreak's Neurological Devastation», *Spiegel Online* , 9 de junio de 2011; Gault, «Outbreak of Haemolytic Uraemic Syndrome».

[219] Ralf P. Vonberg *et al.* , «Duration of Fecal Shedding of Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* O104:H4 in Patients Infected During the 2011 Outbreak in Germany: A Multicenter Study», *Clinical Infectious Diseases* 56, 2013.

[220] Haiti Grassroots Watch, «Behind the Cholera Epidemic—Excreta», 21 de diciembre de 2010.

[221] George, *The Big Necessity* , pp. 89, 99.

[222] Solomon, *Water* , p. 265.

[223] Entrevista con Brian Concannon, 23 de julio de 2013.

[224] Haiti Grassroots Watch, «Behind the Cholera Epidemic».

[225] Entrevista de Associated Press, «UN Envoy Farmer Says Haiti Cholera Outbreak Is Now World's Worst », 18 de octubre de 2011.

[226] Walsh, «Dissemination of NDM-1 Positive Bacteria».

[227] En enero de 2011 se tuvo noticia en Hong Kong de un hombre infectado por una cepa de *E. coli* con NDM-1. Como el paciente no tenía ingresos hospitalarios previos, los expertos sospecharon que pudo haber contraído la infección por contacto con agua o tierra contaminada por excrementos. En mayo de 2011 se detectó NDM-1 en Canadá, en un paciente de ochenta y seis años que llevaba por lo menos una década sin salir de Ontario occidental. También en su caso la exposición al virus podía venir del entorno contaminado. McKenna, «The Enemy Within»; J. V. Kus *et al.* , «New Delhi Metallo-ss-lactamase-1: Local Acquisition in Ontario, Canada, and Challenges in Detection», *Canadian Medical Association Journal* 183, n.º 11, 9 de agosto de 2011, pp. 1257-1261.

Multitudes

De no haber sido por el crecimiento urbano que se produjo a lo largo del siglo XIX, la epidemia de cólera de Nueva York quizá hubiera podido ser la última.

La epidemia colapsó por su propia violencia. A finales del verano, el cólera se había quedado sin víctimas en la ciudad. Los casos detectados, que probablemente no superaban el 30 por ciento del total de infecciones reales (porque los leves normalmente pasaban inadvertidos) ascendieron a más de cinco mil ochocientas. Las muertes certificadas se acercaron a las tres mil. Si tomamos en cuenta la cantidad de casos sin diagnosticar, es probable que el cólera se infiltrara en toda la ciudad. Los demás eran los supervivientes de la infección. [228] Estas personas, tal como han demostrado los experimentos modernos, serían inmunes al patógeno. El cólera no habría podido desencadenar otra epidemia posterior a la de 1832 aun cuando los neoyorquinos hubieran bebido litros de agua contaminada por la bacteria. [229]

Y Nueva York reanudó su vida normal. «Todos los comercios están abiertos y las aceras llenas de embalajes y cajas, las calles abarrotadas de carros y carruajes», contaba John Pintard, un destacado comerciante, en una carta escrita a mediados de agosto. Y añadía: «Qué diferencia con mediados de julio, cuando nuestro bazar de productos secos [en Pearl Street] estaba tan callado y oscuro como el Valle de la Sombra de la muerte [...] Ahora todo es vida y bullicio, caras sonrientes, dependientes atareados con las facturas, repartidores desembalando cajas y volviendo a embalarlas, rostros llenos de alegría y animación». [230]

Pero el cólera no se había ido. Es probable que los vibrios estuvieran escondidos en las aguas costeras y superficiales que rodeaban la ciudad. Incluso pudo causar unos cuantos casos aislados y esporádicos que era fácil pasar por alto. O quizá se replegara a lo que se denomina un estado «viable pero no cultivable», una suerte de vida latente en la que las células se encogen y dejan de reproducirse, a la espera de que las condiciones mejoren. (Las bacterias patogénicas de la leche de vaca y las bacterias de las aguas residuales se repliegan a este estado al verse sometidas a sus respectivos procesos de pasteurización y cloración). Sea como fuere, oculto el cólera, el recuerdo de la epidemia de 1832 cayó en el olvido. [231]

Mientras tanto, el combustible de una nueva epidemia seguía acumulándose.

La generación que creció en el período comprendido entre la epidemia de cólera de 1832 y la de 1849, fue testigo de un experimento novedoso en las ciudades abarrotadas. En Europa y América del Norte, la prosperidad de las ciudades atraía a la gente como un imán. Entre 1800 y 1850 la población urbana de Francia y Alemania se duplicó. Aproximadamente en el mismo intervalo, la población de Londres se triplicó. Entre 1830 y 1860 la población urbana de Estados Unidos creció más de un 500 por ciento, tres veces más que la población nacional. [232]

Muchos emigraban a las ciudades en busca de trabajo en las fábricas, en busca de mayor seguridad y salarios mejores de los que obtenían en las granjas que abandonaban. Pero los cambios económicos impulsados por la industrialización provocaron también movimientos de población a gran escala en aspectos menos esperados. Por ejemplo, los acontecimientos que

llevaron a montones de personas a Nueva York comenzaron en 1845, cuando un barco de vapor transportó a Irlanda un peculiar cargamento de patatas. [233]

Millones de campesinos irlandeses empobrecidos dependían de la patata —«don divino del cielo»— para su sustento. El consumo medio de patatas de un trabajador irlandés era de cuatro kilos y medio al día, aproximadamente la misma cantidad que el estadounidense medio moderno podría consumir en dos semanas. Y las usaban también como combustible. Esto no era fruto de una pasión innata: la explicación es que las patatas tienen almidón, aportan muchas calorías y son fáciles de cultivar. Las políticas discriminatorias impuestas por los ingleses dejaron a los campesinos de Irlanda un puñado de tierras de labor marginal, insuficiente para el sustento de la familia. La patata era el único cultivo que podían permitirse. [234]

Pero esta excesiva dependencia del tubérculo los hacía peligrosamente vulnerables a cualquier patógeno. Uno de estos patógenos llegó en 1845, en un lote de patatas infectado por *Phytophthora infestans* —que en griego significa «destructor de plantas»—, un hongo procedente del valle de Toluca, en México. En Irlanda nunca se había visto antes de 1845, porque en la época de los viajes lentos en barcos de vela, cualquier patata infectada se habría convertido en moho antes de tocar tierra. Pero desde que los barcos de vapor acortaron la duración de la travesía, las patatas infectadas podían llegar intactas. Y una vez plantadas, el patógeno que llevaban dentro se extendía y propagaba sus esporas letales a las plantas cercanas. Las plantas infectadas presentaban un aspecto normal, pero sus raíces se pudrían por dentro. Cuando los campesinos removían la tierra para sacar las patatas, sacaban las manos impregnadas de una sustancia viscosa y maloliente. Garantizaron sin saberlo el regreso del patógeno al desechar las patatas estropeadas en montones de los que los hongos brotaron de nuevo la primavera siguiente, dispuestos a destruir la próxima cosecha. [235]

Con la pérdida de la cosecha de patatas llegó la hambruna. Un millón y medio de personas murieron. Otro millón y medio abandonaron los campos devastados por la plaga: cruzaron el mar con los gastos pagados por los terratenientes, que prefirieron facilitarles el viaje antes que seguir contribuyendo a paliar los efectos de la hambruna, tal como les exigía el Gobierno irlandés. [236]

Entre 1847 y 1851 alrededor de 850.000 refugiados de Irlanda llegaron a Nueva York. [237] Únicamente los más prósperos continuaron el viaje hacia el interior del país. Los demás, criados y trabajadores no cualificados, sin nada que comer ni dónde vivir, «con el dinero apenas justo para pagar el pasaje y comer durante la travesía», según se reflejaba en un diario local irlandés en 1847, se quedaron en su puerto de destino, Manhattan, que pronto se convertiría en uno de los lugares más poblados del planeta. [238]

En la isla no había espacio para la expansión. Tampoco había una red de transporte rápido que conectara los puntos más extremos de la ciudad con su pujante zona industrial y portuaria. Tanto quienes ya residían allí como los recién llegados necesitaban vivir cerca de su lugar de trabajo, real o posible. La multitud se amontonaba en las inmediaciones de estos núcleos de actividad económica como los percebes en los muelles.

Muchos de los hambrientos refugiados irlandeses se instalaron en el barrio de Five Points, que tomaba su nombre del cruce central en el que confluían cinco calles, construido sobre el antiguo Collect Pond, convertido en un vertedero.

Su llegada propició una explosión inmobiliaria. Para alojar a tanta gente, los dueños de los inmuebles se lanzaron a construir indiscriminadamente, añadiendo nuevas plantas a los edificios originales de dos alturas y media. Edificaron en los patios, encajando dos o hasta tres viviendas en parcelas de poco más de dos por nueve metros cuadrados. Transformaron establos en

apartamentos y alquilaron áticos y sótanos con dormitorios sin ventanas y techos que no permitían estar de pie. [239] Cuando esto no fue suficiente para satisfacer la demanda de vivienda en Five Points, los propietarios empezaron a derribar las antiguas construcciones de madera y a sustituirlas por bloques de ladrillo de entre cuatro y seis plantas, expresamente concebidos para alojar al mayor número de personas posible. El primer bloque de pisos de Five Points se construyó en 1824, en el 65 de Mott Street, y sobresalía de los edificios limítrofes «como una verruga de una herida purulenta», en palabras de un periodista local. En los solares traseros construyeron más bloques, de la mitad de tamaño que los edificios delanteros. Estos bloques no tenían ventanas ni detrás ni a los lados, y sus únicas aberturas al exterior daban a los oscuros callejones que separaban los edificios, festoneados de ropa tendida, donde se instalaban los retretes. Algunos propietarios llegaron a embutir un tercer bloque en su solar, o a construir barracones en los patios, al lado de las letrinas. [240]

La economía del *boom* inmobiliario contribuyó al hacinamiento. Los propietarios no vivían en casas oscuras y pequeñas como las que construían. (Los bloques de pisos eran más altos y tenían mayor profundidad que los antiguos edificios de madera, así que eran más oscuros, pero los dueños rara vez los dotaban de iluminación de gas, que por aquel entonces ya estaba disponible). [241] En vez de eso, arrendaban los edificios a quienes regentaban las tabernas o las tiendas de alimentación de la planta baja, que a su vez subarrendaban las viviendas. El negocio era muy lucrativo para estos intermediarios, que, fijando unos precios muy altos, se embolsaban unos beneficios cercanos al 300 por ciento. Los altos precios intensificaban a su vez el hacinamiento, pues los inquilinos, con escasos recursos, se veían en la obligación de acoger huéspedes para poder pagar la renta. Casi un tercio de los vecinos de Five Points vivían como huéspedes. [242] En un apartamento típico de Cedar Street, cinco familias se alojaban en un cuarto de trece metros cuadrados, compartiendo dos camas. [243]

Las viviendas más pobres de Five Points eran los sótanos. Más de mil seiscientas personas del Distrito Sexto, donde se encontraba Five Points, vivían en sótanos, a veces habilitados como albergues para indigentes, donde una litera —más exactamente un trozo de lona tensado entre dos palos de madera— se alquilaba por treinta y siete centavos y medio a la semana. Los médicos de Nueva York decían que identificaban de un vistazo a quienes vivían en los sótanos, por la palidez y el olor a humedad. Este olor impregnaba «todas sus prendas de vestir, especialmente las de lana, además del pelo y la piel», según un médico.

Hasta entonces los pobres vivían dispersos en los pueblos y las aldeas de la periferia. Five Points cambió el patrón, concentrándolos a todos en un mismo barrio. La céntrica situación de los suburbios facilitaba el acceso de los clientes a las trabajadoras sexuales. La gente pobre de toda la ciudad encontró cobijo en estos edificios miserables. Con la renta per cápita media más baja de la ciudad, Five Points era el sitio perfecto para el florecimiento de la prostitución y el crimen organizado. Arrabales como este se convirtieron en lo que la antropóloga Wendy Orent llama «fábricas de enfermedades». Eran capaces de convertir un patógeno en epidemia con la misma eficacia con que un motor transforma el combustible en movimiento. Y esta fábrica de enfermedades que era Five Points no tenía su actividad en un lugar remoto y aislado sino en Manhattan, en el corazón de la ciudad.

Las autoridades municipales eran solo vagamente conscientes del peligro sanitario que entrañaba el barrio para el resto de la ciudad. En un momento dado consideraron la posibilidad de derruir ciertas zonas para construir una prisión, aunque no llegaron a hacerlo, por miedo a que el entorno insalubre produjera brotes de enfermedades entre los reclusos. Para la mayoría de los de fuera, Five Points era un espectáculo ajeno que ofendía ante todo su sensibilidad moral.

Periodistas y escritores visitaban el barrio, en lo que llegó a convertirse en una moda conocida como «arrabalear», para dictar su condena. (Todavía resuenan los ecos de la repugnancia que inspiraban estas calles en películas como *Gangs of New York* (2002), dirigida por Martin Scorsese y basada en un libro sobre Five Points publicado en 1927). [244]

Y así, mientras unos publicaban boletines periódicos en los que difundían su desprecio moral (Charles Dickens calificó el barrio de «repulsivo» y «abominable»), las multitudes capaces de prender la chispa de una epidemia que arrasara la ciudad seguían creciendo. En 1850, cerca de doscientas mil personas se amontonaban en los barrios bajos de Nueva York en poco más de un kilómetro cuadrado y medio. Esto equivale a multiplicar por seis la población actual de Manhattan o el centro de Tokio, y por mil la de cualquier grupo humano que haya existido jamás. [245]

En 1849, transcurridos diecisiete años, el cólera regresó a Nueva York, con ánimo vengador. La epidemia comenzó, como tantas otras, con focos pequeños y apenas detectados en los alrededores de la ciudad. En invierno de 1849, el paquebote *New York*, procedente de El Havre, llegó al puerto de la ciudad. Siete pasajeros habían muerto de cólera en la travesía. Un inspector de salud de la ciudad puso inmediatamente en cuarentena a los trescientos y pico pasajeros del barco, a los que aisló en un almacén de aduanas transformado en hospital. En el curso de las semanas siguientes, sesenta pasajeros enfermaron y más de treinta fallecieron en el hospital improvisado. Sin que nadie en la ciudad llegara a saberlo, otros ciento cincuenta escalaron la tapia del almacén, embarcaron en botes y huyeron al centro metropolitano.

En enero de 1849, el cólera estalló en las pensiones de inmigrantes, posiblemente a raíz de la llegada de los fugitivos infectados. A este brote le sucedió una tregua invernal de varios meses, hasta que en mayo, la enfermedad se infiltró en Five Points. En habitaciones desprovistas de agua corriente, donde numerosas familias cocinaban, comían y dormían amontonadas, los vibrios se transmitieron fácilmente de persona a persona. De las heces contaminadas por el cólera la bacteria pasaba a las manos y de estas a las camas compartidas y a la ropa que los vecinos vendían a los traperos o lavaban en las fuentes públicas. La epidemia cobró fuerza como el huracán cuando se cernió sobre las aguas cálidas.

En cuanto los vibrios llegaron a las aguas subterráneas, la enfermedad se propagó por toda la ciudad. (Si bien desde 1842 había en Nueva York agua canalizada, que se traía de fuentes limpias del norte del estado, dos tercios de su área metropolitana seguían dependiendo de los pozos públicos, de poca profundidad, excavados en las esquinas de las calles). [246] El departamento de salud cerró cuatro escuelas para utilizarlas como hospitales, dejando a los niños en las calles arrasadas por el cólera. Los cadáveres podían pasar horas o días en las aceras hasta que venían a recogerlos para llevarlos a una fosa común en la isla de Randalls, donde los enterraban como París en 1832, en un hoyo ancho y poco profundo.

En verano, el presidente Zachary Taylor no pudo hacer mucho más que declarar un día «de oración, ayuno y humillación nacional» con el fin de contener la furia de la epidemia. Finalmente murieron más de cinco mil personas. [247]

En justicia, el experimento urbano que comenzó en el siglo XIX tendría que haber fracasado. A mediados de siglo, afirma el historiador Michael Haines, las grandes ciudades de Estados Unidos se habían convertido en «osarios virtuales» y su principal rasgo demográfico eran los altos índices de mortalidad. El número de muertes superaba al de nacimientos. Pese a la mayor disponibilidad de alimentos y trabajo remunerado, en las ciudades moría el doble de niños menores de cinco años que en el campo. En 1830, un niño o una niña de diez años que viviera en Nueva Inglaterra podía contar con cumplir los cincuenta. La misma persona en Nueva York habría

muerto antes de los treinta y seis. Si se traza en un gráfico la densidad de población y la mortalidad infantil en el período comprendido entre 1851 y 1860 en Inglaterra y Gales, la línea resultante es ascendente y recta. [248]

También los supervivientes pagaron un precio por vivir en la ciudad. La mala salud debilitaba su desarrollo: la estatura media de los cadetes de West Point nacidos entre 1820 y 1860, cuando empezaron a desarrollarse las ciudades del país, descendió 1,25 centímetros. Los reclutas más bajitos venían de las ciudades con mayor densidad de población. El mismo proceso de deterioro se observó en Manchester, Glasgow, Liverpool y Londres, como en cualquier otra parte donde hubiera arraigado el modelo de ciudad superpoblada. [249]

Las ciudades industriales sobrevivieron, como pacientes moribundos con sistemas de soporte vital, gracias a la sangre nueva que aportaban las riadas de emigrantes para reemplazar a las masas debilitadas y agónicas. En los años posteriores a la epidemia de cólera de Nueva York de 1849, los inmigrantes seguían llegando en masa a la ciudad, a un ritmo cercano a veintitrés mil al mes. Eran más que suficientes para compensar el imparable desfile de cadáveres que sacaban de la ciudad. [250]

Mientras tanto, la nueva normativa de vivienda rebajó poco a poco la letalidad de la ciudad. El fotógrafo y periodista Jacob Riis se sirvió de la nueva técnica del *flash* para denunciar la situación con imágenes de los rincones oscuros del mundo de los bloques de pisos que horrorizaron a la opinión pública. Su libro de 1889, *Cómo vive la otra mitad*, contribuyó a poner en marcha un movimiento para la reforma del modelo de vivienda en Nueva York. Una de las primeras medidas, la Ley de Vivienda de 1901, establecía la obligación de dotar a los edificios de ventanas, ventilación, aseos y protección contra incendios.

Five Points, un barrio cuya premisa era el hacinamiento, no sobrevivió a esta época de reformas. Simplemente se demolió en su mayor parte. Una franja del antiguo vecindario se transformó en lo que hoy es Chinatown. En otra, en los terrenos del antiguo Collect Pond, se construyó un parquecito pavimentado y acotado con una cadena, rodeado de impresionantes edificios institucionales: el Tribunal Supremo, el Ayuntamiento y los hospitales del Departamento de Salud de la Ciudad de Nueva York, entre otros. Los transeúntes nunca sospecharían que aquello fue en otro tiempo un barrio populoso.

Los últimos vestigios de su existencia desaparecieron con el atentado terrorista del 11 de septiembre de 2001, al colapsar el World Trade Center. La única colección de objetos de Five Points —ochocientos mil fragmentos de porcelana, loza, juegos de té, pipas de tabaco, cisternas y retretes recogidos por los arqueólogos antes de la demolición del cruce de cinco calles para construir unos juzgados a principios de la década de 1990— se encontraba almacenada en el sótano. [251]

Gracias a la revolución de la vivienda, hasta las ciudades más pobladas pueden ser lugares saludables. En general, la esperanza de vida es hoy mayor en las ciudades que en las zonas rurales. Quedan por resolver problemas de salud como la exposición a la contaminación y los mayores índices de obesidad. [252]

De todos modos, aunque ciudades como Nueva York puedan parecer libres de este pasado insalubre, la revolución de la que se beneficiaron en lo tocante a la vivienda, lo mismo que la revolución sanitaria, ha sido parcial y selectiva. Continúa sin llegar a muchos de los países pobres del mundo, y sus conocimientos no se han aplicado a la ganadería. En la India, en parte debido a la pobreza y en parte a la falta de estructuras gubernamentales, las regulaciones sobre vivienda son tan escasas como en el siglo XIX y su cumplimiento es deficiente.

En Bombay, en las calles más densas de poblados chabolistas como Dharavi, se hacían

novecientas mil personas en un kilómetro cuadrado, una concentración que multiplica por siete la de Five Points en el siglo XIX . [253]

Los emigrantes llegados de las zonas rurales viven en chabolas, construidas con lonas y retazos de metal, que se amontonan en los alrededores de los bloques de apartamentos de la clase media, como el de mi primo. Recuerdo una mañana de hace años: yo estaba en su casa, tomando un té al lado de la ventana enrejada, cuando oí un ruido fuerte seguido de una nube de polvo y cierto alboroto en la calle. La estrecha terraza de cemento del piso de arriba se desprendió de la fachada y cayó a plomo en la calle, donde dejó un montón de escombros envuelto en polvo. Mi tía y mis primos observaron la destrucción en silencio unos momentos, sin alarmarse y con el mismo interés con que habrían reaccionado si un cuervo acabara de robarle a alguno la tostada.

Estas escenas de decrepitud urbana serán más frecuentes en el futuro, porque el proceso de urbanización que comenzó en la era industrial se está acelerando. Ya entonces era un proceso rápido, pero no se había generalizado: la mayor parte de la población mundial seguía viviendo fuera de las ciudades. Para el año 2030, los expertos calculan que eso habrá cambiado. La humanidad vivirá mayoritariamente en grandes ciudades. [254] Solo un puñado de estas grandes metrópolis serán espacios saludables y bien regulados, como las ciudades de Europa y América del Norte. Muchas se parecerán más a Bombay. Dos mil millones de seres humanos vivirán en poblados chabolistas como Dharavi. [255] Nuestra gigantesca población de ganado, que hoy supera el total acumulado a lo largo de los últimos diez mil años de domesticación hasta 1960, vive en el equivalente de estos poblados chabolistas. Más de la mitad de los cerdos y los pollos del mundo se crían en fábricas, y más del 40 por ciento de la ternera del mundo se produce en cebaderos donde se hacinan millones de animales. [256]

El crecimiento del chabolismo es uno de los motivos por los que la epidemia de ébola de 2014 fue tan letal y tan larga. Antes de esa fecha, nunca se habían visto brotes de ébola en ciudades de más de un par de cientos de miles de habitantes. Cuatrocientas mil personas vivían en Kikwit, la ciudad de la República Democrática del Congo que sufrió un brote de ébola en 1995. Poco más de cien mil vivían en Gulu, Uganda, en el año 2000, cuando el cólera hizo su aparición en esta ciudad. [257] Por tratarse de poblaciones relativamente pequeñas y aisladas, la mayoría de los expertos consideraron el virus, tal como se reflejaba en el título de un artículo científico de 2011, «un problema menor de salud pública» para África. [258]

Pero más tarde el virus se extendió por África Occidental, donde el paisaje demográfico era notablemente distinto. El ébola golpeó tres capitales que en total sumaban una población de tres millones: Conakri, la capital de Guinea, en la costa occidental de África; Freetown, la capital de Sierra Leona, a 265 kilómetros al sur de Conakri; y Monrovia, la capital de Liberia, a 362 kilómetros al sur de Freetown. Estas no son ciudades llenas de bloques de apartamentos altos y espaciosos, equipados con wifi y todas las comodidades modernas. Son núcleos superpoblados y caóticos que han tenido un crecimiento desordenado, como sabrían finalmente los consumidores de información cuando estalló la epidemia y tanto los periódicos como determinadas páginas web se llenaron de sórdidas fotografías de los poblados chabolistas de África Occidental. [259]

Las multitudes ofrecen como mínimo tres ventajas al ébola y otros patógenos para su propagación. En primer lugar, consiguen unos índices de transmisión significativamente más altos. Cuando el ébola salió de Guéckédou y llegó a las populosas capitales de Guinea y Liberia, sus índices de transmisión se dispararon. [260] (Lo mismo había ocurrido con la variola, el virus que produce la viruela, cuando se presentó en los centros urbanos, y lo mismo podría ocurrir con su prima, la viruela de los monos, si, según las estimaciones del ecólogo James Lloyd-Smith, llegara a una ciudad como Kinsasha a través de carne infectada o en el organismo de personas

infectadas). [261]

En segundo lugar, los patógenos tardan mucho más en consumirse cuando la población es más grande. Todos los veintiún brotes de ébola que precedieron a la epidemia de 2014 se pudieron contener en cuestión de unos meses. Diez meses después de que el ébola golpeará en África Occidental y sus multitudinarias ciudades, la epidemia no solo no estaba bajo control, sino que seguía teniendo un crecimiento exponencial. Murieron más de tres mil personas; más de seis mil enfermaron. «Nunca habíamos tenido esta experiencia con el ébola», aseguraba David Navarro, el coordinador de la respuesta de Naciones Unidas a la epidemia. Las características del paisaje urbano explicaban la diferencia. «La enfermedad cobra otra dimensión cuando llega a las ciudades», añadía Navarro. [262]

Pero el efecto más transformador de las multitudes reside en cómo permiten que los patógenos resulten más letales. Esto tiene que ver con las singulares ventajas evolutivas de las que disfrutaban los patógenos que infectan a multitudes. En la mayoría de las circunstancias, la virulencia de un patógeno va en contra de su capacidad de propagación. Pensemos en patógenos que se transmiten cuando la gente tose muy cerca de otras personas, como la gripe, o cuando se toca, como el cólera o el ébola. El éxito de la transmisión depende del contacto social entre infectados y no infectados. Para que se produzca el contagio, las personas no infectadas tienen que inhalar el aliento de los infectados o tocar sus fluidos corporales. De lo contrario, el patógeno no tiene nada que hacer. No puede propagarse.

Esta dependencia del contacto social hace que la virulencia sea un problema para estos patógenos. Si son muy violentos, sus víctimas enfermarán, incluso podrían morir. Las personas infectadas terminan solas en una cama, o aisladas en un hospital, en lugar de trabajando, dando la mano a la gente, o desplazándose en tren y respirando encima de otros pasajeros. Cuando las víctimas infectadas mueren, sus cadáveres son abandonados, incinerados o enterrados posiblemente antes de que los patógenos que acechan dentro de ellos puedan pasar a otras personas. Esto es un inconveniente grave. Y es la razón por la que las cepas altamente virulentas se extinguen antes que las menos virulentas. La virulencia es una limitación desde el punto de vista evolutivo.

Sin embargo, determinadas conductas humanas levantan las barreras a esta virulencia y con ello permiten la proliferación incluso de las cepas más mortales. Un ejemplo es el de los ritos funerarios que exigen a los deudos manipular el cadáver de sus seres queridos. La tradición funeraria entre los acholis de Uganda, por ejemplo, exige que la familia siga el rito de lavar el cadáver y tocarle la cara. Rituales parecidos, que probablemente tuvieron una presencia importante durante la epidemia de ébola de 2014 en África Occidental, liberan a los patógenos de la debilidad de su virulencia. Incluso los que son capaces de matar a sus víctimas en poco tiempo, como el ébola, encuentran nuevas víctimas, porque el contacto social no se interrumpe con la muerte de los infectados. [263]

Con las multitudes de los poblados chabolistas y los animales de las granjas industriales sucede lo mismo. Entre la multitud, los contactos sociales que permiten la transmisión de los patógenos continúan incluso después de que las víctimas enfermen y mueran. El lecho del enfermo es el cuarto de estar o la cocina compartida con amigos y parientes. Los hospitales se saturan y varios pacientes tienen que amontonarse en una misma habitación, acompañados por sus preocupados familiares. A los animales enfermos se los encierra en jaulas junto a animales sanos. En estas condiciones, los patógenos más virulentos no se ven afectados por sus desventajas habituales. Pueden propagarse al margen de la gravedad de sus víctimas. [264]

Dicho de otro modo, pueden ser tan virulentos como los patógenos más peligrosos del mundo,

los que no dependen del contacto social para propagarse. Estos patógenos o bien se han estabilizado en el entorno o bien se sirven de algún vector de transmisión. Entre ellos hay asesinos como el cólera, el *Mycobacterium tuberculosis* (el bacilo que causa la tuberculosis) y la variola (causante de la viruela). La virulencia no merma su capacidad de transmisión, porque pueden transmitirse a través de los cadáveres y pervivir en el ambiente hasta que otra víctima viva los recoja. Lo mismo ocurre con patógenos como *Plasmodium falciparum*, que produce la malaria. Mientras los mosquitos no dejen de picar, los patógenos seguirán extendiéndose, por más que enfermen sus víctimas. (En realidad, la virulencia incluso podría mejorar su capacidad de transmisión, dado que los más enfermos, postrados en una cama, tienen más posibilidades de que los piquen los mosquitos). [265]

Los patógenos que se contagian por contacto social son generalmente leves. Es la multitud lo que permite que estos patógenos se conviertan en asesinos.

Un ejemplo muy claro de cómo las multitudes agravan la intensidad del ataque de los patógenos es el caso de la gripe. En los últimos años, al ofrecer al virus mayores cantidades de animales y personas a las que infectar, hemos creado un ejército de cepas nuevas y más violentas.

Los virus de la gripe se desarrollan en las aves acuáticas salvajes, pero hace ya mucho tiempo que se extendieron y adaptaron a otras especies, incluidos los seres humanos. Son de tres tipos. Los tipos B y C son patógenos adaptados a los seres humanos que producen una gripe estacional leve. El tipo A incluye a los virus que no han salido de sus reservorios originales: patos, gansos, cisnes, gaviotas, charranes y zancudas. [266]

Ocasionalmente, los virus del tipo A pasan a las aves domésticas. Esto es muy común en el sur de China, donde las prácticas de cría tradicionales permiten mezclar fácilmente a patos domésticos con aves salvajes, lo que ofrece a la gripe amplias oportunidades de pasar a las aves domésticas. Pero las aves domésticas, a diferencia de las que viven en libertad, no son inmunes a los virus de la gripe. El patógeno se reproduce en su organismo sin trabas y evoluciona en cepas nuevas y más letales como la llamada gripe aviar altamente patógena o HPAI. [267] El proceso es tan infalible que los científicos han podido reproducirlo en un laboratorio y crear cepas de gripe aviar cada vez más letales mediante un procedimiento tan sencillo como transmitir el virus reiteradamente a los pollos. [268]

Un obstáculo importante para la propagación de la HPAI es el tamaño del grupo de aves domésticas que contrae la enfermedad. Los pollos infectados transmiten el virus a través de las heces durante varios días antes de que este los mate. Si no estuvieran rodeados por montones de pollos vulnerables, la enfermedad se extinguiría por sí sola en cuestión de unas semanas, tal como muestran los modelos matemáticos. En las regiones con baja densidad de granjas avícolas el número reproductivo básico de estos virus letales es inferior a 1. [269] Por eso hasta el año 2000 los científicos creían que la gripe aviar, como el ébola antes de que apareciera en las zonas densamente pobladas de África Occidental en 2014, era una «infección de poca importancia». [270]

Sin embargo, el número y el tamaño de las granjas de pollos en China empezaron a crecer. En el año 2009, cerca del 70 por ciento de las aves destinadas al consumo de carne, no a la producción de huevos, se criaban en granjas en las que convivían más de dos mil individuos. Incluso eran frecuentes las granjas de mayor tamaño: entre 2007 y 2009, el número de granjas con más de un millón de pollos creció casi un 60 por ciento. [271] El ritmo del comercio internacional de aves de corral se aceleró. En 2008 se transportaban en barco veinte veces más pollos que en 1970. [272]

Con el aumento del tamaño de los criaderos y el mayor movimiento de los pollos se incrementó el

contacto entre estos y las aves salvajes, tanto en el territorio como a través de los corredores aéreos, lo que precipitó la frecuencia del contagio indirecto de la gripe de las especies salvajes a las domésticas. Estos contagios indirectos propiciaron a su vez la frecuencia progresiva de los virus de gripe aviar altamente patogénicos y capaces de causar epidemias más largas y extendidas en los grupos más numerosos a los que infectaban. La consecuencia de estos cambios fue que los virus letales cruzaron el umbral que les permitía convertirse en patógenos epidémicos autosuficientes. De acuerdo con los modelos matemáticos, el número reproductivo básico de los virus de la gripe aviar donde se practica la producción de pollos intensiva es superior a 10. [273]

El aumento del número reproductivo básico del virus vino acompañado de un aumento en la frecuencia y la magnitud de las epidemias. Entre 1959 y 1992, los brotes de gripe aviar mortales se presentaban con una frecuencia aproximada de tres años. La mayoría de ellos afectó a menos de quinientos mil pollos. Entre 1993 y 2002, los brotes fueron anuales, y entre 2002 y 2006 su periodicidad fue de diez meses. Cerca de la mitad de estos brotes afectó a millones de pollos simultáneamente. [274]

Durante años la creciente amenaza viral de nuestras meggranjas de pollos no ha recibido la atención que merece, principalmente porque los virus de la gripe aviar altamente patogénicos afectaban solo a las aves. La infección no atacaba a las personas. Esto fue así hasta 1996, cuando una gripe aviar que afectaba a ejemplares salvajes pasó a los gansos domésticos de una pequeña granja de la provincia de Guangdong, una de las principales regiones de producción de pollos de China. [275] El virus, apodado H5N1, desarrolló capacidades nunca vistas. A diferencia de otros tipos de gripe aviar, que rara vez se transmitían a las aves salvajes, este atacó a una amplia variedad de especies, algunas de ellas migratorias. También podía infectar a los seres humanos. [276]

La gente estaba expuesta al H5N1 a través del contacto estrecho con aves infectadas. Los síntomas habituales de la gripe se convertían en una neumonía grave que en algunos casos producía un fallo orgánico. Más de la mitad de los infectados —el 59 por ciento— morían. [277] Y el virus se extendió. El comercio internacional de pollos llevó el H5N1 a poblaciones de aves de al menos ocho países, entre los que se encontraban Tailandia, Indonesia, Malasia y Camboya. [278] Las aves migratorias transportaron el virus hasta Oriente Medio y Europa. [279] América del Norte se ha librado por ahora, pues son muy pocas las especies que migran entre esta región y las zonas del Viejo Mundo afectadas por el H5N1. Pero esto podría cambiar. Se ha detectado la presencia intermitente del virus en Siberia, en aves migratorias que se mezclan con los patos, gansos y cisnes que cruzan el mar de Bering en su viaje a América del Norte. Si estos últimos se infectaran, el norte del continente americano quizá tuviera que enfrentarse también al H5N1. [280]

De todos los patógenos emergentes, los nuevos virus de la gripe como el H5N1 son los que más quitan el sueño a los virólogos. Si la cepa del H5N1 o cualquier otra cepa nueva de gripe aviar desarrollara la capacidad de transmitirse a los seres humanos con eficacia, el número de víctimas mortales sería considerable. Incluso con unos índices de mortalidad bajos, los virus de la gripe estacional se cobran muchas vidas, simplemente por lo bien que se propagan de una persona a otra. La gripe estacional mata anualmente a un millón de personas en todo el mundo. Este es el coste de los virus de la gripe que ya se han adaptado a nosotros, y nosotros a ellos. Si apareciera un virus de la gripe nuevo y capaz de extenderse tan bien como la gripe estacional, con una tasa de mortalidad solo ligeramente más alta, podría matar a millones de personas.

Por ahora, H5N1 es un patógeno zoonótico. No se transmite con facilidad entre la gente, lo que explica que entre las decenas de miles de personas que probablemente estuvieron expuestas al virus el verano de 2014 solo se identificaran 667 contagios. [281] Ahora bien, a medida que el

H5N1 evoluciona, su transmisibilidad entre las personas podría mejorar. De momento, el virus ha evolucionado hasta producir al menos diez linajes distintos, o «clados», cada uno con diversas capacidades y tendencias. [282] Algunos han sufrido ya mutaciones que según los científicos podrían favorecer una transmisión eficaz del H5N1 a los seres humanos. Por ejemplo, un clado observado en Egipto parece más capaz que ningún otro de mezclarse con las células humanas. Quizá por eso, entre 2009 y 2013, más de la mitad de los enfermos de H5N1 se registraron en Egipto. [283]

Y el virus sigue evolucionando. Si un patógeno zoonótico como H5N1 es capaz de transformarse gradualmente en un patógeno humano, las adaptaciones necesarias se producirán probablemente dentro del organismo de las personas que trabajan en estrecho contacto con las aves infectadas. Decidí ir a Guangzhou para hacerme una idea de las facilidades y los obstáculos que encontraba el virus en el organismo de estas personas. En el avión todo indicaba que la gripe estacional ya había llegado. Lo cierto era que un par de semanas antes, H5N1 había matado a un conductor de autobús de treinta y nueve años en la provincia de Guangdong, lo que desencadenó un sacrificio masivo de pollos en Hong Kong, muchos de los cuales se habían criado en las provincias del sur de China. Daba la sensación de que todos los pasajeros tosan, y se formó una orquesta de toses altas y bajas, largas y cortas, húmedas y secas. La costumbre de toser en el codo aún no había calado entre mis compañeros de vuelo. La gente se echaba hacia delante y lo soltaba todo. A mi lado iba un joven alto que se pasó el viaje enfrascado en la lectura de un periódico. Cuando ya habíamos aterrizado, se puso en la boca una bolsa para vomitar, expulsó un montón de mocos, escupió y volvió a dejar el recipiente en el bolsillo del asiento. [284]

Cuando llegué al mercado de Jiangcun, en Guangzhou, un espacio al aire libre dedicado a la venta al por mayor, donde se crían miles de pollos, patos y gansos en recintos cerrados con mallas metálicas, no había ninguna advertencia ni sobre el brote activo de H5N1 ni sobre la muerte del conductor de autobús. Los animales parecían sanos, aunque según un estudio de 2006 uno de cada cien estaba infectado por el H5N1. [285] Si los trabajadores de Jiangcun tenían conocimiento de este dato no lo manifestaban. En Estados Unidos, quienes manipulan aves infectadas por virus de la gripe aviar altamente patogénicos llevan el mismo aparatoso equipo de protección que los trabajadores sanitarios que luchan contra el ébola. [286] Los trabajadores de Jiangcun iban sin guantes ni mascarillas, con botas y delantales de goma. Las parejas de mediana edad que se ocupaban de cada criadero —del tamaño aproximado de la jaula de un mono en el zoo—, empleaban unos ganchos de metal largos para coger a los pájaros del cuello y meterlos sin miramientos en los cubos de plástico que a continuación se cargaban en los camiones. A los muertos simplemente los amontonaban en un barril de plástico azul con cierre hermético. Había uno de estos barriles al lado de cada gallinero.

Supuse que la tranquilidad de los trabajadores venía de la indiferencia aprendida por la proximidad. Vivían sumergidos en los excrementos contaminados de los animales que criaban. Se pasaban el día en los gallineros, cultivaban verduras en una parcela llena de basura que había detrás, y de noche se retiraban a los bloques bajos de cemento sucio donde tenían su vivienda, a pocos cientos de metros del mercado. Una nube de polvo —con restos de plumas, arena y caca de aves seca— lo envolvía todo: las cuerdas de la ropa húmeda y gris colgada sobre las aceras de hormigón y las cajas de cartón deformadas de fideos y galletas en las tiendecillas que había enfrente de los gallineros. Una capa del mismo polvo volvía opacas las ventanas de las casas de los trabajadores.

Los traperos que recorrían el mercado también estaban expuestos. Vivían en chabolas con el techo de lona, justo al otro lado de la verja del mercado. Los vi paseando con palas al hombro,

recogiendo las heces húmedas de los gallineros hasta formar montones de dos metros y medio de altura. Al lado de sus chabolas también se amontonaban los excrementos.

Cualquier virus presente en las heces de las aves del mercado de Jiangcun disfrutaba de acceso ilimitado a los trabajadores. Podía entrar en el cuerpo humano con la misma libertad con la que un río desemboca en el mar.

No está claro exactamente cómo H5N1 desarrolló la capacidad de infectar a los seres humanos. Algunos expertos especulan con la posibilidad de que otros animales —los cerdos— puedan haber intervenido en el proceso. Una de las barreras biológicas que impiden la propagación de los diversos virus emergentes de gripe aviar en las personas es que los virus adaptados a las aves se unen con ácidos siálicos propios de estos animales que no están presentes en el organismo humano. Teóricamente, H5N1 o algunos otros virus adaptados a las aves pueden mutar espontáneamente y unirse a los ácidos siálicos humanos. Pero hay otra vía mucho más rápida para que los nuevos virus de la gripe desarrollen esta capacidad: lo que se conoce como recombinación genética. Esto sucede cuando un virus toma fragmentos de material genético de otro virus: al adquirir genes nuevos desarrolla todas las capacidades que estos confieren. Un virus de la gripe aviar podría recombinarse con otro que ya ha demostrado cualidades para infectar a las personas, como los virus relativamente suaves de la gripe estacional. En tal caso, el virus emergente podría desarrollar la capacidad de extenderse con eficacia también a los seres humanos.

Este tipo de recombinación únicamente puede darse en células coinfectadas por ambos virus al mismo tiempo. Pero como los virus de la gripe humana se unen a los ácidos siálicos del ser humano, y los de la gripe aviar a los ácidos siálicos de las aves, no es fácil ni que las gripes aviares infecten a la gente ni que las aves se infecten fácilmente de las gripes humanas. Por eso, a pesar del ingente movimiento de aves a escala internacional y de los miles de personas que viven expuestas a las heces de las aves en los mercados del sur de China y otras partes del mundo, las oportunidades de que los virus de la gripe humana y aviar intercambien sus genes son escasas.

Es aquí cuando entran en escena los cerdos. Las células de los cerdos están cubiertas por una membrana de ácido siálico de composición similar tanto a la de los humanos como a la de las aves. (A las codornices les pasa lo mismo, pero como la cría de codornices se practica a pequeña escala, no parece que estas aves tengan demasiado protagonismo en las epidemias de gripe). El hecho de que los cerdos vivan cerca tanto de las personas como de las aves de corral o de las bandadas de aves acuáticas podría ser el misterioso eslabón perdido entre los virus de las aves y las pandemias de gripe humana. Los virólogos llaman a esto el «matraz perfecto» para las cepas de gripe emergente. [\[287\]](#)

Y la cría de aves de corral ha crecido en China tanto como las granjas porcinas, lo que incrementa la probabilidad de que una gripe aviar pueda pasar a los cerdos. [\[288\]](#) Hasta 1985, el 95 por ciento de los cerdos de China se criaban en los hogares rurales, donde las familias engordaban uno o dos cerdos al año. [\[289\]](#) En 2007, más del 70 por ciento de los cerdos de China se criaban en granjas donde vivían hacinados centenares de animales. En 2010, China era el primer productor mundial, con un total de 660 millones de cerdos al año: esto representa la mitad de los cerdos criados en todo el mundo y quintuplica la producción de países como Estados Unidos. [\[290\]](#)

Unos días después de mi visita a Jiangcun llegué a Laocun, en Gongming, una colonia ilegal de granjas porcinas situada en una zona industrial poco poblada de las afueras de Shenzhen, a una hora de la ciudad. Unos mil criadores de cerdos viven en Laocun, entre miles de animales, en barracones contruidos con trozos de metal y bambú, pagando ilegalmente un alquiler por el uso

de los terrenos de titularidad pública al hijo de un miembro del Partido Comunista. Por los callejones de la colonia correteaban libremente las gallinas y algunos cerdos enfermizos separados del grupo. Los criadores, calzados con botas altas, removían los calderos en los que humeaba el guiso pastoso con el que alimentaban a los cerdos, hecho con la basura que recogían de los restaurantes.

Pasamos con el coche despacio, procurando no llamar la atención, hasta que una pareja de mejillas coloradas nos hizo señas para que entrásemos en su cobertizo. Allí comprendí la facilidad con que podían mezclarse los virus de la gripe humana, aviar y porcina. La pareja había dividido el chamizo, con el suelo cubierto de excrementos y el aire cargado de un fuerte olor a cerdo, en varios recintos oscuros, contruidos con palos y sacos de plástico usados, y provistos de unos cuantos colchones viejos. En uno de estos cubículos había una joven en cuclillas, al lado de una fogata protegida por un círculo de piedras, con un cubo de agua a mano en el que flotaba un montón de verduras. La ropa lavada de la familia colgaba de una cuerda a lo largo de un tabique bajo. En un estante de madera, en la pared, se veían un par de llamativas zapatillas de deporte rojas.

Unos diez metros más adelante, bajo el mismo techo, hozaban y gruñían cientos de cerdos. Había por lo menos trescientos animales, hacinados en corrales largos y estrechos, separados por un pasillo de barro de poco más de medio metro de ancho. Cada cerdo pesaba más de cien kilos, y muchos estaban amontonados unos sobre otros, adormecidos, cubiertos por una costra de estiércol y restos de comida. Las cabezas, con el morro puntiagudo y las orejas largas y caídas, parecían inmensas en aquellos cuerpos postrados.

Mientras recorríamos la pocilga, vislumbramos al fondo una charca amplia y poco profunda. Los porqueros nos explicaron que era una laguna de estiércol en la que almacenaban los residuos de los cerdos y criaban peces. El agua estaba tan quieta y tenía tanta profundidad como los estanques de patos que se construyen en Estados Unidos a la puerta de los centros comerciales de las afueras. Era indudable que atraía a las aves acuáticas de paso. Los excrementos contaminados que las aves expulsaban al sobrevolar la laguna podían aterrizar fácilmente en alguno de los muchos comederos de los cerdos que salpicaban la colonia. En verano, los granjeros retiraban las chapas metálicas del tejado para que corriese el aire, dejando a los animales y su comida a cielo abierto.

Viendo aquella laguna, no me costó imaginar que un cerdo de Laocun pudiera contraer tanto la gripe aviar como la gripe humana. El virus de la gripe causante de la próxima pandemia podía estar incubándose en el cuerpo de alguno de aquellos animales.

Tanto si el H5N1 puede evolucionar hasta convertirse en un patógeno humano como si cae en el olvido, el riesgo de que surjan nuevos virus de la gripe seguirá acechando mientras la creciente aglomeración de personas, aves y cerdos continúe incubando nuevas cepas con potencial pandémico. Desde que empecé a escribir este libro, se han identificado al menos dos nuevos virus de la gripe, ambos capaces de infectar a la especie humana.

Una variante del H3N2, un virus que normalmente infecta a los cerdos, empezó a extenderse entre la gente de Estados Unidos en el verano de 2012. (Los científicos clasifican los virus de la gripe según el tipo de proteínas que contienen en la superficie. Cada uno tiene en su superficie uno de los dieciséis subtipos de la proteína llamada hemaglutinina [H] y uno de los nueve subtipos de la enzima neuraminidasa [N]). [291] Las personas se infectaron por el virus del cerdo en las ferias de ganado, donde se amontonaba en establos a los cientos de animales llegados de todos los rincones del estado. Esta aglomeración de cerdos formaba en los establos lo que el virólogo Michael Osterholm llamó «nubes de virus transportados por el aire», que la gente inhalaba al

entrar. [292]

Fui testigo de este fenómeno cuando estuve en la feria de Maryland . La gente entraba y salía de los establos, respirando las nubes de virus que flotaban en su interior, con la misma tranquilidad con que los vendedores de pollos y los criadores de cerdos del sur de China vivían entre los excrementos de las aves infectadas. Con un vaso de cerveza en la mano, los visitantes paseaban libremente entre los corrales polvorientos donde dormían los animales y se agachaban para acariciarlos. Unos ventiladores gigantescos removían el aire caliente y el polvo del establo, alborotando el pelo de la gente. «¡Mirad ese cerdito! —oí que una adolescente, con el estiércol pegado a los zapatos, les decía a sus amigas—. ¡Es una monada! ¡Qué regordete!». Algunos cuidadores se habían instalado en los establos con los cerdos para ahorrarse la habitación de hotel, que era muy cara. En un establo había una pareja con dos niñas pequeñas, comiendo patatas fritas en sillas plegables; en otro había un montón de colchones encima de las balas de heno, cubiertos de mantas y almohadas. Quienes dormían allí se pasaban la noche respirando el aire cargado de virus.

Entre 2011 y 2012, el H3N2v de los cerdos consiguió infectar a 321 personas. [293] No es un número elevado, pero teniendo en cuenta que se trata de un virus porcino que nunca había infectado al ser humano, el salto de H3N2v al *Homo sapiens* «no tiene precedentes», según Osterholm. Una vez superada la barrera de las especies y a través de una exposición continuada, el virus podría producir mutaciones capaces de reproducirse en el organismo humano. «Estamos tentado a la suerte», afirmó Osterholm. [294]

Otra nueva cepa de la gripe empezó a infectar a las personas en febrero de 2013 en el este de China. Este virus, H7N9, se detectó en tres pacientes hospitalizados por una neumonía severa. El análisis filogenético sugirió que los nuevos virus eran producto de las múltiples recombinaciones de virus procedentes de patos, pollos y aves migratorias ocurridas el año anterior en algún lugar de los alrededores de Shanghái. El virus mutado probablemente se propagó después entre las aves de corral.

La expansión de H7N9 preocupaba a los virólogos porque no se había detectado ningún indicio de la enfermedad en las aves de corral. Los casos de H5N1 en los seres humanos sí fueron acompañados de brotes concomitantes entre las aves domésticas, como una especie de advertencia rudimentaria. H7N9 llegó sin previo aviso. Dado que los pájaros infectados no presentaban síntomas, la enfermedad que atacaba a las personas parecía caída del cielo. Al parecer, el virus era capaz de propagarse en silencio, sin manifestar síntomas, también entre los seres humanos. Un estudio reveló que más del 6 por ciento de quienes trabajaban en las granjas de pollos tenían anticuerpos del H7N9 sin haber presentado síntomas de infección.

En otoño se produjo otra ola de contagios en los seres humanos, y esta vez abarcó una región mucho más amplia, extendiéndose del este al sur de China. Como la mayoría de los enfermos había estado en contacto con aves vivas, es probable que los pájaros fueran los culpables de la transmisión silenciosa del virus. En febrero de 2015, el H7N9 había infectado a más de seiscientas personas.

Al igual que H5N1 y H3N2, este virus nuevo no ha alcanzado por ahora la facilidad de transmisión entre las personas suficiente para convertirse en candidato a provocar una pandemia. Está por ver si alguno de estos virus emergentes o cualquiera de los que aparecen continuamente en nuestras macrogranjas de aves y cerdos acabarán teniendo la combinación genética perfecta para conseguirlo. [295]

La pandemia más aterradora de los tiempos modernos atacó en 1918. El virus pandémico H1N1 logró amplificarse y crecer en virulencia gracias a las condiciones de hacinamiento habituales en

las trincheras de la Primera Guerra Mundial. Mató a más de cuarenta millones de personas en todo el mundo, principalmente a causa de una neumonía bacteriana —una complicación de la infección vírica— que hoy sería tratable, a menos que viniera de una cepa resistente.

Después de eso, H1N1 se perdió de vista. Parecía que se hubiera esfumado. Pero no. Se había retirado a algún repositorio, como hizo el cólera en Nueva York en el otoño de 1832. Y como el cólera, esperó hasta encontrar una aglomeración de personas lo suficientemente grande para atacar de nuevo. Esto ocurrió casi un siglo después, en 2009, cuando el H1N1 desencadenó la pandemia menos letal pero aun así grave de «gripe porcina».

El escondite del virus por espacio de un siglo, según me explicó el virólogo Malik Peiris cuando nos reunimos en Hong Kong, fue el cuerpo de los cerdos.

Me acordé de este dato cuando salíamos de la pocilga de Laocun, siguiendo a los ganaderos en fila india por el pasillo oscuro que separaba los cubículos de los cerdos. Uno de los animales se levantó en un rincón de la pocilga y escaló por encima de sus compañeros para acercarse a nosotros. Al apoyarse con las patas delanteras en la verja del corral, de repente lo vi a la altura de mi hombro, ladeando la enorme cabeza para mirarme a los ojos con un ojo almendrado y de color verde claro. Mientras le aguantaba la mirada unos momentos tuve la sensación de que aquel cerdo tenía algo urgente que decir. Pero se limitó a emitir un grito espeluznante, parecido al rugido de un mono aullador. Aparté la vista y seguí a los demás con el corazón encogido. En el aire que agitábamos levemente con nuestro movimiento, los patógenos que aquella multitud de cerdos estaba incubando se mezclaron con los que estaba incubando yo.

[228] Aunque no mostraran síntomas de enfermedad, los portadores podían propagar el cólera sin saberlo, excretando hasta quinientos millones de vibrios al día. (Calculando que cada gramo de heces contiene un millón de vibrios y que cada persona produce quinientos gramos de heces al día). Feachem, *Sanitation and Disease*. C. T. Codeço, «Endemic and Epidemic Dynamics of Cholera: The Role of the Aquatic Reservoir», *BMC Infectious Diseases* 1, n.º 1, 2001; Atkins, *Reports of Hospital Physicians*.

[229] Se sabe que la inmunidad al cólera es duradera, aunque los mecanismos por los que se produce siguen sin estar claros. Eric J. Nelson *et al.*, «Cholera Transmission: The Host, Pathogen and Bacteriophage Dynamic», *Nature Reviews Microbiology* 7, n.º 10, 2009, pp. 693-702.

[230] Rosenberg, *The Cholera Years*, p. 35.

[231] James D. Oliver, «The Viable but Nonculturable State in Bacteria», *The Journal of Microbiology* 43, n.º 1, 2005, pp. 93-100.

[232] Anbinder, *Five Points*, pp. 14-27; Ashenburg, *The Dirt on Clean*, p. 178; Richard Plunz, *A History of Housing in New York City*, Nueva York: Columbia University Press, 1990.

[233] Simon Szreter, «Economic Growth, Disruption, Deprivation, Disease, and Death: On the Importance of the Politics of Public Health for Development», *Population and Development Review* 23, 1997, pp. 693-728.

[234] John Reader, *Potato: A History of the Propitious Esculent*, New Haven: Yale University Press, 2009.

[235] Ian Steadman, «Mystery Irish Potato Famine Pathogen Identified 170 Years Later», *Wired UK*, 21 de mayo de 2013.

[236] Reader, *Potato*; Everett M. Rogers, *Diffusion of Innovations*, 5.ª ed., Nueva York: Free Press, 2003, p. 452; W. C. Paddock, «Our Last Chance to Win the War on Hunger», *Advances in Plant Pathology* 8, 1992, pp. 197-222.

[237] Duffy, *A History of Public Health*, p. 273.

[238] Cormac Ó. Gráda y Kevin H. O'Rourke, «Migration as Disaster Relief: Lessons from the Great Irish Famine», *European Review of Economic History* 1, n.º 1, 1997, pp. 3-25.

[239] Jacob A. Riis, *How the Other Half Lives: Studies Among the Tenements of New York*, ed. David Leviatin, Nueva York: St. Martin's Press, 1996 [1890], p. 67 [trad. cast.: *Cómo vive la otra mitad*, Barcelona: Alba

Editorial, 2004]; Anbinder, *Five Points* , p. 74.

[240] Anbinder, *Five Points* , p. 81.

[241] Plunz, *A History of Housing in New York City* .

[242] Anbinder, *Five Points* , p. 74-77.

[243] Riis, *How the Other Half Lives* , p. 65 [trad. cast.: *Cómo vive la otra mitad* , Barcelona: Alba Editorial, 2004].

[244] Anbinder, *Five Points* , pp. 14-27, 69, 71, 74-79, 175, 306; Rosenberg, *The Cholera Years* , p. 34.

[245] Davis, *The Monster at Our Door* , p. 154.

[246] Koepfel, *Water for Gotham* , p. 287.

[247] Rosenberg, *The Cholera Years* , pp. 104, 106, 113-114, 121, 145; Anbinder, *Five Points* , p. 119.

[248] Michael R. Haines, «The Urban Mortality Transition in the United States, 1800-1940», National Bureau of Economic Research Historical Paper n.º 134, julio de 2001; Michael Haines, *Health, Height, Nutrition and Mortality: Evidence on the 'Antebellum Puzzle' from Union Army Recruits for New York State and the United States* , en John Komlos y Jörg Baten (eds.), *The Biological Standard of Living in Comparative Perspective* , Stuttgart: Franz Steiner Verlag, 1998; Robert Woods, «Urban- Rural Mortality Differentials: An Unresolved Debate», *Population and Development Review* 29, n.º 1, 2003, pp. 29-46.

[249] Woods, «Urban-Rural Mortality Differentials».

[250] Duffy, *A History of Public Health* , p. 291.

[251] Adam Gopnik, «When Buildings Go Up, the City's Distant Past Has a Way of Resurfacing», *The New Yorker* 4 de febrero de 2002; Michael O. Allen, «5 Points Had Good Points», *Daily News* , 22 de febrero de 1998.

[252] T. Kingsley, «Housing, Health, and the Neighborhood Context», *American Journal of Preventive Medicine* 4, suplemento 3, abril de 2003, pp. 6-7.

[253] Davis, *The Monster at Our Door* , p. 154.

[254] Nature Conservancy, «Global Impact of Urbanization Threatening World's Biodiversity and Natural Resources», *ScienceDaily* , junio de 2008.

[255] Davis, *The Monster at Our Door* , p. 152.

[256] Danielle Nierenberg, «Factory Farming in the Developing World», revista *World Watch* 16, n.º 3, mayo-junio de 2003.

[257] Xavier Pourrut *et al.* , «The Natural History of Ebola Virus in Africa», *Microbes and Infection* 7, n.º 7, 2005 pp. 1005-1014.

[258] E. M. Leroy, J. P. Gonzalez y S. Baize, «Ebola and Marburg Haemorrhagic Fever Viruses: Major Scientific Advances, but a Relatively Minor Public Health Threat for Africa», *Clinical Microbiology and Infection* 17, n.º 7, 2011, pp. 964-976.

[259] Todd C. Frankel, «It Was Already the Worst Ebola Outbreak in History. Now It's Moving into Africa's Cities», *The Washington Post* , 30 de agosto de 2014; «Ebola Virus Reaches Guinea's Capital Conakry», Al Jazeera, 28 de marzo de 2014; «Seven Die in Monrovia Ebola Outbreak», BBC News, 17 de junio de 2014; «Sierra Leone Capital Now in Grip of Ebola», Al Jazeera, 6 de agosto de 2014.

[260] Por razones que no están claras, no se observó un incremento de los índices de transmisión en la capital de Sierra Leona. S. Towers, O. Patterson-Lomba y Chavez C. Castillo, «Temporal Variations in the Effective Reproduction Number of the 2014 West Africa Ebola Outbreak», *PLoS Currents Outbreaks* , 18 de septiembre de 2014.

[261] Entrevista con James Lloyd-Smith, 30 de noviembre de 2011.

[262] Frankel, «It Was Already the Worst Ebola Outbreak».

[263] Barry S. Hewlett y Bonnie L. Hewlett, *Ebola, Culture and Politics: The Anthropology of an Emerging Disease* , Belmont, California: Thomson Wadsworth, 2008, p. 55.

[264] Paul W. Ewald, *Plague Time: How Stealth Infections Cause Cancers, Heart Disease, and Other Deadly Ailments* , Nueva York: Simon and Schuster, 2000, p. 25.

[265] « Pathogen Safety Data Sheet: Infectious Substances: Mycobacterium Tuberculosis Complex », Public Health Agency of Canada, 6 de octubre de 2014; Michael Z. David y Robert S. Daum, « Community-Associated Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* : Epidemiology and Clinical Consequences of an Emerging Epidemic

», *Clinical Microbiology Reviews* 23, n.º 3, 2010, pp. 616-687.

[266] Lise Wilkinson y A. P. Waterson, «The Development of the Virus Concept as Reflected in Corpora of Studies on Individual Pathogens: 2. The Agent of Fowl Plague—A Model Virus?», *Medical History* 19, 1975, pp. 52-72; Sander Herfst *et al.*, «Airborne Transmission of Influenza A/H5N1 Virus Between Ferrets», *Science* 336, n.º 6088, 2012, pp. 1534-1541; Dennis J. Alexander, «An Overview of the Epidemiology of Avian Influenza» *Vaccine* 25, n.º 30, 2007, pp. 5637-5644.

[267] Yohei Watanabe, Madiha S. Ibrahim y Kazuyoshi Ikuta, «Evolution and Control of H5N1», *EMBO Reports* 14 n.º 2, 2013, pp. 117-122.

[268] Les Sims y Clare Narrod, *Understanding Avian Influenza: A Review of the Emergence, Spread, Control, Prevention and Effects of Asian-Lineage H5N1 Highly Pathogenic Viruses*, Roma: FAO, 2007.

[269] James Truscott *et al.*, «Control of a Highly Pathogenic H5N1 Avian Influenza Outbreak in the GB Poultry Flock», *Proceedings of the Royal Society B* 274, 2007, pp. 2287-2295.

[270] M. S. Beato y I. Capua, «Transboundary Spread of Highly Pathogenic Avian Influenza Through Poultry Commodities and Wild Birds: A Review», *Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics)* 30 n.º 1, abril de 2011, pp. 51-61.

[271] Shefali Sharma *et al.* (eds.), *Fair or Fowl? Industrialization of Poultry Production in China, Global Meat Complex*, Minneapolis: Institute for Agriculture and Trade Policy, febrero de 2014.

[272] S. P. Cobb, «The Spread of Pathogens Through Trade in Poultry Meat: Overview and Recent Developments», *Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics)* 30, n.º 1, abril de 2011, pp. 14-64.

[273] Truscott, «Control of a Highly Pathogenic H5N1 Avian Influenza Outbreak».

[274] Alexander, «An Overview of the Epidemiology of Avian Influenza».

[275] Cobb, «The Spread of Pathogens Through Trade in Poultry Meat».

[276] Beato y Capua, «Transboundary Spread of Highly Pathogenic Avian Influenza»; entrevista con Malik Peiris, 17 de enero de 2012.

[277] Debby Van Riel *et al.*, «H5N1 Virus Attachment to Lower Respiratory Tract», *Science* 312, n.º 5772, 2006, 399.

[278] Entrevista con Malik Peiris.

[279] Beato y Capua, «Transboundary Spread of Highly Pathogenic Avian Influenza»; entrevista con Malik Peiris.

[280] A. Marm Kilpatrick *et al.*, «Predicting the Global Spread of H5N1 Avian Influenza», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 103, n.º 51, 2006, pp. 19368-19373.

[281] Los científicos sospechan que esto ocurre porque el H5N1 aún no es capaz de unirse bien con las células del tracto respiratorio superior, fácilmente accesibles. (Se une a las células del tracto respiratorio inferior, incluso a los pulmones, por eso la enfermedad es tan grave. Watanabe, Ibrahim e Ikuta, «Evolution and Control of H5N1»; OMS, «Cumulative Number of Confirmed Human Cases for Avian Influenza A(H5N1). Reported to WHO, 2003–2014», 27 de julio de 2014.

[282] Sims y Narrod, *Understanding Avian Influenza*.

[283] Watanabe, Ibrahim y Ikuta, «Evolution and Control of H5N1».

[284] Kevin Drew, «China Says Man Dies from Bird Flu», *The New York Times*, 31 de diciembre de 2011.

[285] Davis, *The Monster at Our Door*, p. 181.

[286] Donald G. McNeil, «A Flu Epidemic That Threatens Birds, Not Humans», *The New York Times*, 4 de mayo de 2015.

[287] Wenjun Ma, Robert E. Kahn y Juergen A. Richt, «The Pig as a Mixing Vessel for Influenza Viruses: Human and Veterinary Implications», *Journal of Molecular and Genetic Medicine* 3, n.º 1, 2009, p. 158.

[288] Davis, *The Monster at Our Door*, p. 17.

[289] Mindi Schneider, «Feeding China's Pigs: Implications for the Environment, China's Smallholder Farmers and Food Security», Institute for Agriculture and Trade Policy, mayo de 2011.

[290] S. McOrist, K. Khampee y A. Guo, «Modern Pig Farming in the People's Republic of China: Growth and Veterinary Challenges», *Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics)* 30, n.º 3, 2011, pp. 961-968.

[291] Qiyun Zhu *et al.*, «A Naturally Occurring Deletion in Its NS Gene Contributes to the Attenuation of an

H5N1 Swine Influenza Virus in Chickens », *Journal of Virology* 82, n.º 1, 2008, pp. 220-228.

[292] Michael Osterholm, «This Year, It Seems, It's 'Risk On' with Swine Flu», *StarTribune* (Minneapolis), 26 de agosto de 2012.

[293] Department of Health and Human Services, «H3N2v», flu.gov/abouttheflu/h3n2v.

[294] Maura Lerner y Curt Brown, «Will New Flu Strain Close the Swine Barn at Minnesota State Fair?», *StarTribune*, 21 de agosto de 2012.

[295] Di Liu *et al.*, «Origin and Diversity of Novel Avian Influenza A H7N9 Viruses Causing Human Infection: Phylogenetic, Structural, and Coalescent Analyses», *The Lancet* 381, n.º 9881, 2013, pp. 1926-1932; Rongbao Gao *et al.*, «Human Infection with a Novel Avian-Origin Influenza A (H7N9) Virus», *The New England Journal of Medicine* 368, n.º 20, 2013, pp. 1888-1897; Yu Chen *et al.*, «Human Infections with the Emerging Avian Influenza A H7N9 Virus from Wet Market Poultry: Clinical Analysis and Characterisation of Viral Genome », *The Lancet* 381, n.º 9881, 2013, pp. 1916-1925; Hongjie Yu *et al.*, «Effect of Closure of Live Poultry Markets on Poultry-to-Person Transmission of Avian Influenza A H7N9 Virus: An Ecological Study», *The Lancet* 383, n.º 9916, 2014, pp. 541-548; Tokiko Watanabe *et al.*, «Pandemic Potential of Avian Influenza A (H7N9) Viruses», *Trends in Microbiology* 22, n.º 11, 2014, pp. 623-631.

Corrupción

No cabe duda de que un patógeno capaz de propagarse y provocar una enfermedad es peligroso, pero en realidad se encuentra solo a mitad de camino del viaje de múltiples etapas que lleva a la pandemia.

La suerte de la segunda mitad de este viaje viene determinada por la respuesta social. Es cierto que a veces los patógenos llegan como un tsunami, con demasiada velocidad, fuerza o misterio para que las sociedades reaccionen antes de que sea demasiado tarde. Pero en muchos casos incluso las defensas colectivas más rudimentarias —como aislar a los enfermos y advertirse mutuamente de la propagación de la enfermedad, por ejemplo— pueden cumplir la función de un dique subacuático: romper la ola de muerte y destrucción.

Esto iguala la batalla entre los patógenos y los seres humanos. La cooperación humana es un hecho formidable desde un punto de vista biológico. La mayoría de los mamíferos cooperan solo cuando están unidos por lazos de sangre. Nosotros no. La humanidad coopera con mayor frecuencia, mayor intensidad y a mayor escala que cualquier otra especie del planeta. Nuestros antepasados cooperaban en actividades como la caza mayor y el cuidado de los enfermos. Transmitieron su conocimiento a través de libros y narraciones accesibles para los desconocidos. Gracias a nuestra mayor capacidad de cooperación social, la especie llegó a dominar los recursos y ecosistemas del planeta. No fue porque seamos más agresivos o más inteligentes que otras especies. Pensemos en las complejas tecnologías que esta conducta de cooperación ha hecho posible. El ordenador portátil en el que hoy escribo estas palabras es fruto del esfuerzo de muchísimas personas, de linajes, generaciones y continentes distintos, que contribuyen con su experiencia a la producción y distribución en masa de una poderosa herramienta que utilizan millones de personas en todo el mundo. En solitario, ni el individuo más agresivo e inteligente de la tierra habría podido conseguirlo.

Las estrategias de cooperación son de especial importancia para defendernos de los nuevos patógenos, y no requieren ni de alta tecnología ni de un conocimiento profundo del propio patógeno para ser eficaces. Incluso las sociedades con unas nociones elementales de cómo se propagan los patógenos pueden aplicar estrategias de contención eficaces capitalizando su capacidad para actuar cooperativamente. Los acholis de Uganda son una de las pocas etnias africanas estudiadas por los antropólogos médicos, debido a sus creencias tradicionales sobre las enfermedades infecciosas. Muchos de ellos creen que las enfermedades se propagan a través de los espíritus o por brujería. Aun así, su respuesta tradicional a la epidemia consigue contener la propagación de los patógenos: al primer signo de contagio colaboran para aislar al enfermo, señalan sus hogares con un tallo largo de hierba de elefante para advertir a los forasteros que no entren en los poblados infectados, y se abstienen de cualquier comportamiento que pueda transmitir la enfermedad, como el contacto social, las relaciones sexuales, la ingestión de determinados alimentos y sus prácticas funerarias tradicionales. [\[296\]](#)

Sociedades más numerosas y con una organización más formal pueden poner en funcionamiento

estrategias de contención aún más eficaces basadas en conductas cooperativas como la cuarentena y otras facilitadas por la rapidez de las comunicaciones a larga distancia. Están bien preparadas para actuar así. Al fin y al cabo, muchas instituciones de la sociedad moderna se han concebido con el fin de mejorar nuestra capacidad de cooperación natural, penalizando a quienes no cooperan y animando a los demás a cumplir una serie de normas colectivas, incluso algunas relativamente prosaicas como pagar impuestos y vacunarnos de la gripe.

Y así, si se despliega la pandemia no es solo porque unos patógenos especialmente agresivos hayan explotado a sus víctimas distraídas y pasivas o porque sin darnos cuenta les hayamos ofrecido abundantes oportunidades de transmisión. Es también porque nuestra capacidad de cooperación, profundamente arraigada y cargada de matices, ha fallado.

En general, esto sucede cuando un número suficiente de individuos decide anteponer sus propios intereses personales al bien común. Por razones obvias, son varias las teorías económicas y biológicas que intentan cuantificar las condiciones en las que se toman estas decisiones. Una forma sencilla de mirarlo consiste en considerar los costes y beneficios para el individuo. Entre los costes de la cooperación se incluye la pérdida de oportunidades para perseguir intereses privados (entre otras cosas), mientras que entre sus beneficios figura la mayor probabilidad de merecer la reciprocidad de los demás y librarse de su desprecio (entre otras cosas). Mientras el precio no supere a los beneficios, la gente optará por cooperar. Tomemos el ejemplo de pagar impuestos. El precio es que no puedo emplear ese dinero en la compra de un sofá nuevo. El beneficio es que el Gobierno financiará mi biblioteca pública y la inspección de Hacienda no me impondrá una sanción. Por eso pago mis impuestos. [\[297\]](#)

Pero cuando el coste de la cooperación es mayor que sus beneficios, a lo mejor decido no aceptarlo. Esto es lo que ocurrió en Nueva York en el siglo XIX a escala municipal y lo que está ocurriendo hoy a escala global en muchos países. Los factores que permitieron que el cólera conquistara las nuevas ciudades industriales —la falta de confianza en la política gubernamental y el rápido crecimiento de la economía industrial— se confabularon para que resultara rentable adoptar conductas egoístas. Un puñado de nuevos ricos y poderosos sucumbieron a sus intereses privados, y como las estructuras reguladoras necesarias para poner coto a sus excesos aún no se habían construido, se enfrentaban a escasas sanciones cuando sus actividades resultaban perjudiciales para la salud pública. A medida que el poder y la influencia de los intereses privados eclipsaban el poder y la influencia de las instituciones públicas, las estrategias que podrían haber impedido la propagación del cólera se desmoronaron.

El ejemplo más flagrante de esta situación en el Nueva York del siglo XIX lo encontramos en el control del abastecimiento de agua potable de la ciudad. Es cierto, como ya se ha señalado, que la isla de Manhattan contaba con escasas provisiones de agua dulce, debido a la contaminación del Collect Pond y a la salinidad del agua de los ríos East y Hudson. Pero existía una alternativa para no beber las aguas subterráneas contaminadas por las letrinas: utilizar el agua del río Bronx, que recorría treinta y ocho kilómetros en dirección sur, desde lo que hoy es el condado de Westchester hasta el punto en el que desembocaba en el East River.

Ya en 1797, el médico Joseph Browne y el ingeniero William Weston habían propuesto al Ayuntamiento la construcción de una red de canalizaciones para abastecer a los neoyorquinos de agua del Bronx, limpia y sin contaminar. El proyecto era asequible: Browne y Weston calculaban que el coste para la ciudad sería de doscientos mil dólares, cantidad que se recaudaría a través de un nuevo impuesto. Y también era viable técnicamente. Otras importantes ciudades del mundo industrial estaban en proceso de construir modernos sistemas de suministro de agua limpia. Un ejemplo era el de Filadelfia, donde las máquinas de vapor permitían subir el agua del río hasta

unos depósitos y canalizarla luego a los vecinos. Esto habría garantizado el consumo de agua libre de bacterias fecales para los neoyorquinos. El río Bronx fluía más arriba de la ciudad y sus letrinas, y el plan de Browne y Weston era filtrar el agua a través de un lecho de arena y grava, mediante el proceso que hoy se conoce como «filtración lenta en arena». Este método permitía eliminar más del 90 por ciento de las bacterias y protozoos presentes en el agua. [298]

Y también habría mejorado sustancialmente la calidad de vida en la ciudad en aspectos obvios para los observadores de la época. Los neoyorquinos se quejaban a menudo de la falta de agua para la limpieza de las calles y la lucha contra los incendios. Les preocupaban los efectos de las calles sucias, que según la sabiduría popular ponía en peligro la salud pública al permitir la propagación de «enfermedades infecciosas». («Entre los medios más eficaces que contemplamos con el fin de eliminar las causas de las enfermedades infecciosas —informaba en 1799 un grupo de destacados médicos de Nueva York— sugerimos un suministro abundante de agua limpia»). Además, vivían con miedo a los incendios. En la década de 1830, las alarmas contra incendios sonaban en la ciudad como mínimo una vez al día. Una sola conflagración podía arrasbar barrios enteros de estructuras de madera. Un incendio ocurrido en diciembre de 1835 redujo a cenizas todos los edificios situados al sur de Wall Street y al este de Broad Street, entre ellos más de quinientos comercios. Las obras públicas propuestas por Browne y Weston resolverían ambos problemas. [299]

Sin embargo, intereses privados que buscaban la riqueza y el poder ideológico frustraron el plan.

El carismático abogado Aaron Burr —«el chico malo de la fundación de Estados Unidos», como lo llamaba *The Huffington Post* en 2011— era senador del estado de Nueva York cuando Weston y Browne presentaron su propuesta de canalización del río Bronx. [300] Burr no era un ideólogo, pero tenía ambiciones políticas, y esto lo hizo alinearse en la principal batalla política del momento: la que se libraba entre los federalistas, en su mayoría banqueros y hombres de negocios que aspiraban a fortalecer las instituciones federales del todavía joven país, y los republicanos, que representaban a los pequeños campesinos y ganaderos además de otros opositores escépticos. A pesar de sus orígenes señoriales, Burr decidió unir su suerte a la de los republicanos e ideó el modo de fortalecer su causa: la creación de un banco nuevo. [301]

El federalista Alexander Hamilton había obtenido una licencia del Gobierno para la entidad financiera que fundó en 1791: el Banco de Nueva York. Los republicanos se quejaban de que el banco de Hamilton los discriminaba. (Es posible que fuera cierto. «La discriminación puramente política contra los solicitantes de los servicios bancarios —señala Ron Chernow, el biógrafo de Hamilton— se encontraba en perfecta armonía con el espíritu de la época y la difusa línea que separa la política de los negocios»). Un banco nuevo que financiara a los republicanos podía servir como contrapeso político del banco de Hamilton. La dificultad estaba en que para crear un banco hacía falta una licencia del estado, y las compañías autorizadas tenían que demostrar su utilidad pública. Esto se demostraba más fácilmente si se solicitaba una licencia para constituir una empresa privada de agua y banca en lugar de un simple banco.

Ahora bien, para obtener la licencia con la que operar como banco y empresa de aguas privada, Burr tenía que impedir la construcción de la red pública de suministro propuesta por Weston y Browne. Para ello rebajó los fondos estatales de los que podía beneficiarse el plan y trasladó a sus homólogos legisladores que el coste de las obras ascendía a un millón de dólares, en lugar de los doscientos mil calculados por sus artífices. [302]

Con esta artimaña, el factible proyecto de Browne y Weston de canalizar el agua del río Bronx, que habría salvado vidas, no recibió la autorización del estado. En cuanto la propuesta decayó,

Burr y sus aliados en el consistorio de Nueva York solicitaron y obtuvieron la licencia para la creación de una empresa privada de agua y banca: la Manhattan Company. [303] La concesión del servicio permitió a la compañía recaudar dos millones de dólares entre inversores privados, es decir, diez veces más de lo que según los cálculos iniciales de Weston y Browne costaría canalizar el Bronx y de lo que otras ciudades, como Baltimore, habían recaudado para sus proyectos urbanos de abastecimiento de agua. De este modo, la Manhattan Company podía emplear todos los fondos recaudados que no fueran necesarios para las obras en cualquier otro negocio de la empresa, como un banco. [304]

Casi inmediatamente después de su constitución, la compañía empezó a recortar gastos en las obras. Decidió no emplear las máquinas de vapor más modernas. En su lugar utilizarían caballos para bombear el agua. [305] Decidió no construir un depósito de casi cuatro millones de litros en la ciudad. Harían uno pequeño, con capacidad para almacenar una mínima parte —el 0,001 por ciento— de esa cantidad. [306] Decidió no emplear tuberías de hierro: serían de madera. [307]

Peor todavía: pese a que la concesión otorgaba los derechos en exclusiva sobre las aguas sin contaminar del río Bronx, y a que contaban con financiación más que suficiente para hacer la canalización hasta la ciudad, la compañía decidió extraer el agua de una fuente más barata y accesible: el Collect Pond, plagado de basura y excrementos. Se actuó así a sabiendas, aun cuando en privado se reconocía que las aguas del Collect eran «repugnantes» y no aptas para el consumo humano. «El pobre Bronx caerá en el olvido, quizá para siempre», se lamentaba un responsable de la empresa en una carta dirigida a un familiar. [308]

Los planes de la empresa indignaron a los neoyorquinos. Un vecino escribió a un periódico para señalar que, si distribuía las aguas «fétidas» del Collect, la Manhattan Company se mancharía las manos con la sangre de miles de personas. [309] «Es ciertamente abominable que la empresa insulte y menosprecie de este modo a la ciudad», afirmaba otro lector en una carta enviada a un periódico local. [310] El comerciante Nicholas Low se refirió a la empresa como «una plaga peor que la fiebre amarilla». [311]

Estas quejas podían haber bastado para revocar la licencia de actividad. En otros estados se retiraba rutinariamente la autorización a las empresas que no contribuían al bien público. En Ohio, Pensilvania y Misisipi varios bancos perdieron su licencia. En Nueva York y Massachusetts se habían invalidado licencias de actividad a empresas de construcción de carreteras por no ocuparse de su mantenimiento. Pero la licencia de la Manhattan Company era intocable. Se habían garantizado sus derechos y poderes auxiliares a perpetuidad. [312]

En el curso de los años siguientes, la empresa gastó solo 172.261 dólares en la red de suministro de la ciudad. [313] Dedicó el resto de sus sustanciales fondos al banco que abrió sus puertas en 1799 en el 40 de Wall Street. Y, por supuesto, la entidad bancaria sirvió a los intereses de las elites republicanas que lo fundaron. DeWitt Clinton, el alcalde de Nueva York, que también fue director de la Manhattan Company, recibió un préstamo de casi nueve mil dólares (el equivalente a más de 150.000 dólares de hoy), mientras que Burr dispuso de un total de 120.000 dólares en préstamos, casi tanto como la compañía había gastado en las obras. [314]

Burr obtuvo también rendimientos políticos. Bruñidas sus credenciales antifederalistas, en 1801 pasó a ocupar la vicepresidencia del país durante el mandato del presidente republicano Thomas Jefferson. [315] Como tuvo que reconocer incluso su rival, Alexander Hamilton, la Manhattan Company fue «un instrumento excelente para el lucro y la influencia» aunque «un monstruo perfecto en sus principios». [316] (Las incisivas palabras de Hamilton ofendieron a Burr, que lo retó a duelo. La mañana del 11 de julio de 1804, un disparo de Burr acabó con la vida de Hamilton al pie de los acantilados del Hudson). [317]

La Manhattan Company suministró agua subterránea contaminada a los neoyorquinos a lo largo de cincuenta años, período que coincidió con las epidemias de cólera de 1832 y 1849. A finales del siglo XIX, la compañía acabó por fin con la farsa de llamarse empresa de agua y ocultó su azaroso pasado como suministradora, del que solo quedó su emblema corporativo de Océano, el dios titán de la mitología griega, que conservó hasta la década de 1950. A la empresa que envenenó de cólera a la ciudad de Nueva York se la conoce hoy como JPMorgan Chase, el mayor banco de Estados Unidos y el segundo más grande del mundo. [318]

El caso de la Manhattan Company podría haber servido de advertencia a las demás ciudades necesitadas de agua y acechadas por el cólera. Sin embargo, ocurrió justo lo contrario: entre 1795 y 1800 se fundaron en Massachusetts dieciocho compañías de agua privadas. Entre 1799 y 1820, abrieron su negocio otras veinticinco en el estado de Nueva York. [319] En Londres fueron cinco las empresas privadas que se constituyeron para suministrar agua a los ciudadanos entre 1805 y 1811. [320] Prácticamente en todos los casos, la inversión necesaria para abastecer de agua limpia a los pueblos y ciudades en constante crecimiento sobrepasó la capacidad de la iniciativa privada para obtener beneficios. Unas se quedaron sin financiación y otras tuvieron que reducir su tamaño y reorientar sus planes hacia objetivos menos ambiciosos y más rentables: distribuir aguas de más fácil acceso aunque probablemente más contaminadas. Los beneficios «rara vez eran suficientes para inducir a los directores a construir redes capaces de satisfacer todas las necesidades», señala el historiador del agua Nelson Manfred Blake. [321] Como ocurrió con el sistema corrupto de la Manhattan Company, también estos sistemas mal diseñados y con un mantenimiento deficiente, lejos de impedir la propagación del cólera, contribuyeron a propagarlo con mayor eficacia.

Incluso sin las ventajas de contar con agua limpia para beber, determinadas acciones colectivas podrían haber evitado la epidemia de cólera en Nueva York, impidiendo en primer lugar que las víctimas infectadas introdujeran las bacterias en la ciudad. Los líderes políticos corrompidos por intereses ideológicos y comerciales estrangulaban también esta medida de contención.

Pudieron haber decretado una cuarentena. La primera se impuso en Venecia, en 1374, cuando los puertos de la ciudad y sus accesos por tierra estuvieron cerrados cuarenta días (de ahí el nombre de la medida) para impedir el paso de la peste bubónica. [322] Fue un método de contención excelente para un patógeno como la peste bubónica, cuyos síntomas visibles se manifiestan en menos de cuarenta días. Transcurrido este período, las personas, los barcos y sus mercancías pasaban a ser, según lo expresó un historiador, «médicamente inofensivos». [323]

A finales del siglo XVII, en todos los principales puertos mediterráneos de Europa occidental se habían construido fortalezas custodiadas por las fuerzas del orden y conocidas como lazaretos, en las que barcos, pasajeros y mercancías cumplían la cuarentena. Para aplicar medidas similares en tierra, una línea de soldados formaba lo que los franceses denominaban cordones sanitarios. Uno de los más grandes —un ejército desplegado en los Balcanes a lo largo de treinta y dos kilómetros, con órdenes de disparar contra cualquier transeúnte que incumpliera el confinamiento— impidió que la peste llegara a Turquía en el siglo XVIII.

Algunos historiadores atribuyen a las cuarentenas y los cordones sanitarios la victoria final de Europa sobre la plaga, que en 1850 había desaparecido. [324] El historiador Pierre Chaunu lo calificó como «una de las mayores victorias del período barroco europeo». [325] La cuarentena de los barcos pudo ser la causa de la extinción de varias epidemias de fiebre amarilla también en Nueva York durante la primera mitad del siglo XIX, según el historiador John Duffy. [326]

Pero el progresivo crecimiento del comercio internacional a lo largo del siglo XIX hizo que métodos como las cuarentenas y los cordones sanitarios se consideraran perjudiciales para la

actividad comercial. Reformadores sociales y defensores del libre comercio reclamaban más apertura de las fronteras, no menos. Las cuarentenas eran «una tiranía sobre el comerciante de todo punto injustificable», protestaba un importante periódico de Nueva York en 1798. [327] Las pérdidas que la cuarentena representaba para los negocios eran «calamitosas» según el médico Daniel Drake. [328] «La cuarentena es inútil —añadía el médico británico Henry Gaultier en 1833— y no compensa el daño absoluto que causa a las relaciones comerciales y el tráfico marítimo nacional». [329]

La propia idea de que las enfermedades infecciosas se transmiten de persona a persona —y esto las hace vulnerables a medidas de aislamiento como las cuarentenas— también pasó de moda y llegó a considerarse «una superstición científica —de acuerdo con el médico francés del siglo XIX Jean-Baptiste Bouillaud— con la cual esperemos terminar pronto». [330] Charles Maclean, en 1842, tituló su diatriba contra las cuarentenas o, mejor dicho, «instrumentos del despotismo», *Evils of Quarantine Laws, and Non-Existence of Pestilential Contagion* (Males de las leyes de cuarentena e inexistencia del contagio de las plagas). [331]

Las elites médicas del siglo XIX creían que las enfermedades no eran contagiosas sino fruto de fenómenos ambientales, como efluvios pestilentes o emanaciones de gases. Según lo resumía en 1832 James R. Manley, un médico residente en Nueva York, el cólera era «una enfermedad ambiental [...] que cabalga a lomos del viento». [332] ¿De qué serviría restringir el tráfico marítimo y la libertad de movimientos de las personas si este fuera el caso? [333]

Preservar esta creencia obligaba a practicar ciertas acrobacias mentales, puesto que la realidad del contagio era evidente. En las zonas rurales, donde las personas vivían lejos de sus vecinos y era menos probable que pudieran contaminar el agua que bebían los demás, las enfermedades como el cólera se propagaban persona a persona e iban pasando metódicamente de casa en casa, exactamente igual que enfermedades antiguas como la peste y la viruela, que se contenían con cuarentenas. Pero las elites médicas vivían mayoritariamente en las ciudades. Tendían a despreciar las experiencias de la gente del campo y, además, las epidemias parecían distintas en la ciudad. En el entorno urbano, patógenos como el cólera se transmitían tanto por contacto social como por las aguas contaminadas que consumían muchas personas simultáneamente. La propagación de los brotes era impresionante e instantánea, como si una nube de enfermedad a la que resultaba imposible sustraerse hubiera envuelto a todo el mundo, o como si se hubiera producido un envenenamiento masivo. Y el hecho de que unos enfermaran y otros no, según los médicos, tenía que ver con su depravación moral: bebedores, prostitutas y otras gentes de dudosa reputación eran más vulnerables que los ciudadanos respetables. (También en este caso, las pruebas incómodas en sentido contrario se refutaban con facilidad. Cuando vecinos de Montreal escribieron a los periódicos para denunciar que el cólera estaba atacando a la gente «respetable», los incrédulos editores se negaron a publicar sus cartas. O, cuando una persona «respetable» moría de cólera, los médicos atribuían la enfermedad a un posible vicio secreto). [334]

Con esta oposición ideológica a las cuarentenas por parte de la medicina y el comercio, la determinación de las autoridades de Nueva York por garantizar su cumplimiento efectivo se fue debilitando progresivamente en los años anteriores a la llegada del cólera. En 1811, tanto el Ayuntamiento como la asamblea legislativa del estado trasladaron su autoridad para imponer cuarentenas a las autoridades portuarias de salud pública. En 1825, todos los barcos procedentes de Calcuta o Cantón quedaron exentos de las restricciones de la cuarentena. (No está claro el porqué de la excepción para estas dos ciudades). [335] Al dejar la imposición de cuarentenas en manos de las autoridades sanitarias locales, su cumplimiento era en el mejor de los casos irregular. Es posible que se examinara a los pasajeros más humildes de los barcos que llegaban al

puerto, pero quienes viajaban en primera clase tenían permiso para desembarcar, tanto si estaban sanos como si no. Los más avisados esquivaban la cuarentena sobornando a los agentes sanitarios, escapándose de los centros de aislamiento, apenas vigilados, o sencillamente mintiendo y declarándose sanos. Los barcos se saltaban las restricciones sin dificultad. Si, por ejemplo, las autoridades sanitarias de puertos como el de Nueva York exigían a los barcos pasar entre dos y cuatro días en cuarentena antes de atracar, los capitanes ponían rumbo a puertos cercanos, como el de Nueva Jersey o Throgs Neck, donde estas restricciones no se aplicaban. [336]

Aun así, Nueva York estuvo cerca de imponer una cuarentena contra el cólera. El gobernador del estado había observado la llegada de la enfermedad a Canadá a través del Atlántico en la primavera de 1832. Preocupado, envió a un médico, el doctor Lewis Beck, con la misión de hacer un reconocimiento en todo el estado y determinar si la enfermedad constituía un peligro para la ciudad.

Beck realizó un estudio minucioso y descubrió varios casos de cólera que habían empezado a aparecer a lo largo del canal de Erie y avanzaban efectivamente hacia la ciudad, tal como muestra una imagen moderna de sus datos. De acuerdo con los criterios de la época, la cuarentena habría sido la recomendación oportuna. El patrón de los casos detectados parecía «favorecer la idea de que el cólera es contagioso», reconoció Beck. [337]

Pero esto era una mera ilusión, añadía Beck. En realidad, solo los inmigrantes, los pobres y los borrachos enfermaban, y solo en la «zona sucia del pueblo». Las personas respetables que contraían la enfermedad, explicaba, se habían contagiado «por comer grandes cantidades de guisantes» o compartir «pepinos y otras verduras sin moderación». [338] La ciudad de Nueva York no tenía nada que temer y las cuarentenas eran innecesarias. «Parece sobradamente establecido — señalaba Beck— que las cuarentenas no sirven para impedir la entrada del cólera en un país». [339]

Fue así como la enfermedad viajó sin obstáculos por las vías fluviales y llegó a la ciudad. Los vecinos intentaban protegerse evitando la fruta verde y sin madurar y adoptando las costumbres de la gente respetable de clase media que recomendaban los médicos: moderación en el trabajo, la alimentación y el sexo. [340] Los vecinos de los pueblos de las orillas del canal ensartaban en palos grandes piezas de carne para que absorbieran los vapores del cólera. Otros quemaban barriles de alquitrán, con la esperanza de eliminar la enfermedad del aire. [341]

La tercera medida de contención que Nueva York no aplicó entonces sigue fallando a día de hoy: alertas públicas inmediatas destinadas a alertar de la llegada y la propagación de la enfermedad.

Por miedo a perjudicar el comercio, el alcalde y la concejalía de salud se negaron a notificar a la ciudadanía los contagios que se estaban produciendo. Lo mismo ocurrió en todos los demás pueblos y ciudades golpeados por el cólera, donde las autoridades se limitaron a publicar vagos comunicados en los que hablaban de «muertes repentinas» causadas por «una enfermedad desconocida», en lugar de admitir que el cólera había estallado en su comunidad. (Las ciudades vecinas no afectadas no se mostraron tan reticentes a llamar a la enfermedad por su nombre, y fue así como corrió la noticia de la propagación del cólera). [342]

Importantes médicos de Nueva York, desbordados por la avalancha de enfermos de cólera en el verano de 1832, rogaron al alcalde que declarase la alerta pública. Tanto este como la concejalía de salud negaron que la enfermedad hubiera llegado a la ciudad. [343] Indignados y asustados por «la obcecación y la lentitud de la respuesta» de las autoridades, un grupo de médicos de reconocido prestigio publicaron un boletín que levantó ampollas, en el que condenaban al Ayuntamiento (al que se referían como «Corporación») por valorar «los dólares y centavos más

que la vida de la comunidad».

Es indudable que esto los ha llevado a negar con tanto empeño la existencia del cólera en la ciudad, incluso después de que el testimonio unánime de toda la profesión así lo certificara [...]. Apelamos al buen juicio de nuestros ciudadanos para determinar si cabe alguna disculpa por la negligencia criminal de la Corporación ante el sufrimiento de los miles de personas que ahora mismo nos piden ayuda a gritos [...]. Ha llegado el momento de que sean ustedes destituidos de un cargo que, lejos de dignificar, únicamente deshonran con su comportamiento. [344]

Es posible que las autoridades municipales también destruyeran las pruebas de la llegada de los barcos infectados por el cólera semanas antes de que estallara el brote. Rastreado las quejas presentadas por el médico del puerto, que denunciaba que el Ayuntamiento había puesto secretamente en cuarentena a los pasajeros de un barco infectado, los investigadores descubrieron que los registros hospitalarios correspondientes a los meses en cuestión —abril, mayo y junio de 1832— habían desaparecido. [345]

En honor a la verdad, el dilema de los líderes del siglo XIX sobre la conveniencia de implantar estrategias para el control de la enfermedad no consistía en elegir entre dos opciones igual de acuciantes. Consistía en escoger entre los costes predecibles y los beneficios impredecibles. Sabían que las cuarentenas y la alerta a la opinión pública eran dañinas para los intereses privados pero no tenían la certeza de que ninguna de las dos estrategias de verdad sirviera para proteger a la ciudadanía. No es de extrañar así que optaran por los beneficios privados, casi seguros, en lugar del bien público, esencialmente incierto. Además, no tenían ninguna obligación de actuar de otra manera.

En el siglo XX esto había cambiado. A partir de 1851, cerca de una docena de países europeos, conjuntamente con Rusia, impulsaron una serie de encuentros internacionales con el propósito de forjar el acuerdo de alertarse mutuamente de la presencia de enfermedades infecciosas dentro de sus fronteras. Después de cinco décadas de agrios debates, en 1903, acordaron comunicarse los casos de cólera y peste, imponer cuarentenas marítimas al cólera y permitir que otros países inspeccionaran los barcos procedentes de puertos infectados por el cólera, como parte de un Convenio de Salud Internacional.

Sin embargo, poderosos intereses privados siguieron saboteando los esfuerzos de este pacto internacional. Una de las conspiraciones internacionales más ambiciosas y bien coordinadas para ocultar un brote de enfermedad infecciosa ocurrió apenas unos años después de la firma del acuerdo.

El cólera estalló en Nápoles en 1911. Eran las vísperas de la celebración del quincuagésimo aniversario del país, y se esperaba la llegada de millones de turistas. El primer ministro italiano, más interesado en proteger el comercio y el prestigio que la salud de su pueblo, dejó clara su intención de incumplir el Convenio de Salud Internacional en un telegrama remitido a las autoridades sanitarias: «El objetivo es alcanzar el máximo secreto posible —sobre la propagación de la epidemia de cólera en el país—. El Gobierno será implacable con todos aquellos que se muestren reacios o negligentes».

Las autoridades italianas pagaron en secreto a periódicos y periodistas cantidades mensuales de entre cincuenta y ciento cincuenta liras al mes para que no mencionaran la temida palabra que empezaba por *c* ; interceptaban y censuraban telegramas en los que se nombrase el «cólera»; pincharon los teléfonos de quienes pudieran filtrar la noticia y los amenazaron con la cárcel. Hicieron redadas nocturnas en asociaciones de médicos para confiscar los materiales relacionados con la información sobre el cólera. Y, al tiempo que llevaban un registro de cada

caso diagnosticado, estampaban en los informes la calificación de «secreto», en letras mayúsculas, y el siguiente recordatorio: «*Nota bene*. No se ha publicado ningún boletín oficial». Trasladaban a las víctimas del cólera a los hospitales a medianoche mientras los periódicos locales pregonaban: «¡Ni hay cólera ni lo ha habido nunca!».

Las autoridades de Estados Unidos también se sumaron al encubrimiento. «No se hará publicidad superflua de la existencia del cólera en Italia», garantizaba en un telegrama el secretario de Estado estadounidense a las temerosas autoridades italianas. Mientras los italianos se comprometían a hacerse cargo discretamente de la engorrosa enfermedad, Estados Unidos pasaría por alto lo pactado en el Convenio de Salud Internacional. «Los certificados de salud, una vez cumplimentados, se sellarán y entregarán al capitán del barco —aseguraba el secretario de Estado— y únicamente el cónsul y el oficial médico tendrán conocimiento de su contenido; ni siquiera el capitán podrá saberlo». El director general de Salud Pública, que no se molestó en avisar a la ciudadanía del peligro que entrañaba viajar a un país azotado por el cólera, aconsejó a sus conocidos en una carta privada que cancelasen los planes de viajar a Italia ese verano. El Gobierno francés aceptó igualmente los términos de la conspiración italiana. [346]

El historiador Frank Snowden estima que la epidemia secreta de cólera en Italia mató a dieciocho mil personas entre 1910 y 1912 y se propagó tanto a Francia como a España. Si bien es cierto que los detalles de la epidemia no se incluyeron en la literatura histórica hasta varias décadas más tarde, cuando Snowden los expuso pormenorizadamente, los lectores de novelas alemanas tuvieron la oportunidad de imaginarlos. El novelista alemán Thomas Mann y su mujer visitaron Italia en la época de la epidemia secreta de cólera. En 1912, Mann publicó su novela *Muerte en Venecia*, en la que un escritor alemán de viaje por Italia encuentra la ciudad atacada por un «horror desconocido». El escritor muere finalmente, por consumir unas fresas demasiado maduras, que según los contemporáneos de Mann eran uno de los principales factores de riesgo de infección.

El encubrimiento de Italia es uno de los casos más llamativos, pero ni mucho menos fue el último. Los líderes políticos todavía priorizan el comercio y la reputación nacional sobre la salud pública. En el año 2002, las autoridades chinas trataron la emergencia del SARS como un secreto de Estado. Un portavoz del departamento de salud de Guangdong manifestó que la información sobre la epidemia que se avecinaba sería ofrecida exclusivamente por «la unidad de propaganda del partido» y cualquier médico o periodista que informase sobre la enfermedad podría ser procesado, tal como denunció el crítico Mike Davis. Más allá de las escasas crónicas periodísticas que llegaban de la ciudad de Foshan —en las que solo se hablaba de una ola de muertes inexplicables por problemas respiratorios—, ni la comunidad internacional ni las autoridades sanitarias del resto del mundo tenían la menor idea de la epidemia. [347]

Fue meses después, a través de un correo electrónico en el que un vecino de Guangzhou le hablaba a un conocido de lo que estaba ocurriendo en la ciudad, cuando la comunidad internacional tuvo conocimiento de la emergencia del patógeno. El destinatario reenvió el mensaje a un capitán de barco jubilado, el doctor Stephen Cunnion, y este formuló la siguiente pregunta a un sistema de notificación de enfermedades infecciosas dirigido por una sociedad médica internacional, el Programa para la Monitorización de Enfermedades Emergentes (Pro-MED), el 10 de febrero de 2003: «Esta mañana he recibido este correo electrónico. Después he consultado sus archivos y no he encontrado ninguna referencia a esto. ¿Alguien sabe algo de este problema? ¿Tienen noticia de una epidemia en Guangzhou? Una persona que vive allí, a quien conozco de un chat de profesores, dice que los hospitales están cerrados y está muriendo gente». [348]

Después de que las noticias del brote llegaran a la oficina de la OMS en Pekín, las autoridades

chinas seguían atrincheradas. Reconocían solo unas cuantas muertes por «neumonía atípica». Impidieron, al menos inicialmente, que los equipos de investigación de la OMS inspeccionaran los hospitales militares donde se trataba a los pacientes del SARS. Hubo que esperar a que la OMS diera la voz de alarma y recomendara la suspensión de los viajes a Hong Kong y Guangdong para que el ministro de Salud chino reconociese públicamente la presencia de un nuevo virus asesino. Aun así, el ministro insistió en que el patógeno estaba controlado y el sur de China a salvo: ninguna de las dos cosas resultó ser cierta. [349]

El Gobierno de Cuba también ocultó las noticias sobre un brote de cólera identificado en 2012. Según *The Miami Herald*, las autoridades cubanas ordenaron a los médicos de la isla que anotaran las muertes por cólera como consecuencia de una «insuficiencia respiratoria aguda». «Se nos ha prohibido decir la palabra “cólera”», revelaba un cubano al periódico, y añadía que ya se había detenido a varias personas por esta transgresión. Mientras las noticias sobre la propagación de la enfermedad seguían filtrándose al exterior del país, el Gobierno anunció que el brote estaba contenido. En diciembre de 2012, detuvieron a un periodista que informó de la epidemia. (El médico que hizo público el estallido de fiebre del dengue en el país en el año 2000 pasó cerca de un año en prisión). [350] Si informas sobre el cólera «te creas complicaciones», le reconoció un funcionario del Gobierno a la periodista Rose George en Dar es-Salam (Tanzania). [351]

El Gobierno de Arabia Saudí intentó silenciar al virólogo que identificó un nuevo coronavirus, observado por primera vez en un paciente hospitalizado en Yeda en otoño de 2012. Consciente de la amenaza que entrañaba el virus, un virólogo del hospital, el doctor Ali Mohamed Zaki, publicó sus hallazgos en Pro-MED para alertar a sus sesenta mil suscriptores a escala mundial. Todo indica que la oportuna advertencia de Zaki previno lo que podría haberse convertido en una pandemia. Mientras los científicos secuenciaban rápidamente el virus y diseñaban pruebas diagnósticas, las autoridades sanitarias detectaron otras cien víctimas en todo el mundo de lo que se dio en llamar síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS). Según Zaki, al ministro de Salud de Arabia Saudí no le hizo ninguna gracia. «Se pusieron muy agresivos —afirma—. Enviaron a un equipo para que me investigara [...]. Y ahora están presionando a la administración del hospital para que me obligue a presentar mi dimisión». El hombre que quizá consiguió evitar una pandemia perdió su trabajo y tuvo que trasladarse a Egipto. [352]

No son solo los Gobiernos con fama de represivos los que han ocultado información sobre los nuevos patógenos. El Gobierno democrático de la India también trató de borrar el nombre de NDM-1. El primer informe sobre el NDM-1 y el alcance de su transmisión a través de la industria del turismo sanitario en la India apareció en la literatura médica en agosto de 2010, en un artículo publicado en *The Lancet* que firmaron conjuntamente científicos indios y británicos. Inmediatamente después de su publicación, los defensores del turismo sanitario en la India negaron que el NDM-1 fuera un riesgo para la salud pública. «Estas superbacterias están en todas partes —fue el desdeñoso comentario del doctor Vishwa Katoch, secretario de investigación sanitaria del Gobierno indio—. La India tiene el mismo problema que otros países». La investigación sobre el NDM-1 y el hecho de poner al virus el nombre de la ciudad en la que se aisló por primera vez, Nueva Delhi, eran, según *The Indian Express*, «una conspiración para perjudicar al turismo sanitario». Las conclusiones de la investigación sobre el NDM-1 —que quizá fuera necesario regular el negocio del turismo sanitario— eran «injustas y alarmantes», agregaba el diario *The Hindu*. [353]

Las autoridades indias persiguieron a los científicos que participaron en el estudio del NDM-1, insinuando tanto en cartas como en reuniones privadas que su investigación sobre el nuevo patógeno infringía la ley. «Es necesario contar con el permiso de la autoridad competente —se

advertía en una carta dirigida a los investigadores desde el Ministerio de Sanidad—. Por la presente se les solicita una explicación detallada del estudio que han realizado». El profesor de Microbiología de la Universidad de Cardiff Timothy Walsh, que dirigió la investigación, fue acusado de espionaje y recibió una avalancha de mensajes de odio. Para el Gobierno indio, dice Walsh, «soy la encarnación del diablo y como niños para desayunar». Con la colaboración internacional sobre el NDM-1 bruscamente interrumpida por la interferencia del Gobierno indio, Walsh tuvo que reclutar a periodistas dispuestos a adquirir muestras en la India con las que continuar su investigación sobre el plásmido. [354]

Si el siglo XIX es tristemente famoso por el auge de los capitalistas sin ética ni escrúpulos, la globalización posterior al siglo XX ha concentrado un poder sin precedentes en manos de intereses privados. De las cien principales economías del mundo, solo cuarenta y nueve son países; cincuenta y una son corporaciones privadas. [355] En 2016, el 1 por ciento más rico del mundo acumulaba más de la mitad de la riqueza total del planeta. [356]

La influencia de estos intereses privados reduce la capacidad de las instituciones públicas que podrían intentar regularlos. Y así, cuando los intereses privados colisionan con la salud pública, a menudo es la salud pública la que sale perjudicada. Un buen ejemplo de esta realidad lo encontramos en el consumo de antibióticos.

Es un hecho de sobra conocido que el consumo indiscriminado de antibióticos —su uso en una dosis mayor o menor de la exactamente indicada para dominar una infección— dispara el desarrollo de patógenos resistentes a los fármacos. Fue Alexander Fleming, el científico que descubrió la penicilina, el primero en señalar la situación: «Me gustaría hacer una pequeña advertencia —dijo, en su discurso de aceptación del Premio Nobel de Medicina en 1945—. No es difícil conseguir que los microbios se vuelvan resistentes a la penicilina en el laboratorio, exponiéndolos a concentraciones insuficientes para matarlos, y lo mismo ha sucedido alguna vez en el organismo». Y añadió, proféticamente:

Llegará el día en que cualquiera pueda comprar la penicilina en la farmacia. Corremos el peligro de que los ignorantes se administren una dosis inferior y, al exponer a sus microbios a cantidades no letales del fármaco, los vuelvan resistentes. Veamos una hipótesis ilustrativa. Al señor X le duele la garganta. Compra un poco de penicilina y toma una cantidad insuficiente para matar a los estreptococos pero suficiente para enseñarlos a resistir a la penicilina. A continuación contagia a su mujer. La señora X contrae una neumonía y la tratan con penicilina. Como los estreptococos se han vuelto resistentes al tratamiento, este fracasa. La señora X muere. ¿Quién es responsable en primera instancia de la muerte de la señora X? Pues el señor X, que con su uso negligente de la penicilina ha alterado la naturaleza del microbio. [357]

Aunque Fleming advertía de los peligros de una cantidad insuficiente de antibióticos, lo mismo ocurre con su consumo en exceso. Pero mientras que el uso razonable de los antibióticos era beneficioso para la salud pública, el consumo desmedido lo era para los intereses privados. En muchos países, los médicos de hospital consideraron oportuno tratar con antibióticos a pabellones enteros indiscriminadamente. A los pacientes les tranquilizaba consumir antibióticos para un resfriado, una gripe y otras infecciones víricas, aunque no sirvan de nada en estos casos. Los ganaderos aumentaban sus beneficios administrando antibióticos a sus animales, que, por razones que aún no están claras, crecen más deprisa y de este modo contribuyen a impulsar la industria ganadera. (Su costumbre de dar bajas dosis de antibióticos al ganado para «estimular el crecimiento» representa el 80 por ciento del total del consumo de estos fármacos en Estados Unidos). Las empresas de cosmética ampliaron su mercado añadiendo antibióticos a jabones y lociones de manos. [358] En 2009, entre las personas y los animales se consumieron en Estados

Unidos más de dieciséis millones de kilos de antibióticos al año. [359] «La advertencia de Fleming —señala un biólogo— ha caído en oídos sordos, por el ruido que hace el dinero». [360]

En países como la India, donde hay menos restricciones sobre el consumo de antibióticos, el abuso está generalizado. Incluso los antibióticos más específicos se pueden comprar sin receta. Los pobres, que no pueden permitirse un ciclo completo del medicamento, se toman una o dos pastillas, como haría el señor X en nuestros días. Mientras cientos de miles de indios mueren todos los años por falta de acceso a los antibióticos indicados para dolencias concretas, otros los consumen rutinariamente para tratar enfermedades no bacterianas, como el resfriado y la diarrea. Los estudios revelan que, en la India, hasta el 80 por ciento de los pacientes con infecciones respiratorias y diarrea —enfermedades que es improbable remediar con antibióticos— reciben este tratamiento. Los diagnósticos precisos que acabarían con este uso peligroso además de inútil son caros y difíciles de conseguir. Además, los farmacéuticos que extienden las recetas de los antibióticos obtienen pingües beneficios, lo mismo que las compañías que los venden. [361]

Administrados como es debido, afirman los expertos, los antibióticos podrían habernos servido para tratar infecciones durante siglos. En su lugar, los patógenos bacterianos han ido aprendiendo, uno tras otro, a esquivar el ataque de los antibióticos con los que se ha intentado aniquilarlos sin criterio. Hoy nos enfrentamos a una era de «infecciones intratables» según algunos expertos. Ya existe una «creciente minoría» de enfermedades infecciosas que se han vuelto «técnicamente incurables», tal como advirtió en 2009 el microbiólogo David Livermore, director del Laboratorio Nacional de Monitorización de la Resistencia a los Antibióticos del Reino Unido. [362]

El control del consumo de antibióticos resolvería el problema casi con certeza. Los lugares en los que el uso de antibióticos es escaso, ya sea por la dificultad de acceso a los medicamentos, como Gambia, o por restricciones más conscientes, como Escandinavia, presentan menores índices de resistencia al tratamiento. El SARM es raro en Finlandia, Noruega y Dinamarca, así como en los Países Bajos, incluso en los hospitales. Desde 1998, a los pacientes que ingresan en hospitales holandeses se les toma una muestra para hacer la prueba del SARM y, si dan positivo, se les trata con antibióticos en aislamiento hasta que se comprueba que han derrotado al bicho. En el año 2000, solo el 1 por ciento de las cepas de estafilococos detectadas en los hospitales holandeses mostró resistencia a la meticilina y otros compuestos de la misma familia. En Dinamarca, donde se siguió la pauta de restringir la prescripción de antibióticos, los casos de SARM cayeron del 18 por ciento del total de las enfermedades por estafilococos a finales de la década de 1960 a solo el 1 por ciento en un plazo de diez años. [363]

Sin embargo, a pesar del aumento del precio que pagamos por la resistencia de las bacterias a los fármacos, hay intereses particulares reacios a admitir el problema, e instituciones públicas débiles aún más reacias a enfrentarse a ellos. Los intentos por reducir el consumo de antibióticos en Estados Unidos —y plantar cara a los intereses económicos de las industrias ganadera y farmacéutica, además de médicos y hospitales— han fracasado reiteradamente.

En 1977, la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) de Estados Unidos propuso eliminar el uso de dos antibióticos, la penicilina y la tetraciclina, empleados para acelerar el crecimiento del ganado, pero el Congreso bloqueó la iniciativa. En 2002, la FDA anunció que regularía el uso de antibióticos en el ganado únicamente si era posible demostrar que esta práctica causaba en las personas infecciones resistentes a los fármacos. Incluso los expertos que creen que esto es cierto reconocen que es casi imposible establecer la relación de manera concluyente. Al final, en respuesta a una demanda presentada por una coalición de ONG, un tribunal federal ordenó en 2012 a la FDA que regulase la práctica de todos modos. [364] En diciembre de 2013, la

FDA hizo públicas una serie de directrices voluntarias sobre el uso de antibióticos en el ganado, pero eran tantas sus lagunas que un activista partidario de controles más estrictos calificó la resolución como «un regalo para la industria». [365]

El Gobierno se ha mostrado igual de recalcitrante a poner freno al uso de antibióticos en hospitales y centros de salud. En 2006, al cabo de una década de erráticos esfuerzos, los CDC publicaron unas indicaciones voluntarias para impedir la propagación de bacterias resistentes a los antibióticos en los centros hospitalarios. Las recomendaciones eran tan confusas, señalaba la Oficina de Rendición de Cuentas del Gobierno, que «bloquearon los esfuerzos» para aplicarlas con eficacia, según la periodista Maryn McKenna en su historia del SARM. [366]

Finalmente, en septiembre de 2014, la Casa Blanca hizo públicas una serie de directrices sobre la cuestión. Seguía sin estar claro si los líderes políticos se decidían por fin a plantar cara a los intereses comerciales. Las recomendaciones se enmarcaban en dos categorías: las que restringían el uso de antibióticos —y entraban en conflicto directo con los intereses de empresas farmacéuticas, ganaderos y hospitales—, y las que fomentaban el desarrollo de nuevos antibióticos y pruebas diagnósticas en sustitución de los antiguos. Casualmente, las primeras se aplazaron mientras que las segundas se aceleraron. La aplicación de las directrices para reducir el consumo se pospuso hasta 2020, pendiente de las decisiones de un nuevo consejo asesor y un nuevo equipo de trabajo. Pero el Gobierno anunció de inmediato un plan que ponía a disposición de la industria farmacéutica un beneficio inesperado: veinte millones de dólares destinados al desarrollo de una prueba diagnóstica rápida para identificar a las bacterias altamente resistentes a los antibióticos. [367]

La amenaza de los patógenos resistentes a los fármacos va más allá de la cantidad de personas que morirán por infecciones para las que no existe un tratamiento eficaz. Un grupo todavía más numeroso contraerá infecciones a las que solo un puñado de antibióticos muy selecto podrá poner remedio. Los enfermos llegarán a los centros de salud y los hospitales con infecciones aparentemente rutinarias, y se cometerá el error de tratarlos con antibióticos inservibles. Ciertos estudios sugieren que entre el 30 y el 100 por cien de los enfermos de SARM recibe inicialmente un tratamiento de antibióticos ineficaces. [368] El retraso en la detección del tratamiento más eficaz permite que el patógeno continúe actuando hasta que ya es demasiado tarde. Una simple infección del tracto urinario, por ejemplo, se convierte en una infección renal mucho más grave. Una infección renal se convierte en una infección de la sangre que puede costar la vida. [369]

Luego está la gente como mi hijo y como yo. Antes, las infecciones por estafilococos no afectaban demasiado a personas sanas como nosotros. Eran un problema para enfermos debilitados por la hospitalización o la estancia en unidades de cuidados intensivos o de convalecencia. Y de pronto, en 1999, en respuesta a un ataque violento de antibióticos, *Staphylococcus aureus* generó una cepa resistente a los fármacos, desarrolló la capacidad de segregar determinada toxina y se escapó de los hospitales de Estados Unidos en los que se identificó por primera vez. En 2001, el 8 por ciento de la población estadounidense estaba colonizada por la bacteria SARM, que se había instalado principalmente en el interior de la nariz. [370] Si los analistas hubieran tomado muestras de zonas corporales más profundas, ese porcentaje podría haber sido aún mayor. Dos años más tarde, el 17,2 por ciento estaba colonizado. El problema no termina con las infecciones de piel y tejidos blandos que SARM produce normalmente en gente sana. Cuando, a través de una herida, por ejemplo, un tratamiento dental o una mala esterilización del instrumental médico el SARM penetra en zonas más profundas del cuerpo, las consecuencias son graves. Infecciones del pulmón que destruyen los tejidos (neumonía necrosante) y otras como la fascitis necrosante, causadas por una bacteria que se come la carne,

son solo dos de las inquietantes posibilidades que a menudo provocan la muerte. En 2005 se habían diagnosticado más de 1,3 millones de infecciones por SARM en Estados Unidos, lo que desató lo que los expertos llamaron una crisis de salud pública en los centros de salud y las salas de urgencias de los hospitales del país. [371]

Por ahora, la cepa de SARM que más contagios produce fuera de los hospitales, la llamada USA300, aunque resistente a la penicilina y otros antibióticos betalactámicos similares, sigue siendo susceptible a antibióticos no betalactámicos. Esto no es de gran ayuda para quien desarrolla una neumonía necrosante —el 38 por ciento de los pacientes muere cuarenta y ocho horas después de haber ingresado en el hospital—, pero menos es nada. [372] Lo malo es que la situación no durará mucho. Ya han empezado a detectarse cepas de estafilococos resistentes a tratamientos no betalactámicos. [373]

Se vislumbran pocos fármacos nuevos en el horizonte. Dado que los ciclos de tratamiento con antibióticos no son demasiado largos, las compañías farmacéuticas tienen pocos incentivos para desarrollar alternativas. El valor de mercado de un antibiótico nuevo es de solo cincuenta millones de dólares, una suma insignificante para una compañía farmacéutica si tenemos en cuenta los costes de la investigación y los ensayos necesarios para crear estos fármacos. La consecuencia es que entre 1998 y 2008 la FDA aprobó solo trece antibióticos nuevos, de los cuales únicamente tres presumían de tener diferentes mecanismos de acción. [374] En 2009, según la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de Estados Unidos, solamente dieciséis de los cientos de nuevos fármacos en desarrollo eran antibióticos. Ninguno de ellos iba orientado a combatir las bacterias gram-negativas más resistentes y de difícil tratamiento, como las dotadas de NDM-1. [375]

El Gobierno estadounidense no es el único que ha caído presa del creciente poder de los intereses privados, permitiendo así la propagación de los patógenos. Lo mismo le ha ocurrido a una de las principales agencias internacionales: la OMS.

La agencia se creó en 1948 con el objetivo de coordinar las campañas destinadas a la protección de la salud pública mundial bajo el paraguas de Naciones Unidas, empleando para ello los fondos aportados por los países miembros de la ONU. Pero a lo largo de las décadas de 1980 y 1990, los principales donantes, que veían con escepticismo el sistema de la organización, fueron reduciendo su financiación progresivamente. (En 1980 introdujeron una norma de crecimiento real cero en el presupuesto de Naciones Unidas, que en 1993 pasó a ser de crecimiento nominal cero). [376] Para compensar los recortes presupuestarios, la OMS empezó a recurrir a la financiación privada y la recaudación de aportaciones voluntarias de personas, empresas y ONG, además de los países donantes. En 1970 estas aportaciones voluntarias representaban la cuarta parte del presupuesto de la agencia. En 2015 superaban las tres cuartas partes de un presupuesto de cuatro mil dólares.

La situación no tendría demasiada importancia si estas donaciones voluntarias se limitaran a sustituir la falta de financiación pública de la agencia sin influir en sus funciones. Pero no es así. La financiación pública (a través de las aportaciones anuales de los países miembros) no está sujeta a condiciones. Las aportaciones simplemente se establecen y recaudan, y la OMS decide en qué gasta el dinero. Con las aportaciones voluntarias no sucede lo mismo. A través de una aportación voluntaria, los donantes individuales compran el control de la agencia. Pueden desviar las prioridades de la organización y destinar los fondos a cualquier finalidad específica que deseen. [377]

De este modo, como reconoció en una entrevista a *The New York Times* la directora general, Margaret Chan, la actividad de la OMS ya no está orientada a proteger la salud pública mundial sino los intereses de los donantes. [378] Y estos intereses han producido una profunda distorsión de

la actividad de la agencia. Mientras que el presupuesto regular se destina a diferentes campañas sanitarias, en proporción a su incidencia sobre la salud mundial, según un análisis del presupuesto de la agencia correspondiente a 2004-2005, el 91 por ciento de las aportaciones voluntarias se asignaron a enfermedades que solo representan el 8 por ciento de la mortalidad mundial. [379]

Muchas deliberaciones de la OMS se realizan a puerta cerrada, por lo que se desconoce hasta qué punto llega la influencia de los donantes privados. Aun así, el conflicto de intereses es más que evidente. Por ejemplo, los fabricantes de insecticidas ayudan a la ONU a diseñar las medidas contra la malaria, pese a que su mercado de insecticidas contra la enfermedad desaparecería si esta se redujera verdaderamente. Las compañías farmacéuticas ayudan a la OMS a fijar las políticas de acceso a los medicamentos, a pesar de que afrontan pérdidas de miles de millones de dólares por el uso de medicamentos genéricos, más baratos, que pueden facilitar a los pacientes el tratamiento necesario. Empresas de bebidas y comidas procesadas ayudan a la agencia a diseñar iniciativas sobre la obesidad y otras enfermedades no contagiosas, aun cuando su salud financiera dependa de la venta de productos que, como es bien sabido, contribuyen a estos mismos problemas. [380]

Y al tiempo que degradaba su integridad, poniéndose al servicio de intereses privados, la OMS iba perdiendo su capacidad de responder con eficacia a las amenazas globales para la salud pública. En el curso de la epidemia de ébola que estalló en África Occidental en 2014, la debilitada agencia fue incapaz de coordinar una respuesta rápida. Parece ser que, entre otros motivos, se había visto obligada a ser poco exigente con la integridad de los agentes a los que había contratado. En lugar de elegirlos por su compromiso con la salud global, su designación obedecía a intereses políticos. Cuando los países afectados quisieron infravalorar la epidemia, con el fin de no perjudicar a las empresas mineras y otros inversores, los responsables locales de la OMS, designados por criterios políticos, respaldaron esta actitud. Un informe filtrado a la agencia de noticias Associated Press reveló que estos agentes se negaron a reconocer la epidemia hasta que ya era demasiado tarde para contenerla. No enviaron informes sobre el ébola a la sede central de la OMS. El representante de la organización en Guinea se negó a facilitar los visados para que un equipo de expertos en ébola visitara el país. Aunque no se trató exactamente de un encubrimiento, la principal autoridad sobre la polio de la organización, Bruce Aylward, reconoció en otoño de 2014 que la gestión de la OMS acabó «poniendo en peligro» los esfuerzos para luchar contra la epidemia de ébola en lugar de contribuir a contenerla. [381]

Y mientras el liderazgo de la organización pierde eficacia, los sistemas privados de gestión de la salud mundial se refuerzan. Algunos han empezado a eclipsar por completo a instituciones públicas como la OMS. En el año 2000, Bill Gates, cofundador del gigante Microsoft, dedicó la fortuna amasada con su compañía global de alta tecnología a crear la Fundación Bill y Melinda Gates, el proyecto de filantropía privado más grande del mundo. La fundación no tardó en convertirse en la tercera fuente de financiación de la investigación científica a escala mundial, únicamente superada por los Gobiernos de Estados Unidos y el Reino Unido, y también pasó a ser uno de los mayores donantes de la OMS. [382] Hoy es la Fundación Gates, una entidad privada, la que marca la agenda sanitaria mundial, no la OMS. En 2007, la fundación anunció que había que dedicar los recursos a la erradicación de la malaria, en contra del consenso de los científicos, tanto dentro como fuera de la OMS, convencidos de que controlar la enfermedad era un objetivo más seguro y más factible. Sin embargo, la OMS aceptó el plan de Gates a la primera. Cuando Arata Kochi, el director para la malaria de la OMS, se atrevió a cuestionarlo públicamente, le dieron una «baja forzosa», según lo expresó un científico que investiga la enfermedad, y nunca se volvió a saber de él. [383]

La gente de buena fe que trabaja en la Fundación Gates no tiene intereses privados que entren en conflicto directo con su capacidad de impulsar campañas de salud de interés público a escala mundial, al menos que sepamos. [384] Pero si los tuvieran, no habría ningún mecanismo para exigirles responsabilidades. Aun con buenas intenciones, los poderosos intereses privados libres de controles públicos son como la realeza. Les cedemos todo el control y nos limitamos a confiar en que se porten bien. Nuestra capacidad para organizar una defensa cooperativa contra la siguiente pandemia depende de esto.

Naturalmente, a pesar de que haya políticos corruptos e instituciones políticas podridas, las personas pueden seguir cooperando. Pueden tomar las riendas de la situación y colaborar en el esfuerzo de contener a los patógenos. Cuando las autoridades municipales de Nueva York no alertaron a los vecinos de la propagación del cólera en el siglo XIX, los médicos se aliaron para publicar sus propios boletines.

Este tipo de iniciativas son lógicas. Y las situaciones extremas tienden a hacer que la gente se una. Pensemos en los neoyorquinos después de los atentados terroristas del 11 de septiembre o en el paso de los últimos huracanes. Pero no es esto lo que suele ocurrir cuando el ataque viene de los patógenos pandémicos.

A diferencia de las guerras o las catástrofes naturales, los patógenos pandémicos no construyen confianza ni facilitan las defensas cooperativas. Al contrario, por lo peculiar de la experiencia psíquica que producen, lo más probable es que los nuevos patógenos alimenten la sospecha y la desconfianza y destruyan los vínculos sociales con la misma eficacia con que destruyen vidas.

[296] Hewlett y Hewlett, *Ebola, Culture, and Politics*, pp. 44-45.

[297] Ernst Fehr, Urs Fischbacher y Simon Gächter, « Strong Reciprocity, Human Cooperation, and the Enforcement of Social Norms », *Human Nature* 13, n.º 1, 2002, pp. 1-25; Eric Michael Johnson, « Punishing Cheaters Promotes the Evolution of Cooperation », *The Primate Diaries* (blog en *Scientific American*), 16 de agosto de 2012.

[298] Koepfel, *Water for Gotham*, p. 80; Beatrice G. Reubens, «Burr, Hamilton and the Manhattan Company: Part I: Gaining the Charter», *Political Science Quarterly* 72, n.º 4, 1957, pp. 578-607; Solomon, *Water*, pp. 254-255; Fairmount Water Works Interpretive Center, fairmountwaterworks.org.

[299] Blake, *Water for the Cities*, pp. 48, 143.

[300] David O. Stewart, «The Perils of Nonpartisanship: The Case of Aaron Burr», *The Huffington Post*, 14 de septiembre de 2011.

[301] Koepfel, *Water for Gotham*, p. 36.

[302] Reubens, «Burr, Hamilton and the Manhattan Company: Part I».

[303] Koepfel, *Water for Gotham*, pp. 82-83.

[304] Blake, *Water for the Cities*, p. 73.

[305] Koepfel, *Water for Gotham*, p. 87.

[306] Beatrice G. Reubens, «Burr, Hamilton and the Manhattan Company: Part II: Launching a Bank», *Political Science Quarterly* 73, n.º 1, 1958, pp. 100-125.

[307] Blake, *Water for the Cities*, p. 60.

[308] Reubens, «Burr, Hamilton and the Manhattan Company: Part II».

[309] Koepfel, *Water for Gotham*, p. 87.

[310] Blake, *Water for the Cities*, p. 106.

[311] Reubens, «Burr, Hamilton and the Manhattan Company: Part II».

[312] Subhabrata Bobby Banerjee, «Corporate Social Responsibility: The Good, the Bad and the Ugly», *Critical Sociology* 34, n.º 1, 2008, pp. 51-79.

- [313] Blake, *Water for the Cities* , p. 102.
- [314] El poder adquisitivo de nueve mil dólares en 1800 equivale a 167.445 dólares en la actualidad, según «Historical Currency Conversions», <http://futureboy.us/fsp/dollar.fsp?quantity=9000¤cy=dollars&fromYear=1800>; Koepfel, *Water for Gotham* , p. 100.
- [315] Reubens, «Burr, Hamilton and the Manhattan Company: Part I».
- [316] Koepfel, *Water for Gotham* , p. 99.
- [317] Reubens, «Burr, Hamilton and the Manhattan Company: Part I».
- [318] «The History of JPMorgan Chase & Co.», www.jpmorganchase.com/corporate/About-JPMC/jpmorgan-history.
- [319] Blake, *Water for the Cities* , p. 68.
- [320] Melosi, *The Sanitary City* , p. 16.
- [321] Blake, *Water for the Cities* , p. 77.
- [322] Howard Markel, *When Germs Travel: Six Major Epidemics That Have Invaded America Since 1900 and the Fears They Have Unleashed* , Nueva York: Pantheon, 2004, p. 51.
- [323] Frank M. Snowden, *Naples in the Time of Cholera, 1884–1911* , Nueva York: Cambridge University Press, 1995, p. 80.
- [324] *Ibid.* , pp. 80-81.
- [325] Delaporte, *Disease and Civilization* , p. 194.
- [326] Duffy, *A History of Public Health* , p. 119.
- [327] *Ibid.* , p. 134.
- [328] Chambers, *The Conquest of Cholera* , p. 105.
- [329] Erwin H. Ackerknecht, «Anticontagionism Between 1821 and 1867», *International Journal of Epidemiology* 38, n.º 1, 2009, pp. 7-21.
- [330] Delaporte, *Disease and Civilization* , p. 140.
- [331] Ackerknecht, «Anticontagionism Between 1821 and 1867».
- [332] Manley, «Letters addressed to the Board of Health».
- [333] Confusamente, estas dos escuelas de pensamiento sobre las causas de la enfermedad se centran en la «infección» por un lado y el «contagio» por el otro. Una infección, del latín *inficere* , «teñir», era una enfermedad que se propagaba en ambientes sucios, tiñendo el cuerpo del mismo modo que los tintes químicos de reciente creación y fuerte olor teñían los tejidos. El concepto de «contagio», más antiguo, se refería a las enfermedades que se transmiten de persona a persona, como una semilla de una planta a otra. El término procede de la expresión latina «contacto con la suciedad». Delaporte, *Disease and Civilization* , p. 182; Snowden, *Naples in the Time of Cholera* , p. 68.
- [334] Rosenberg, *The Cholera Years* , p. 41.
- [335] Duffy, *A History of Public Health* , pp. 161, 330-331.
- [336] Rosenberg, *The Cholera Years* , p. 104; Echenberg, *Africa in the Time of Cholera* , p. 76; Duffy, *A History of Public Health* , p. 166.
- [337] Tuite, Chan y Fisman, «Cholera, Canals, and Contagion».
- [338] *Ibid.*
- [339] *Transactions of the Medical Society of the State of New York* , vol. 1, Albany, 1833.
- [340] Rosenberg, *The Cholera Years* , p. 98; Delaporte, *Disease and Civilization* , p. 111.
- [341] Percy, «Erie Canal».
- [342] Chambers, *The Conquest of Cholera* , p. 39.
- [343] Rosenberg, *The Cholera Years* , pp. 20, 26.
- [344] *The Cholera Bulletin* , vol. 1, n.º 2 y 3, 1832.
- [345] Rosenberg, *The Cholera Years* , p. 25.
- [346] Snowden, *Naples in the Time of Cholera* , pp. 197-198, 301-309, 316-357.
- [347] Davis, *The Monster at Our Door* , pp. 69-70.
- [348] Richard Wenzel, «International Perspectives on Infection Control in Healthcare Institutions», *International*

Conference on Emerging Infectious Diseases, Atlanta (Georgia), 12 de marzo de 2012.

[349] Davis, *The Monster at Our Door* , pp. 69-75.

[350] Juan O. Tamayo, «Cuba Stays Silent About Deadly Cholera Outbreak», *The Miami Herald* , 8 de diciembre de 2012.

[351] George, *The Big Necessity* , p. 213.

[352] Jennifer Yang, «How Medical Sleuths Stopped a Deadly New SARS-like Virus in Its Tracks», *Toronto Star* , 21 de octubre de 2012.

[353] Tom Clark, «Drug Resistant Superbug Threatens UK Hospitals», Channel 4 News, 28 de octubre de 2010.

[354] Entrevista con Timothy Walsh, 21 de diciembre de 2011.

[355] www.globalpolicy.org/component/content/article/221/47211.html.

[356] Patricia Cohen, «Oxfam Study Finds Richest 1% Is Likely to Control Half of Global Wealth by 2016», *The New York Times* , 19 de enero de 2015.

[357] Alexander Fleming, «Penicillin», discurso del Nobel, 11 de diciembre de 1945, www.nobelprize.org/nobelprizes/medicine/laureates/1945/fleming-lecture.pdf.

[358] Spellberg, «Antimicrobial Resistance».

[359] Center for Veterinary Medicine, «Summary Report on Antimicrobials Sold or Distributed for Use in Food-Producing Animals», FDA, septiembre de 2014.

[360] Walsh y Toleman, «The New Medical Challenge».

[361] Clark, «Drug Resistant Superbug Threatens UK Hospitals»; Global Antibiotic Resistance Partnership (GARP)-India Working Group, «Rationalizing Antibiotic Use to Limit Antibiotic Resistance in India», *The Indian Journal of Medical Research* 134, n.º 3, septiembre de 2011, pp. 281-294.

[362] D. M. Livermore, «Has the Era of Untreatable Infections Arrived?», *The Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 64, suplemento 1, 2009, pp. i29-i36; T. R. Walsh, «Emerging Carbapenemases: A Global Perspective», *International Journal of Antimicrobial Agents* 36, suplemento 3, 2010, pp. s8-s14.

[363] Washer, *Emerging Infectious Diseases* ; David y Daum, «Community-Associated Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* »; McKenna, *Superbug* , p. 160.

[364] Drexler, *Secret Agents* , pp. 152-154.

[365] Sara Reardon, «FDA Institutes Voluntary Rules on Farm Antibiotics», *Nature News* , 11 de diciembre de 2013.

[366] McKenna, *Superbug* , p. 166.

[367] Sara Reardon, «White House Takes Aim at Antibiotic Resistance», *Nature News* , 18 de septiembre de 2014

[368] Livermore, «Has the Era of Untreatable Infections Arrived?».

[369] Michelle Bahrain *et al.* , «Five Cases of Bacterial Endocarditis After Furunculosis and the Ongoing Saga of Community-Acquired Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infections », *Scandinavian Journal of Infectious Diseases* 38, n.º 8, 2006, pp. 702-707.

[370] G. R. Nimmo, «USA300 Abroad: Global Spread of a Virulent Strain of Community-Associated Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* », *Clinical Microbiology and Infection* 18, n.º 8, 2012, pp. 725-734.

[371] David y Daum, «Community-Associated Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* ».

[372] Bahrain, «Five Cases of Bacterial Endocarditis».

[373] Livermore, «Has the Era of Untreatable Infections Arrived?».

[374] Pollack, «Looking for a Superbug Killer».

[375] McKenna, «The Enemy Within».

[376] Peter Utting *et al.* , «UN-Business Partnerships: Whose Agenda Counts?», *Transnational Associations* , 8 de diciembre de 2000, p. 18.

[377] J. Patrick Vaughan *et al.* , «WHO and the Effects of Extrabudgetary Funds: Is the Organization Donor Driven?», *Health Policy and Planning* 11, n.º 3, 1996; OMS, «Programme Budget 2014–2015 », www.who.int, 24 de mayo de 2013.

[378] Sheri Fink, «WHO Leader Describes the Agency's Ebola Operations», *The New York Times* , 4 de septiembre de 2014.

[379] Stuckler *et al.* , «WHO's Budgetary Allocations and Burden of Disease: A Comparative Analysis», *The Lancet* 372, 2008, p. 9649.

[380] Buse *et al.* , «Public-Private Health Partnerships: A Strategy for WHO», *Bulletin of the World Health Organization* 79, n.º 8, 2001, pp. 748-754.

[381] Maria Cheng y Raphael Satter, «Emails Show the World Health Organization Intentionally Delayed Calling Ebola a Public Health Emergency», Associated Press, 20 de marzo de 2015; Sarah Boseley, «World Health Organization Admits Botching Response to Ebola Outbreak», *The Guardian* , 17 de octubre de 2014.

[382] Andrew Bowman, «The Flip Side to Bill Gates' Charity Billions», *New Internationalist* , abril de 2012.

[383] Sonia Shah, «Guerrilla War on Malaria», *Le Monde Diplomatique* , abril de 2011.

[384] Algunos expertos han cuestionado las inversiones de la Fundación Gates en empresas farmacéuticas y de alimentos procesados. David Stuckler, Sanjay Basu y Martin McKee, «Global Health Philanthropy and Institutional Relationships: How Should Conflicts of Interest be Addressed?», *PLoS Medicine* 8, n.º 4, 2011, e1001020.

Culpables

La gente nos mira con recelo, a mi guía y a mí, cuando pasamos despacio con el coche por las amplias carreteras de Cité Soleil, un poblado chabolista construido a la orilla del mar en las afueras de Puerto Príncipe. Apenas hay un árbol en el barrio polvoriento y plano, y el sol azota las chabolas y los destartados edificios agujereados por las balas. Es un día laborable, y son cerca de las doce de la mañana, pero a pesar de los altos índices de desempleo en el vecindario las calles están desiertas. Es el verano de 2013, y estoy en Cité Soleil para ver qué pensaba la gente más vulnerable sobre la epidemia de cólera. Pero no me decido a acercarme a las pocas personas que vemos, sentadas en unos cubos puestos del revés en una franja de sombra o deambulando por la explanada de tierra aplastada que hay delante de las chabolas. Nos miran con el ceño fruncido, aunque no sabría decir si es porque les deslumbra el sol o por otra cosa.

La impresión de violencia latente se vuelve más palpable a medida que nos aproximamos al extremo del barrio, donde se encuentra el vertedero de la ciudad. Por aquí ronda la gente que se gana la vida rebuscando en la basura de Puerto Príncipe, y a lo lejos se ven grupos de personas charlando en la carretera. Su aspecto me hace pensar que podemos acercarnos a ellos pero, antes de llegar, los guardias con casco que vigilan las puertas del vertedero nos dan el alto. No tenemos permiso para deambular, nos advierten con aire severo, si no es en compañía de un agente uniformado. Sin una prueba visible de autorización del Gobierno, alguien puede «cometer una locura», añaden. No le encontramos sentido a la advertencia, y el hecho de que a uno de los guardias le asome por uno de los orificios nasales algo parecido a un tubo de bálsamo labial vacío le resta toda su autoridad. De todos modos, volvemos al coche de mala gana. Cuando hago un par de fotos antes de arrancar, el guardia se enfada y da unos golpes en la ventanilla. Si alguien me viera, me reprocha, podrían apedrearme o algo peor.

Encontramos con quien hablar en la playa cubierta de basura. Había alrededor de una docena de chicos jóvenes merodeando sin rumbo, con la esperanza de encontrar trabajo en alguna de las barcas de madera amarradas cerca de allí. Nos rodearon en cuanto aparcamos el coche. Los pescadores que estaban desenredando sus cabos en una plataforma de cemento abombada no quisieron hablar con nosotros ni nos permitieron hacer fotos, pero los chicos sí estaban dispuestos a charlar. Aun así, no tardaron en decirnos que nos fuéramos de allí. En el corazón del poblado se estaba gestando un conflicto. Cuando ya salíamos de Cité Soleil, nos cruzamos con dos flamantes camiones blancos con las siglas de la ONU que venían en sentido contrario, y de ellos bajó una riada de soldados con equipo de combate. Los vimos correr con determinación hacia el interior del barrio, en fila india y con los rifles en la mano.

Aunque los detalles de esta movilización en concreto no estaban claros, yo sabía que la epidemia de cólera había prendido la chispa de los ya históricos choques violentos entre la población local y los extranjeros, sobre todo las tropas de mantenimiento de la paz de Naciones Unidas. Los soldados llegaron por primera vez al país en 2004. Inicialmente, su misión consistía en preservar la paz y el orden en Haití, pero la mayoría de los haitianos percibía a la ONU como

la fuerza de ocupación que vino a sustituir al Ejército de Estados Unidos cuando este por fin se retiró de Haití después de haberse desplegado en el país en tres ocasiones a lo largo del último siglo. (Así lo reconoció el embajador estadounidense en una comunicación por cable filtrada en 2008, en la que afirmaba que las tropas de Naciones Unidas eran un «instrumento indispensable para la ejecución de los intereses políticos del Gobierno de Estados Unidos en Haití»). Estos intereses, desde la década de 1990, consistían principalmente en acabar con los partidarios del teólogo de la liberación y depuesto líder haitiano Jean-Bertrand Aristide, a quienes los líderes estadounidenses acusaban de organizarse en «bandas criminales». Cité Soleil era un bastión tanto del crimen como de la militancia política.

Así las cosas, las actividades de la ONU en Haití no habían sido precisamente pacíficas. Entre 2004 y 2006, por ejemplo, los soldados de Naciones Unidas ayudaron a la policía y las fuerzas paramilitares haitianas a matar a unas tres mil personas y encarcelar a miles de seguidores de Aristide. [385] Un parlamentario haitiano se refirió a las tropas de la ONU como «una espina de pescado atravesada en la garganta». [386]

La epidemia de cólera había prendido la mecha del nuevo estallido de violencia entre haitianos y soldados extranjeros. En Saint-Marc, una multitud apedreó un centro local de tratamiento contra el cólera mientras las tropas de Naciones Unidas abrían fuego contra ellos. En otra parte, en un hospital de la Cruz Roja, los soldados hacían frente con las armas preparadas para disparar a los estudiantes que lanzaban piedras. En Puerto Príncipe, la multitud destrozó el hospital de campaña instalado para atender a los pacientes de cólera. [387] La situación en Cap-Haïtien, donde los manifestantes prendieron fuego a las comisarías de policía, era tan grave que las autoridades confinaron la ciudad. Colegios, comercios y oficinas cerraron sus puertas, y los trabajadores de ayuda humanitaria se refugiaron en edificios de oficinas con las paredes cubiertas de grafitis: «ONU = CÓLERA». La enfermedad consiguió desatar tal grado de violencia y discordia que el jefe de la misión humanitaria de Naciones Unidas la calificó de «amenaza para la seguridad nacional». [388]

El cólera ha sido fuente de disturbios desde el siglo XIX, cuando una ola de violencia extrema se extendió por Europa y Estados Unidos: una «pandemia de odio», en palabras del historiador Samuel Cohn, que iba mordiendo los talones a la enfermedad como un perro hambriento. [389]

A primera vista esto no tiene sentido. Cabe pensar que en momentos de tensión social —pongamos por caso la llegada de una enfermedad contagiosa mortal—, la respuesta pertinente y sana sería que la gente se acercara, se cogiera de la mano y se enfrentara al invasor hombro con hombro. En vez de eso, las epidemias de enfermedades nuevas en general desencadenan «un colapso inexorable de la moral y la educación», según la escritora Susan Sontag. [390] «Tienen connotaciones siniestras», añadía el historiador de la medicina Roy Porter. [391] Y la discordia que genera la epidemia no es genérica ni difusa. Como ocurrió en Haití, normalmente se dirige con la intensidad de un puntero láser sobre determinados grupos humanos —los chivos expiatorios— a quienes entre todos los factores sociales y todos los posibles culpables se señala como especialmente responsables de la epidemia.

Decir que los soldados fueron los chivos expiatorios no significa que hubiera motivos de hostilidad entre los haitianos y las fuerzas de Naciones Unidas, o que no fueran cómplices en la propagación del cólera. Lo cierto es que la ONU traía soldados de Nepal, un país golpeado por el cólera, a los que pagaba un salario muy inferior al que recibían las tropas estadounidenses, y fueron estos soldados quienes introdujeron el cólera en Haití. Pero, aunque ellos hubieran llevado el patógeno, no era razonable hacerles responsables de cómo se extendió la enfermedad por el país. Esto obedecía a una situación que era ajena al control inmediato de los soldados, a

problemas mucho más graves y profundamente arraigados en la sociedad haitiana, como la pobreza, la falta de agua limpia y las alteraciones que había causado el terremoto anterior. Tampoco, en el momento de recibir los ataques, las tropas estaban participando activamente en la propagación de la epidemia. Al contrario, era evidente que tanto los soldados como otros grupos con quienes colaboraban tenían la intención de ayudar. [392]

Diversos estudios psicológicos ofrecen algunas claves del contexto político y social en el que resulta más probable que se busquen culpables. Estos trabajos intentan medir la tendencia individual a buscar chivos expiatorios en diferentes situaciones experimentales. En uno de ellos, aquellos participantes a quienes se les recordó su impotencia frente a una crisis social o la ineptitud de su Gobierno para protegerlos manifestaron más ganas de castigar a un chivo expiatorio que a quienes simplemente se les habló de que había una crisis. Otros participantes, cuando se les recordó su propia contribución a una crisis, manifestaron las mismas ganas de castigar a un chivo expiatorio. [393] En otro estudio, los participantes que creían tener menor control sobre sus vidas atribuían al chivo expiatorio más poder que los participantes que creían tener mayor control sobre sus vidas. [394] Quién es el chivo expiatorio también es importante. Las personas a las que se considera incompetentes, débiles o dueñas de un poder social limitado tienen menos posibilidades de recibir acusaciones. Son los grupos con medios para ser cómplices de las crisis sociales (por ejemplo, una empresa frente a los amish, en el caso de daños contra el medio ambiente), poderosos pero también misteriosos, quienes se convierten en el blanco más probable, según han revelado diversos estudios. [395]

El psiquiatra Neel Burton, que ha analizado la actitud de la búsqueda de un chivo expiatorio, la describe como una forma de proyección. La impotencia y la complicidad, dice, son sentimientos incómodos que la gente, como es lógico, intenta suprimir; quiere librarse de ellos, y una forma de hacerlo es proyectarlos sobre los demás. Cuando se castiga a otras personas, los sentimientos de culpa e impotencia se transforman en sentimientos de dominio, incluso de «compasión e indignación legítima». [396]

Esto podría explicar por qué las epidemias causadas por nuevos patógenos derivan tantas veces en la persecución violenta de determinados individuos. Debido a lo poco que sabemos de ellas y a que se especializan en golpear a sociedades con instituciones corruptas y débiles, estas enfermedades tienen una particular habilidad para alterar nuestra sensación de control sobre el entorno. Al mismo tiempo, sus estragos tampoco son ineludibles, como los efectos de las guerras o las inundaciones. La enfermedad afecta a unos sí y a otros no, y esto parece que insinuara cierta complicidad, aunque sea vagamente.

Los pueblos antiguos manifestaron con expresivos rituales el impulso de buscar chivos expiatorios cuando estalla una crisis social. En la Grecia clásica, frente a una epidemia y otras crisis sociales, era habitual apedrear, apalear y expulsar de la sociedad a los mendigos o criminales, los *pharmakos*. En la Siria antigua, cuando se celebraba una boda de la realeza, a las cabras hembra, consideradas un vehículo del mal, las adornaban con plata y las llevaban al desierto, donde las dejaban morir solas. La propia expresión de «chivo expiatorio» tiene su origen en un ritual que se describe en el Levítico, cuando Dios ordena a Aarón que sacrifique dos machos cabríos el Día de la Expiación. A uno tiene que degollarlo. Al otro, que es para Azazel, tiene que cargarlo simbólicamente con todas las transgresiones de los israelitas, llevarlo al desierto y dejar que perezca en soledad. El sacrificio ritual de la cabra destinada a Azazel, a la que en la Biblia se refieren como «chivo expiatorio», representaba el deseo de desprenderse de la impotencia y la culpa de la vida en un mundo de peligros caprichosos, desde hambrunas a epidemias. [397]

Buscar chivos expiatorios en tiempos de epidemia es especialmente perjudicial, porque los

ataques se dirigen a menudo contra los grupos con mayor capacidad para contener la enfermedad y aliviar su carga.

A lo largo del siglo XIX, normalmente fueron los médicos y los líderes religiosos los objetivos de la violencia. Cuando el cólera golpeó Europa en 1832, corrió el rumor de que en los hospitales estaban matando a los pacientes para librar a la sociedad de aquellos a quienes se consideraba que «sobraban». La gente apedreaba y atacaba a los médicos, y los acusaba de asesinar a los enfermos de cólera con el propósito de diseccionar los cadáveres. Fueron más de treinta los disturbios registrados en Gran Bretaña y Francia entre febrero y noviembre de 1832, desde apedreamientos calificados de «tumultos menores» a algaradas en las que participaban centenares de personas. [398]

Las dos veces que el cólera brotó en Nueva York, la multitud asaltaba los centros de cuarentena y los hospitales para el cólera e impedía a las autoridades que se llevaran los cadáveres de los enfermos que morían en casa. (En uno de esos enfrentamientos, los funcionarios tuvieron que sacar un ataúd a la calle por una ventana). [399] En Madrid, azotado por el cólera en 1834, los vecinos estaban convencidos de que eran los monjes y los frailes —defensores del pretendiente al trono Carlos en la primera guerra carlista— quienes habían llevado la enfermedad a la capital, envenenando los pozos. Una muchedumbre airada convergió en las plazas de la ciudad y asaltó iglesias y conventos como el de los jesuitas, donde asesinaron a catorce sacerdotes. Los franciscanos de San Francisco el Grande sufrieron un ataque brutal que costó la vida a cuarenta sacerdotes, apuñalados, ahogados en los pozos, ahorcados o empujados desde las azoteas. «Los sangrientos incidentes no concluyeron hasta bien entrada la noche», señala el historiador William J. Callahan. [400]

También los inmigrantes han sido objeto de persecuciones violentas en tiempos de epidemia. Se los consideraba cómplices de los brotes, como a los trabajadores sanitarios y los líderes religiosos: la correlación entre barrios de inmigrantes y prevalencia de la enfermedad era evidente. Naturalmente, tanto los dueños de los edificios, que amontonaban a los inmigrantes en las viviendas, como los intereses que dominaban el comercio y las rutas de transporte se libraban de la violencia, aun cuando contribuían en igual medida, si no más, a la extensión de la enfermedad con prácticas relativamente visibles. Eran los inmigrantes, por su cultura misteriosa y su condición de extranjeros, quienes se llevaban la peor parte. [401]

La llegada del cólera hizo que comunidades antes acogedoras se negaran a alquilar habitaciones a inmigrantes o viajeros de paso. «Los desconocidos se veían obligados a dormir en las calles y los campos» o en camas «hechas únicamente con unas mantas, un par de tablones y unos palos», según la descripción de un periódico local de Lexington (Kentucky) en 1832. [402] Los vecinos de los pueblos de las orillas del canal de Erie no permitían a los barcos navegar por sus aguas y tampoco dejaban desembarcar a nadie, ni siquiera a los pasajeros que intentaban volver a casa. [403]

Los grupos de inmigrantes señalados como culpables de la propagación del cólera cambiaban con el paso del tiempo. En las décadas de 1830 y 1840 les tocó el turno a los irlandeses. «De costumbres extremadamente sucias, muy dados a la intemperancia y hacinados en las peores zonas de la ciudad», señalaba la Junta de Salud de Nueva York en 1832, los «miserables» irlandeses fueron los «más afectados» por el cólera. Los irlandeses «han traído el cólera este año —se quejaba Philip Hone en su diario— y siempre traerán desgracia y escasez». [404] En 1832, a cincuenta y siete inmigrantes irlandeses que vivían apartados en un claro de los bosques de Pensilvania —los habían contratado para despejar el terreno en el que se iba a construir una nueva línea de ferrocarril entre Filadelfia y Pittsburgh— los pusieron en cuarentena, los mataron en

secreto y prendieron fuego a sus cabañas y objetos personales. «¡Todos bebían en exceso, y TODOS HAN MUERTO!», proclamaron con júbilo en la prensa local. [405] En 2009, los investigadores desenterraron de una fosa común a los trabajadores, destrozados y con el cráneo perforado por las balas. [406]

En la década de 1850, la oleada de violencia que siguió al cólera golpeó a los musulmanes, especialmente a los que hacían el *hach*, la peregrinación al Arafat, a unos veinte kilómetros al este de la ciudad de La Meca, en Arabia Saudí, que su religión prescribía hacer al menos una vez en la vida. [407] El número de peregrinos creció al ritmo del comercio y el transporte marítimo internacional. En 1831, 112.000 peregrinos participaron en el *hach*; en 1910 se calcula que fueron trescientos mil. [408] Los brotes de cólera se sucedieron. En uno de los peores, en 1865, la enfermedad mató a quince mil peregrinos. [409]

Esto aumentó la preocupación entre las elites occidentales de que el *hach* infectara a Occidente con el cólera, al que seguían refiriéndose como una enfermedad de «asiáticos sucios», a pesar de que ya había demostrado claramente su afinidad con las ciudades occidentales. Las distintas reuniones internacionales celebradas entre 1851 y 1938, que desembocaron en el Convenio de Salud Internacional de 1903 y precedieron a la creación de la OMS, se centraron expresamente en cómo realizar un confinamiento selectivo de quienes peregrinaban a La Meca para impedir la contaminación de la sociedad occidental. «Creo que La Meca es el peligro para Europa —afirmó el médico británico W. J. Simpson— y una perpetua amenaza para el mundo occidental». A decir verdad, añadía otro británico influyente, «el miserable ejército de yáganats, con el pelo, la piel y los harapos cargados de infecciones, puede acabar cualquier año con miles de las personas más inteligentes y encantadoras de nuestra época en Viena, Londres o Washington». [410] Según otro, el problema de los peregrinos que hacían el *hach* desde la India era que «les preocupa muy poco vivir o morir» pero «con su indiferencia ponen en peligro vidas mucho más valiosas que las suyas». [411] Los franceses recomendaban aislar completamente Oriente Medio, mediante la prohibición selectiva de hacer el viaje por mar y la obligación de viajar a La Meca en caravanas a través del desierto. [412]

En la década de 1890, el desprecio alimentado por el cólera en Nueva York cayó sobre los inmigrantes del este de Europa. Llevaban unos años llegando en masa a la ciudad, y al pánico social se sumó entonces el de que pudieran traer consigo el cólera. Neoyorquinos notables —descendientes de oleadas anteriores de inmigrantes— exigieron que se cerrara la ciudad a cal y canto.

«Evitemos la inmigración en este país —le decía en una carta el alcalde, Hugh Grant, al presidente Harrison en 1892— hasta que el temor al cólera haya desaparecido por completo». Los periódicos más relevantes se mostraron de acuerdo. «Ante el peligro del cólera —afirmaba *The New York Times* en un artículo de portada— es evidente que a Estados Unidos le conviene denegar el asilo a ignorantes húngaros y judíos rusos [...]. Son gente ofensiva, en el mejor de los casos; en las presentes circunstancias constituyen claramente una amenaza para la salud de este país [...]. El cólera, hay que recordarlo, se origina en los hogares de la chusma». [413]

En 1893, cuando la histeria por el cólera que traían los inmigrantes infectados seguía en aumento, las autoridades de Nueva York pusieron en cuarentena al *Normannia*, un barco de inmigrantes procedente de Hamburgo en el que varios pasajeros habían muerto de cólera a lo largo del viaje. Las autoridades pretendían alojar a los pasajeros en un hotel de Fire Island pero, antes de que estos pudieran desembarcar, una muchedumbre armada se concentró en los muelles y amenazó con prender fuego al hotel. La multitud se quedó allí dos días, insultando a los pasajeros atrapados e impidiéndoles salir del barco. Hubo que avisar a dos regimientos de la Guardia

Nacional y la Reserva Naval para que los inmigrantes pudieran pisar tierra sin peligro. [414]

La violencia alimentada por el cólera y la búsqueda de chivos expiatorios en el siglo XIX intensificaron el impacto perturbador del patógeno, aunque quizá no influyeron demasiado en el aumento de víctimas mortales que se cobraba la enfermedad. La violencia dirigida contra los médicos y los inmigrantes seguramente limitó el acceso de la población a la asistencia médica, aunque considerando cuáles eran entonces los tratamientos contra el cólera —enormes cantidades de cloruro de mercurio, enemas de humo de tabaco, electrochoque o procedimientos como introducir cera de abejas en el recto, entre otros métodos— puede que esto elevara, en lugar de disminuir, las posibilidades de supervivencia de la gente. Hoy sucede lo contrario, porque las medidas de contención son efectivas. Así, cuando se ataca a los trabajadores sanitarios y sus medidas de contención, los patógenos consiguen matar a más personas. [415]

En la epidemia de ébola de 2014 en África Occidental, se persiguió, engañó y atacó a los trabajadores sanitarios que intentaban trasladar cadáveres todavía contagiosos. En Nzérékoré, la segunda ciudad más poblada de Guinea, estallaron disturbios cuando un equipo fue a desinfectar el mercado local. En los alrededores de Guéckédou, los vecinos quemaron un puente que comunicaba su aldea con la carretera principal para impedir el paso de los trabajadores sanitarios. En otra aldea cercana, la multitud atacó al equipo de ocho trabajadores sanitarios, políticos y periodistas que intentaban distribuir información sobre el ébola. Dos días después aparecieron sus cadáveres —tres de ellos degollados— en la fosa séptica de la escuela del pueblo. «No los queremos aquí —fue la explicación que dio un jefe de aldea a *The New York Times*, en alusión a los trabajadores sanitarios—. Son los que traen el virus a estas comunidades». [416]

Los observadores encuentran a menudo la explicación de la desconfianza que la medicina occidental inspira a los africanos en sus creencias supersticiosas sobre la transmisión de las enfermedades, pero es probable que su actitud guarde relación con recientes acontecimientos históricos de los países afectados. Antes de la llegada del ébola, dos décadas de atrocidades y violaciones de derechos humanos cometidas por los militares en Guinea, Liberia y Sierra Leona habían minado la confianza de la población en las figuras de autoridad. El hecho de que los trabajadores sanitarios, a quienes se confería autoridad oficial, fueran mayoritariamente extranjeros quizá tampoco ayudara a ganarse la confianza de la población local.

En Sudáfrica fue el propio Gobierno quien atacó las medidas de contención desarrolladas para salvar vidas: los antirretrovirales con los que se trataba el sida. En una conferencia científica internacional sobre el sida celebrada en 1985, investigadores del Instituto Nacional de la Salud comunicaron —sobre la base de un análisis que resultó erróneo— que el VIH había infectado a dos terceras partes de los niños en edad escolar en Uganda y casi a la mitad de la población de Kenia. Pese a lo exagerado de la afirmación, la idea de que el nuevo virus se había originado en «el corazón de las tinieblas» influyó en los periodistas occidentales. Las noticias sensacionalistas sobre el impacto del VIH en África se convirtieron, en palabras del presidente keniano Daniel arap Moi, en «una nueva forma de campaña de odio». [417] Indignados con los científicos occidentales y con sus medios de comunicación, que insinuaban que los africanos eran los culpables de la propagación del VIH, líderes anti- *apartheid* como el presidente sudafricano Thabo Mbeki negaron rotundamente la existencia del virus. El sida, afirmó Mbeki, era un término inventado para referirse a la malnutrición y las enfermedades de la pobreza. [418] El Gobierno de Mbeki se negó durante años a suministrar medicamentos contra el sida a los pacientes sudafricanos, además de restringir el uso de fármacos donados. (En vez de eso, la administración ensalzaba los poderes curativos del zumo de limón, la remolacha y el ajo). Entre 2000 y 2005,

más de trescientos mil sudafricanos enfermos de sida murieron prematuramente por falta de un tratamiento eficaz. [419]

En Estados Unidos fue el rechazo a los gáis y los consumidores de drogas por vía intravenosa, la población más afectada por el VIH, lo que obstaculizó los primeros intentos de contención del contagio. Los CDC retiraron las subvenciones a los programas educativos que indicaban cómo evitar el VIH (tomando precauciones sexuales), por considerarlos demasiado «explícitos». El Senado estadounidense prohibió la financiación de materiales didácticos sobre el sida que «fomentaran» la homosexualidad. Por miedo a avalar el consumo de drogas, el Gobierno impidió a lo largo de más de dos décadas la financiación federal de programas de reparto de jeringuillas entre los consumidores de drogas por vía intravenosa, una medida pensada para reducir el riesgo de contagio al VIH. [420]

Quienes contraían el sida perdían su trabajo y con ello el derecho a recibir tratamiento sanitario, entre otros servicios, y además eran blanco de ataques violentos. En una encuesta realizada en 1992, más del 20 por ciento de las personas contagiadas por el VIH afirmaban haber sufrido agresiones físicas debido a su enfermedad. También los haitianos fueron marginados después de que los científicos detectaran varios focos de infección por VIH en Haití. Muchos de estos casos tenían su origen en el contagio galopante entre hombres gáis y el pujante negocio del turismo sexual que atraía a los viajeros occidentales, si bien la idea de que el responsable de la propagación del virus era el propio país, por su falta de higiene y sus exóticos rituales de vudú, caló en el imaginario colectivo. «Sospechamos que puede tratarse de un virus epidémico haitiano —declaró a la prensa un médico del Instituto Nacional para el Cáncer en 1982— que se ha extendido entre la población homosexual de Estados Unidos». [421]

«Los haitianos perdieron su trabajo, sus amigos, su hogar y la libertad de emigrar —recuerda la escritora haitiana-estadounidense Edwidge Danticat—. En el colegio (a mí me ocurrió) los compañeros se burlaban o pegaban. Un chico se pegó un tiro en la cafetería de un colegio, por vergüenza». La industria del turismo en Haití se hundió. [422]

La llegada del virus del Nilo Occidental a Estados Unidos brindó una nueva oportunidad de señalar y despreciar —esta vez con una ferocidad extrema— a los chivos expiatorios. Hacía tiempo que el bioterrorismo preocupaba a determinados sectores del *establishment* político estadounidense, aun cuando el uso de patógenos como arma bélica se había intentado en muy escasas ocasiones y mayormente sin éxito. Se sabe que un grupo de miembros de la secta japonesa Aum Shinrikyo estuvo en Zaire durante el brote de ébola pero les pareció demasiado difícil transformar este virus en un arma. Además de esto, y de la contaminación de un bufé de ensaladas en Oregón, en 1981, por parte de seguidores del líder espiritual Bhagwan Shree Rajneesh, más conocido como Osho, poco antes de la llegada del virus del Nilo Occidental, había más miedo a las armas biológicas que armas biológicas en sí. (Esto ocurrió antes de 2001, cuando los atentados con ántrax en Estados Unidos causaron cinco muertos y diecisiete enfermos). [423]

Sin embargo, cuando el virus del Nilo Occidental llegó a Nueva York en 1999, el Gobierno sospechó de inmediato de un ataque biológico del odiado presidente iraquí Sadam Husein.

Las pruebas que se presentaron fueron insignificantes: los CDC habían enviado muestras del virus del Nilo Occidental a un investigador iraquí en 1985, y un desertor del régimen, Mikhael Ramadan, afirmaba que Husein había transformado el virus en un arma. Entre otras cosas, Ramadan dijo que había trabajado como doble de Sadam Husein. En sus memorias tituladas *In The Shadow of Saddam* (A la sombra de Sadam) y publicadas en 1999, Ramadan recuerda: «Casi la última vez que nos vimos, Sadam me llamó a su despacho. En pocas ocasiones lo había visto tan eufórico. Abrió el primer cajón de su escritorio, cerrado con llave, sacó una voluminosa carpeta

de cuero y leyó unos pasajes de un dossier que hablaba del SV1417, una cepa del virus del Nilo Occidental capaz de destruir el 97 por ciento de la vida en un entorno urbano». [424]

Al margen de la burda exageración sobre la letalidad del virus del Nilo Occidental —que es inferior al 1 por ciento, depende de una complicada secuencia de transmisión de aves-mosquitos-personas y no se transmite directamente de una persona a otra— el relato de Ramadan parecía una fantasía. Incluso el *Daily Mail* londinense, el tabloide que difundió un fragmento de las memorias, tuvo que reconocer que el libro era posiblemente un fraude, y su editor admitió que solo pretendía ofrecer una buena historia. Aun así, *The New Yorker* publicó un largo artículo en el que el escritor Richard Preston detallaba las sospechas de que Husein había transformado el virus del Nilo Occidental en un arma biológica y lo había liberado en Nueva York.

Los expertos en armas biológicas de la CIA estaban «inquietos», según Preston. Un destacado asesor científico del FBI le dijo a Preston que el hecho de que el brote del virus del Nilo Occidental pareciera natural reforzaba la idea de que se trataba de una trama terrorista. «Si yo estuviera planeando un atentado con armas biológicas —explicó—, actuaría con mucha sutileza para hacerlo pasar por un brote natural». En efecto, como añadió el secretario de la Marina Richard Danzig, el bioterrorismo era «difícil de demostrar». Pero era «igualmente difícil desmentirlo». [425]

Incluso epidemias breves, como la del SARS, despertaron violentas acusaciones contra determinados grupos. En 2003, cientos de canadienses contrajeron el SARS cuando un residente en Toronto volvió de Hong Kong infectado por el virus. Hubo que cerrar dos hospitales de Toronto e interrumpir todos los servicios médicos no esenciales, y miles de personas que habían pasado por el hospital en esas fechas se pusieron voluntariamente en cuarentena por espacio de diez días. España y Australia recomendaron no viajar a la ciudad afectada. La consiguiente oleada de histeria y pánico hizo que cualquier asiático —tanto si había estado de viaje como si no— se viera señalado y condenado a la exclusión social. [426]

A los chinos canadienses les prohibieron viajar en metro. [427] «Si estornudas o toses —recordaba uno— ¡el tren se vacía!». Los canadienses blancos se cubrían la cara con la chaqueta cuando se cruzaban con asiáticos en un pasillo o iban a trabajar con mascarilla si entre sus compañeros de oficina había algún asiático. «Si estuviera en mi mano, encerraría a toda la comunidad», le oyó decir un asiático-canadiense a un compañero de trabajo. Las familias decían a sus hijos que no jugaran con niños asiáticos en el colegio; las empresas excluyeron a los asiáticos de sus ofertas de empleo y los caseros dejaron en la calle a familias asiáticas que vivían de alquiler. Organizaciones como el Consejo Nacional Chino-Canadiense tuvieron que soportar una avalancha de mensajes de odio. Uno decía: «Vivís como ratas, coméis como cerdos y propagáis enfermedades asquerosas por todo el mundo». Las pérdidas para los negocios chinos en Toronto llegaron al 80 por ciento. «Los asiáticos tenían miedo de ir a cualquier parte», recuerda un asiático-canadiense. [428]

La violencia alimentada por las epidemias ha afectado también a otras especies. Tenía cierto sentido, cuando se propagó la enfermedad de Lyme, poner a los ciervos en el punto de mira. Estudios previos habían revelado que las garrapatas que transmiten la enfermedad parasitan a los ciervos y que en las islas donde se había eliminado a estos animales la población de garrapatas descendía. Además, la población de ciervos se había disparado a escala nacional, pasando de los 250.000 en 1900 a los diecisiete millones a mediados de la década de 1990. Los animales estaban destrozando los bosques, además de los parques y jardines de las zonas suburbanas. [429]

Pero investigaciones complementarias demostraban que los ciervos no tenían nada que ver con las garrapatas responsables de la infección: las garrapatas contraían la bacteria causante de la

borreliosis de los roedores. Aun así, creció la sed de sangre. [430] En ciudades y condados de Connecticut, Massachusetts y Nueva Jersey, entre otros estados, se amplió la temporada de caza del ciervo y se abrieron terrenos públicos hasta entonces vedados a la caza. En Nantucket, cazadores vestidos con chalecos naranjas y llegados de sitios tan lejanos como Texas y Florida invadieron la isla con la intención de perseguir a los animales. «Hay que hacer algo —insistía un vecino de Nantucket—. Va a morir gente por culpa de esto». [431] History Channel creó un *reality* de televisión para retransmitir la rápida expansión de la cacería, siguiendo con las cámaras a los cazadores de ciervos cuando iban a convencer a los vecinos de la periferia de Connecticut de que les permitieran matar ciervos en sus terrenos: «tristemente famosos por provocar accidentes de tráfico y propagar la enfermedad de Lyme», según la página web del programa. (Al que se dio el penoso título de *Chasing Tail*). [432]

El Gobierno autoritario de Hosni Mubarak ordenó un sacrificio similar en Egipto, en este caso el de trescientos mil cerdos, con motivo de la pandemia de gripe H1N1 en 2009. No había pruebas de que los cerdos hubieran propagado el virus. Como el H1N1 se originaba en los cerdos, al principio se dio a esta epidemia el nombre de «gripe porcina», pero se trataba de un patógeno humano: las personas se contagiaban unas a otras. En Egipto no se había identificado entonces un solo caso de H1N1. Aun así, por orden del Gobierno, cogían a los cerdos con palas excavadoras y los cargaban en camiones. A algunos los mataron con cuchillos y porras. «Amontonaron a muchos cerdos en pozos y los enterraron vivos», informaba *The Christian Science Monitor*.

Este baño de sangre sirvió de poco para contener la propagación del H1N1. Sirvió para destrozar la vida de los dueños de los cerdos, los *zabaleen*, recogedores de basura pertenecientes a la minoría de cristianos coptos perseguida en Egipto.

En este caso, la persecución de un grupo como respuesta a un patógeno incrementó la vulnerabilidad de la población a otros patógenos. Los cerdos desempeñaban una importante labor de protección de la salud pública, ya que los *zabaleen* empleaban a los animales para que se comieran la parte de basura orgánica que iban recogiendo de puerta en puerta. Estos cerdos procesaban el 60 por ciento de la basura de El Cairo. Privados de sus animales, los *zabaleen* dejaron de recoger la basura. Los intentos para sustituirlos fueron un fracaso: las empresas internacionales de recogida de basura contratadas por el Gobierno esperaban que la gente fuera acumulando la basura en cubos que se recogerían periódicamente, pero los egipcios no estaban dispuestos. Así, la basura se acumulaba en las calles, con el correspondiente peligro de contagio. «Cualquier día —escribió un periodista—, cualquier barrio puede convertirse en un auténtico basurero». El sacrificio de los cerdos, señaló un líder comunitario de la ciudad, «es la mayor estupidez que han cometido [...] un ejemplo más de lo mal informados que están los responsables de tomar las decisiones».

Al final, si los egipcios consiguieron esquivar el riesgo de contraer enfermedades por la acumulación de basura, el régimen de Mubarak corrió peor suerte: cayó dos años más tarde, en la revolución conocida como Primavera Árabe. [433]

Las epidemias no son las únicas crisis sociales en las que se han cometido ataques contra los trabajadores sanitarios y las intervenciones médicas. Las campañas de vacunación han activado oleadas similares de rechazo y represalias violentas. Siendo distinta la causa, el resultado es el mismo: minan los esfuerzos por contener a los patógenos y permiten la expansión de las epidemias.

En el mundo entero, tanto en las aldeas del norte de Nigeria como en los barrios residenciales de Los Ángeles, la gente ha rechazado las vacunas y a quienes las administran, acusándolos de todo tipo de tropelías, desde destruir el islam hasta envenenar a los niños con productos químicos.

Un buen ejemplo de esto es la campaña para la erradicación de la polio que lanzó la OMS en 1998. Abundan los rumores sobre la seguridad y la finalidad de la vacuna. En Nigeria, los líderes religiosos aseguraban que la vacuna de la polio estaba contaminada de VIH y que el objetivo secreto de la campaña era esterilizar a los musulmanes. El gobernador del estado de Kano suspendió la vacunación por un año. [434] En el norte de Waziristán, en Pakistán, los líderes talibanes aseguraban que los equipos de vacunación eran la tapadera de una campaña de espionaje. [435] En los estados indios de Bihar y Uttar Pradesh, la gente alegaba que la vacuna estaba contaminada con sangre de cerdo y anticonceptivos. [436] Y estas sospechas a menudo provocaban estallidos de violencia. En el norte de Nigeria atacaron a los vacunadores y les prohibieron entrar en las casas. En Pakistán, en 2012, grupos militantes empezaron a perseguir a los equipos de vacunación y a las familias que accedían a vacunar a sus hijos. Dos años más tarde, el número de trabajadores sanitarios asesinados ascendía a sesenta y cinco. [437]

Los motivos que hay detrás de la violencia son sin duda diversos y tienen raíces locales. Pero como les sucede a las sociedades atacadas por epidemias de enfermedades nuevas, también los países musulmanes que rechazaban las campañas de vacunación impulsadas desde Occidente vivían sumidos en una crisis existencial similar: una marea creciente de rechazo a los musulmanes en Estados Unidos y Europa y la amenaza inminente de intervención militar. Y es posible que los equipos de vacunación occidentales les parecieran agentes de destrucción, tal como los médicos de atención primaria parecían cómplices del ébola en los bosques de Guinea y los irlandeses los transmisores del cólera en Nueva York en el siglo XIX. De hecho, se tiene constancia de su participación en campañas coercitivas y secretas. En la década de 1970, durante la campaña que se lanzó para erradicar la viruela, los vacunadores estadounidenses en el sureste asiático derribaron puertas y redujeron a las mujeres que se resistían para administrarles la vacuna. [438] En Filipinas, rodearon a la gente a punta de pistola para vacunarla contra la viruela. [439] En 2011, la CIA utilizó un simulacro de campaña de vacunación contra la hepatitis B como tapadera para recabar la información que condujo al asesinato en Pakistán del líder de Al Qaeda, Osama bin Laden. [440]

Con independencia del motivo, allí donde arraigaba el rechazo a las vacunas aparecía la polio. Y la enfermedad proliferó. Los poliovirus de Nigeria se extendieron hacia el nordeste y afectaron a Ghana, Benín, Burkina Faso, Chad, Mali, Níger y Togo. El poliovirus de la India llegó hasta el Congo, donde desencadenó un brote entre las personas mayores que no se habían vacunado. «Tenemos dos hospitales con cientos de personas paralizadas y muchos muertos», declaró el doctor Bruce Aylward, de la OMS, a *The New York Times* en 2010. Ese año, en solo dos semanas, el poliovirus indio paralizó a más de doscientas personas en el Congo. [441] El poliovirus de Pakistán emigró a China, donde no se veía un caso autóctono de transmisión de la polio desde 1994, y llegó a Siria en 2013, donde se sumó al desastre de la cruenta guerra civil. [442] En 2014, la OMS no tuvo más remedio que declarar la emergencia sanitaria global. [443]

Esta profunda desconfianza en las vacunas y los vacunadores ha permitido a patógenos ya domesticados producir brotes de enfermedad tanto en Europa como en Estados Unidos. A pesar de que la vacunación fue decisiva para reducir los casos de tos ferina, sarampión y varicela en Estados Unidos, en la década de 1980, cuando el Gobierno empezó a exigir que se pusiera a los niños una serie de vacunas antes de su escolarización, la resistencia a las vacunas y los vacunadores se incrementó. Grupos de música pop como los Refusers se manifestaron contra los planes de vacunación, y lo mismo hicieron celebridades como los actores Jenny McCarthy y Jim Carrey. Internet se llenó de miles de páginas web que alertaban de los peligros de la vacuna. [444]

El rechazo a las vacunas en Estados Unidos sigue la misma línea que en otros países. La crisis

existencial que parece avivar la desconfianza en este caso —sobre todo la contaminación de la naturaleza por los vertidos y emisiones industriales— cobra una forma menos clara, pero tanto las vacunas como los vacunadores, dotados de parecidos poderes maléficos, son objeto de represalias. Uno de los argumentos más populares del colectivo antivacunas es que la vacuna triple vírica (contra el sarampión, las paperas y la rubeola) tiene el misterioso poder de causar una enfermedad tan poco conocida como el autismo, que es cada vez más común. Esta afirmación es tan exagerada y conspirativa como la de que en el siglo XIX los médicos mataban a la gente con el cólera para diseccionar los cadáveres, o la de que la vacuna de la polio se ha desarrollado para esterilizar a los musulmanes. Los datos lo desmienten tajantemente. El informe de investigación de 1998 que apuntaba a la existencia de un vínculo entre la vacuna triple vírica y el autismo ha sido ampliamente refutado, y la revista que lo dio a conocer decidió retirarlo posteriormente. Además, un estudio del año 2013 reveló que el autismo puede detectarse en niños de seis meses, mucho antes de vacunarlos contra el sarampión, lo que niega cualquier vínculo de causa-efecto entre ambas cosas. Pero la afirmación sigue circulando de todos modos. [445]

Otro argumento común de quienes se oponen a las vacunas es que las compañías farmacéuticas fomentan su uso con el fin exclusivo de ganar dinero. Esto también lo desmienten los hechos. La influencia de las empresas en la promoción de las vacunas es relativamente modesta. De hecho, las compañías farmacéuticas consideran las vacunas tan poco rentables que a lo largo de la década de 1990 y la siguiente muchas abandonaron por completo el negocio de las vacunas. La consecuencia de esta decisión fue que, entre 1998 y 2005, hubo una escasez crónica de nueve vacunas imprescindibles para inmunizaciones rutinarias de la población infantil. [446]

Pero si bien no es cierto que las vacunas causan autismo y tampoco que aumentan los beneficios de las compañías farmacéuticas, su desarrollo exige complicados procesos industriales. Y para quienes temen la contaminación industrial, esto es suficiente motivo de rechazo. Al fin y al cabo, los escépticos, los que aconsejan a las familias que eviten las vacunas, no se oponen al concepto de inmunización a través de la exposición profiláctica del organismo a un patógeno debilitado con el fin de desarrollar inmunidad. La revista *Mothering*, por ejemplo, dedicada a las técnicas de crianza natural, sugiere a las familias que, en vez de vacunar contra la varicela, organicen fiestas infantiles para que los niños infectados contagien a otros. «Dale un silbato al niño infectado y que se lo vaya pasando a los demás», aconseja la revista. A lo que se oponen no es a la inmunización sino a que esta se consiga a través de la vacuna, un producto sintético de procesos industriales que se inyecta directamente en el organismo. [447]

En el otro extremo de esta desconfianza, la rabia y la frustración de los pediatras y expertos en salud pública partidarios de la vacunación son más que palpables. Alrededor del 40 por ciento de los pediatras encuestados en 2005 por la Academia de Pediatría de Estados Unidos declararon que no atenderían a ninguna familia que se negara a vacunar a sus hijos. [448] En un encuentro de expertos en salud pública celebrado en Atlanta en 2012, uno de los ponentes habló de los problemas que crea el colectivo antivacunas. En un momento de su intervención mostró una imagen de resonancia magnética de la cabeza del personaje de dibujos animados Bart Simpson, con el cerebro diminuto e intensamente iluminado. «Creo que este puede ser uno de los antivacunas —muró con aire histriónico entre las risas del público—. No, no debería decir eso». [449]

El creciente rechazo a las vacunas está debilitando la protección que brindan contra los patógenos. Ante la fuerza creciente de las sospechas que enarbolan los detractores de la vacunación, diecinueve estados de Estados Unidos permitieron que las familias se abstuvieran de vacunar a sus hijos en edad escolar por razones «filosóficas». En catorce estados, entre ellos

California, Oregón, Maryland y Pensilvania, se aprobaron leyes que hacen más fácil para los padres no vacunar a sus hijos que vacunarlos. [450] En 2011, más del 5 por ciento de los niños inscritos en escuelas infantiles de ocho estados del país no se habían vacunado. [451] El 7 por ciento de los alumnos de primaria en el condado de Marin, una de las zonas más ricas de California, no estaban vacunados por razones filosóficas. Este porcentaje es suficiente para destruir la «inmunidad de grupo» ante patógenos como el sarampión, y es la inmunidad lo que impide al virus encontrar población suficiente para extenderse. Sin inmunidad de grupo, los patógenos pueden infectar tanto a las personas que no se han vacunado como a las que no pueden vacunarse, como los niños de menos de un año.

El sarampión se declaró oficialmente erradicado en Estados Unidos en el año 2000. Once años más tarde se había registrado una docena de nuevos brotes, y en 2014 se localizó un foco de la enfermedad en el parque temático de Disneyland en California. En cuestión de ocho semanas, el sarampión había infectado a ciento cuarenta personas en siete estados. (Unos meses más tarde, el gobernador de California acabó con las exenciones a la vacunación por creencias personales y religiosas). [452]

El escepticismo que suscitan las vacunas, en particular la triple vírica, está aún más extendido en Europa. En 2006, más de la mitad de la población francesa no había recibido las dos dosis necesarias de la vacuna del sarampión. [453] Lo mismo podía decirse del 16 por ciento de la población británica en 2011. [454] A finales de 2009 estalló en Bulgaria una epidemia de sarampión que se extendió primero a Grecia y finalmente a treinta y seis países de Europa. Fue en Francia y Gran Bretaña donde atacó con especial dureza. [455] En 2011 más de catorce mil personas contrajeron el sarampión en Francia. El número de enfermos en todo el continente superó los treinta mil. [456]

¿Es imposible romper el vínculo entre el temor difuso que inspiran las epidemias u otro tipo de crisis sociales y la consiguiente atribución de culpas? En opinión del filósofo René Girard, para acabar con el ciclo de miedo y culpa es necesario demostrar la inocencia del chivo expiatorio, como en el relato del Nuevo Testamento de la persecución de Jesucristo, que concluye con su resurrección.

Tendríamos que buscar una fórmula nueva para determinar las responsabilidades que pueda desempeñar una función similar en el presente. Eso es exactamente lo que intentan en Haití los abogados de derechos humanos, aunque no para demostrar la inocencia sino la culpabilidad. Se han querellado contra Naciones Unidas con el propósito de demostrar su complicidad en la epidemia de cólera. Poco después de que la enfermedad estallara en Haití, el abogado de derechos humanos Mario Joseph, en colaboración con colegas de Estados Unidos, reunió quince mil denuncias de haitianos perjudicados por el cólera. Como el Gobierno de Haití había otorgado a la ONU inmunidad judicial, y la comisión que la agencia había anunciado crear para tramitar las denuncias contra sus tropas nunca llegó a constituirse, Joseph y sus colegas decidieron procesar a la ONU en tribunales de Estados Unidos y Europa, y exigirle disculpas además de una reparación por la epidemia de cólera. [457]

Joseph tiene su despacho en Puerto Príncipe, en una casa señorial a la que se accede por un portón con adornos de bronce. La casa por dentro es oscura y sofocante: cuenta solo con unos ventiladores de techo que giran tan despacio que cuando estuve allí en 2013 no entendí para qué los encendían. El ruido continuo del tráfico en la calle entraba por las ventanas sin cristales. Joseph, moreno y rechoncho, con camisa azul claro de manga corta, empezó a despotricar contra las intervenciones imperialistas y racistas en Haití, con la frente y el cuello cubiertos de gotas de sudor.

«Los nepalíes vertieron materia fecal en el río y un montón de gente bebió después el agua — dijo—. ¡El ejército de ocupación es responsable de la calamidad!

»Tienen que pagar a la gente. Tienen que recompensarla. ¡Y tienen que pedir perdón por lo que han hecho! ¡Porque Naciones Unidas no protegió a los haitianos del cólera nepalí! [...] ¿Se imagina que eso ocurriera en Estados Unidos, Francia, Canadá o Inglaterra? ¿Qué harían? [...] No sé: ¿es porque somos haitianos? ¿Es porque somos negros? ¡A saber! ¿Porque somos haitianos? ¡A saber!». [458]

Joseph argumentaba que Naciones Unidas era consciente de la situación sanitaria en Haití y por tanto tendría que haber tomado precauciones para impedir la introducción de un patógeno nuevo y peligroso. Por ejemplo, tendría que haber hecho a sus tropas las pruebas necesarias para detectar la infección y haber garantizado un adecuado tratamiento de los residuos en el campamento. Al no hacerlo, había arrojado una cerilla encendida sobre un neumático empapado de gasolina. No se trataba de buscar un chivo expiatorio: Naciones Unidas era culpable. Y esto se demostraría exigiéndole responsabilidades ante los tribunales de justicia.

Hay pocas dudas de que el cólera llegó a Haití desde Nepal. Cuando los científicos compararon los genomas de las bacterias del cólera que circulaban por Haití con una muestra de una bacteria de Nepal, hallaron una coincidencia casi absoluta: solo se diferenciaban en uno o dos pares de bases. [459] De todos modos, seguía sin convencerme la idea implícita de que incluso cuando se sabe que alguien ha infectado a otras personas con patógenos, se le puedan exigir responsabilidades legales. Puede que ni la buena gestión de los residuos en el campamento de Naciones Unidas ni el cribado riguroso de las tropas hubieran evitado la llegada del cólera de Nepal a Haití. La persona que los introdujo era seguramente un portador asintomático, ajeno a la infección indetectable que llevaba en su organismo. Aunque en el campamento hubieran seguido precauciones para tratar los residuos de este infectado, en casi ningún otro lugar de Haití se habría hecho lo mismo. En ese sentido, los soldados nepalíes que llevaron el cólera al país eran como cualquier ser humano. Con el conjunto de los organismos vivos y todos sus patógenos en movimiento, todos somos posibles portadores.

Canalizar la ira de las víctimas hacia los tribunales es, no cabe duda, mucho más constructivo que manifestarla en la calle. Pero la sentencia que esperaba Joseph, ¿no era un modo de dar fuerza de ley a la búsqueda del chivo expiatorio? Según quién las juzgara, en 2014 el grupo de personas «responsables» podrían haber sido los trabajadores de ayuda humanitaria en Guinea; en la década de 1980, en Estados Unidos, podrían haber sido los gáis; y en la de 1830 los inmigrantes irlandeses de Nueva York. Incluso cuando se señala con precisión a quienes han introducido nuevos patógenos en una comunidad, como en Haití, sigue sin estar claro hasta qué punto son culpables y deben pagar por ello. Las epidemias dependen tanto de quien las introduce como de las condiciones sociales del entorno. Sin la deforestación y la guerra civil en África Occidental, la falta de modernas infraestructuras de saneamiento en Haití o el hacinamiento y la suciedad de Nueva York en el siglo XIX, es decir, sin las condiciones sociales favorables, las epidemias de cólera y ébola no se habrían producido jamás. ¿Hay que exigir responsabilidades a los trabajadores de ayuda humanitaria en África Occidental, los soldados de Naciones Unidas en Haití o los inmigrantes irlandeses de Nueva York en el siglo XIX?

Como si quisieran señalar la naturaleza selectiva de este juego de atribución de culpas en el que se culpa a los soldados de la ONU pero no a la debilidad de las infraestructuras locales, en medio de esta diatriba de Joseph, los fluorescentes del despacho, que apenas iluminaban, parpadearon y se apagaron. Los aparatos —la impresora, los ordenadores, el inútil y perezoso ventilador de techo— dejaron de funcionar. Nos quedamos a oscuras. Me incliné hacia delante en el asiento y

miré a mi alrededor, con intención de hacer un movimiento. Pero Joseph no se inmutó. Sabía que el suministro eléctrico en Puerto Príncipe falla a menudo. «Volverá», dijo tranquilamente, y siguió hablando para la grabadora que yo había puesto encima de su enorme escritorio.

Las tácticas de los nuevos patógenos en su conspiración para debilitar nuestros vínculos sociales y explotar nuestras divisiones políticas son tan amplias como variadas. No obstante, sigue habiendo un modo de derrotarlos. Y es probablemente el más potente de todos. Podemos desarrollar instrumentos específicos para destruirlos o detenerlos con precisión quirúrgica, instrumentos que cualquier individuo con acceso a ellos pueda emplear eficazmente, sin necesidad de un complicado esfuerzo cooperativo.

Estos instrumentos son, claro está, los medicamentos.

Disponer del tratamiento adecuado hace que las vías de transmisión de los patógenos resulten irrelevantes. Con el debido tratamiento, los vertidos, la suciedad, las multitudes, la corrupción política y los conflictos sociales no pueden propagar los patógenos. Las epidemias y las pandemias mueren antes de convertirse en un acontecimiento. Mientras haya una farmacia en la esquina o un médico que extienda una receta, los individuos pueden domar a los patógenos individualmente.

Eso sí, primero, hay que desarrollar esos tratamientos.

[385] Dan Coughlin, «WikiLeaks Haiti: US Cables Paint Portrait of Brutal, Ineffectual and Polluting UN Force», *The Nation*, 6 de octubre de 2011.

[386] Kathie Klarreich, «Will the United Nations' Legacy in Haiti Be All About Scandal?», *The Christian Science Monitor*, 13 de junio de 2012.

[387] «Fearful Crowds Wreck Clinic as Panic over Cholera Grows», *The Times* (Londres), 29 de octubre de 2010.

[388] «Oxfam Workers Flee Riot-Torn Cholera City as Disease Spreads Across Border», *The Times* (Londres), 17 de noviembre de 2010.

[389] Samuel Cohn, «Pandemics: Waves of Disease, Waves of Hate from the Plague of Athens to AIDS», *Historical Research* 85, n.º 230, 2012, pp. 535-555.

[390] Susan Sontag, *Illness as Metaphor and AIDS and Its Metaphors*, Nueva York: Macmillan, 2001, pp. 40-41

[391] Cohn, «Pandemics».

[392] United Nations Senior Advisory Group, «Report of the Senior Advisory Group on Rates of Reimbursement to Troop-Contributing Countries and Other Related Issues», 11 de octubre de 2012.

[393] Zachary K. Rothschild *et al.*, «A Dual-Motive Model of Scapegoating: Displacing Blame to Reduce Guilt or Increase Control», *Journal of Personality and Social Psychology* 102, n.º 6, 2012, p. 1148.

[394] Daniel Sullivan *et al.*, «An Existential Function of Enemyship: Evidence That People Attribute Influence to Personal and Political Enemies to Compensate for Threats to Control», *Journal of Personality and Social Psychology* 98, n.º 3, 2010, pp. 434-449.

[395] Rothschild, «A Dual-Motive Model of Scapegoating».

[396] Neel L. Burton, *Hide and Seek: The Psychology of Self-Deception*, Oxford: Acheron Press, 2012.

[397] Attila Pók, «Atonement and Sacrifice: Scapegoats in Modern Eastern and Central Europe», *East European Quarterly* 32, n.º 4, 1998, p. 531.

[398] Snowden, *Naples in the Time of Cholera*, p. 151.

[399] Rosenberg, *The Cholera Years*, p. 33.

[400] William J. Callahan, *Church, Politics, and Society in Spain, 1750-1874*, Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press, 1984.

[401] Rosenberg, *The Cholera Years*, p. 135.

[402] Chambers, *The Conquest of Cholera*, p. 41.

- [403] Percy, «Erie Canal».
- [404] Rosenberg, *The Cholera Years* , pp. 62-63.
- [405] William Watson, «The Sisters of Charity, the 1832 Cholera Epidemic in Philadelphia, and Duffy's Cut», *U.S Catholic Historian* 27, n.º 4, otoño de 2009, pp. 1-16; Dan Barry, «With Shovels and Science, a Grim Story Is Told», *The New York Times* , 24 de marzo de 2013.
- [406] Barry, «With Shovels and Science».
- [407] W. Omar, «The Mecca Pilgrimage», *Postgraduate Medical Journal* 28, n.º 319, 1952, p. 269.
- [408] M. C. Low, «Empire and the Hajj: Pilgrims, Plagues, and Pan-Islam Under British Surveillance, 1865-1908», *International Journal of Middle East Studies* 40, n.º 2, 2008, pp. 1-22.
- [409] F. E. Peters, *The Hajj: The Muslim Pilgrimage to Mecca and the Holy Places* , Princeton: Princeton University Press, 1994.
- [410] Valeska Huber, «The Unification of the Globe by Disease? The International Sanitary Conferences on Cholera, 1851-1894», *The Historical Journal* 49, n.º 02, 2006, p. 453.
- [411] Low, «Empire and the Hajj».
- [412] Echenberg, *Africa in the Time of Cholera* , p. 37.
- [413] Harriet Moore, «Contagion from Abroad: U.S. Press Framing of Immigrants and Epidemics, 1891 to 1893» trabajo de máster, Georgia State University, Department of Communications, 2008, pp. 1-113.
- [414] Howard Markel, *Quarantine! East European Jewish Immigrants and the New York City Epidemics of 189*. , Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1997, pp. 111-119.
- [415] Cohn, «Pandemics»; Rosenberg, *The Cholera Years* , p. 67.
- [416] «Death and Disbelievers», *The Economist* , 2 de agosto de 2014; «Ebola: Guineans Riot in Nzerekore over Disinfectant », BBC News Africa, 29 de agosto de 2014; Abby Phillip, «Eight Dead in Attack on Ebola Team in Guinea», *The Washington Post* , 28 de septiembre de 2014; Terrence McCoy, «Why the Brutal Murder of Several Ebola Workers May Hint at More Violence to Come», *The Washington Post* , 19 de septiembre de 2014.
- [417] Laurie Garrett, *The Coming Plague: Newly Emerging Diseases in a World out of Balance* , Nueva York: Macmillan, 1994, p. 352.
- [418] Sonia Shah, *The Body Hunters: Testing New Drugs on the World's Poorest Patients* , Nueva York: New Press, 2012, p. 104.
- [419] Pride Chigwedere *et al.* , «Estimating the Lost Benefits of Antiretroviral Drug Use in South Africa», *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes* 49, n.º 4, 2008, p. 410-415.
- [420] Gregory M. Herek y Eric K. Glunt, «An Epidemic of Stigma: Public Reactions to AIDS», *American Psychologist* 43, n.º 11, 1988, p. 886.
- [421] Gregory M. Herek, «AIDS and Stigma», *American Behavioral Scientist* 42, n.º 7, 1999, pp. 1106-1116; Mirko D. Grmek, *History of AIDS: Emergence and Origin of a Modern Pandemic* , Princeton: Princeton University Press, 1990; Paul Farmer, «Social Inequalities and Emerging Infectious Diseases», *Emerging Infectious Diseases* 2, n.º 4, 1996, p. 259.
- [422] Edwidge Danticat, «Don't Let New AIDS Study Scapegoat Haitians», *The Progressive* , 7 de noviembre de 2007.
- [423] Washer, *Emerging Infectious Diseases* , pp. 131-132.
- [424] Richard Preston, «West Nile Mystery», *The New Yorker* , 18 de octubre de 1999.
- [425] *Ibid.*
- [426] «Chinese Refugees Face SARS Discrimination», CBC News, 5 de abril de 2003; «China Syndrome», *The Economist* , 10 de abril de 2003.
- [427] «Chinese Refugees Face SARS Discrimination»; «China Syndrome».
- [428] Chinese Canadian National Council—National Office, «Yellow Peril Revisited: Impact of SARS on the Chinese and Southeast Asian Communities», junio de 2004.
- [429] Robert Samuels Morello, «At Rock Creek Park, Harvesting Deer and Hard Feelings», *The Washington Post* 30 de marzo de 2013.
- [430] «Are Deer the Culprit in Lyme Disease?», *The New York Times* , 29 de julio de 2009.
- [431] Pam Belluck, «Tick-Borne Illnesses Have Nantucket Considering Some Deer-Based Solutions», *The New*

York Times , 6 de septiembre de 2009.

[432] Leslie Lake, « Former Norwalk Man Hunts Deer in New Reality Television Show », *The Hour* , 21 de abril de 2013. [*Chasing Tail* significa, literalmente, «perseguir o cazar cola». Es una expresión coloquial que quiere decir «buscar sexo». También tiene el sentido de entregarse a una tarea inútil, como el perro que intenta morderse la cola. (*N. de la T.*)].

[433] Ernesto Londo, «Egypt's Garbage Crisis Bedevils Morsi», *The Washington Post* , 27 de agosto de 2012; « Swine Flu Pig Cull Destroys Way of Life for City's Coptic Rubbish Collectors », *The Times* (Londres), 6 de junio de 2009; « For Egypt's Christians, Pig Cull Has Lasting Effects », *The Christian Science Monitor* , 3 de septiembre de 2009; «New Film Reveals the Story of Egyptian Trash Collectors», *Waste & Recycling News* , 23 de enero de 2012; «Copts Between the Rock of Islamism and a Hard Place», *The Times* (Londres), 14 de noviembre de 2009; Michael Slackman, « Belatedly, Egypt Spots Flaws in Wiping Out Pigs », *The New York Times*, 19 de septiembre de 2009; «President Under Pressure to Solve Cairo's Trash Problems», *The New Zealand Herald* , 3 de septiembre de 2012.

[434] Elisha P. Renne, *The Politics of Polio in Northern Nigeria* , Bloomington: Indiana University Press, 2010, pp. 11, 40.

[435] Declan Walsh, «Taliban Block Vaccinations in Pakistan», *The New York Times* , 18 de junio de 2012.

[436] Y. Paul y A. Dawson, «Some Ethical Issues Arising From Polio Eradication Programmes in India», *Bioethics* 19, n.º 4, 2005, pp. 393-406; Robert Fortner, «Polio in Retreat: New Cases Nearly Eliminated Where Virus Once Flourished», *Scientific American* , 28 de octubre de 2010.

[437] Declan Walsh, «Polio Crisis Deepens in Pakistan, With New Cases and Killings», *The New York Times* , 26 de noviembre de 2014.

[438] Paul Greenough, «Intimidation, Coercion and Resistance in the Final Stages of the South Asian Smallpox Eradication Campaign, 1973-1975», *Social Science & Medicine* 41, n.º 5, 1995, pp. 633-645.

[439] Michael Willrich, *Pox: An American History* , Nueva York: Penguin Press, 2011, p. 118.

[440] «How the CIA's Fake Vaccination Campaign Endangers Us All», *Scientific American* , 3 de mayo de 2013.

[441] «Congo Republic Declares Polio Emergency», *The New York Times* , 9 de noviembre de 2010, pp. 1-3.

[442] WHO Global Alert and Response, «China: WHO Confirmation», 1 de septiembre de 2011, www.who.int/csr/don/20110901/en/index.html; «WHO: Pakistan Polio Strain in Syria», Radio Free Europe, 12 de noviembre de 2013.

[443] Donald G. McNeil, «Polio's Return After Near Eradication Prompts a Global Health Warning», *The New York Times* , 5 de mayo de 2014.

[444] Saad B. Omer *et al.* , «Vaccine Refusal, Mandatory Immunization, and the Risks of Vaccine-Preventable Diseases», *The New England Journal of Medicine* 360, 7 de mayo de 2009, pp. 1981-1985; «Chinese CDC Admits Vaccine Reactions Cause Paralysis in Chinese Children», *The Refusers*, 10 de octubre de 2013; Greg Poland, «Improving Adult Immunization and the Way of Sophia: A 12-Step Program», International Conference on Emerging Infectious Diseases , 12 de marzo de 2012, Atlanta (Georgia).

[445] Warren Jones y Ami Klin, «Attention to Eyes Is Present but in Decline in 2-6 Month-Old Infants Later Diagnosed with Autism», *Nature* , 6 de noviembre de 2013.

[446] Paul A. Offit, «Why Are Pharmaceutical Companies Gradually Abandoning Vaccines?», *Health Affairs* , mayo de 2005.

[447] «A Pox on My Child: Cool», *The Washington Post* , 20 de septiembre de 2005.

[448] Omer, «Vaccine Refusal, Mandatory Immunization, and the Risks of Vaccine-Preventable Diseases».

[449] Poland, «Improving Adult Immunization and the Way of Sophia».

[450] Daniel Salmon *et al.* , «Factors Associated with Refusal of Childhood Vaccines Among Parents of School-Aged Children», *JAMA Pediatrics* 159, n.º 5, mayo de 2005, pp. 470-476.

[451] Mike Stobbe, «More Kids Skip School Shots in 8 States», Associated Press, 28 de noviembre de 2011.

[452] CDC, «Notes from the Field: Measles Outbreak—Indiana, June–July 2011»; CDC, «U.S. Multi-State Measles Outbreak 2014–2015»; David Siders *et al.* , «Jerry Brown Signs California Vaccine Bill», *The Sacramento Bee* , 30 de junio de 2015.

[453] Correo de Pro-MED, «Measles Update», 19 de septiembre de 2011.

[454] Philippa Roxby, «Measles Outbreak Warning as Cases Rise in Europe and UK», BBC News, 13 de mayo de 2011.

[455] Correo de Pro-MED, «Measles Update».

[456] «WHO: Europe Must Act on Measles Outbreak», 2 de diciembre de 2011, www.telegraph.co.uk.

[457] Susana Ferreira, «Cholera Fallout: Can Haitians Sue the U.N. for the epidemic?», *Time*, 13 de diciembre de 2011.

[458] Entrevista con Mario Joseph, 14 de agosto de 2013.

[459] R. S. Hendriksen *et al.*, «Population Genetics of *Vibrio cholerae* from Nepal in 2010: Evidence on the Origin of the Haitian Outbreak», *mBio* 2, n.º 4, 2011, pp. e00157-11.

El tratamiento

Descubrir cómo se propagaba el cólera y cómo impedirlo era una cuestión de suma urgencia en el siglo XIX para todos los grupos sociales afectados por la enfermedad y en especial para la comunidad médica. La llegada de la nueva enfermedad mortal cayó como un rayo en los ambientes médicos. Es indudable que médicos y científicos hicieron un arduo esfuerzo para desentrañar los misterios del cólera y salvar la vida de sus pacientes. Expusieron sus ideas sobre la patología y la transmisión de la plaga en docenas de artículos, charlas, conferencias y ensayos y desarrollaron una batería de tratamientos experimentales, teorías sobre el contagio y medidas de contención.

A pesar de todo, tardaron décadas en encontrar tratamientos eficaces.

Si fracasaron no fue por falta de capacidad técnica. El tratamiento para el cólera es casi cómico, de puro sencillo. Los vibrios no destruyen los tejidos, a diferencia de la malaria, que devora los glóbulos rojos, o de los bacilos de la tuberculosis, que devoran los pulmones. No se apropian de las células y las vuelven contra nosotros, como el VIH. A pesar de su letalidad, la presencia del cólera en el organismo se parece más a la visita de un invitado desagradable y exigente que a la de un intruso con intenciones asesinas. Lo que mata es la deshidratación que producen las bacterias al reproducirse en los intestinos. Esto significa que para sobrevivir al cólera basta con reponer los fluidos consumidos. La enfermedad se trata con agua limpia y pequeñas cantidades de electrolitos simples, como las sales. Este remedio tan elemental reduce la mortalidad del cólera del 50 a menos del 1 por ciento. Separar los excrementos humanos de las reservas de agua para el consumo con el fin de prevenir la enfermedad también estaba al alcance de la tecnología en el siglo XIX. Los acueductos y los depósitos de la Antigüedad habrían servido. [460]

El fracaso tampoco se debió a la falta de observaciones sobre la naturaleza del cólera. Los científicos y los médicos habían tomado nota de la asociación entre el cólera y el agua sucia desde las primeras apariciones de la enfermedad en Europa. En Moscú, la epidemia arrasó las orillas del Moscova; en Varsovia, las del Vístula; en Londres, las del Támesis. El médico francés Jacques Mathieu Delpech señaló en 1832 que el cólera se había propagado en Inglaterra desde un punto central a sus alrededores, y «ese punto central era la orilla del río». Ese mismo año, otro analista francés observó que el cólera procedía de una fuente «plagada de materia putrefacta», y en cuanto dicha fuente dejó de utilizarse «no hubo más casos de cólera». [461] En 1833, un profesor de medicina incluso publicó un mapa de la ciudad de Lexington, en Kentucky, que relacionaba las muertes causadas por el cólera con la topografía y la suciedad del entorno. Lo mismo sucede con el tratamiento basado en el agua y las sales. Se propuso por primera vez en la década de 1830, y venía avalado por pruebas muy sólidas. [462]

Los médicos decimonónicos, además de hacer observaciones pertinentes, disponían de la tecnología necesaria para curar el cólera. El problema estaba en que las observaciones pertinentes y la tecnología necesaria no venían al caso.

En 1962, el médico y filósofo de la ciencia Thomas Kuhn demostró que la práctica científica

paradójicamente puede ocultar tantas cosas como las que revela. Los científicos comprenden la realidad a través del prisma de lo que Kuhn denominaba paradigmas, construcciones teóricas que explican por qué las cosas funcionan como funcionan. Los paradigmas ofrecen un marco de interpretación para las observaciones científicas. Son como un complicado dibujo lineal que los científicos colorean y llenan de detalles con los que refuerzan y enriquecen el propio paradigma. La evolución es un paradigma de la biología moderna; la tectónica de placas lo es de la geología moderna.

Las teorías hipocráticas eran el paradigma de la medicina en el siglo XIX. De acuerdo con los principios hipocráticos, la salud y la enfermedad eran el resultado de complicadas y peculiares interacciones de numerosos e imprecisos factores externos, tales como las condiciones meteorológicas y la topografía del entorno, con factores internos únicos. Preservar y restablecer la salud era cuestión de corregir el equilibrio entre esta multitud de factores.

Fueron los seguidores del médico griego Hipócrates quienes articularon por primera vez estas ideas, que se transmitieron sin variaciones esenciales por espacio de miles de años. Los *Tratados hipocráticos* del siglo V a. C., una colección de sesenta volúmenes sobre medicina y salud, fueron —junto con las diez mil páginas en que otro médico, Galeno, hace un análisis profundo de estas ideas en el siglo II d. C.— los textos canónicos de la medicina desde el siglo VI. En el año 1200, el estudio de estas obras era obligatorio para obtener la licenciatura en Europa. A lo largo de todo el siglo XIX siguieron apareciendo importantes traducciones al inglés y al francés de los textos de Hipócrates y Galeno. [463]

Kuhn creía que la ciencia no podría existir sin paradigmas. El número de datos disponibles y de preguntas por formular es potencialmente infinito. Sin una idea de por qué algo puede ocurrir tal como ocurre, advirtió, es imposible que los científicos sepan qué preguntas hacer o qué datos recabar: no hay forma de llegar al «cómo» que subyace a la mayor parte de la actividad científica.

Pero a pesar de su utilidad, los paradigmas también crean dilemas subversivos para los científicos. Generan expectativas, y las expectativas limitan la percepción de los científicos. Los psicólogos han descrito dos escollos cognitivos muy comunes: el «sesgo de confirmación» y la «ceguera al cambio». El problema del sesgo de confirmación es que la gente solo ve y registra selectivamente el subconjunto de las pruebas que respaldan sus expectativas. Ve lo que espera ver. Tampoco detecta anomalías contrarias a sus expectativas: esto es lo que se conoce como la «ceguera al cambio». Los directores de un estudio experimental sobre la ceguera al cambio decidieron contravenir intencionadamente las expectativas de los participantes cambiando al entrevistador por otra persona en un momento en el que la persona entrevistada se distraía. Los participantes asimilaban la contravención hasta tal punto que no registraban el cambio conscientemente. Era como si no hubiera ocurrido. [464]

El sesgo de confirmación y la ceguera al cambio son dos ejemplos de cómo se ignoran las observaciones contrarias a las expectativas. No cabe duda de que estos dos sesgos cognitivos influyeron en que los médicos hipocráticos no fueran capaces de ver que el cólera no se atenía a su paradigma. Pero Kuhn tomó nota igualmente de otro dilema cognitivo: que a veces, cuando la gente se ve en la obligación de reconocer anomalías, se resiste a aceptarlo.

Kuhn se basaba en un estudio de disonancia cognitiva realizado en 1949 en el que los participantes tenían que identificar una serie de naipes. La mayoría de las cartas eran normales, pero había unas cuantas anómalas, como un seis de picas rojo o un cuatro de corazones negro. Cuando se pedía a los participantes que identificaran estas cartas, las señalaban inmediatamente como si fueran normales, «sin dar muestras de vacilación o desconcierto». Los participantes veían un seis de picas rojo, y eso era una anomalía, pero afirmaban que habían visto un seis de picas

negro o un seis de corazones rojo. Esto es un ejemplo de sesgo de confirmación. Ahora bien, lo interesante era lo que ocurría cuando les enseñaban muchas veces las cartas anómalas. Pese a que cada vez eran más conscientes de que algo no encaja, no sabían qué era exactamente. Algunos se negaban a aceptar las anomalías y se alteraban. «No distingo el palo. No sé lo que es, pero ni siquiera parecía un naipe», dijo uno de los participantes. «Ahora no sé de qué color es, o si son picas o corazones. Ya ni siquiera estoy seguro de cómo son las picas. ¡Madre mía!». [465]

La historia de la medicina está llena de ejemplos de este fenómeno. Cuando las observaciones y los tratamientos sorprendían o contradecían los paradigmas imperantes —y era imposible formular una explicación alternativa convincente— se descartaban con argumentos exclusivamente teóricos, aunque hubiera pruebas sólidas que los respaldasen. En el siglo XVII, por ejemplo, un pañero holandés llamado Anton van Leeuwenhoek desarrolló un microscopio artesanal y descubrió las bacterias. Examinó el agua de la lluvia, el agua de los lagos, el agua de los canales y sus propias heces (entre otras cosas), y en todas partes encontró unos microorganismos a los que dio el nombre de «animálculos». Otras investigaciones habrían podido revelar el papel que desempeñaban estos microbios en el desarrollo de las enfermedades, de no haber sido porque el estudio del cuerpo humano a través del microscopio tuvo que practicarse en la clandestinidad por espacio de dos siglos. La idea de que unas cosas diminutas configuraban la salud y el organismo de una manera mecánica violaba el paradigma hipocrático que concebía la salud como una empresa holística. El médico del siglo XVII Thomas Sydenham, conocido como el «Hipócrates inglés», calificó de irrelevantes las observaciones al microscopio de Van Leeuwenhoek. Su discípulo, el médico y filósofo John Locke, afirmó que el intento de aprender algo sobre la enfermedad examinando el cuerpo a través de un microscopio era como el intento de decir la hora escudriñando el interior de un reloj. [466]

De un modo similar, en el siglo XVIII el médico marino James Lind descubrió que el zumo de limón curaba el escorbuto —una enfermedad producida por el déficit de vitamina C—, siguiendo para ello el método heterodoxo de comparar los resultados de diferentes grupos de marineros a los que administraba diferentes tratamientos. Hoy se reconoce y alaba a Lind como autor del primer ensayo clínico. Pero en su época, como no podía demostrar por qué funcionaba el zumo de limón (según su teoría, porque la acidez de los limones supuestamente atravesaba los poros obstruidos por la humedad del aire), sus hallazgos se desestimaron. Los expertos siguieron recomendando un producto inútil como el vinagre en lugar del limón. [467]

Esto es exactamente lo que ocurrió con los tratamientos para el cólera en el siglo XIX. Los científicos que los descubrieron no estaban tan adoctrinados en los paradigmas de la medicina hipocrática como las elites del estamento médico. Eran unos intrusos. Pongamos como ejemplo a William Stevens, un modesto médico que había ejercido en las islas Vírgenes y era un desconocido en las altas esferas de la medicina británica en Londres. O al médico escocés William O'Shaughnessy. En la década de 1830, los dos defendían que el cólera se curaba con agua salada. Stevens creía que esto contribuía a corregir el color oscuro de la sangre de los enfermos de cólera. (Se había fijado en que la sal enrojecía la sangre de sus pacientes afectados por la fiebre tropical). O'Shaughnessy recomendaba «la inyección en las venas de agua templada mezclada con una solución de las habituales sales de la sangre», según *The Lancet*, no solo con el fin de fijar el color de la sangre sino también con el de restablecer los fluidos y las sales que el organismo había perdido. [468] En una de las demostraciones más convincentes de la eficacia de la terapia, en 1832, Stevens administró una solución salina a más de doscientos enfermos de cólera en una prisión de Londres, y perdió a menos del 4 por ciento de sus pacientes. [469]

Pero la lógica del tratamiento —reponer los fluidos corporales perdidos por culpa de los

vómitos y la diarrea— era contraria a los paradigmas hipocráticos. Según los principios de Hipócrates, las epidemias como el cólera se extendían a través de unos gases malolientes, los «miasmas», que infectaban a quienes los respirasen. Por eso los enfermos de cólera tenían unos vómitos y una diarrea tan fuertes: su organismo intentaba librarse del veneno miasmático. Combatir estos síntomas con agua salada o cualquier otra cosa era un craso error filosófico, como lo es hoy arrancarse una costra.

Y fue así como los médicos veteranos derrotaron a los defensores del agua salada. Quienes visitaron la prisión para contrastar los resultados del tratamiento de Stevens lo descalificaron sin pensarlo dos veces, con el argumento de que sus pacientes no habían llegado a contraer el cólera. Un enfermo de cólera, de acuerdo con su definición, era una persona postrada en la cama y víctima de un «colapso». Como ninguno de los pacientes de Stevens se encontraba en ese estado, por definición no era posible que hubieran contraído la enfermedad. (La idea de que se hubieran curado era inconcebible para ellos). «Ciertamente, no vi un solo caso que, a juzgar por los síntomas observados, pudiera identificar como un caso de cólera», afirmó uno de los investigadores. Otro señaló que una joven, «una persona muy problemática y perversa», estaba «simulando» la enfermedad.

Algunos estudiaron el trabajo de Stevens y llegaron a la conclusión de que era un charlatán. «Abandonamos el asunto con una mezcla de indignación y lástima —afirmaban los responsables de *The Medico-Chirurgical Review*—. Lo mejor que le puede pasar al “tratamiento salino” y a sus autores es que ambos caigan en el olvido cuanto antes». [470] «Aunque valga para los cerdos y los arenques —decía un ingenioso comentarista en 1844—, salar a los pacientes no siempre es lo mismo que curarlos». Otro, en 1874, coincidía en que la terapia salina había «demostrado ser ineficaz». [471]

Las pruebas de que el cólera se propagaba a través del agua sucia, no de los miasmas, también se desecharon y ocultaron. John Snow, un anestesiista londinense del siglo XIX, desempeñaba el oficio ideal para comprender los defectos de la teoría de los miasmas aplicada al cólera. Snow llevaba años experimentando con diversos gases para caer en estado de inconsciencia —éter, cloroformo y benceno, entre otros— y estudiando los efectos en su organismo en busca de la dosis de anestesia perfecta para sus pacientes. [472] Como experto en el comportamiento de los gases, sabía que si alguien contraía el cólera por inhalación de un gas, tal como sostenía el *establishment* médico, la enfermedad tendría en el sistema respiratorio, incluidos los pulmones, un efecto muy similar al que produce la inhalación profunda de un humo acre. Pero no era así. El cólera atacaba al sistema digestivo. [473]

Para Snow, esto solo podía significar una cosa: que el cólera estaba en algo que los enfermos ingerían. [474] Snow reunió pruebas contundentes que corroboraban su teoría. En 1854, cuando se propagó una epidemia de cólera en el Soho, Snow fue de puerta en puerta entrevistando a los vecinos. Al trasladar sus hallazgos a un mapa, constató que alrededor del 60 por ciento de los vecinos que sacaban el agua de una fuente muy popular de Broad Street había enfermado de cólera, en comparación con el 7 por ciento que no bebía el agua de esa fuente. Incluso averiguó cómo se había contaminado el agua. Con ayuda de Henry Whitehead, un sacerdote del barrio, localizó a la señora Lewis, una mujer que vivía cerca de la fuente, en el número 40 de Broad Street. Resultó que la mujer había lavado los pañales de su hija, infectados por el cólera, en un lavadero parcialmente atascado que se encontraba a menos de un metro de la fuente.

Finalmente, Snow relacionó el número de fallecidos con las fuentes de agua potable de la ciudad. Varias empresas distribuidoras suministraban agua contaminada del curso bajo del río, mientras que otras traían el agua desde el curso alto, lejos de los desagües de la ciudad. En 1849,

cuando tanto la compañía Lambeth como la Southwark and Vauxhall extrajeron el agua de la zona contaminada del Támesis, Snow observó que los dos distritos a los que abastecían estas empresas presentaban un número similar de fallecidos por cólera. Sin embargo, cuando la empresa Lambeth trasladó sus canalizaciones a una zona más alta del río, la tasa de mortalidad entre sus clientes se redujo a la octava parte de la registrada entre quienes consumían el agua de Southwark and Vauxhall. [475]

Snow había recopilado pruebas con las que demostrar de un modo magistral que la causa del cólera era el agua sucia, no los miasmas. El problema estaba en que sus hallazgos minaban el dogma fundamental de la teoría miasmática. Era como decirle a un grupo de biólogos que había encontrado vida en la Luna. Para aceptar una afirmación tan subversiva había que renegar de los principios que gobernaban la medicina y su ejercicio desde hacía siglos.

La respuesta de las elites médicas fue muy parecida a la de los participantes en el experimento de los naipes anómalos. Intentaron decir que un seis de picas rojo era un seis de picas negro, ocultando las afirmaciones de Snow en el edificio del miasmatismo. La Junta de Sanidad constituyó una comisión para estudiar los hallazgos del anestesista. Aunque debían de estar muy alterados, los integrantes de la comisión no rechazaron las conclusiones de Snow a la primera de cambio, muy probablemente porque, a pesar de su falta de conocimientos especializados en este campo, Snow era una figura eminente entre las elites de la medicina, que había administrado cloroformo a la reina en el parto y presidido la Asociación Médica Londinense. Así, en su voluminoso informe —más de trescientas páginas acompañadas de un apéndice de 252 páginas que incluía noventa y ocho tablas, ocho gráficos y treinta y dos láminas en color—, el comité aceptó que el cólera efectivamente se transmitía por el agua. Pero, subrayaron sus integrantes, eso no quería decir que los principios hipocráticos fueran un error. El cólera podía crecer *tanto* en el aire *como* en el agua, afirmaron, y entre ambos medios, el aire tenía un papel determinante. «No es fácil saber cuál de los dos puede haber sido el principal escenario de la fermentación venenosa», señalaba el informe. Pero en conjunto «parece imposible cuestionar que la influencia [...] es más del aire que del agua». [476]

Este rechazo, solapado aunque inconfundible, habría podido desalentar a algunos científicos, pero no a Snow, que siguió insistiendo en que la teoría de los miasmas era un error. Al final, el *establishment* médico se vio en la obligación de denunciarlo. Poco después de que el comité hiciera público su informe, Snow prestó testimonio en una comisión parlamentaria en contra de una ley de la Junta de Sanidad muy lesiva para las industrias emisoras de miasmas. Los parlamentarios protestaron por la postura de Snow, contraria a las teorías miasmáticas. «¿Debe entender este comité, en el caso de los crematorios, que aun cuando los efluvios procedentes de estos establecimientos puedan ser desagradables para el olfato, usted no los considera nocivos para la salud de los habitantes del distrito?», preguntaron los parlamentarios. A lo que Snow asintió. «¿Quiere usted decir —añadieron entonces— que respirar un aire contaminado por la materia en descomposición, ya sea esta animal o vegetal, no es especialmente dañino para la salud?».

Cuando Snow se negó a cambiar de opinión, las preguntas de los parlamentarios cobraron un tono casi histérico. «¿No sabe usted que respirar un aire contaminado tiene el efecto de producir una enfermedad violenta? ¿No ha oído hablar nunca del envenenamiento de la sangre por inhalación de materia putrefacta? ¿No sabe que un olor muy fuerte y desagradable produce vómitos? ¿Cuestiona que la fiebre pútrida o tifoidea merodea en los alrededores de las cloacas al aire libre?».

The Lancet, la principal publicación médica del Reino Unido, se hizo eco de la tajante

oposición de Snow al proyecto de ley y lo acusó de deslealtad a la salud pública. ¿Cómo es posible [...] que el doctor Snow sea el único que sostiene esta opinión? ¿Puede aportar alguna prueba? —protestaba el editor de la revista—. ¡No! Pero tiene la teoría de que los excrementos animales solo son nocivos cuando se ingieren [...]. La fuente de la que el doctor Snow ha extraído su verdad sanitaria es la cloaca [...]. Por llevar su afición demasiado lejos, ha caído en un agujero del que aún no ha conseguido salir». [478]

El Parlamento desoyó el testimonio de Snow y aprobó la ley contra los gases malolientes en julio de 1855. Aparte de convencer a la parroquia del Soho para que eliminara el mango de la bomba de la fuente contaminada de Broad Street (cosa que probablemente no influyó demasiado en el brote de cólera, que para entonces ya se había extinguido), los hallazgos de Snow sobre el cólera apenas dejaron una onda en la imperturbable superficie del miasmatisismo.

En 1858, Snow abandonó el estudio del cólera para escribir su gran obra sobre la anestesia *On Chloroform and Other Anaesthetics* (Del cloroformo y otros anestésicos). El 10 de junio, mientras escribía las últimas líneas, sufrió un ataque que lo paralizó y lo tiró al suelo. [479] Murió seis días después. *The Lancet*, que seguía mofándose de las tesis de Snow contrarias a la teoría de los miasmas, publicó un breve obituario en el que, significativamente, no hacía ninguna alusión a su incendiario trabajo sobre el cólera. [480]

Aplastados los tratamientos subversivos para contener el cólera, los médicos del siglo XIX siguieron administrando sus remedios hipocráticos. Los principios milenarios se conservaron así cómodamente intactos.

Y también agravaron la enfermedad.

Los tratamientos para el cólera empleados en el siglo XIX elevaron la tasa de mortalidad del 50 a 70 por ciento. [481] En la creencia de que los vómitos y la diarrea que producía el cólera eran terapéuticos, los médicos trataban a los pacientes con compuestos que intensifican los síntomas que los estaban matando. Recetaban un compuesto tóxico de cloruro de mercurio, el calomel, que producía diarrea y vómitos. [482] (El calomel, en palabras del médico y cirujano general estadounidense del siglo XVIII Benjamin Rush, era un «medicamento seguro y casi universal»). [483] Los médicos envenenaban a los pacientes con cloruro de mercurio, convencidos de que el tratamiento solo podía considerarse completo cuando el enfermo empezaba a salivar en exceso, se le ponía la boca marrón y su aliento cobraba un olor metálico, síntomas que hoy los médicos reconocen como intoxicación por mercurio. [484]

Dejaban a los pacientes sin sangre. La sangría era la cura tradicional para todo: Galeno la recomendaba vivamente. Todos los años, en primavera, la gente hacía cola para que el médico la sangrara, como era costumbre desde los tiempos medievales. [485] Esta práctica venía avalada por la idea de que al eliminar la sangre se reparaban los cuatro «humores» que con su interacción dentro del organismo y en el entorno eran la base de la salud. Los médicos consideraban la sangría especialmente saludable para los enfermos de cólera, porque era un modo de acabar con esa sangre oscura y densa (la misma que Stevens había intentado rectificar y hoy se sabe que es un signo de deshidratación). [486] «Todos los médicos en ejercicio que han visto numerosos casos de esta enfermedad y han escrito sobre ella coinciden en un punto —reflexionaba en *The Lancet* el doctor George Taylor en 1831—: los inmensos beneficios de la sangría cuando aparecen los primeros síntomas». [487]

Incluso se cometió la barbaridad de recomendar el vertido de excrementos humanos en la red de suministro de agua potable. Según la teoría miasmática, el inodoro con cisterna mejoraba la salud, dado que eliminaba al instante los malos olores de las viviendas. Los vecinos de Londres empezaron a instalar este sistema a finales del siglo XVIII. Ahora bien, como los olores les

parecían peligrosos pero los propios excrementos inofensivos, les traía sin cuidado adónde iban a parar, siempre que fuese bien lejos, para no olerlos. Así, los residuos viajaban por las alcantarillas hasta el vertedero más conveniente, en este caso el río Támesis, que atravesaba la ciudad. Cuanto mayor era la cantidad de excrementos depositados en el río más seguros se sentían. Prevenir el cólera y otras enfermedades pasaba, según *The Times*, por garantizar que «no hubiera suciedad en las alcantarillas» por las que circulaban los residuos, que «toda se concentrara en el río». Los responsables del alcantarillado de la ciudad daban cuenta con orgullo de las enormes cantidades de excrementos de los inodoros que acababan eficazmente depositadas en el río: sesenta mil metros cúbicos en el invierno de 1849. [488] Incluso vislumbraban una correlación entre la mortalidad y la suciedad del río. Los índices de fallecimientos en Londres habían disminuido, informaba *The Times* en 1858, a la par que «el Támesis está cada vez más sucio». [489]

En realidad sucedía justo lo contrario, porque en Londres se bebía el agua del Támesis. Dos veces al día, al subir la marea del mar del Norte, la corriente del río retrocedía y arrastraba la columna de porquería acumulada hasta noventa kilómetros aguas arriba, donde las empresas que abastecían de agua potable a la ciudad habían instalado sus canalizaciones. A pesar de todo, bajo la fuerte influencia de las tesis miasmáticas, cuando atacó el cólera, los londinenses creyeron que no era porque hubiese demasiados inodoros que vertían los excrementos al río sino porque había *demasiado pocos*. Las ventas de inodoros experimentaron un «rápido y notable» crecimiento en Londres en los años posteriores a la epidemia de 1832, según un informe de 1857. Fueron tantos los vecinos que instalaron inodoros a lo largo de la década de 1850 que el consumo de agua de la ciudad casi se duplicó entre 1850 y 1856. [490]

Dicho de otro modo, la medicina hipocrática fue un regalo para *Vibrio cholerae*. Puede que también ayudara igualmente a otros patógenos. Los historiadores sostienen que, en su larguísimo período de dominio, la medicina hipocrática hizo daño a más gente de la que ayudó. Por otro lado, como sistema de pensamiento demostró una admirable resiliencia. Supo explicar la salud y la enfermedad de un modo más eficaz que las ideas previas a las que vino a sustituir, que atribuían uno y otro estado a la intervención de los dioses. Según observa Thomas Kuhn, «para que una teoría se acepte como paradigma tiene que parecer mejor que sus rivales, pero no necesita, y de hecho nunca lo hace, explicar todos los datos que puedan utilizarse para rebatirla». [491] Esto es una verdad incuestionable en el caso de la medicina hipocrática. Y una vez aceptada como paradigma, cobró fuerza, con ayuda de los sesgos cognitivos de sus médicos. Los principios hipocráticos en sí mismos eran «asombrosamente versátiles como sistema de explicación», afirma el historiador Roy Porter. Su concepción del cuerpo como un conjunto gobernado por cuatro fluidos (sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla) podía relacionarse con diversos fenómenos externos, como las cuatro estaciones, las cuatro etapas de la vida (infancia, juventud, madurez y vejez) y los cuatro elementos (fuego, aire, agua, tierra). Los médicos pasaron siglos estableciendo relaciones y añadiendo matices a los principios hipocráticos, enriqueciéndolos con sucesivas capas de significado. [492]

Y fue así como la medicina consiguió conservar su apariencia de éxito. El contraste experimental entre dos grupos, un método que podría haber revelado la inutilidad de sus tratamientos, era muy infrecuente, porque para la medicina hipocrática los pacientes son «únicos, como los copos de nieve», en palabras de un epidemiólogo. No tenía sentido dividirlos en grupos y comparar los resultados. Si, en general, a los pacientes tratados con mercurio les iba mal, en comparación con otros pacientes tratados con otros remedios, los médicos hipocráticos nunca lo habrían sabido. [493] Además, si muchos tratamientos hipocráticos tal vez fueran sencillamente inútiles, otros eran perjudiciales. Que los primeros parecieran beneficiosos podía deberse al

efecto placebo, que hace que las intervenciones médicas funcionen simplemente por la fe del paciente en su eficacia. (Los expertos sugieren que el efecto placebo puede ser responsable de un tercio de la eficacia aparente de la medicina moderna). [494] Así, aunque «desde hace 2.400 años los pacientes han creído que los médicos les hacían bien —dice el historiador David Wootton—, lo cierto es que durante 2.300 años se equivocaron». [495]

En un giro fortuito, el Parlamento decidió renovar el sistema de alcantarillado de Londres, un proyecto que acabó definitivamente con la transmisión del cólera en la ciudad el mismo año en que murió John Snow. La circunstancia de que las obras se iniciaran tan poco después de su fallecimiento llevó a algún observador a deducir que el *establishment* médico británico había aceptado sus planteamientos. Era lo contrario: la renovación del alcantarillado no tenía nada que ver con John Snow sino con los miasmas.

Las elites médicas llevaban años reclamando un nuevo sistema de alcantarillado antes de que Snow hiciera sus afirmaciones sobre el cólera. Ya en 1842, el reformista social Edwin Chadwick defendió la necesidad de renovar el alcantarillado en su popularísimo informe «On an Inquiry into the Sanitary Condition of the Labouring Population of Great Britain» (Una investigación sobre las condiciones higiénicas de los trabajadores en Gran Bretaña). [496] La intención de Chadwick y otros partidarios de renovar el alcantarillado era librar a la ciudad de miasmas, más concretamente de los efluvios que emanaban de las alcantarillas. La marea alta impedía continuamente que los vertidos de las cloacas llegaran al río, al empujar de nuevo los residuos hacia los conductos de la ciudad. Para los defensores de la teoría de los miasmas esto en sí no era un problema, excepto porque el retroceso de los vertidos permitía que los gases malolientes se escaparan de las alcantarillas y llegaran flotando a las fosas nasales de los distraídos londinenses, lo que en su opinión era un grave peligro para la salud pública. Abundaban las historias de hombres que habían entrado en las alcantarillas y habían muerto al instante, intoxicados por los gases. [497]

Pero los expertos en miasmas, pese a que coincidían en la importancia de renovar el alcantarillado, disentían en cuanto al método. Chadwick abogaba por construir una red de saneamiento completamente nueva que se llevara los gases (y los vertidos) a granjas y vías fluviales alejadas de la ciudad. Otros, como el médico y químico Goldsworthy Gurney, creían que bastaba con ventilar las alcantarillas para sacar los gases. A continuación los someterían a un baño de vapor y los quemarían para volverlos inodoros y por tanto inofensivos. Ante la incapacidad de la ciudad para resolver la disputa, ninguno de los dos planes avanzaba, hasta que una extraña confluencia de condiciones atmosféricas hizo imposible ignorar el hedor de las alcantarillas. [498]

La ciudad había sufrido una ola de calor el verano de 1858. A esto le siguió un período de sequía que disminuyó el caudal del Támesis y dejó al descubierto la densa capa de excrementos que cubría sus orillas. Cuando el termómetro alcanzó los treinta y ocho grados, un tufo insoportable empezó a llegar de los márgenes del río. [499]

La prensa le dio el nombre de «Gran Hedor».

Para la gente convencida de que el olor causaba enfermedades, este Gran Hedor presagiaba una catástrofe. Cundió el pánico. «¿Qué va a ser de los londinenses en el año de gracia de 1858? —se preguntaba el *British Medical Journal*—. ¿Conseguirá la plaga devastar esta gran metrópoli?». «¡Todo el mundo coincide en que hay que hacer algo! —decía el *Medical Times and Review*—. «Sabemos que el mal olor de las orillas enfangadas y de la propia agua es tan intenso —señalaba *The Lancet*— que hasta personas sanas y fuertes se desmayan y vomitan, y que produce fiebre». [500] «El mal olor está afectando a la gente —añadía el *Journal of Public Health and Sanitary*

Review —, y de la ribera pueden salir todo tipo de enfermedades fatales». «Apesta —afirmaba el *City Press* —, y quien inhale el hedor una sola vez jamás lo olvida y puede considerarse afortunado si vive para recordarlo». [501]

El Támesis nunca había olido tan mal. Y algo más importante, la gente poderosa de la ciudad nunca había estado tan expuesta a sus olores. Gracias a una reforma reciente, el palacio de Westminster, donde se reunían los miembros del Parlamento, contaba con un paseo de más de doscientos cincuenta metros a la orilla del río. [502] El complicado sistema de ventilación concebido para proteger los salones de miasmas —que los habría aislado de los efluvios del río— se había desmantelado. Dicho sistema tomaba el aire desde una de las torres del edificio, a una altura de noventa metros, lo filtraba con sábanas mojadas y lo rociaba con agua antes de introducirlo en los salones por miles de agujeros diminutos perforados en el suelo. Con el fin de reducir al mínimo las corrientes, se cubría el suelo con una alfombra de pelo de caballo. El sistema extraía a continuación el aire «usado» mediante una serie de paneles empotrados en un techo de cristal. Las ventanas de los salones del Parlamento, por las que podría entrar el aire maloliente de Londres, jamás se abrían. [503]

Pero cuando sus señorías se quejaron de ataques de mareo en 1852, se echó la culpa al sistema de ventilación y se despidió a su inventor (a quien *The Times* dio el apodo de «el Guy Fawkes de los aires»). [504] Goldsworthy Gurney —el hombre que creía que las alcantarillas de Londres podían seguir vertiendo toneladas de basura al río siempre y cuando se quemaran los gases— pasó a ser el encargado de proteger el Parlamento de los miasmas. Una de sus primeras medidas consistió en abrir las ventanas de par en par, de tal suerte que los hombres más poderosos de Londres establecieron una íntima relación con las vistas, el ruido y los olores que emanaban del río.

Así, el Gran Hedor que despedía el río entraba por las ventanas abiertas de los salones del palacio. [505] Los parlamentarios huían de la biblioteca y de las salas de reunión por miedo a que «la peste del río Támesis los destruyera», según *The Times*. El presidente de la cámara se escapó, cubriéndose la nariz con un pañuelo. Los lores abandonaron las cámaras donde se daban cita los comités. Se contemplaba con preocupación la posibilidad de trasladar la sede del Parlamento. El hedor interrumpió la actividad del Tribunal Superior cuando los médicos advirtieron del «peligro para la vida de los jurados, abogados y testigos» que entrasen en las salas pestilentes. Con el palacio envuelto en aquel tufo, a finales de junio, Gurney comunicó a sus superiores que no podía seguir haciéndose cargo de la salud del Parlamento. [506]

Los parlamentarios, temiéndose una plaga, desarrollaron las leyes necesarias para acelerar el proceso de renovación del alcantarillado de la ciudad. Ahora tenían más claras las opciones. Caído en desgracia Gurney, adoptaron el plan alternativo del ingeniero Joseph Bazalgette, quien proponía un sistema de interceptores que se llevaría todos los gases de Londres —junto con sus residuos— aguas abajo de la ciudad. Y así, lo que no había conseguido el mapa de John Snow, lo consiguieron las ventanas abiertas de Goldsworthy Gurney. En 1875, las nuevas alcantarillas estaban construidas, Bazalgette había recibido el título de *sir*, el Támesis estaba libre de vertidos y el cólera se había desterrado de Londres definitivamente.

Todo esto ocurrió mientras las elites médicas seguían descartando que el cólera se transmitiera a través del agua contaminada por los excrementos. [507]

Casualmente la ciudad de Nueva York también saneó su red de suministro de agua en esa época, aunque tampoco allí reconocían que el agua sucia fuera un foco de contagio del cólera. En este caso, el factor desencadenante fueron las exigencias de los destiladores neoyorquinos, que necesitaban un agua de mejor sabor para elaborar su cerveza. Desde hacía cincuenta años —y con

dos explosivas epidemias entre medias—, la Manhattan Company había estado distribuyendo las aguas subterráneas contaminadas, a pesar de que los neoyorquinos se quejaban de su mal sabor y reclamaban un suministro más abundante para la extinción de incendios y la limpieza de las calles. Pero cuando los cerveceros se sumaron al clamor por el agua sucia, que ponía a sus productos en una situación de desventaja, el Ayuntamiento, favorable al negocio, decidió tomar cartas en el asunto. [508] Como el Bronx ya no era suficiente para abastecer a la ciudad de agua limpia, el consistorio optó por traer el agua del río Croton a través de un acueducto de sesenta y siete kilómetros. [509]

El agua del Croton empezó a llegar a la ciudad en 1842. [510] Al principio pocas personas contrataron el servicio, pero cuando el cólera volvió a golpear, en 1849, fueron miles los que hicieron cola. En 1850 el departamento de aguas casi había visto duplicarse sus ingresos anuales en relación con el año anterior. El agua del caudaloso Croton también permitió limpiar las alcantarillas, antes estancadas, y ampliar la red en la década de 1850. En 1865 la ciudad contaba con trescientos veinte kilómetros de conducciones subterráneas para verter las aguas residuales en los ríos. El último brote de cólera en Nueva York, en 1866, se cobró menos de seiscientas vidas. Y la enfermedad se marchó de la ciudad para siempre. [511]

Ninguna ciudad era consciente de haber aplicado estrategias basadas en los conocimientos antimiasmáticos de Snow. Los londinenses atribuían la desaparición del cólera al desvío de los gases pestilentes de las alcantarillas; en Nueva York se atribuyó a los esfuerzos de limpieza de las vías públicas por parte del Consejo de Salud. «Si no tuviéramos un Consejo de Salud — reflexionaba en aquel entonces un editorial de prensa— es probable que el cólera nos hubiera afectado mucho más». [512]

Esto quizá no tuviera demasiada importancia para estas dos ciudades que resolvieron sus problemas con el cólera a pesar de las teorías miasmáticas, pero la tuvo, y mucha, en otras partes. Mientras que los neoyorquinos y los londinenses disfrutaban de una vida libre de cólera, con agua limpia y un buen sistema de saneamiento, su revolucionario modo de vida tenía tantas posibilidades de prender la mecha de los cambios sociales en otras ciudades como una cerilla mojada. La arquitectura de vanguardia de finales del siglo XIX en Nápoles, por ejemplo, se centró en la construcción de edificios altos, alejados de los miasmas del suelo, con dificultades de acceso a un agua potable limpia. [513] A finales del siglo XIX, la ultramoderna ciudad de Hamburgo distribuía a sus vecinos con tanto orgullo como eficacia el agua del río sin filtrar contaminada por las alcantarillas. [514]

En buena parte del continente europeo se impusieron las enseñanzas del químico alemán Max von Pettenkofer, que en 1866 convenció a los asistentes a la Conferencia Sanitaria Internacional de Constantinopla para que desautorizaran la teoría de John Snow sobre el agua potable. En opinión de Von Pettenkofer, la causa del cólera eran las nubes tóxicas. Esta hipótesis estaba llena de ramificaciones adversas, entre otras la recomendación de huir de los brotes de cólera. Von Pettenkofer sostenía que cuando se formaban las nubes tóxicas del cólera, «una evacuación rápida» era siempre una «medida saludable». Así, cuando la enfermedad estalló en Provenza en 1884, las autoridades italianas llegaron a distribuir gratuitamente billetes de tren y barco para sacar de inmediato a los inmigrantes italianos —y al cólera con ellos— de la Francia infectada. A su llegada a Italia, los repatriados procedieron a sembrar un nuevo brote en Nápoles. [515]

Mientras el *establishment* médico no renunciara a las teorías miasmáticas para sustituirlas por un nuevo paradigma capaz de integrar los tratamientos del cólera en su marco teórico, estas prácticas que favorecían la propagación de la enfermedad con el beneplácito de los médicos continuarían.

El nuevo paradigma llegó a finales del siglo XIX. La «teoría de los gérmenes» planteaba que los

microbios, no los miasmas, eran la causa de los contagios. Esta tesis se basaba en una avalancha de descubrimientos. El microscopio por fin volvía a estar de moda, y esto permitió a los científicos visitar una vez más el mundo microbiano que Van Leeuwenhoek había atisbado por primera vez dos siglos antes. Y luego, a través de la experimentación animal, fue posible establecer qué función específica desempeñaban estos microbios en las enfermedades de los animales. En 1870, el químico francés Louis Pasteur identificó al microbio culpable de una enfermedad de los gusanos de seda; el microbiólogo Robert Koch descubrió que *Bacillus anthracis* era el responsable de un brote de ántrax en 1876. [516] Estos hallazgos seguían siendo incendiarios para los defensores del miasmatisismo, aunque fuesen esencialmente contrarios a los que habían rechazado en el pasado. No entraron en escena de manera errática, como llovidos del cielo, sino con una regularidad constante y creciente. Y encajaban en un sólido marco teórico. La teoría de los gérmenes, junto con la explicación de la dinámica de los contagios, aportó una concepción radicalmente nueva de la salud y la enfermedad. Lejos de ser consecuencia de complicados desequilibrios en los que intervienen imprecisos factores internos y externos, la mala salud de pronto era detectable a escala microscópica.

En 1884, Koch armó un revuelo en una conferencia sobre el cólera en Berlín al anunciar que había descubierto el microbio responsable del cólera: *Vibrio cholerae*. (En realidad no fue el primero en ver la bacteria: Filippo Pacini, un médico italiano, había aislado lo que él mismo llamó un «microbio colérico» en 1854). Koch desarrolló un método para demostrar que esta bacteria era la causante de la enfermedad. El método, conocido como «los postulados de Koch» y utilizado hasta la década de 1950, consistía en una prueba de tres pasos. En primer lugar extrajo al microbio ofensivo de un paciente que había contraído la enfermedad. A continuación alimentó al microbio en el laboratorio con una placa de Petri cargada de nutrientes. Por último, administró el microbio engordado a un individuo sano. Si la persona enfermaba, quedaría demostrado que el microbio era el culpable.

Pero Koch no pudo completar la prueba (es muy difícil infectar con *Vibrio cholerae* a los animales empleados como sujetos experimentales). [517]

Destacados miasmatisistas como Von Pettenkofer descalificaron el hallazgo: «El experimento de Koch no cambia nada, y, como es bien sabido, no me sorprende». Otros expertos lo recibieron como un «fracaso lamentable». Un equipo de médicos británicos (liderados por un hombre para quien Von Pettenkofer era la «máxima autoridad viva en lo relacionado con la etiología del cólera») concluyó que el vibrio descubierto por Koch no tenía absolutamente nada que ver con el cólera. [518]

Para demostrar que la bacteria no era la causante del cólera, Von Pettenkofer y sus aliados concibieron una temeraria demostración. Von Pettenkofer se hizo con un vial de heces de un enfermo de cólera, plagadas con cientos de millones de vibrios, y se lo bebió. [519] Proclamó que el fluido entraba «como el agua más pura». Veintisiete científicos eminentes, incluido el asistente de Von Pettenkofer, lo emularon. Una revista francesa muy popular se hizo eco de sus actividades con el dibujo de un hombre comiendo heces a la vez que defecaba un ramo de violetas. La ilustración iba acompañada de la siguiente frase: «El doctor N. consume por vía oral unas heces infectadas de cólera y a los cinco minutos expulsa un ramo de violetas... por el otro lado». [520] Aunque tanto Von Pettenkofer como su asistente acabaron teniendo una diarrea similar a la del cólera, con ataques cada dos horas en el caso del asistente, todos los que habían ingerido las heces sobrevivieron, cosa que Von Pettenkofer interpretó como una refutación válida de la teoría de los gérmenes de Koch. [521]

El enfrentamiento entre el miasmatisismo y la teoría de los gérmenes se prolongaría algunos años

más, hasta que un brote de cólera en Hamburgo, en 1897, selló el destino de los miasmas. De acuerdo con la teoría miasmática, el distrito residencial de Altona, situado en las orillas del río Elba al oeste de Hamburgo, también tendría que haber sucumbido a los miasmas causantes de la enfermedad. Pero no fue así. Los expertos no pudieron negar la explicación: en Altona se filtraba el agua potable mientras que en Hamburgo no. Sorprendentemente, ninguno de los 345 vecinos de un bloque de pisos, el Hamburger Hof—que, aunque administrativamente formaba parte de la ciudad, se abastecía con el agua filtrada de Altona—, cayó enfermo. [522]

Con esta prueba contundente de las tesis de Koch (y de Snow, fallecido hacía ya bastantes años), los últimos defensores del miasmatismo no tuvieron más remedio que rendirse. La medicina hipocrática fue así destronada tras un largo reinado de dos milenios. En 1901, Von Pettenkofer se quitó la vida de un disparo en la cabeza. Unos años más tarde, Koch recibió el Premio Nobel de Medicina y Fisiología. La revolución de la teoría de los gérmenes había triunfado. [523]

Con la derrota del miasmatismo, la aterradora presencia del cólera en Europa y América del Norte entró en su fase final. Los logros cosechados contra el cólera en Londres y Nueva York se extendieron. Municipios de todo el mundo industrial mejoraron la calidad del agua potable mediante su filtrado y otras técnicas. A partir de 1909, las ciudades empezaron a desinfectar el agua con cloro líquido. [524] Los pocos patógenos transmitidos por el agua que lograron sobrevivir a los tratamientos y el filtrado en el siglo XX eran cada vez más leves. [525]

La revolución de la teoría de los gérmenes también mejoró los remedios para el cólera. El patólogo angloindio Leonard Rogers demostró en la década de 1900 que los fluidos salinos reducían en un tercio la mortalidad causada por el cólera, y fue a partir de ese momento cuando las inyecciones de solución salina, que antes tantas burlas despertaban, ganaron popularidad. [526] Los científicos fueron mejorando gradualmente la terapia de rehidratación a lo largo del siglo XX. Hoy, una solución salina mezclada con un poco de lactato, potasio y calcio es un antídoto contra el cólera tan eficaz como una inyección de insulina para un paciente que está sufriendo un coma diabético. La rehidratación oral, por la facilidad y rapidez con que cura el cólera y otras enfermedades que cursan con diarrea, se considera uno de los avances médicos más importantes del siglo XX. [527]

Eso no es todo. También hay vacunas contra el cólera que consiguen producir la misma inmunidad que protege a quienes han sobrevivido a la enfermedad mediante la administración de células enteras muertas y subunidades de la toxina del cólera. Aunque por ahora nadie sabe cómo funciona esta inmunidad, productos como el Shanchol (una vacuna oral económica autorizada en 2009) y el Dukoral (la vacuna del viajero), con una eficacia de entre el 60 y el 90 por ciento y una duración de al menos unos años, son un complemento eficaz del arsenal contra el cólera. [528] (Dado que son necesarias múltiples dosis y tardan unas semanas en hacer efecto, la OMS recomienda que se empleen en combinación con otras medidas de prevención; en el momento de escribir estas líneas, ninguno de estos tratamientos está disponible en Estados Unidos). Métodos todavía más sencillos como el desarrollado por la microbióloga Rita Colwell y su equipo de investigación, que consiste en el filtrado del agua sin tratar a través de unas capas de tela de sari, consiguen atrapar hasta el 90 por ciento de las bacterias *Vibrio* presentes en el agua contaminada y reducir las infecciones por cólera en un 50 por ciento.

La medicina por fin ha descubierto cómo curar el cólera. La lástima es que no lo consiguiera antes, pues con ello habría librado a la humanidad de casi un siglo de pandemias causadas por el cólera. [529]

Hoy, cuando emergen patógenos desconocidos, no se tardan décadas en desentrañar cómo se propagan. La biomedicina moderna identifica muy pronto los modos de transmisión de los nuevos

patógenos. Que el VIH se contagiaba por contacto sexual y el SARS por suspensión de partículas en el aire resultó evidente desde que se estudiaron los primeros casos. La rapidez con que la medicina detecta las vías de transmisión permite diseñar de inmediato estrategias preventivas, como los preservativos en el caso del VIH, las mascarillas en el caso del SARS o los entierros seguros en el caso del ébola. [530] (Naturalmente, esto no significa que haya posibilidad o voluntad de poner en práctica estas estrategias. Para 2014, el VIH había infectado a cerca de 75 millones de personas en todo el mundo, a pesar de que los médicos intuían que podía prevenirse tomando precauciones en los contactos sexuales).

De todos modos, seguimos sin poder confiar en que la medicina moderna nos salve de la amenaza que representan los patógenos emergentes.

En primer lugar, aun cuando los científicos logran desarrollar nuevos tratamientos, no siempre es posible producirlos a tiempo y en cantidad necesaria. El desarrollo de un fármaco es un proceso lento y sujeto a las preocupaciones económicas de la industria farmacéutica. Cuando el mercado de un fármaco nuevo es modesto, por muy necesario que sea desde el punto de vista de la salud pública o de la solidez de las pruebas científicas que avalan su eficacia, es poco probable que llegue a ver la luz. Son poquísimos los medicamentos desarrollados para enfermedades como la malaria y el ébola, que afectan selectivamente a los pobres. Cientos de millones de personas contraen la malaria todos los años pero, como la mayoría de ellas dispone de menos de un dólar al año para gastar en cuidados sanitarios, el mercado de nuevos fármacos contra la malaria es insignificante. Los tratamientos más vanguardistas contra esta enfermedad se basan hoy en la artemisinina, un compuesto botánico empleado como remedio en China desde hace dos mil años. El ébola afecta a muchas menos personas que la malaria pero constituye una amenaza mucho más grave para la salud pública. En el año 2014 tampoco había tratamientos o vacunas disponibles para el ébola. «Las grandes compañías farmacéuticas han fallado a las víctimas de virus mortales», rezaba un titular del diario londinense *The Independent* en 2014. [531] Esto significa que los patógenos que atacan a los pobres por falta de tratamiento pueden amplificarse y extenderse a poblaciones más amplias.

Otro problema que surge a la hora de confiar en que la medicina nos salve de los patógenos emergentes tiene que ver con cómo los nuevos paradigmas médicos han reemplazado a los antiguos. Puede que la medicina moderna no cuente con algo equivalente al *Corpus hippocraticum*, estudiado con intensidad talmúdica, pero su filosofía está igualmente extendida. El enfoque esencial de la biomedicina moderna para la solución de problemas complejos consiste en reducirlos a sus partes más sencillas y pequeñas. Así, por ejemplo, la causa de las enfermedades coronarias es la acumulación de moléculas de colesterol en la sangre o la conciencia humana es una reacción química cerebral. Cada uno de los minúsculos elementos del complejo fenómeno de la salud y la enfermedad es estudiado por distintos especialistas, normalmente en solitario. [532]

Cuando mis médicos vieron que yo había contraído el SARM, no tuvieron en cuenta el entorno, las condiciones ambientales de mi casa, mi estado inmunitario, mi dieta o los animales con los que convivía. Atacaron al bicho y solo al bicho. El SARM estaba a un lado de una frontera invisible y yo al otro, pistola en mano.

El enfoque reduccionista de la medicina moderna es justo el opuesto al enfoque hipocrático, fundamentalmente holístico e interdisciplinar, que recurría a un amplio abanico de campos de conocimiento para aclarar los procesos de la enfermedad, desde la ingeniería y la geografía a la arquitectura y el derecho. [533] Esto no es una casualidad. La teoría de los gérmenes y su enfoque reduccionista fue una revolución que aportó un nuevo paradigma a la medicina. Los nuevos paradigmas revolucionarios normalmente no asimilan los antiguos, no integran sus principios y

visiones. Destruyen todas las ideas anteriores y practican una purga entre sus adeptos.

Los límites del reduccionismo se me revelaron claramente mientras libraba mi batalla con el SARM. Era verano, y yo estaba de vacaciones cuando tuve uno de los peores abscesos: en cuestión de una semana, a cámara lenta, un granito que escocía se convirtió en un volcán de pus y sangre que me debilitó la pierna hasta el extremo de que no podía ni andar ni conducir sin molestias. Me aplicaba desinfectante a diario. Cambiaba la gasa y me cambiaba de ropa dos veces al día. Cuando el uso continuado de las vendas empezó a irritarme la piel, que se puso muy roja y me escocía, fui corriendo a buscar un remedio y descubrí que había vendas «no irritantes», no como las que estaba usando, que eran «irritantes». (¿Quién se lo iba a imaginar?).

Mi principal temor era que el pus cargado de SARM se colara en alguna de las nuevas fisuras que se estaban abriendo por debajo de las vendas y el esparadrapo con que sujetaba el apósito y el patógeno pudiera instalarse aún más dentro de mí. No me olvidaba de lo que había dicho el microbiólogo cuando vio la rodilla de mi hijo: «Podría haber perdido la pierna».

La cestita que tenía en el cuarto de baño para tratar el SARM se quedó pequeña y pasó a ocupar un estante entero: entre las provisiones para combatir el microbio había varias cajas de gasas estériles, esparadrapo, crema antibiótica y una pomada de ictiol, un remedio que había encontrado en Internet.

La batalla duró años. Los abscesos volvían periódicamente en las mismas zonas misteriosas y me obligaban a intensificar cada vez más el esfuerzo antimicrobiano: hervir la ropa, mejorar la limpieza de las superficies, consumir más fármacos, más espráis, y aplicar más baños con lejía para derrotar al intruso.

Tres años después dejé de luchar contra el SARM. Por ninguna razón. Simplemente me cansé. Un día me salió un bulto y, aunque lo vi, no hice nada: ni rascar ni apretar ni aplicar pomadas, calor o lejía. Y, cosa increíble, desapareció por sí solo. No canté victoria. Me imaginé que habría sido cosa de una vez. Pero ocurrió lo mismo varias veces. Fue como si, al dejar yo el combate, el bicho también perdiera las ganas de pelea. Los abscesos parecían más pequeños y menos llamativos. Con paciencia, tiempo y sin necesidad de punciones, sin ningún tipo de intervención, desaparecerían por sí solos.

No tengo la menor explicación. ¿Aprendió mi sistema inmunitario a saciar el apetito del SARM? ¿Había en mi organismo otra cepa de *Staphylococcus aureus* que impidió crecer a esta otra? ¿Fueron la dieta o el ejercicio factores que minaron su capacidad de propagación? A lo mejor no tenía absolutamente nada que ver conmigo. A lo mejor los síntomas eran fruto de los propios tratamientos contra la bacteria, o de algún elemento de mi entorno. Fuera lo que fuera, sospecho que había algo más que el microbio en el que mis médicos y yo habíamos centrado nuestra ira. Había algún tipo de interacción hipocrática entre factores internos y posiblemente también ambientales.

La medicina moderna, muy atenta a lo microscópico, tiene poca capacidad para comprender este tipo de interacciones. Sin embargo, la mayoría de los nuevos patógenos cruzan las fronteras entre diversas disciplinas. Los patógenos en los animales, estudiados por los veterinarios, saltan a las personas, estudiadas por los médicos. Pero como apenas hay relación entre ambos campos, las incursiones fronterizas pasan inadvertidas. El virus del Ébola afectó a los chimpancés y los monos antes de que se declarara la epidemia en África Occidental en 2014. ¿Habría sido posible cortar el brote en los seres humanos más deprisa si hubiera habido una colaboración habitual entre médicos y veterinarios? El virus del Nilo Occidental estuvo un mes matando a los cuervos y otras aves antes de infectar a las personas en Nueva York. En esa ocasión, fue un patólogo veterinario del zoológico del Bronx el que relacionó finalmente los dos brotes y señaló al virus del Nilo

Occidental. [534] Los expertos no son los únicos que han tomado rumbos distintos; también los pacientes consideran que estos campos son independientes y no existe entre ellos ninguna relación. Menos de la cuarta parte de los enfermos de VIH preguntan a sus veterinarios sobre los problemas de salud que pueden ocasionarles sus mascotas. Entre estos riesgos figuran la salmonela —transmitida por tortugas y otros reptiles—, el SARM —transmitido por perros y gatos— y, antes de que se prohibiera la importación de roedores africanos, en 2003, la viruela de los monos, transmitida por los perros de la pradera. [535]

Los expertos en biomedicina rara vez colaboran con los científicos sociales. En un sondeo realizado entre expertos en biomedicina, alrededor de la mitad de los encuestados reconoció «no ser receptivo» a las ciencias sociales. La mayoría de los integrantes de la otra mitad manifestó una actitud ambivalente. [536] (En general criticaban la investigación en el campo de las ciencias sociales por caótica, en comparación con la experimentación controlada en que se basa la medicina). Por eso, cuando se produce un brote causado por patógenos desconocidos, se buscan inmediatamente motivos y soluciones biomédicas, mientras que los factores políticos y sociales —como los denostados hallazgos de John Snow sobre el agua contaminada en el siglo XIX— se consideran elementos coadyuvantes de menor importancia. Cuando brotó en Nueva York el virus del Nilo Occidental, la estrategia de contención se centró esencialmente en atacar las causas biomédicas de la enfermedad: al insecto portador del virus. No se prestó atención a otros factores, como la pérdida de diversidad entre las aves.

Los factores económicos y sociales que contribuyeron al brote de dengue en Florida en 2009 también se pasaron por alto. En 2008, hubo en el sur de Florida una ola de ejecuciones hipotecarias que permitió a los mosquitos criar a sus anchas en piscinas y jardines abandonados sin que los dueños de las viviendas o los inspectores de sanidad se lo impidieran: la consecuencia fue una plaga de mosquitos. El año siguiente, por primera vez desde hacía setenta años, se registró un brote de dengue que golpeó con especial violencia en Cayo Hueso, el epicentro de la crisis hipotecaria. Un estudio de los CDC reveló que el 5 por ciento de la población de la zona tenía anticuerpos de dengue. Un enfoque exclusivamente biomédico, reduccionista y reacio a la colaboración difícilmente podía llevar a nadie a considerar la necesidad de afrontar la crisis inmobiliaria como parte de una respuesta pertinente al brote. [537]

Desde mediados del siglo XX, la biomedicina ha sido justamente elogiada por su inmensa capacidad para desarrollar tratamientos que salvan vidas. Ahora bien, sus límites, que ya han empezado a perfilarse, serán cada vez más nítidos en los años venideros. Algunas de las alteraciones externas que hoy están eclipsando a los mecanismos microscópicos como factores causantes de nuevas enfermedades son más indeterminadas, amplias e impredecibles de lo que el mundo ha visto nunca.

[460] Robert A. Phillips, «The Patho-Physiology of Cholera», *Bulletin of the World Health Organization* 28, n.º 3, 1963, p. 297.

[461] Delaporte, *Disease and Civilization*, pp. 88, 90.

[462] Chambers, *The Conquest of Cholera*, p. 168.

[463] David Wootton, *Bad Medicine: Doctors Doing Harm Since Hippocrates*, Nueva York: Oxford University Press, 2006.

[464] Travis Proulx, Michael Inzlicht y Eddie Harmon-Jones, «Understanding All Inconsistency Compensation as a Palliative Response to Violated Expectations», *Trends in Cognitive Sciences* 16, n.º 5, 2012, pp. 285-291.

[465] Thomas S. Kuhn, *The Structure of Scientific Revolutions*, 4.ª ed., Chicago: University of Chicago Press,

2012.

[466] Wootton, *Bad Medicine*.

[467] *Ibid.*

[468] B. A. Foëx, «How the Cholera Epidemic of 1831 Resulted in a New Technique for Fluid Resuscitation», *Emergency Medicine Journal* 20, n.º 4, 2003, pp. 316-318.

[469] Walter J. Daly y Herbert L. DuPont, «The Controversial and Short-Lived Early Use of Rehydration Therapy for Cholera», *Clinical Infectious Diseases* 47, n.º 10, 2008, pp. 1315-1319.

[470] James Johnson (ed.), *The Medico-Chirurgical Review*, vol. 21, 1832.

[471] Daly y DuPont, «The Controversial and Short-Lived Early Use of Rehydration Therapy for Cholera».

[472] Anthony R. Mawson, «The Hands of John Snow: Clue to His Untimely Death?», *Journal of Epidemiology & Community Health* 63, n.º 6, 2009, pp. 497-499.

[473] David E. Lilienfeld, «John Snow: The First Hired Gun?», *American Journal of Epidemiology* 152, n.º 1, 2000, pp. 4-9; Johnson, *El mapa fantasma*, p. 74.

[474] Mawson, «The Hands of John Snow».

[475] S. W. B. Newsom, «Pioneers in Infection Control: John Snow, Henry Whitehead, the Broad Street Pump, and the Beginnings of Geographical Epidemiology», *The Journal of Hospital Infection* 64, n.º 3, 2006, pp. 210-216.

[476] Nigel Paneth *et al.*, «A Rivalry of Foulness: Official and Unofficial Investigations of the London Cholera Epidemic of 1854», *American Journal of Public Health* 88, n.º 10, 1998, pp. 1545-1553.

[477] Lilienfeld, «John Snow».

[478] *Ibid.*

[479] Mawson, «The Hands of John Snow».

[480] Lilienfeld, «John Snow».

[481] Richard L. Guerrant, Benedito A. Carneiro-Filho y Rebecca A. Dillingham, «Cholera, Diarrhea, and Oral Rehydration Therapy: Triumph and Indictment», *Clinical Infectious Diseases* 37, n.º 3, 2003, pp. 398-405.

[482] Rosenberg, *The Cholera Years*, p. 184.

[483] Porter, *The Greatest Benefit*, p. 266.

[484] John S. Haller, «Samson of the Materia Medica: Medical Theory and the Use and Abuse of Calomel: In Nineteenth Century America», *Pharmacy in History* 13, n.º 2, 1971, pp. 67-76.

[485] Wootton, *Bad Medicine*.

[486] Thomas W. Clarkson, «The Toxicology of Mercury», *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences* 34, n.º 4, 1997, pp. 369-403.

[487] B. S. Drasar y D. Forrest (eds.), *Cholera and the Ecology of "Vibrio cholerae"*, Londres: Chapman & Hall 1996, p. 55.

[488] Stephen Halliday, *The Great Stink: Sir Joseph Bazalgette and the Cleansing of the Victorian Metropolis*, Mount Pleasant, Carolina del Sur: History Press, 2003; Dale H. Porter, *The Life and Times of Sir Goldsworthy Gurney: Gentleman Scientist and Inventor, 1793-1875*, Bethlehem, Pensilvania: Lehigh University Press, 1998.

[489] John D. Thompson, «The Great Stench or the Fool's Argument», *The Yale Journal of Biology and Medicine* 64, n.º 5, 1991, p. 529.

[490] Halliday, *The Great Stink*; Johnson, *El mapa fantasma*, p. 24; Solomon, *Water*, p. 258.

[491] Kuhn, *The Structure of Scientific Revolutions*.

[492] Porter, *Greatest Benefit*, p. 57.

[493] Comentario de David Fisman, 10 de febrero de 2015

[494] Wootton, *Bad Medicine*.

[495] *Ibid.*

[496] Echenberg, *Africa in the Time of Cholera*, p. 31.

[497] Porter, *The Life and Times of Sir Goldsworthy Gurney*.

[498] *Ibid.*

[499] *Ibid.*

- [500] Thompson, «The Great Stench or the Fool's Argument».
- [501] Halliday, *The Great Stink* .
- [502] «Location of Parliaments in the 13th Century», www.parliament.uk.
- [503] David Boswell Reid, *Ventilation in American Dwellings* , Nueva York: Wiley & Halsted, 1858.
- [504] Robert Brueggemann, « Central Heating and Forced Ventilation: Origins and Effects on Architectural Design », *Journal of the Society of Architectural Historians* 37, n.º 3, octubre de 1978, pp. 143-160.
- [505] Thompson, «The Great Stench or the Fool's Argument».
- [506] Halliday, *The Great Stink*.
- [507] Porter, *The Life and Times of Sir Goldsworthy Gurney*.
- [508] Koepfel, *Water for Gotham* , p. 141.
- [509] Blake, *Water for the Cities* , p. 171.
- [510] Koepfel, *Water for Gotham* , p. 287.
- [511] Duffy, *A History of Public Health* , pp. 398, 418.
- [512] Rosenberg, *The Cholera Years* , p. 184; Allen, «5 Points Had Good Points».
- [513] Snowden, *Naples in the Time of Cholera* , p. 190.
- [514] Evans, *Death in Hamburg* , p. 292.
- [515] Snowden, *Naples in the Time of Cholera* , pp. 69, 100, 190.
- [516] Evans, *Death in Hamburg* .
- [517] Nicholas Bakalar, «Milestones in Combating Cholera», *The New York Times* , 1 de octubre de 2012.
- [518] Norman Howard-Jones, «Gelsenkirchen Typhoid Epidemic of 1901, Robert Koch, and the Dead Hand of Max von Pettenkofer», *BMJ* 1, n.º 5845, 1973, p. 103.
- [519] Alfred S. Evans, «Pettenkofer Revisited: The Life and Contributions of Max von Pettenkofer (1818–1901)», *The Yale Journal of Biology and Medicine* 46, n.º 3, 1973, p. 161; Alfred S. Evans, «Two Errors in Enteric Epidemiology: The Stories of Austin Flint and Max von Pettenkofer», *Review of Infectious Diseases* 7, n.º 3, 1985 pp. 434-440.
- [520] Echenberg, *Africa in the Time of Cholera* , p. 9.
- [521] Evans, *Death in Hamburg* , pp. 497-498; Evans, « Two Errors in Enteric Epidemiology »; Christopher Hamlin, *Cholera: The Biography* , Nueva York: Oxford University Press, 2009, p. 177.
- [522] Evans, *Death in Hamburg* , p. 292.
- [523] Alfredo Morabia, « Epidemiologic Interactions, Complexity, and the Lonesome Death of Max von Pettenkofer », *American Journal of Epidemiology* 166, n.º 11, 2007, pp. 1233-1238.
- [524] Melosi, *The Sanitary City* , p. 94; S. J. Burian *et al.* , « Urban Wastewater Management in the United States: Past, Present, and Future », *Journal of Urban Technology* 7, 2000, pp. 33-62.
- [525] Ewald, *Evolution of Infectious Disease* , pp. 72-73.
- [526] Hamlin, *Cholera* , p. 242.
- [527] Guerrant, «Cholera, Diarrhea, and Oral Rehydration Therapy».
- [528] Katherine Harmon, «Can a Vaccine Cure Haiti's Cholera?», *Scientific American* , 12 de enero de 2012.
- [529] Anwar Huq *et al.* , «Simple Sari Cloth Filtration of Water Is Sustainable and Continues to Protect Villagers from Cholera in Matlab, Bangladesh», *mBio* 1, n.º 1, 2010, pp. e00034-10.
- [530] S. Fannin *et al.* , «A Cluster of Kaposi's Sarcoma and Pneumocystis Carinii Pneumonia Among Homosexual Male Residents of Los Angeles and Range Counties, California», *MMWR* 31, n.º 32, 18 de junio de 1982, pp. 305-307.
- [531] Charlie Cooper, «Ebola Outbreak: Why Has 'Big Pharma' Failed Deadly Virus' Victims?», *The Independent* 7 de septiembre de 2014.
- [532] Marc H. V. Van Regenmortel, «Reductionism and Complexity in Molecular Biology», *EMBO Reports* 5, n.º 11, 2004, p. 1016.
- [533] Andrew C. Ahn *et al.* , «The Limits of Reductionism in Medicine: Could Systems Biology Offer an Alternative?» *PLoS Medicine* 3, n.º 6, 2006, e208.
- [534] Laura H. Kahn, « Confronting Zoonoses, Linking Human and Veterinary Medicine », *Emerging Infectious*

Diseases 12, n.º 4, 2006, p. 556.

[535] Ewan M. Harrison *et al.* , «A Shared Population of Epidemic Methicillin- Resistant *Staphylococcus aureus* 15 Circulates in Humans and Companion Animals», *mBio* 5, n.º 3, 2014, pp. e00985-13.

[536] Mathieu Albert *et al.* , «Biomedical Scientists' Perception of the Social Sciences in Health Research» *Social Science & Medicine* 66, n.º 12, 2008, pp. 2520-2531.

[537] Entrevista con el doctor Larry Hribar, 8 de febrero, 2012; « More than 1,000 Exposed to Dengue in Florida: CDC », *Reuters* , 13 de julio de 2010.

La venganza del mar

Si hay un único hito histórico impulsor de la amplia variedad de actividades humanas que contribuyen a las pandemias sería el uso de combustibles fósiles como el carbón, el petróleo y el gas. Antes del descubrimiento del carbón y el petróleo, la civilización extraía su energía principalmente de la combustión de leña y la fuerza humana. Para obtener más energía la sociedad tenía que invertir en su extracción una cantidad de energía casi equivalente, tanto si se trataba de talar árboles como de alimentar esclavos. Apenas había excedente de energía, y esto limitaba el tamaño de las poblaciones humanas y su expansión por el planeta, así como la frecuencia y la magnitud de las pandemias.

El descubrimiento de grandes vetas de carbón y depósitos de petróleo subterráneos liberó a la sociedad de estas limitaciones termodinámicas. Los mejores combustibles fósiles proporcionan cien veces más energía de la invertida en su extracción. [538] Este excedente permitió a la civilización expandirse a un ritmo hasta entonces inimaginable. Toda manifestación del poder de los combustibles fósiles —ya fuera en forma de mayores cosechas gracias a los fertilizantes derivados del petróleo o de mayor velocidad y crecimiento del comercio y el transporte— contribuía a la emergencia y propagación de los patógenos. Los fertilizantes duplicaban las cosechas para alimentar a una población cada vez más numerosa y concentrada en las ciudades. El carbón accionaba los barcos de vapor que transportaban el cólera por los mares y las máquinas con las que se construían los canales por los que la enfermedad navegaba a continuación hasta el interior de los continentes. El petróleo accionaba las máquinas que permitían talar los bosques y los aviones que dispersaban los virus antes escondidos en diversos rincones del planeta.

Pero además de alimentar el crecimiento de la población, de las ciudades y de la movilidad que contribuye a las pandemias, la hoguera global de combustibles fósiles incrementará por sí sola las posibilidades de pandemias de un modo que probablemente tendrá mayores consecuencias que la suma total de factores coadyuvantes. Esto es la consecuencia de la voracidad y la velocidad con que hemos consumido los combustibles fósiles: cien veces más deprisa de lo que tardan en formarse en el subsuelo; algo así como comerse las provisiones de toda una vida de una sentada. La energía de los combustibles fósiles, que se obtiene de su carbono, ha tardado en formarse millones de años. Al extraerla de la tierra y quemarla hemos liberado a la atmósfera todo ese antiguo carbono en cuestión de unas décadas, lo que podría alterar el clima y a todos los seres vivos por espacio de generaciones.

A mediados del siglo XX, la concentración de dióxido de carbono en la atmósfera había aumentado más de un 40 por ciento en comparación con los niveles preindustriales. El exceso de carbono, suspendido en la atmósfera como un manto, ha ido calentando progresivamente la capa de aire inferior y la superficie de las aguas del mar. La temperatura de la superficie del mar ha aumentado una décima de grado cada década. Estas nuevas aguas templadas, al hundirse hacia las profundidades y mezclarse con las corrientes que circulan por todo el planeta, han producido cambios sutiles pero capaces de transformar la constitución de los océanos, como un chupito de

vodka en un vaso de zumo de tomate. Las corrientes se han alterado, impulsadas por la diferencia de temperatura de las aguas frías que se desplazan por encima de las cálidas. La pauta de lluvias ha cambiado en todo el planeta al crecer en un 5 por ciento la nube de vapor cada vez más extensa que flota sobre los mares más cálidos. Las aguas se han ido expandiendo con la subida de la temperatura, y su nivel cada vez más alto en playas y costas está inundando de agua salada ecosistemas de agua dulce. En 2012, en determinadas zonas del mundo, el aumento del nivel del mar con respecto a 1960 era de veinte centímetros. [539]

Con estos cambios en los mares también cambió la suerte del cólera.

A lo largo de la mayor parte del siglo xx la relación del cólera con el mar fue un fenómeno desconocido. El propio mar se tenía por un paisaje estático e inmutable, una inmensa extensión de «eterna calma —en palabras de la escritora ecologista Rachel Carson—, con sus cavidades negras libres de todo movimiento más activo que una corriente de curso lento». [540] Los científicos sentían un respeto similar por el plancton, esos bancos de organismos microscópicos que flotan en los océanos. El plancton, según ellos, cubría uniformemente los mares lánguidos como una capa de polvo la superficie de la chimenea. Y no tenía nada que ver con el cólera. Los vibrios del cólera, de acuerdo con los conocimientos convencionales, vivían en tierra y pasaban de las tripas de una persona a las de otra a través del agua potable contaminada.

El zoólogo Alister Hardy era de otra opinión. Diseñó una máquina pequeña y sencilla pero muy ingeniosa que revolucionaría los conocimientos científicos sobre el plancton. Se trataba de un rodillo largo y en continuo movimiento que, remolcado por una embarcación, iba desplegando una cinta de seda para capturar las muestras de plancton. Dado que su instalación no requería grandes habilidades y apenas ocupaba espacio, cualquier barco podía ir soltando a su paso las bobinas de seda y recoger miles de millones de muestras de plancton para que los científicos pudieran analizarlas. (El primero en hacer la prueba fue el *Discovery*, el barco que anteriormente había llevado hasta la Antártida a los exploradores Robert Falcon Scott y Ernest Shackleton, en 1901). [541]

A medida que la máquina de Hardy iba peinando el mar, la vida subacuática del cólera se hizo visible poco a poco. Fue la microbióloga Rita Colwell quien realizó el inesperado descubrimiento de *Vibrio cholerae* en las aguas de la bahía de Chesapeake en 1976. [542] A pesar de que no consiguió cultivar los vibrios en el laboratorio —es decir, crear colonias en platitos de plástico con agar (el «patrón oro» de los microbiólogos para identificar a las bacterias)—, sí vio su destello al exponer sus muestras a los anticuerpos fluorescentes que se unirían a una bacteria. Sabía que estaban ahí. [543]

Y siguió tomando muestras de *Vibrio cholerae* en las aguas costeras. Encontró la bacteria en todas partes: en charcas, ríos, lagos y mares de cinco continentes. Finalmente, en colaboración con otros científicos, Colwell descubrió más de doscientos serogrupos de *Vibrio cholerae* que vivían en el mar, algunos de los cuales producían la toxina del cólera y otros no. También desveló cómo vivían: en asociación con el zooplancton, especialmente con copépodos. [544]

Mientras tanto, el invento de Hardy, al que ahora se conocía como la máquina registradora de pesca continua del plancton, había compilado uno de los archivos de la vida marina más extensos y variados del mundo. A comienzos del siglo xx i , se habían rastreado más de cinco millones de millas náuticas del Atlántico Norte. Las bobinas de seda revelaron que, lejos de parecerse al polvo y ser uniforme, el plancton tiene una sensibilidad exquisita a su entorno, como los temblorosos filamentos de la pata de una araña. Respondía a sutiles señales del aire y el mar, como la temperatura del agua de la superficie o el límite septentrional de la corriente del Golfo, que recorre miles de kilómetros a través del océano. [545]

Y era evidente que las condiciones cambiantes del Atlántico Norte habían afectado al plancton. Desde 1948 había sufrido una drástica pérdida de su biomasa: una sexta parte. Unas décadas más tarde el plancton se había recuperado, pero ya no era el mismo. Especies propias de las aguas templadas habían reaccionado al calentamiento progresivo de las aguas de la superficie desplazándose cerca de mil kilómetros hacia el norte a un ritmo de veintidós kilómetros al año.

[546]

Estos cambios sellaron a su vez el destino de los vibrios del cólera que vivían en y del plancton. Las revelaciones de la máquina de Hardy, sumadas a la investigación de Colwell, abrieron la puerta a una nueva comprensión de la función de los microorganismos medioambientales en la configuración de la vida en la tierra. El cólera tenía tanto que ver con lo que ocurría debajo del agua como con la vida y costumbres de la gente en tierra firme.

Al cabo de un siglo de pandemias casi continuas, en 1926 parecía que el cólera había desaparecido, que había vuelto a su lugar de origen, en el golfo de Bengala. En su emblemático libro de 1977 sobre el papel histórico de esta enfermedad infecciosa, el historiador William H. McNeill hablaba de la «eficacia en la derrota» del cólera. Su desaparición ejemplificaba «un paradigma excepcionalmente claro» de «éxito en la contención». [547]

En realidad el cólera no desapareció en 1926. La cepa específica que había arrasado el mundo con seis pandemias —ahora conocida como «01 clásica»— se había extinguido, pero no sin antes reproducirse y engendrar a un artero descendiente con especiales dotes para explotar las nuevas oportunidades que ofrecían los cambios en el medio marino. Esta nueva variedad de vibrio podía desarrollarse en ríos, estuarios, lagos o charcas y triplicaba en longitud a la cepa 01 clásica. [548] Tenía una resiliencia extraordinaria y era capaz de resistir el ataque de los antibióticos. [549]

Aunque los expertos en salud pública no lo reconocieron como un patógeno pandémico hasta la década de 1970, este descendiente del cólera original fue identificado por primera vez en 1904 en el puesto de cuarentena de El Tor, en la costa occidental de la península del Sinaí, en los cadáveres de seis peregrinos que murieron de diarrea cuando iban camino de La Meca. En ese momento, y en comparación con la cepa 01 clásica, que causaba estragos en el mundo entero, el nuevo vibrio parecía insignificante. Los investigadores llegaron a la conclusión de que no era un vibrio del cólera sino cualquier otra especie de vibrio genérico del que podían olvidarse. Lo bautizaron con el nombre del lugar donde se había encontrado: vibrio de El Tor. [550] Y poco después en las altas esferas de la medicina se olvidaron de él.

Los vibrios de El Tor aparecieron de nuevo en 1937 y fueron responsables de varios brotes en el archipiélago de Spermonde, un grupo de atolones de coral situado frente a la costa sur de la isla de Célebes, en Indonesia. Aun así, no llamó la atención a escala internacional. [551] El vibrio mató al 65 por ciento de las personas infectadas, pero como los brotes no salieron de aquella isla remota las autoridades de la OMS no pensaron que pudiera tratarse de un caso de cólera. La enfermedad de los vibrios de El Tor presentaba cierta «peculiaridad», según la agencia sanitaria, «condicionada por las circunstancias locales». La llamaron «paracólera» y decidieron que no había que hacer gran cosa para contenerla. «No está justificado el aislamiento estricto de los enfermos y sus contactos, y tampoco la desinfección y la inmunización masiva», anunció la OMS.

[552]

Esto resultó ser una importante oportunidad perdida. Porque al cambiar las condiciones ambientales de Spermonde, también cambió la naturaleza de los brotes de El Tor. En el curso de los años siguientes, el creciente volumen de las lluvias, la intensidad de las tormentas y el aumento del nivel del mar vapulearon la isla de Célebes. La cantidad de agua de lluvia acumulada crecía entre cinco y más de siete centímetros al año. Las tormentas cobraron tal violencia que

hasta los pescadores más veteranos de las islas perdían continuamente sus embarcaciones en el mar. La crecida del mar contaminó irreversiblemente de agua salada los pozos de agua dulce. [553]

En 1961, el paracólera de El Tor consiguió salir de Célebes y llegar a otras zonas de Indonesia, además de Filipinas, Malasia y Tailandia. Ese verano, se detectó un foco de la bacteria al sur de China, en la provincia de Guangdong, que mató a entre treinta mil y cincuenta mil personas, según las crónicas de los periodistas occidentales, que hablaban de pueblos enteros arrasados. De ahí pasó a Hong Kong y llegó finalmente al sur de Asia, su feudo tradicional. [554] Como seguía viajando de incógnito bajo la denominación de paracólera, no como cólera propiamente dicho, no se aplicaron las normas internacionales de alertas y cuarentenas que se empleaban en casos de cólera. [555]

La bacteria de El Tor llegó a África en 1971, donde la enfermedad no se había visto hasta entonces. [556] Afectó a una multitud reunida en las orillas del lago Chad —una reserva de agua potable bordeada por Chad, Camerún, Níger y Nigeria—, para asistir a la ceremonia de circuncisión de un importante jeque. Unas ochocientas personas se infectaron y más de cien murieron en cuestión de semanas. El lago, de aguas poco profundas, cálidas y plagadas de plancton, resultó un hogar ideal para el vibrio de El Tor, dotado de una notable resiliencia a las condiciones ambientales. Debido a la frenética construcción de diques o canales de regadío y a los desmontes de tierras en sus orillas, el lago se estaba secando. En el año 2000, la masa de agua que antiguamente ocupaba una extensión de veinticinco mil kilómetros² se había reducido a menos de mil quinientos y su profundidad era inferior al metro y medio. Los brotes de cólera mortales se propagaban por la cuenca del lago año tras año. [557]

Finalmente, la OMS admitió que el paracólera, una variedad supuestamente leve de una enfermedad similar al cólera y propia de determinados lugares remotos, no existía. La bacteria de El Tor era el cólera de siempre, en todo su violento y terrorífico esplendor. Cuatro décadas después de haber proclamado el «éxito en su contención», el cólera había vuelto. La séptima pandemia estaba en marcha. [558]

En 1990 el cólera llegó a América del Sur, donde no se veía desde 1895.

Una vez más, su llegada coincidió con un curioso fenómeno climático, en este caso El Niño-Oscilación del Sur o ENOS. El ENOS aparecía con una periodicidad de entre dos y siete años, normalmente en el mes de diciembre y en las fechas en las que se conmemoraba el nacimiento del Niño Jesús: de ahí su nombre. Todo empezó cuando el debilitamiento de los vientos alisios permitió que las aguas templadas que rodean Indonesia se desplazaran hacia el este. [559] La masa de agua templada dio pie a la formación de nubes de lluvia que actuaban como un peñasco en mitad de un arroyo, bloqueando el flujo de diversos patrones climáticos alrededor del planeta, lo que a su vez produjo inviernos secos en el noroeste de Estados Unidos, lluvias más copiosas en África Oriental y el aumento de los incendios forestales en el norte de Australia. [560]

La llegada de la masa de agua templada de El Niño al litoral de Perú a finales de 1990 cambió la composición del plancton local además de las corrientes costeras: las poblaciones de zooplancton local se desplomaron con la entrada de zooplancton ecuatorial. La corriente principal, que recorría la costa hacia el norte, cambió de dirección. [561] Cualquier vibrio que pudiera haber en esas aguas se había vuelto, con el calentamiento, más abundante, más resiliente y más letal. Las aguas templadas ayudaban a los vibrios a producir las toxinas que deshidrataban a sus víctimas. Y esto ayudaba a las bacterias a adherirse al plancton, lo que a su vez les permitía sobrevivir más tiempo y en condiciones más duras. [562] (Al pegarse al saco de huevos o cubrir las tripas de un copépodo, las concentraciones de vibrios podían ser hasta cinco mil veces más grandes que cuando vivían en libertad, y las bacterias resistían así más de un año). [563]

No mucho tiempo después, los habitantes de los mil quinientos kilómetros del litoral peruano empezaron a enfermar por el cólera de El Tor. [564] Las autoridades sanitarias pidieron a la población que se abstuviera de cualquier contacto con las aguas costeras, ahora mortales. La policía detenía a los vendedores callejeros de pescado, incluso a los que vendían el ceviche, el plato nacional, por tratarse de pescado crudo marinado en limón. [565]

A pesar de todas las precauciones, en la primavera de 1991 el cólera había afectado a 72.000 peruanos y empezaba a extenderse por el continente. Los ríos lo llevaron hasta Ecuador, Colombia y Brasil, y hasta la frontera con Estados Unidos. Las olas cargadas de cólera llegaron a las playas de Los Ángeles y obligaron a una serie de televisión tan popular como *Los vigilantes de la playa* a sopesar la posibilidad de trasladar sus escenarios de rodaje al norte de la ciudad. Cuando los buques mercantes, con sus tanques de lastre llenos de agua plagada de bacterias del cólera, vertieron la enfermedad en la bahía de Mobile, en Alabama, hubo que cerrar los criaderos de ostras. Un vuelo de Aerolíneas Argentinas llevó el cólera de Buenos Aires a Los Ángeles: la bacteria estaba en la ensalada de gambas que se ofreció a los pasajeros, de los cuales doce enfermaron y uno murió. Los traficantes de cocaína propagaron la enfermedad en las aldeas remotas del sur de México, donde tenían sus pistas de aterrizaje secretas. [566]

En 1993, había casi un millón de infectados en América Latina y cerca de nueve mil muertos. Únicamente Uruguay y el Caribe se libraron de la furia del cólera de El Tor. Aunque no por mucho tiempo. [567]

Esta cepa de cólera de El Tor cada vez más presente en el entorno desarrolló un nuevo ardid en 1994, posiblemente al adquirir genes de su predecesora: la capacidad de segregar las mismas toxinas mortales que la variedad 01 clásica en el siglo XIX. Ahora, además de mayor resiliencia a las condiciones ambientales y mayor resistencia a los antibióticos, la bacteria de El Tor era tan mortífera como su antecesora. [568]

En África y Asia, las nuevas formas de producir la toxina de las que se servía la cepa de El Tor dispararon las tasas de mortalidad. Entre 2001 y 2006, la proporción de casos en los que la deshidratación ponía la vida en peligro pasaron del 30 a casi el 80 por ciento. [569] En 2007, la bacteria «transformada» de El Tor se había convertido en la cepa dominante en el sur de Asia, incluso en Nepal. Tres años más tarde, un grupo de soldados contratados por Naciones Unidas que huían de un brote en la zona embarcaron en varios aviones con destino a Haití, en la montañosa isla de La Española —recientemente sacudida por un terremoto—, con la bacteria transformada en sus intestinos. [570]

Haití era una bomba de relojería para el cólera, pero no por su historia de conflictos armados, pobreza y deficientes instalaciones de saneamiento. Las condiciones ambientales también se aliaron para dar su bienvenida a los vibrios del cólera.

Hasta el año 2010, Haití, un país plagado de patógenos, se había mostrado curiosamente inmune al cólera. El cólera llegó al Caribe por primera vez en 1833, cuando se declaró un brote en Cuba. Pero si bien la enfermedad se había extendido por la región, también por la República Dominicana, que ocupa las dos terceras partes orientales de la isla de La Española, no había registros históricos de su presencia en Haití. El historiador haitiano Thomas Madiou especulaba a finales de la década de 1850 con la posibilidad de que las características geográficas de Haití pudieran actuar como protección: «ciertas emanaciones de nuestro subsuelo que no permiten sobrevivir a las toxinas del cólera» o «ciertas condiciones atmosféricas». De ser esto así, la protección se esfumó a raíz del terremoto de magnitud 7,0 que sacudió el país en enero de 2010. [571] El fango y la caliza que llegaron a los ríos favorecieron las condiciones alcalinas y ricas en nutrientes que a los vibrios les encantan. El terremoto había agravado aún más los problemas de

malnutrición y vivienda de los haitianos. «Las condiciones en Haití tras el paso del terremoto eran muy antinaturales —señala Anwar Huq, experto en cólera—. Los nutrientes del suelo se liberaron. El ecosistema había cambiado». [572] Diez meses más tarde el cólera se anexionó finalmente el país. [573]

La séptima pandemia, alimentada por la cepa de cólera más astuta, resiliente y mortal jamás conocida, iba a convertirse en la más larga y de mayor alcance hasta el momento. No ha terminado. [574]

El trabajo de investigación de Rita Colwell sobre la historia secreta de *Vibrio cholerae* en el mar ha situado a esta microbióloga en los puestos de mayor relevancia en el campo de la investigación científica, entre otros el de la dirección de la Fundación Nacional para la Ciencia de Estados Unidos, un trabajo que desempeñó durante seis años. Cuando la séptima pandemia atacó Haití, Colwell tenía setenta y seis años. El impacto de los vibrios marinos sobre los seres humanos nunca se había visto más claro. El aumento de la temperatura de los mares producido por el cambio climático permitió que la enfermedad circulara por todo el planeta, no solo por Haití. En el mar del Norte y el mar Báltico, las infecciones por vibrio se dispararon al volverse sus aguas más templadas. [575] En Estados Unidos, entre 2006 y 2008, las mismas infecciones crecieron un 43 por ciento. Los vibrios patogénicos se han extendido a lugares en los que nunca habían creado problemas, como Alaska, Islandia y Chile, donde han infectado el marisco y puesto en peligro a quienes lo consumen. [576]

Me reuní con Colwell el otoño de 2011 en College Park, en su despacho situado en un extremo del campus de la Universidad de Maryland, de la que es profesora emérita. (También es profesora emérita de la Universidad Johns Hopkins y presidenta de dos compañías dedicadas a la investigación microbiana). Colwell es muy consciente del cambio de paradigma que ha provocado su trabajo. «Hace treinta años, se reían de nosotros solo por decir que la bacteria estaba presente en el entorno. ¡Hoy figura en los libros de texto: las pruebas son abrumadoras! ¡Se ha comprendido!», exclamó. Parecía sorprendida, a pesar de que hubieran pasado tantos años.

Pero Colwell aún no ha terminado de sacudir al *establishment* científico. El hecho de que el entorno configure las dinámicas del cólera, me explicó, no es una particularidad exclusiva de esta enfermedad. Mientras el cambio climático siga en marcha, el entorno desempeñará una función igual de importante en las dinámicas de otras enfermedades infecciosas desconocidas hasta hoy. La historia del cólera ofrecía un nuevo marco teórico para la comprensión de enfermedades emergentes, según el cual el entorno —biológico, político, social y económico— es tanto su origen como su factor desencadenante. Esto tiene repercusiones tan amplias que puede compararse a una revolución científica de igual magnitud que el cambio del paradigma de la medicina hipocrática a la teoría de los gérmenes. Colwell lo llama el paradigma del cólera. [577]

No es fácil determinar hasta qué punto influirá el cambio climático en la propagación de enfermedades infecciosas. La suma de anomalías meteorológicas modela los brotes infecciosos de formas impredecibles. Fue una ola de frío en invierno lo que hizo que los cisnes salvajes alterasen su pauta migratoria en 2006 y llevaran el H5N1 a más de veinte países europeos. [578] Fue un invierno suave en 1999 lo que permitió a los mosquitos criar en las alcantarillas de Nueva York toda la temporada. A esto le siguió un verano de sequía, y la sed obligó a las aves migratorias a congregarse en los pocos abrevaderos disponibles, lo que desencadenó el primer brote del virus del Nilo Occidental en la ciudad. [579]

Es evidente que las condiciones ambientales configuran estos brotes, pero ¿alguien habría podido predecir hasta qué punto? Pensemos en un patógeno sensible al medio ambiente como

Plasmodium falciparum , el causante de la malaria transmitida por los mosquitos. Más lluvias pueden traducirse en más malaria (porque se forman charcos y lagunas de las que se alimentan los mosquitos portadores de la enfermedad) o en menos malaria (porque tanto la lluvia como las inundaciones se llevan los huevos de los mosquitos). Del mismo modo, las sequías pueden traducirse en más malaria, al convertir los ríos en lagunas de agua estancada, muy del gusto de estos insectos, o en menos, porque el cuerpo de los mosquitos se seca con la falta de humedad.

Aun así, determinadas correlaciones entre el clima y las enfermedades infecciosas están claras. Las lluvias más fuertes (las situadas en el 20 por ciento más alto) precedieron al 68 por ciento de los brotes de enfermedades transportadas por el agua que se registraron entre 1948 y 1994 en Estados Unidos. [580] Los casos del virus del Nilo Occidental crecieron un 33 por ciento después de lluvias intensas. [581] Y los científicos coinciden en que el aumento de las temperaturas ampliará la diversidad de zoonosis causadas por animales como murciélagos, mosquitos y garrapatas, entre otros. [582] Ya está ocurriendo. En Costa Rica, determinadas especies de murciélagos se han desplazado a zonas más altas de lo normal y en América del Norte han ampliado sus zonas de hibernación hacia latitudes más septentrionales. [583] El mosquito portador de la fiebre amarilla y el dengue, *Aedes aegypti* , cuyo hábitat se limitaba desde hacía mucho tiempo a los estados del sureste del Golfo, apareció en California en 2013. [584] El mosquito tigre asiático, *Aedes albopictus* , se propagó hacia el norte y llegó a zonas más altas en Italia. [585] Las garrapatas han seguido este mismo camino hacia el norte y hacia zonas más altas en Europa septentrional y en el este de Estados Unidos. [586]

Las temperaturas más suaves facilitan la vida a estos vectores de enfermedad. También pueden acelerar su ciclo vital. Los escotilinos, un tipo de escarabajos, destruyen los tejidos de los árboles al depositar sus huevos en los túneles que excavan por debajo de la corteza. Con temperaturas suaves, el ciclo vital de estos insectos puede reducirse de dos años a uno. Desde finales de la década de 1990, los escarabajos atacan árboles cada vez más jóvenes y de especies más diversas; así han arrasado alrededor de 30.000 millones de coníferas de Alaska a México. En algunos estados, como Wyoming y Colorado, a diario caen cien mil pinos de la especie *contorta* destruidos por los escarabajos. [587] La aceleración del ciclo vital por razones climáticas puede ser una explicación. Otros patógenos también podrían acelerar sus ciclos vitales de un modo similar. Los parásitos de la malaria pueden acortar su ciclo de desarrollo en varios días cuando sube la temperatura ambiente. Esto aumenta las posibilidades de que alcancen la condición de formas infecciosas en el breve lapso de vida de sus portadores, los mosquitos.

Por tanto, mientras el cambio climático se traduzca en temperaturas más suaves, mares más calientes y precipitaciones más volátiles, es probable que el cólera y su progenie resulten beneficiados. Por el mero hecho de alterar la distribución de los patógenos, los cambios climáticos agravarán la carga de la enfermedad, porque las poblaciones están expuestas a patógenos nuevos frente a los que carecen de inmunidad.

Esto podemos predecirlo en lo que atañe a los patógenos conocidos, pero ¿qué ocurre con los patógenos a los que todavía no conocemos? Según el microbiólogo Arturo Casadevall, el aumento de la temperatura ambiente de la tierra podría liberar reinos de patógenos completamente nuevos.

Vivimos en un mundo lleno de hongos. Ingerimos docenas de esporas de hongos cada vez que inhalamos, y recorremos el mundo pisando un terreno plagado de hongos.

Los hongos pueden ser patógenos muy poderosos. A diferencia de los virus, que necesitan células vivas para sobrevivir, los hongos perduran incluso después de que su anfitrión haya muerto, porque se alimentan de materia orgánica inerte y en descomposición. También pueden sobrevivir en el ambiente por sí solos, en forma de esporas muy duraderas. [588]

Los hongos son los principales patógenos de las plantas, como sabe bien cualquiera que cuide un jardín. Algunos modificaron el curso de la historia: tal fue el caso de *Phytophthora infestans*, que arrasó la cosecha de patatas y provocó la hambruna en Irlanda. Otros, como *Pseudogymnoascus destructans*, que afecta a los murciélagos, o como el hongo quitridio, que afecta a los anfibios, han llevado a especies enteras al borde de la extinción. [589]

A pesar de que las bacterias y los virus patógenos atacan continuamente al ser humano, al margen de la candidiasis ocasional o el pie de atleta, los hongos patógenos no revisten daños graves. Esto puede deberse a que tenemos la sangre caliente, según Casadevall. A diferencia de los reptiles, las plantas y los insectos, que son presa fácil de los hongos patógenos, la sangre de los mamíferos se mantiene a una temperatura constante muy elevada —más de treinta y cinco grados por encima de la media de dieciséis grados de la temperatura ambiente de la Tierra— con independencia de qué tiempo haga. La mayoría de los hongos, adaptados a la temperatura del ambiente, no soportan el calor de nuestra sangre y mueren en el interior de nuestro organismo, que es como un horno para ellos.

El calor es un antídoto tan eficaz para las infecciones que los reptiles intentan producir «fiebres artificiales», tomando el sol, para elevar su temperatura corporal cuando padecen una infección. Del mismo modo, los científicos han demostrado que es posible curar la quitridiosis de los anfibios sometiéndolos a una temperatura de entre treinta y seis y treinta y siete grados.

Según Casadevall, esta importante defensa frente a los hongos patógenos que es la sangre caliente puede explicar el misterio de que los mamíferos llegaron a prevalecer sobre los reptiles después de la extinción de los dinosaurios. El tipo de vida de los animales de sangre fría es mucho más eficiente que el nuestro. La sangre caliente obliga a los mamíferos a multiplicar por diez el consumo de calorías diarias con respecto a las que necesitaríamos si tuviéramos la sangre fría. [590] «Ustedes, mamíferos —bromeó Casadevall con quienes asistíamos a su charla de media mañana—, no hace mucho que han desayunado, y es probable que ya estén pensando en comer». (A mí me sonaban las tripas placenteramente). «Un grupo de cocodrilos no tendría que preocuparse por la comida hasta dentro de una semana», añadió. Sin embargo, tras la extinción de los dinosaurios, los reptiles no interpretaron un segundo acto: fueron los mamíferos, diminutos, ineficientes —pero inmunes a los hongos patógenos—, los que ocuparon la posición dominante.

Es posible que la sangre caliente ofreciera a *Homo sapiens* una protección decisiva contra los patógenos a lo largo de sus primeros años de vida en la Tierra. En aquella época, la mayoría de los patógenos estaban adaptados a la temperatura ambiente, porque era allí donde pasaban al menos parte de su vida. (No había suficientes seres humanos para que los patógenos pudieran vivir siempre en nuestro organismo). La sangre caliente acababa con ellos. Por desgracia, la mayoría de los patógenos hoy proceden de otros mamíferos, lo que significa que cuando nos invaden ya se han adaptado a la sangre caliente. Aun así, seguimos produciendo fiebre para achicharrarlos, señala Casadevall, como un gesto atávico de los tiempos en que nuestro calor interno nos salvaba de los patógenos.

El problema está en que la sangre caliente repele a los hongos patógenos solo porque su temperatura diverge de la temperatura ambiente a la que estos organismos están acostumbrados. Si se adaptaran a temperaturas más altas, esta diferencia desaparecería. Técnicamente es posible: hongos que en condiciones normales morirían a temperaturas superiores a los veintiocho grados llegan a tolerar valores de hasta treinta y siete en experimentos de laboratorio. El cambio climático podría producir el mismo resultado a escala planetaria, preparando a los hongos, lenta pero inexorablemente, para resistir temperaturas cada vez más altas, hasta que en algún momento lleguen a adaptarse al calor de nuestra sangre.

Los hongos resistentes al calor, si llegaran a aparecer, entrañarían un peligro nunca visto, advierte Casadevall. La sangre caliente es nuestra única defensa frente a ellos. «Si no me creen, pregunten a los anfibios —dice, en alusión a los hongos patógenos que los han diezmado—. Pregunten a los murciélagos». [591]

Mientras la temperatura del planeta sigue aumentando, los hongos patógenos ya han comenzado a brotar en el paisaje de las enfermedades infecciosas. El número de casos de la enfermedad conocida como «fiebre del valle» —una infección causada por dos hongos que viven en la tierra, *Coccidioides immitis* y *Coccidioides posadasii* — se multiplicó por siete en California y Arizona en el año 2009 con respecto a 1997. [592] Diversos programas informáticos de seguimiento de enfermedades, como Health-Map y Pro-MED registran cada vez más brotes de enfermedades micóticas. Health-Map recogía el doble de casos en 2011 que en 2007 y Pro-MED siete veces más en 2010 que en 1995. [593] Podría tratarse de simples picos ocasionales seguidos de caídas o podrían presagiar una futura ola de hongos patógenos impulsada por el cambio climático.

El cambio climático, como todos los demás fenómenos que hoy nos ponen en peligro de sufrir pandemias, es un producto de la modernidad. Hoy podemos identificar hasta el último átomo de exceso de carbono en el aire con actividades específicas del capitalismo industrial, desde el carbón quemado para el funcionamiento de las primeras fábricas a la gasolina devorada por los coches y los aviones de hoy. Esto sugiere que afrontar la siguiente pandemia pasa por combatir, de un modo u otro, los problemas creados por la industrialización y la globalización. Aun así, esto solo evitaría una parte del riesgo. La pandemia de mañana puede ser producto de la modernidad, pero las pandemias en general no lo son. Lo cierto es que el fantasma del contagio lleva millones de años acechando a nuestra especie.

Mientras que las dinámicas de las enfermedades infecciosas, desde el cólera en el siglo XIX a los patógenos emergentes de hoy, vienen dictadas por unas condiciones históricas específicas, nuestro actual conflicto con los patógenos no es más que la última escaramuza de un enfrentamiento mucho más largo, peligroso y complicado entre la humanidad y los microbios.

[538] Sonia Shah, *Crude: The Story of Oil*, Seven Stories Press, Nueva York, 2004, p. 161 [trad. cast.: *Crudo*, Barcelona: Global Rhythm Press, 2008].

[539] Agencia de Protección Ambiental, «Climate Change Indicators in the United States: Ocean Heat», 29 de octubre de 2014.

[540] Rachel Carson, *The Sea Around Us*, Nueva York: Oxford University Press, 1951, p. ix.

[541] Sir Alister Hardy, *Great Waters: A Voyage of Natural History to Study Whales, Plankton, and the Waters of the Southern Ocean*, Nueva York: Harper, 1967.

[542] R. R. Colwell, J. Kaper y S. W. Joseph, «*Vibrio cholerae*, *Vibrio parahaemolyticus*, and Other *Vibrios*: Occurrence and Distribution in Chesapeake Bay», *Science* 198, n.º 4315, 28 de octubre de 1977, pp. 394-396.

[543] Entrevista con Rita Colwell.

[544] Anwar Huq, R. Bradley Sack y Rita Colwell, «Cholera and Global Ecosystems», en Aron y Patz, *Ecosystem Change and Public Health*, p. 333.

[545] Arnold Taylor, «Plankton and the Gulf Stream», *New Scientist*, marzo de 1991.

[546] Huq, Sack y Colwell, «Cholera and Global Ecosystems», p. 336; Luigi Vezzulli, Rita R. Colwell y Carla Pruzzo, «Ocean Warming and Spread of Pathogenic *Vibrios* in the Aquatic Environment», *Microbial Ecology* 65, n.º 4, 2013, pp. 817-825; Graeme C. Hays, Anthony J. Richardson y Carol Robinson, «Climate Change and Marine Plankton», *Trends in Ecology & Evolution* 20, n.º 6, 2005, pp. 337-344; Gregory Beaugrand, Luczak Christophe y Edwards Martin, «Rapid Biogeographical Plankton Shifts in the North Atlantic Ocean», *Global Change Biology* 15 n.º 7, 2009, pp. 1790-1803.

- [547] William H. McNeill, *Plagues and Peoples*, Garden City, NY: Anchor Press, 1976, p. 283.
- [548] Oscar Felsenfeld, «Some Observations on the Cholera (El Tor) Epidemic in 1961-62», *Bulletin of the World Health Organization* 28, n.º 3, 1963, pp. 289-296.
- [549] *Ibid.*
- [550] Rudolph Hugh, «A Comparison of *Vibrio cholerae* Pacini and *Vibrio eltor* Pribram», *International Bulletin Bacteriological Nomenclature and Taxonomy* 15, n.º 1, 1965, pp. 61-68.
- [551] Paul H. Kratoska (ed.), *Southeast Asia Colonial History: High Imperialism (1890s-1930s)*, Nueva York: Routledge, 2001.
- [552] C. E. de Moor, «Paracholera (El Tor): Enteritis Choleriformis El Tor van Loghem», *Bulletin of the World Health Organization* 2, 1949, pp. 5-17.
- [553] Agus P. Sari *et al.*, «Executive Summary: Indonesia and Climate Change: Working Paper on Current Status and Policies», Department for International Development and the World Bank, marzo de 2007; Bernhard Glaeser y Marion Glaser, «Global Change and Coastal Threats: The Indonesian Case. An Attempt in Multi-Level Social-Ecological Research», *Human Ecology Review* 17, n.º 2, 2010; Kathleen Schwerdtner Máñez *et al.*, «Water Scarcity in the Spermonde Archipelago, Sulawesi, Indonesia: Past, Present and Future», *Environmental Science & Policy* 23, 2012, pp. 74-84.
- [554] Felsenfeld, «Some Observations on the Cholera (El Tor) Epidemic».
- [555] «Far East Pressing Anti-Cholera Steps», *The New York Times*, 20 de agosto de 1961; «Chinese Reds Blame U.S. in Cholera Rise», *The New York Times*, 19 de agosto de 1961.
- [556] C. Sharma *et al.*, «Molecular Evidence That a Distinct *Vibrio cholerae* O1 Biotype El Tor Strain in Calcutta May Have Spread to the African Continent», *Journal of Clinical Microbiology* 36, n.º 3, marzo de 1998, pp. 843-844.
- [557] Echenberg, *Africa in the Time of Cholera*, pp. 125-127.
- [558] Oscar Felsenfeld, «Present Status of the El Tor *Vibrio* Problem», *Bacteriological Reviews* 28, n.º 1, 1964, p. 72; Colwell, «Global Climate and Infectious Disease».
- [559] Iván J. Ramirez, Sue C. Grady y Michael H. Glantz, «Reexamining El Niño and Cholera in Peru: A Climate Affairs Approach», *Weather, Climate, and Society* 5, 2013, pp. 148-161.
- [560] Bill Manson, «The Ocean Has a Long Memory», *San Diego Reader*, 12 de febrero de 1998; Rosa R. Mouriño-Pérez, «Oceanography and the Seventh Cholera Pandemic», *Epidemiology* 9, n.º 3, 1998, pp. 355-357.
- [561] Ramírez, Grady y Glantz, «Reexamining El Niño and Cholera in Peru»; María Ana Fernández-Álamo y Jaime Färber-Lorda, «Zooplankton and the Oceanography of the Eastern Tropical Pacific: A Review», *Progress in Oceanography* 69, n.º 2, 2006, pp. 318-359; Bert Rein *et al.*, «El Niño Variability off Peru During the Last 20,000 Years», *Paleoceanography* 20, n.º 4, 2005; Jaime Martínez-Urtaza *et al.*, «Emergence of Asiatic *Vibrio* Diseases in South America in Phase with El Niño», *Epidemiology* 19, n.º 6, 2008, pp. 829-837.
- [562] Vezzulli, Colwell y Pruzzo, «Ocean Warming and Spread of Pathogenic *Vibrios*»; Rafael Montilla *et al.*, «Serogroup Conversion of *Vibrio Cholerae* non-O1 to *Vibrio Cholerae* O1: Effect of Growth State of Cells, Temperature, and Salinity», *Canadian Journal of Microbiology* 42, n.º 1, 1996, pp. 87-93; Luigi Vezzulli *et al.*, «Dual Role Colonization Factors Connecting *Vibrio cholerae*'s Lifestyles in Human and Aquatic Environments Open New Perspectives for Combating Infectious Diseases», *Current Opinions in Biotechnology* 19, 2008, pp. 254-259.
- [563] P. R. Epstein, «Algal Blooms in the Spread and Persistence of Cholera», *BioSystems* 31, n.º 2, 1993, pp. 205-221; Jeffrey W. Turner *et al.*, «Plankton Composition and Environmental Factors Contribute to *Vibrio* Seasonality», *The ISME Journal* 3, n.º 9, 2009, pp. 1082-1092.
- [564] Connie Lam *et al.*, «Evolution of Seventh Cholera Pandemic and Origin of 1991 Epidemic, Latin America», *Emerging Infectious Diseases* 16, n.º 7, 2010, p. 1130.
- [565] «Cholera Epidemic Kills 51 in Peru», *The Times* (Londres), 11 de febrero de 1991.
- [566] Simon Strong, «Peru Minister Quits in Cholera Row», *The Independent*, 19 de marzo de 1991; Malcolm Coad, «Peru's Cholera Epidemic Spreads to Its Neighbors», *The Guardian*, 18 de abril de 1991; «Cholera Cases Confirmed Near Border with U.S.», *Montreal Gazette*, 18 de marzo de 1992; William Booth, «Cholera's Mysterious Journey North», *The Washington Post*, 26 de agosto de 1991; «Baywatch Filming Hit by Cholera

Alert», *London Evening Standard* , 29 de julio de 1992; Barbara Turnbull, «Flight Hit by Cholera, 2 Sought in Canada», *Toronto Star* , 22 de febrero de 1992; Les Whittington, «Mexico; Traffickers Blamed for Spread of Cholera», *Ottawa Citizen* , 11 de septiembre de 1991.

[567] J. P. Guthmann, «Epidemic Cholera in Latin America: Spread and Routes of Transmission», *The Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 98, n.º 6, 1995, p. 419.

[568] Jazel Dolores y Karla J. F. Satchell, «Analysis of *Vibrio cholerae* : Genome Sequences Reveals Unique rtxA Variants in Environmental Strains and an rtxA-Null Mutation in Recent Altered El Tor Isolates», *mBio* 4, n.º 2, 2013
Ashrafus Safa, G. Balakrish Nair y Richard Y. C. Kong, «Evolution of New Variants of *Vibrio cholerae* O1», *Trends in Microbiology* 18, n.º 1, 2010, pp. 46-54.

[569] A. K. Siddique *et al.* , «El Tor Cholera with Severe Disease: A New Threat to Asia and Beyond», *Epidemiology and Infection* 138, n.º 3, 2010, pp. 347-352.

[570] R. Piarroux y B. Faucher, «Cholera Epidemics in 2010: Respective Roles of Environment, Strain Changes, and Human-Driven Dissemination», *Clinical Microbiology and Infection* 18, n.º 3, 2012, pp. 231-238.

[571] Deborah Jenson *et al.* , «Cholera in Haiti and Other Caribbean Regions, 19th Century», *Emerging Infectious Diseases* 17, n.º 11, noviembre de 2011.

[572] Entrevista con Anwar Huq, 25 de enero de 2011.

[573] Entrevista con Rita Colwell; « The United Nations’ Duty in Haiti’s Cholera Outbreak », *The Washington Post* , 11 de agosto de 2013.

[574] Carlos Seas *et al.* , «New Insights on the Emergence of Cholera in Latin America During 1991: the Peruvian Experience», *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 62, n.º 4, 2000, pp. 513-517.

[575] Luigi Vezzulli *et al.* , «Long-Term Effects of Ocean Warming on the Prokaryotic Community: Evidence from the Vibrios», *The ISME Journal* 6, n.º 1, 2012, pp. 21-30.

[576] Peter Andrey Smith, «Sea Sick», *Modern Farmer* , 11 de septiembre de 2013.

[577] Colwell, «Global Climate and Infectious Disease».

[578] Alexander, «An Overview of the Epidemiology of Avian Influenza».

[579] Drexler, *Secret Agents* , p. 65.

[580] Joan Brunkard, « Climate Change Impacts on Waterborne Diseases Outbreaks », International Conference on Emerging Infectious Diseases, Atlanta (Georgia), 12 de marzo de 2012; Violeta Trinidad Pardió Sedas, « Influence of Environmental Factors on the Presence of *Vibrio cholerae* in the Marine Environment: A Climate Link », *The Journal of Infection in Developing Countries* 1, n.º 3, 2007, pp. 224-241.

[581] Jonathan E. Soverow *et al.* , «Infectious Disease in a Warming World: How Weather Influenced West Nile Virus in the United States (2001-2005)», *Environmental Health Perspectives* 117, n.º 7, 2009, pp. 1049-1052.

[582] Peter Daszak, «Fostering Advances in Interdisciplinary Climate Science», con ferencia, Arthur M. Sackler Colloquia of the National Academy of Sciences, Washington D. C., 31 de marzo-2 de abril de 2011.

[583] S. Mistry y A. Moreno-Valdez, «Climate Change and Bats: Vampire Bats Offer Clues to the Future», *Bats* 26 n.º 2, verano de 2008.

[584] Lars Eisen y Chester G. Moore, « *Aedes (Stegomyia) aegypti* in the Continental United States: a Vector at the Cool Margin of Its Geographic Range», *Journal of Medical Entomology* 50, n.º 3, 2013, pp. 467-478; Diana Marcum, « California Residents Cautioned to Look Out for Yellow Fever Mosquito », *Los Angeles Times* , 20 de octubre de 2013.

[585] D. Roiz *et al.* , «Climatic Factors Driving Invasion of the Tiger Mosquito (*Aedes albopictus*) into New Areas of Trentino, Northern Italy», *PLoS ONE* 6, n.º 4, 15 de abril de 2011, e14800.

[586] Laura Jensen, «What Does Climate Change and Deforestation Mean for Lyme Disease in the 21st Century?», Tick Talk, un proyecto de investigación sobre la enfermedad de Lyme, Universidad del Estado de Nueva York (SUNY) en New Paltz.

[587] Andrew Nikiforuk, «Beetlemania», *New Scientist* , 5 de noviembre de 2011.

[588] M. C. Fisher *et al.* , «Emerging Fungal Threats to Animal, Plant and Ecosystem Health», *Nature* 484, abril de 2012, pp. 186-194.

[589] *Ibid.*

[590] Arturo Casadevall, «Fungi and the Rise of Mammals», *PLoS Pathogens* 8, n.º 8, 2012, e1002808.

[\[591\]](#) Arturo Casadevall, «Thoughts on the Origin of Microbial Virulence», International Conference on Emerging Infectious Diseases , Atlanta (Georgia), 13 de marzo de 2012.

[\[592\]](#) Carta de Larry Madoff a los suscriptores al correo de Pro-MED, 5 de junio de 2012.

[\[593\]](#) Fisher, «Emerging Fungal Threats to Animal, Plant and Ecosystem Health».

La lógica de las pandemias

No disponemos de un registro completo de las pandemias que han atacado a la humanidad desde tiempos antiguos. Como mucho podemos vislumbrarlas por los contornos de las largas sombras que han proyectado hasta nuestros días. Pero según la teoría de la evolución y el creciente conjunto de pruebas que aportan la genética y otras disciplinas científicas, las pandemias y los patógenos que las causan han configurado aspectos fundamentales de lo que entendemos por nuestra humanidad, desde la manera de reproducirnos hasta la manera de morir. Han modelado la diversidad cultural, el desenlace de las guerras e incluso ciertas ideas de la belleza que sobreviven al paso del tiempo, por no hablar de nuestro cuerpo y su vulnerabilidad a los patógenos de hoy. Su influencia, antigua y poderosa, perfila los modos en que la vida moderna desencadena las pandemias, igual que las mareas configuran las corrientes.

La enfermedad es intrínseca a la relación esencial entre los microbios y sus anfitriones. Para confirmarlo basta con hacer un breve recorrido por la historia de la vida microbiana y asomarse al interior del cuerpo humano. Si en los tiempos modernos son los seres humanos quienes dominan el planeta, en otros tiempos eran los microbios quienes gobernaban. Cuando nuestros antepasados más antiguos —los primeros organismos multicelulares— salieron del mar, hará unos setecientos millones de años, los microbios llevaban casi 3.000 millones de años colonizando el planeta. Habían proliferado en todos los hábitats disponibles. Vivían en el mar, en la tierra y en el interior de la corteza terrestre. Eran capaces de soportar condiciones muy dispares, como un rango de temperaturas de entre diez bajo cero y ciento diez grados, y de alimentarse con cualquier cosa, desde metano a luz solar. Esta resistencia les permitía vivir en los lugares más remotos y extremos. Los microbios colonizaron los poros del interior de las rocas, el núcleo del hielo, los volcanes y las profundidades de los mares. Prosperaron incluso en las aguas más frías y salinas.

[594]

Para los microbios, un cuerpo humano era sencillamente otro nicho que ocupar, y en cuanto estuvimos formados como especie se acercaron a este nuevo hábitat que les ofrecíamos. Colonizaron nuestra piel y nuestros intestinos. Incorporaron sus genes a los nuestros. Nuestro organismo pronto se convirtió en hogar de cien billones de células microbianas, es decir, más de diez veces el número de células humanas; una tercera parte de nuestro genoma está compuesto por genes que hemos intercambiado con las bacterias. [595]

¿Alojaron de buena gana nuestros antepasados a los microbios intrusos que colonizaban su organismo? Es posible. Aunque no es probable. Porque del mismo modo en que un país inseguro se protege con una fuerza militar impresionante, la humanidad ha desarrollado un gigantesco arsenal de armas con las que vigilar, contener y destruir a los microbios. Nos desprendemos de células de la piel para librarnos de los microbios que colonizan su superficie. Parpadeamos continuamente para eliminar los microbios de los ojos. Producimos en el estómago una mezcla de

mucosidad y ácido clorhídrico para matar a las bacterias que intentan colonizar su interior. Hasta la última célula del cuerpo humano ha desarrollado complicados métodos de protección frente a la invasión microbiana, además de la capacidad de suicidarse si esta defensa fallara. Unas células especializadas —los glóbulos blancos— circulan por el organismo sin otra función que la de detectar, atacar y destruir a los microbios invasores. En el tiempo que tarda usted en leer estas líneas, un torrente de glóbulos blancos ha recorrido su cuerpo entero en busca de algún indicio de invasión microbiana.

El desarrollo de estas defensas inmunitarias da fe de la amenaza constante que entrañan los microbios. Para sobrevivir, nuestro organismo tuvo que desarrollar una buena selección de habilidades contra el contagio. Nuestras defensas inmunitarias no eran un sistema de protección primitivo, como un guardia de seguridad jubilado que puede relajarse en la trastienda de un comercio con pocos clientes. Se encontraban en constante estado de alerta instantánea. Hoy nos basta con ver la foto de una persona que está sufriendo un ataque microbiano —por ejemplo, alguien que estornuda o que tiene lesiones cutáneas— para que los glóbulos blancos empiecen a generar una mayor cantidad de citocina interleucina 6, una defensa del sistema inmunitario, como si nos hubiera invadido un microbio. [596]

Estar siempre en disposición de librar esta batalla con los microbios no ha debido de ser fácil. Cada vez que nuestro sistema inmunitario se activaba necesitábamos consumir más oxígeno. En los momentos en que necesitábamos la energía para otra cosa, por ejemplo, en las etapas de gestación y lactancia de la prole, no teníamos más remedio que bajar la guardia. Entonces, como ahora, no contábamos con los recursos suficientes para garantizar el funcionamiento ininterrumpido del costoso sistema inmunitario. Proteger el cuerpo del apetito de los microbios es, en la jerga de los biólogos, «oneroso». Hemos pagado el precio porque era imprescindible para sobrevivir en un mundo plagado de microbios. [597]

Ahora bien, aunque el sistema inmunitario nos ha ayudado a proteger nuestro organismo de invasiones de patógenos, no ha podido evitarlo del todo. Ni mucho menos: todavía hoy, la más mínima relajación en el combate —o un cambio en la capacidad de los microbios para vencer nuestras defensas— nos aboca a una confrontación violenta. Cuando nuestras defensas inmunitarias se debilitan por la edad, la enfermedad o el cansancio, los microbios invaden nuestras células. Y una vez lo han conseguido, causan estragos diversos. Algunos microbios se reproducen sin freno, consumiendo en el proceso nuestros nutrientes o dañando los tejidos. Otros, como el cólera, segregan toxinas que los ayudan a reproducirse y proliferar. Y los hay que simplemente provocan la reacción de otros sistemas corporales importantes. Sus métodos pueden variar, pero el resultado siempre es el mismo: mientras ellos se fortalecen nosotros enfermamos.

Aunque llamamos patógenos a estos culpables, en realidad son simples microbios que hacen lo mismo que en todas partes: alimentarse, crecer y reproducirse. Y en esto son implacables. Va en su naturaleza. En condiciones óptimas, los microbios duplican su número cada media hora. No envejecen. Mientras tengan comida a su alcance no morirán a menos que algo los mate. Es decir, explotarán previsiblemente los recursos disponibles en la mayor medida posible. Si esto desencadena epidemias o pandemias, que así sea.

La lógica de la vida microbiana y la naturaleza de nuestras defensas inmunitarias evoca un pasado herido por las pandemias. Pero hay más. Los biólogos y genetistas evolutivos interpretan ciertas anomalías como pistas: por ejemplo, sellos extraños en nuestro ADN o conductas atípicas para las que no es fácil encontrar otra explicación. En opinión de un número de expertos cada vez mayor, estos detalles son tan llamativos como lo serían para un detective las manos temblorosas de la víctima de un trauma aparentemente ileso: solo un pasado violento y plagado de pandemias

podría explicarlos.

Estas anomalías no son cosas extrañas ni difíciles de justificar para la mayoría. Nuestro ciclo vital se divide en dos partes fundamentales: la reproducción sexual y la muerte. Damos por hechos ambos acontecimientos. Para los biólogos evolutivos, en cambio, se trata de fenómenos desconcertantes que requieren una explicación.

Comprender esta idea bastante contraria a la intuición exige una breve digresión sobre lo que se ha dado en llamar la «teoría del gen egoísta». La idea esencial es que son los genes —o, mejor dicho, el genoma, que es el conjunto de los genes de un individuo— los que agitan e impulsan la evolución. El genoma consiste en una larga cadena trenzada de moléculas de ADN (o ARN) presente en todas nuestras células, cuyos elementos (los genes) dan las instrucciones para la constitución de diferentes rasgos biológicos, desde el color de los ojos a la forma de la nariz o el timbre de la voz. Según la teoría del gen egoísta, toda la evolución puede reducirse a sus maquinaciones. Determinados genes, al dictar o «codificar» aquellos rasgos que los ayudan a propagarse, se vuelven dominantes. Otros, los que codifican rasgos que resultan inútiles o perjudiciales para su propia multiplicación, se extinguen.

Es a la luz de la teoría del gen egoísta cuando tanto la reproducción sexual como la muerte pueden llegar a convertirse en fenómenos confusos, pues ni el sexo ni la muerte son un medio especialmente eficaz para diseminar genes, dadas las alternativas.

Pensemos en la reproducción sexual. En cierto período geológico, toda la vida del planeta se reproducía asexualmente (por clonación o por otros métodos). No había seres engendrados como fruto de la reproducción sexual. Ahora bien, desde el punto de vista de nuestros genes, esta estrategia era infinitamente inferior en comparación con otros métodos reproductivos. Los organismos que se clonan a sí mismos transmiten a su descendencia el cien por cien de sus genes. Los que se reproducen sexualmente no solo necesitan un compañero, sino que ambos progenitores pierden la mitad de sus genes en el proceso, de manera que el hijo hereda la mitad de sus genes de cada progenitor.

Con el fin de sobrevivir, los primeros organismos que practicaron la reproducción sexual quizá tuvieron que competir con aquellos que se clonaban, que dominaban los recursos y los ecosistemas del planeta. Pero ¿cómo lo hicieron? En la década de 1970, el biólogo evolutivo William Hamilton desarrolló un modelo informático para simular cómo habría sido esa contienda. El modelo dividía a la población en dos grupos: la mitad practicaba la clonación y la otra mitad se apareaba sexualmente. (Imaginemos un clan de amazonas, todas hembras, que se reproducen sin necesidad de machos, junto con una tribu de hembras que solo pueden reproducirse con la colaboración de un macho). Todos estaban igualmente expuestos a la muerte accidental que acecha a las especies en la naturaleza, como el ataque de un depredador o la congelación en una tormenta de hielo. El modelo calculaba a continuación el éxito reproductivo de las dos tribus y contaba el número de hijos que tenía cada una.

El efecto acumulativo de las dos diferentes estrategias reproductivas no tardó en alcanzar su conclusión lógica. Cada vez que Hamilton activaba el modelo, los que procreaban sexualmente se extinguían de inmediato. Las muertes accidentales en la tribu de los procreadores sexuales producían una disminución desmesurada en el grupo de parejas (como sabe cualquiera que haya intentado salir con alguien después de los cuarenta). No ocurría lo mismo con quienes se reproducían por clonación, que conservaban sus altas tasas reproductivas con independencia de las pérdidas accidentales. Daba igual que la descendencia de la tribu practicante de la reproducción sexual tuviera una mayor diversidad genética y por tanto mayor resiliencia a los cambios ambientales a largo plazo. El peso de las muertes accidentales era demasiado inmediato

para permitir que esos beneficios se manifestaran.

Así, la reproducción sexual tendría que haber sido un experimento fallido. Y no lo fue. Con el tiempo, la estrategia reproductiva de nuestros antepasados más lejanos se extendió a todo el mundo animal, incluido el ser humano —muchos años más tarde—, para quien pasó a convertirse en una preocupación central.

Fue Hamilton quien ofreció una explicación sorprendente que resolvía el misterio: el sexo evolucionó, en su opinión, debido a los patógenos.

Hamilton señalaba que la reproducción sexual requiere un gran sacrificio genético, pero su recompensa es que los individuos creados por reproducción sexual son genéticamente distintos de sus padres. Esto no constituía una gran ventaja para sobrevivir a los depredadores o los rigores del tiempo, observó Hamilton, pero era una ventaja enorme para sobrevivir a los patógenos. Y lo era porque los patógenos, a diferencia del tiempo o los depredadores, perfeccionan poco a poco sus ataques contra nuestra especie.

Imaginemos un patógeno que nos golpea por primera vez en los primeros meses de vida. En el tiempo que tardamos en desarrollarnos, el patógeno ha pasado por cientos de miles de generaciones. Cuando alcanzamos la edad adulta (si es que logramos sobrevivir a los estragos del patógeno) y estamos listos para reproducirnos, el patógeno ha mejorado su capacidad de ataque mucho más que nosotros nuestra defensa. Mientras que nuestra constitución genética sigue siendo la misma, la del patógeno ha evolucionado.

Sin embargo, los individuos que se clonan a sí mismos proporcionan a los patógenos una réplica exacta del objetivo del ataque al que ya han aprendido a acechar con eficacia. Dotan a su progenie de las peores posibilidades de sobrevivir al apetito de los patógenos. En tal caso, teorizaba Hamilton, es mucho mejor que la progenie sea genéticamente distinta de nosotros, aun cuando esto suponga renunciar a la mitad de los propios genes.

Con el fin de demostrar hasta qué punto pueden llegar a perfeccionarse los ataques de patógenos a lo largo del tiempo, los científicos han realizado el experimento de transferir los patógenos de un individuo viejo a uno joven. Un estudio citado por el zoólogo evolutivo Matthew Ridley se centraba en los longevos abetos Douglas, que padecen continuamente el ataque de la cochinilla. (Aunque no son microbios sino insectos, las cochinillas son organismos causantes de enfermedades, como los patógenos microbianos). En la naturaleza, los árboles viejos sufren más la infección que los jóvenes. Esto no es porque sean más débiles, como cabría suponer. La infección resulta más grave en los árboles viejos porque sus patógenos han tenido más tiempo para adaptarse a ellos. Cuando los científicos trasladaban a las cochinillas de un árbol viejo a un árbol joven, la enfermedad atacaba al árbol joven con la misma fuerza que a los ejemplares más viejos. Es fácil comprender que, con patógenos como este circulando por ahí, la reproducción sexual brindaba una mejor oportunidad de supervivencia que la clonación. [\[598\]](#)

Desde el momento en que Hamilton formuló su teoría de los patógenos y la evolución sexual se ha ido acumulando poco a poco un amplio conjunto de pruebas que la respaldan. Los biólogos han visto que las especies que practican tanto la reproducción sexual como la no sexual, optan por una u otra en función de la presencia de patógenos. Criado en un laboratorio, a salvo del alcance de sus patógenos habituales o en presencia de patógenos alterados de tal modo que no pueden evolucionar, el nematodo *Caenorhabditis elegans* se reproducirá principalmente sin contacto sexual. En cambio, cuando se ve acosado por los patógenos se reproducirá sexualmente. En otros experimentos, los científicos manipularon a estos gusanos para que no pudieran practicar la reproducción sexual. Cuando los criaban con patógenos, los gusanos se extinguían en un intervalo de veinte generaciones. Al contrario, cuando les permitían practicar la reproducción sexual, los

nematodos sobrevivían a sus patógenos indefinidamente. La resistencia a los patógenos parece depender de las ventajas especiales que aporta la reproducción sexual. [599]

Al forzar la evolución sexual es posible que los patógenos forzaran sin querer una adaptación adicional: la muerte. La idea de que la muerte es optativa, de que puede desaparecer en el curso del proceso evolutivo, parece contraria a la intuición. La creencia en que el deterioro y la muerte son hechos inevitables es determinante para la concepción de la vida que tenemos la mayoría de nosotros. Concebimos el cuerpo como una especie de máquina que se estropea con el tiempo irremediabilmente. Sus distintas piezas van fallando y el daño se acumula. Finalmente, una vez se ha cruzado un umbral crítico, la máquina deja de funcionar. Por eso decimos que nadie puede burlar a la muerte. Incluso equiparamos el «envejecimiento», que es simplemente el paso del tiempo, con la merma de las capacidades. (En realidad nos referimos a lo que los biólogos llaman senescencia, un deterioro gradual de las funciones que se acentúa con el paso del tiempo y conduce a la muerte en última instancia).

Pero la senescencia y la muerte no son aspectos inevitables de la vida. Nuestro entorno está lleno de ejemplos de inmortalidad. Los microbios viven eternamente. Los árboles no se deterioran con el tiempo. Al contrario, ganan fuerza y fertilidad con los años. Para los microbios y para muchas plantas, la inmortalidad es la norma, no la excepción. Incluso hay animales que no envejecen: las almejas y las ostras, por ejemplo. Mueren exclusivamente por factores externos.

Una diferencia clara entre el cuerpo humano y una máquina es que el cuerpo puede repararse a sí mismo. Después de hacer ejercicio reparamos el daño ocasionado a los músculos. Cuando se nos rompe un hueso o se desgarran la piel generamos nuevo tejido óseo y nueva epidermis. (Incluso se tiene noticia de gente a quien le ha vuelto a crecer un dedo cortado). [600] Nuestras células disponen de una amplia gama de recursos para repararse a raíz de una agresión. Otros animales presentan la misma capacidad. Los gusanos regeneran partes del cuerpo amputadas. A las estrellas de mar les vuelven a crecer los brazos y a las lagartijas la cola. Esta capacidad de reparación nos hace más fuertes, no más débiles.

Los científicos han descubierto que la senescencia, lejos de ser un proceso inexorable, está gobernada por determinados genes conocidos como «genes suicidas» o «genes de la muerte». Su misión consiste en desactivar progresivamente los procesos de reparación que conservan nuestro organismo en buen estado. Son como el anfitrión que apaga las luces al final de la fiesta. Ese momento llega, pase lo que pase. [601]

El descubrimiento de estos genes data de la década de 1970, cuando los científicos observaron que la extirpación de ciertas glándulas a un pulpo hembra podía aplazar una muerte de otro modo inevitable. Normalmente, el pulpo hembra deja de comer y muere, con la exactitud de un reloj, diez días después de poner sus huevos. La extirpación quirúrgica de las glándulas que gobiernan la maduración y la crianza transformó radicalmente este comportamiento habitual. Después de la puesta de huevos, la hembra volvió a comer y vivió seis meses más. [602] Los científicos también han identificado genes cuya única finalidad conocida es activar el deterioro y la muerte en gusanos y moscas. Cuando se desactivan estos genes en condiciones experimentales, la muerte se pospone. Los gusanos y las moscas siguen con vida. [603]

Por ahora parece improbable encontrar en las personas genes con una finalidad tan peculiar. Es más posible que los genes suicidas desempeñen otras funciones en el ser humano, tanto beneficiosas como perjudiciales. Los genes que controlan la inflamación pueden protegernos de heridas e infecciones cuando somos jóvenes, pero después se vuelven suicidas y empiezan a atacar a las células sanas. De momento se desconoce cuáles son las condiciones que provocan este cambio de comportamiento tan brusco, aunque por razones obvias son la clave de gran parte

de la rigurosa investigación científica dedicada a interrumpir el envejecimiento. [604]

El descubrimiento de los genes suicidas plantea el mismo interrogante que el sexo. ¿Cómo han llegado a evolucionar estos genes? La muerte programada que producen es un fracaso en comparación con la alternativa. En una competición evolutiva directa, los individuos lastrados por estos genes suicidas, los que se desmoronan a mitad del camino sin llegar a la meta, mientras sus rivales los adelantan, seguro que son los perdedores. Debía de haber alguna ventaja inmediata que compensara esta debilidad.

Esta ventaja, de acuerdo con lo que se conoce como «teoría adaptativa del envejecimiento», es la protección frente a pandemias que regulan la población. La inmortalidad tiene indudables beneficios, pero también grandes inconvenientes. Uno de ellos es que las especies inmortales crecen rápidamente hasta alcanzar un tamaño incompatible con los límites de los recursos disponibles en el entorno. Esto las hace vulnerables a catástrofes como hambrunas y pandemias, que pueden matar a toda una especie de un solo golpe.

Sabemos que este tipo de catástrofes han ocurrido con cierta frecuencia en el pasado. En realidad, el 99,9 por ciento del total de las especies que han poblado la Tierra se ha extinguido. Las que seguimos aquí somos las pocas supervivientes de este planeta volátil. ¿Cómo lo hemos conseguido? Es probable que las especies inmortales, como los microbios, sobrevivieran a hambrunas y pandemias porque también practicaban la clonación. Esto explicaría que incluso una pandemia que acabó con el 99,9 por ciento de la población no pudiera extinguirlas, porque un pequeño número de supervivientes logró reproducirse hasta la recuperación de la especie. Sin embargo, las perspectivas para cualquier especie inmortal que se reprodujera sexualmente habrían sido muy negras. Un grupo de biólogos conservacionistas ha calculado que la población mínima necesaria para que la mayoría de las especies animales que practican la reproducción sexual sea viable se sitúa alrededor de los cinco mil individuos. [605] Otros hablan de un rango comprendido entre los quinientos y los cincuenta mil, según la especie. Cualquier pandemia (o hambruna) que acabara con un número de individuos superior a los mencionados provocaría la extinción definitiva de una especie que practica la reproducción sexual. [606]

La teoría adaptativa del envejecimiento sugiere que este fue el contexto en el que evolucionaron los genes suicidas. Se cree que podría haber ocurrido del siguiente modo. Imaginemos una competición entre dos grupos de organismos que se reproducen sexualmente. En un grupo todos son inmortales. En el otro han aparecido los genes suicidas y por tanto algunos individuos envejecen poco a poco y mueren. El primer grupo es como un bosque denso; el segundo como un bosque en el que se hacen talas periódicamente. Cuando llega la pandemia, el primer grupo tendrá tan mala suerte como un bosque denso en caso de incendio. El segundo tendrá más posibilidades de supervivencia, lo que permite extenderse a los genes suicidas.

Es obvio que los genes suicidas no nos protegen completamente del riesgo de hambrunas y pandemias. Pero como los individuos de nuestra especie envejecen y mueren «poco a poco», en palabras de Joshua Mitteldorf, investigador contra el envejecimiento, el riesgo de que alguno de estos acontecimientos produzca una extinción es muy inferior. Envejecemos y morimos, afirma Mitteldorf, a cambio de sobrevivir a las pandemias. [607]

Tanto la teoría de Hamilton sobre la evolución del sexo como la teoría adaptativa del envejecimiento son versiones de lo que se ha llamado la hipótesis de la Reina Roja, toda una revolución en la biología moderna que toma su nombre de una escena del libro de Lewis Carroll, *A través del espejo*. Alicia cae rendida después de una enérgica carrera con la Reina Roja y descubre que no han avanzado nada. «Lo normal es llegar a otro sitio cuando se corre mucho tiempo muy deprisa, como hemos hecho», observa Alicia. La Reina Roja le da una explicación

lógica de por qué no ha ocurrido eso: «Bueno, verás, si corres todo lo que puedes te quedas en el mismo sitio. Para llegar a otro sitio tienes que correr por lo menos el doble de rápido».

¿Qué significa esto en relación con nuestro pasado y futuro epidémico? Según la teoría clásica de la selección natural, tal como la formuló Charles Darwin en 1859 y como se ha enseñado en clase de Biología en los institutos de enseñanza secundaria del mundo entero, los patógenos y sus víctimas se adaptan mutuamente con el paso del tiempo y establecen una relación menos hostil. La hipótesis de la Reina Roja afirma lo contrario: por cada adaptación que realiza una especie, se produce una contraadaptación de su rival. Esto quiere decir que los patógenos y sus víctimas no evolucionan hacia una mayor armonía: se atacan mutuamente de maneras cada vez más sofisticadas. Son como los cónyuges de un matrimonio mal avenido. Corren mucho tiempo muy deprisa pero siempre están en el mismo sitio.

Y esto nos lleva a la misma conclusión que el debate sobre la naturaleza de los microbios y el sistema inmunitario, y el debate sobre la evolución del sexo y la muerte. Esto es, que la relación entre los patógenos y sus víctimas no evoluciona hacia un mayor acoplamiento. Al contrario, es una batalla continua en la que ambos bandos desarrollan métodos cada vez más elaborados para derribar las defensas del otro.

Esto indica que las epidemias no se corresponden necesariamente con unas determinadas condiciones históricas. Incluso sin canales fluviales, aviones, barrios pobres y granjas industriales, los patógenos y sus anfitriones viven atrapados en un interminable ciclo de epidemias. Lejos de ser una anomalía histórica, las epidemias son una característica natural de la vida en un mundo plagado de microbios.

Estas teorías del sexo, la muerte y los patógenos no se han formulado con el fin de revelar el alcance de nuestro largo conflicto con los patógenos. Son intentos de resolver determinados problemas teóricos de la selección natural, una teoría que es la piedra angular de la biología moderna. Pero ciertas pautas extrañas de nuestros genes, así como los intentos de genetistas y otros científicos por comprenderlas, avalan sus afirmaciones teóricas.

Una de estas pautas extrañas se relaciona con la naturaleza de la diversidad genética de la especie humana. Coloquialmente se dice que cada individuo es «único genéticamente» aunque en realidad esto no es exacto. Lo cierto es que todos tenemos los mismos genes. Todos tenemos genes que le dicen al cuerpo, por ejemplo, cómo hacer una nariz o dar forma a una oreja. (Un gen no es más que un segmento específico de ADN en el que se almacenan las instrucciones de ciertos rasgos específicos). Lo que hay entre nosotros son variantes del mismo gen, dado que la secuencia de las sustancias químicas que componen ese segmento varía de un individuo a otro. Una variante, por ejemplo, podría ser que usted tiene el lóbulo de la oreja pegado y yo no.

El sexo y las mutaciones introducen nuevas variantes y combinaciones en nuestros genomas a un ritmo regular. El proceso es caótico y no sigue una dirección. Es como el intento de sabotear una bicicleta a ciegas. La mayor parte de las veces las nuevas variantes son directamente inútiles. El genoma está degradado por la variante, lo mismo que le ocurriría a la bicicleta. A veces la variante es neutra y no se aprecia ningún efecto. En muy pocas ocasiones una variante aleatoria coincidirá con acontecimientos que la convierten en un rasgo útil. Con el tiempo, las variantes genéticas inútiles se van eliminando metódicamente mientras que las beneficiosas se vuelven dominantes. Por eso cuando los genetistas comparan los genomas de un puñado de personas distintas en un momento determinado esperan encontrar cierto grado de diversidad genética pero no demasiada.

Ahora bien, cuando los genetistas ponen el foco en una determinada parte del genoma sí encuentran una anomalía singular. Se trata de la parte del genoma en la que residen ciertos genes

de reconocimiento de patógenos. Estos genes dan las órdenes para fabricar lo que se conoce como antígenos leucocitarios humanos (ALH), unas proteínas que avisan al sistema inmunitario cuando se infecta una célula. (Lo hacen uniéndose a un fragmento del patógeno y exhibiéndolo en la superficie de la célula como una bandera). En esta parte del genoma hemos conservado una enorme cantidad de variantes entre nosotros. Lo cierto es que nuestros ALH o genes de reconocimiento de patógenos son veinte veces más diversos que cualquier otra parte del genoma. Hasta el momento se han descubierto más de doce mil variantes.

Hay dos posibles explicaciones para esto. O bien cada una de las doce mil variantes es neutra y por tanto la variante no tiene sentido —cosa difícil de creer a la vista de la enorme cantidad de variantes—, o bien una fuerza poderosa ha anulado las presiones normales que reducen la variante, de manera que conservar una inmensa biblioteca de antiguas variantes genéticas resulte ventajoso en algún aspecto.

Dicha fuerza puede estar en los patógenos que ocasionan sucesivos ciclos de epidemias. Para provocar sucesivas epidemias en la misma población, un patógeno tiene que impedir que lo detecten, y para esto se sirve de distintas cepas, como un ladrón que cambia de disfraz cuando se propone robar varias veces el mismo banco. Conservar como especie un gran número de genes de detección de patógenos nos garantiza que siempre habrá unos cuantos individuos capaces de descubrir el último disfraz. Por tanto, cada variante del gen detector de patógenos no llega ni a morir del todo ni a ser dominante. La llevamos a todas partes, como el cofre de un tesoro lleno de herramientas de detección especializadas que ha ido pasando de generación en generación. [\[608\]](#)

Llevamos milenios haciendo esto. Conservamos en nuestro genoma un montón de genes antiguos, genes para rasgos útiles como ojos, cerebros y columnas vertebrales, que compartimos con otras especies. Con los genes de reconocimiento de patógenos sucede algo similar. Algunos de estos genes inscritos en el genoma de la humanidad moderna tienen treinta millones de años. Han sobrevivido entre nosotros mientras nos dividíamos una y otra vez en distintas especies. Esto insinúa que los patógenos llevan miles de millones de años causando epidemias, muriendo y volviendo a la carga. [\[609\]](#)

Nuestro genoma también contiene pistas de una pandemia concreta del pasado que afectó al linaje de los homínidos (del que *Homo sapiens* es su único superviviente) hará unos dos millones de años. La prueba reside en un gen que controla la producción de un compuesto en particular: el ácido siálico. En el curso de trescientos mil años —un abrir y cerrar de ojos a escala evolutiva—, todos los individuos que producían este ácido morían o perdían la capacidad de reproducirse, de modo que solo quedaron aquellos que no producían el ácido, porque tenían una variante del gen que lo desactivaba.

¿Qué pudo generar un cambio tan drástico a tal velocidad? Ajit Varki, el científico que descubrió la pérdida del gen, sospecha que fue una pandemia. Lo cree así porque, entre otras diversas funciones de la interacción celular, los patógenos utilizan los ácidos siálicos para invadir las células. (Se unen a ellas, como la llave que gira dentro de la cerradura, y acceden así al interior de la célula). Una pandemia causada por un patógeno que invadiera las células empleando concretamente ese ácido siálico perdido podría haber matado a todos los individuos que lo producían y eximir de daños a los que no. Varki señala que fue probablemente alguna forma de malaria, y llama la atención sobre el hecho de que el parásito de la malaria, *Plasmodium reichenowi*, que todavía hoy es responsable de la malaria en los chimpancés, se une con el ácido siálico perdido, el ácido N-glicolilneuramínico o Neu5Gc. [\[610\]](#)

Esta posible pandemia de malaria tuvo profundas consecuencias para los supervivientes. Sus células, a diferencia de las de todos los demás primates y vertebrados, nunca volvieron a producir

Neu5Gc. Esto significa que todo intento de apareamiento entre un superviviente y un individuo que no hubiera vivido la pandemia habría fracasado. El sistema inmunitario del superviviente identificaría como intrusas y atacaría a las células de esperma cargadas de Neu5Gc o a las de un feto en desarrollo; tal como han demostrado los experimentos de Varki con ratones manipulados genéticamente, los supervivientes solo podían reproducirse entre sí.

De este modo habría nacido una nueva especie. De hecho, según los registros fósiles, el primer homínido capaz de andar erguido, *Homo erectus*, se apartó de su predecesor, el *Australopithecus* justo cuando se perdió el Neu5Gc. Si Varki está en lo cierto, nuestra primera pandemia nos ayudó a convertirnos en seres humanos. [611]

Lo sorprendente de estos hallazgos sobre las pandemias antiguas es que las paradójicas observaciones en las que se basan corresponden a investigaciones que no guardan ninguna relación entre sí. Tanto el descubrimiento de nuestro ácido siálico perdido como el de la diversidad de nuestros genes de reconocimiento de patógenos fueron un golpe de suerte. Varki descubrió el ácido siálico perdido en 1984 cuando al administrar plasma equino a un paciente con insuficiencia de la médula ósea, observó que el sistema inmunitario del paciente reaccionaba a los ácidos siálicos del plasma. Se pasó décadas tratando de encontrar la explicación, y en el proceso se topó con la historia de esta antigua pandemia. También los científicos descubrieron la diversidad de nuestros genes de reconocimiento de patógenos cuando intentaban hacer un trasplante de órganos. A menos que el donante y el receptor compartieran genes ALH idénticos, el sistema inmunitario del receptor atacaba al órgano del donante como si fuera patogénico. Los intentos de emparejar a donantes y receptores de acuerdo con sus genes ALH revelaron progresivamente la inmensa cantidad de variantes que existe entre nosotros. A pesar de que estos hallazgos fueron accidentales, ambos llevaron a conclusiones que encajaban con las teorías de los biólogos evolutivos que por separado intentaban resolver sus propias paradojas. Es probable que supiéramos aún más sobre nuestro pasado pandémico si nos propusiéramos estudiarlo a propósito.

[612]

Mientras que el rastro que dejan las pandemias antiguas es leve, al menos por ahora, sus consecuencias no lo son. Pueden afectarnos a cualquiera, en aspectos tan diversos como ciertas peculiaridades de nuestro sistema inmunitario o la trayectoria histórica de nuestros antepasados, de maneras que los científicos apenas están empezando a comprender.

Las epidemias antiguas nos hicieron desarrollar repuestas inmunitarias reforzadas que ahora nos predisponen a diversas enfermedades, incluso a abortos espontáneos. El 5 por ciento de las mujeres sufren abortos espontáneos recurrentes por motivos inmunológicos: el sistema inmunitario de la madre percibe erróneamente la presencia de un intruso y ataca al feto. Nuestro organismo responde de un modo similar a cualquier tejido y célula del compañero *Homo sapiens*. Por eso, a menos que el sistema inmunitario del receptor de un trasplante se desactive expresamente, su reacción será casi con toda seguridad la de atacar los órganos donados (menos los que provengan de un gemelo idéntico). [613]

Estas respuestas inmunitarias reforzadas, en concreto las que desarrollamos para sobrevivir a la antigua pandemia descubierta por Varki, pueden predisponernos a desarrollar cáncer, diabetes y enfermedades coronarias si consumimos carne roja. La carne roja, que es la carne de los mamíferos, es rica en Neu5Gc, el ácido siálico que perdimos. Consumirla puede desencadenar en nuestro organismo el mismo tipo de reacción inmune que experimentaron nuestros antepasados hace dos millones de años al aparearse con *Australopithecus*. El organismo identifica los tejidos de la carne roja, los clasifica como intrusos y patogénicos y produce una inflamación para combatirlos. Son estas pequeñas respuestas inflamatorias las que pueden agravar, con el tiempo,

el peligro de desarrollar cáncer, diabetes o enfermedades coronarias. Varki observó en el laboratorio que los ratones manipulados genéticamente para reaccionar a Neu5Gc con una inflamación, como nosotros, padecían cinco veces más cáncer al exponerse al ácido siálico. [614]

Las variaciones genéticas que nos ayudaron a sobrevivir a los patógenos en el pasado hoy incrementan el riesgo de contraer otras enfermedades y dolencias. El más famoso es el gen de la célula falciforme, que deforma los glóbulos rojos. Este gen se extendió entre la población del África subsahariana que soportaba epidemias de malaria, debido a que reducía drásticamente las tasas de mortalidad por esta causa. En 2010, más de cinco millones de niños nacieron con el gen. Pero aunque esto les ayuda a sobrevivir a la malaria, los nacidos con una dosis doble del gen padecen anemia falciforme, un trastorno que resulta mortal sin los cuidados de la medicina moderna. [615]

Algo similar sucede con el gen que permitió a los africanos sobrevivir a la enfermedad del sueño y hoy agrava el riesgo de padecer enfermedades renales, lo que podría explicar los altos índices de este tipo de trastornos entre los afroamericanos. [616] Los mismos cambios genéticos que mejoraron las posibilidades de sobrevivir a la malaria hicieron a la humanidad más vulnerable a otros patógenos como el cólera. [617] La mutación genética que permitió sobrevivir a la lepra — un gen presente en el 70 por ciento de los europeos modernos— se asocia hoy con trastornos intestinales como la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa. Otras mutaciones genéticas que proporcionaron a los europeos mayor protección frente a las infecciones bacterianas dañaron a cambio su capacidad para digerir el gluten. La consecuencia es la enfermedad celíaca, que hoy afecta al 2 por ciento de la población de Europa. [618]

Los genes que cubrieron nuestros glóbulos rojos de proteínas y dieron lugar a lo que hoy conocemos como grupos sanguíneos A y B, que quizá evolucionaron con el fin de proteger a las mujeres de infecciones severas durante el embarazo, hoy nos vuelven más propensos a la trombosis venosa y arterial. [619] Determinadas variaciones de nuestros genes de reconocimiento de patógenos, que en su día nos protegieron de antiguas epidemias, se corresponden con trastornos autoinmunes como la diabetes, la esclerosis múltiple o el lupus. [620] Sobrevivir al VIH o la malaria o desarrollar la respuesta inmunitaria más eficaz contra el sarampión depende de determinados genes ALH para el reconocimiento de patógenos que evolucionaron para protegernos de los patógenos en el pasado.

Las epidemias y las pandemias antiguas han tenido un alto coste para la humanidad. Si bien es cierto que las relaciones entre la adaptación genética a epidemias del pasado y nuestra vulnerabilidad a los patógenos modernos han empezado a detectarse muy recientemente, gracias a los avances en la investigación genética, los científicos creen que quedan muchas más relaciones por descubrir. Es posible que gran parte de la vulnerabilidad a los patógenos de hoy —y de mañana— venga determinada por cómo sobrevivieron nuestros antepasados a los patógenos en otros tiempos. [621]

A la vista de la enorme influencia que los patógenos y las pandemias han tenido en nuestra evolución, es lógico pensar que hayan podido contribuir también a modelar nuestro comportamiento. Los psicólogos evolutivos Corey L. Fincher y Randy Thornhill defienden la hipótesis de que la propia cultura —la diferenciación de las poblaciones en distintos grupos por su comportamiento o su localización geográfica— tiene su origen en una adaptación conductual a un pasado lleno de epidemias.

La teoría parte del concepto de «conductas inmunes», es decir, prácticas individuales y sociales que ayudan a esquivar a los patógenos; por ejemplo, evitar determinados ecosistemas, como humedales o pantanos, o practicar determinados rituales culinarios, como añadir a los alimentos

especies con propiedades antibacterianas. Estas conductas no necesariamente se concibieron a propósito, con el objetivo de proteger a la población de los patógenos: es posible que la gente ni siquiera fuera consciente de la ayuda que brindaban. Pero, una vez desarrolladas, las conductas inmunes se quedan para siempre, porque quienes las practican son menos propensos a contraer enfermedades infecciosas. Estas conductas, transmitidas de generación en generación, se han consolidado.

Cabe suponer que, en las etapas tempranas de nuestra evolución, cuando la movilidad era relativamente limitada, las conductas inmunes estuvieran muy localizadas, dado que los patógenos y sus víctimas se habrían adaptado íntimamente los unos a las otras. Todavía hoy se detectan rastros de esta adaptación. En Sudán, los antropólogos han observado que las conductas inmunes que protegen a la población de la leishmaniasis difieren de una aldea a otra. Esta diferencia se corresponde probablemente con la variedad de patógenos a los que están expuestos sus habitantes: lo que en un sitio funciona contra una determinada cepa de un patógeno puede no funcionar en otros igual de bien contra cepas diferentes. De hecho, se han identificado más de cien cepas de leishmaniasis distintas en un área geográfica pequeña. [622]

La especificidad de las conductas inmunes habría convertido la relación con extraños en una práctica especialmente peligrosa. Puesto que no estarían al corriente ni de los conocimientos especializados sobre los patógenos locales ni de la conducta inmune más indicada para evitarlos, los individuos llegados de fuera podrían alterar o destruir estas prácticas (o introducir cepas no locales de los patógenos). De este modo, el valor de la población local habría crecido con respecto a los extraños, lo que a su vez se habría plasmado en prácticas que subrayan las diferencias —como la indumentaria o los tatuajes— y en actitudes que las controlan, como el etnocentrismo y la xenofobia. La consecuencia, con el paso del tiempo, es la aparición de grupos culturales claramente diferenciados.

William McNeill, historiador de la enfermedad, plantea la hipótesis de que estas conductas inmunes de fuerte arraigo local hayan podido contribuir al desarrollo del sistema de castas en la India, donde el contacto entre unas y otras se rige por unas normas muy estrictas y donde es preceptivo seguir un ritual muy complicado para purificar el cuerpo en el caso de que llegue a producirse un contacto. McNeill considera posible que estas normas, así como la necesidad de un sistema de control de las fronteras entre los grupos humanos, sean en parte una consecuencia del hecho de que cada grupo tenga unas conductas inmunes específicas, desarrolladas a la medida de sus patógenos locales. [623]

Curiosamente, allí donde hay más patógenos hay más grupos étnicos (entre los pueblos tradicionales), y viceversa. [624] Entre los distintos factores que quizá pudieran predecir el nivel de la diversidad étnica en una región determinada, uno de los más influyentes es la diversidad de patógenos. [625] Y diversos experimentos han demostrado que las personas más conscientes de los patógenos manifiestan mayor lealtad a su grupo étnico, lo que sugiere que la preferencia por el propio grupo, la base de toda diferencia cultural, está sin duda relacionada con el miedo a la enfermedad. En un experimento realizado en 2006, unos antropólogos descubrieron que provocar el miedo al contagio (por ejemplo, indicando a los participantes que el vaso de leche que se disponían a beber estaba contaminado) reforzaba las actitudes etnocentristas del grupo que recibía la advertencia con respecto a aquellos en quienes no se despertaba el miedo al contagio. [626]

La diferenciación de los grupos culturales sobre la base de los patógenos dictó asimismo el desenlace de las confrontaciones entre ellos. Unos grupos humanos han sido capaces de derrotar a otros sirviéndose de lo que McNeill denomina una «ventaja inmunitaria». Simplemente, introducen patógenos a los que ellos se han adaptado con el paso del tiempo, mientras que sus

rivales no cuentan con ningún tipo de inmunidad. Esto fue lo que ocurrió en África Occidental hace tres mil años, cuando los ganaderos de lengua bantú adaptados a una forma letal de malaria se adentraron en el interior del continente y propagaron el patógeno. Así derrotaron rápidamente a las poblaciones de otros grupos lingüísticos que se cree que habitaban la región, en un acontecimiento al que los historiadores han llamado «la expansión bantú». Las ventajas inmunitarias permitieron a los ciudadanos de la Roma antigua repeler a los ejércitos invasores del norte de Europa, que morían por las fiebres romanas a las que la población local se había ido adaptando con el tiempo. La protección que ofrecía la ventaja inmunitaria de Roma era comparable a la de un ejército desplegado para el combate. «Cuando no era capaz de defenderse con la espada —dijo el poeta Godofredo de Viterbo en 1167—, Roma podía defenderse con la fiebre». [627]

El caso más famoso es el de la conquista de las Américas por parte de los europeos, que desde el siglo XV diezmaron poco a poco a los indígenas con enfermedades del Viejo Mundo a las que estos no eran inmunes. La viruela, introducida por los exploradores españoles, mató a los incas en Perú y a la mitad de los aztecas en México. La enfermedad se propagó por todo el Nuevo Mundo, destruyendo a los pueblos originarios que ocupaban el continente antes de la llegada de los europeos. [628]

Mientras tanto, los pueblos del África tropical repelían continuamente las incursiones de los colonizadores europeos, que morían de enfermedades que no afectaban a la población local, como la malaria o la fiebre amarilla. (Una triste consecuencia de este intento fallido de colonización fue la creación del brutal triángulo comercial del Atlántico entre los siglos XVI y XIX. No habiendo conseguido establecer colonias en el África subsahariana, los europeos capturaban a los africanos para llevarlos a las Américas, donde los obligaban a trabajar como esclavos en sus plantaciones de azúcar). Estos y otros conflictos, determinados por las diferencias inmunitarias entre la humanidad, siguen resonando en la sociedad actual. [629]

Puede que ciertas ideas de belleza aparentemente contradictorias, en particular el atractivo de la posible pareja sexual, sean también producto de determinadas conductas de inmunidad adaptativa a lo largo de la evolución. Si bien la arquitectura exacta del enamoramiento sigue siendo un misterio, la biología evolutiva sugiere unas cuantas reglas generales. Una es que las personas se sienten atraídas por individuos que pueden ser buenos progenitores y ayudarlas a engendrar hijos viables. Esto es puro sentido común: quienes se sienten atraídos por individuos que no son buenos progenitores tienden a no tener muchos hijos, o a no tener los suficientes para sobrevivir, con lo que su población disminuye con el paso del tiempo.

La contradicción es que, en el caso de los seres humanos, el atractivo de la pareja no parece que guarde relación con la probabilidad de que sea un buen progenitor. Diversos estudios transculturales han revelado que las mujeres se sienten atraídas por los rasgos faciales masculinos gobernados y acentuados por la hormona testosterona: mentón ancho, ojos hundidos y labios finos. En general, a mayor cantidad de testosterona en el varón, más probable es que resulte atractivo para las mujeres. [630] Y, al mismo tiempo, a mayores niveles de testosterona, menor probabilidad de que el macho sea un buen progenitor. Si llegara a casarse, las probabilidades de que se divorcie, tenga relaciones extraconyugales y maltrate a su pareja serán más altas. En este caso, los altos niveles de testosterona deberían resultar *menos* atractivos para las mujeres. Pero sucede justo lo contrario. [631]

El mentón ancho y los ojos hundidos son el equivalente de la cola del pavo real. Larga, aparatosa y llamativa, la cola del pavo real es un claro obstáculo para la supervivencia de los machos frente a los depredadores. Las hembras que busquen buenos compañeros deberían preferir

a los machos con colas menos vistosas. Sin embargo, muchos estudios han demostrado que, como les pasa a las mujeres, que prefieren a los hombres con mayores niveles de testosterona, las hembras del pavo real prefieren a los machos de cola más larga y vistosa.

La razón, explican los biólogos evolutivos, es que una cola larga y bonita —precisamente porque es un obstáculo— indica a la hembra que su dueño es un compañero fuerte y capaz. Es publicidad. Y una de las cosas que anuncia es la fortaleza de las defensas del pavo frente a los patógenos. Los pavos reales con la cola más larga y más vistosa, según han descubierto los científicos, tienen un sistema inmunitario más resistente y son menos vulnerables a los patógenos que los de cola más corta. Y elegirlos frente a los de cola más corta y menos vistosa ayuda a las hembras a tener mayor éxito reproductivo. Las que se emparejan con los machos de cola más larga tienen crías de mayor tamaño y con mayores posibilidades de sobrevivir en la naturaleza. Por eso, a pesar de que estas colas impresionantes son un obstáculo para la supervivencia de los machos, las hembras siguen sintiéndose atraídas por ellos.

Los rasgos masculinos indicativos de altos niveles de testosterona pueden desempeñar una función similar. También anuncian la fortaleza del sistema inmunitario del varón: los altos niveles de testosterona se relacionan con mejores defensas inmunitarias. Puede que las mujeres se sientan atraídas por los rasgos faciales que denotan altos niveles de testosterona por la misma razón por la que a las pavas reales les atraen las colas largas y llamativas: demuestran la destreza del compañero en la lucha contra los patógenos.

En un estudio realizado en veintinueve culturas diferentes, los psicólogos han constatado que aquellas culturas en las que se daba mayor importancia al atractivo físico del posible compañero sexual eran las más afectadas por los patógenos. Otro estudio reveló que las mujeres que manifiestan una mayor conciencia del contagio prefieren a los hombres con rasgos más masculinos. Hay pruebas experimentales que respaldan igualmente la relación entre belleza y contagio. Un ejemplo sería el de la manipulación experimental del miedo al contagio, mostrando a las participantes la imagen de una tela blanca manchada de sangre antes de pedirles que evalúen los rasgos masculinos. Los científicos observaron que las mujeres en quienes se había fortalecido la conciencia de los patógenos preferían imágenes de hombres con rasgos más masculinos. [\[632\]](#)

Otro aspecto curioso del atractivo y la elección de pareja que puede tener su origen en estrategias para sobrevivir a antiguas epidemias se relaciona con los genes ALH de reconocimiento de patógenos. Elegir a una pareja con genes de reconocimiento de patógenos distintos de los propios mejora las posibilidades de que los hijos sobrevivan a un amplio abanico de patógenos. Lo cierto es que las parejas con genes de reconocimiento de patógenos diferentes tienen mayor éxito reproductivo que aquellas con genes de reconocimiento de patógenos más similares. (Sufren menos abortos espontáneos y por tanto tienen a sus hijos en un intervalo de tiempo más corto).

Por supuesto, la composición de los genes de reconocimiento de patógenos de otras personas solo influye en nuestra elección de pareja cuando podemos distinguir de algún modo entre personas con genes de reconocimiento de patógenos similares y personas con genes de reconocimiento de patógenos exóticos. Aunque la mayoría de la gente no lo sabe, parece ser que podemos. Numerosos estudios han demostrado que las personas, como algunos animales, son capaces de percibir la composición de los genes de reconocimiento de patógenos de otros individuos a través del olfato. (No está claro hasta qué punto influyen los genes de reconocimiento de patógenos en el olor corporal. Podría depender de cómo las proteínas codificadas por los genes se unen a las células o afectan a la fauna microbiana que vive en nuestro interior y produce los olores). Y las preferencias de la gente se basan en estos olores. En un estudio realizado con el

fin de explorar esta hipótesis, se pidió a los participantes, una vez identificados sus genes de reconocimiento de patógenos, que se pusieran la misma camiseta de algodón dos noches seguidas (y se abstuvieran de emplear jabón o cualquier producto perfumado, y tomaran alimentos que produjeran un olor corporal fuerte). A continuación se introdujeron las camisetas en bolsas sin etiquetar y se ofrecieron a los participantes para que las olieran. Todos prefirieron el olor de las camisetas usadas por personas con genes de reconocimiento de patógenos más distintos de los suyos. [633]

Esto no significa, claro, que nuestra elección de pareja se base únicamente en el olor corporal, ni siquiera en parte. Pero es muy posible que en nuestro pasado plagado de epidemias sí dependiera de esto. Todavía somos capaces de detectar la diferencia con ayuda del olfato y sentir un deseo atávico.

Los microbios han ejercido una influencia igual de poderosa sobre la humanidad desde el interior de nuestro cuerpo. Los científicos apenas están empezando a descifrar los misterios de los microbios que viven en nuestro organismo, lo que se conoce como microbioma. Por ahora han descubierto que a menudo son maestros titiriteros invisibles con influencia decisiva en procesos como el desarrollo del cerebro en los mamíferos, el sexo en los insectos y la inmunidad en los ratones, activados únicamente en presencia de determinados microbios. [634] Los que viven en los intestinos humanos influyen en el riesgo de padecer obesidad, depresión y ansiedad. También pueden desempeñar una función en el control de la conducta. La experimentación ha demostrado que los ratones a los que se libraba de sus microbios presentaban llamativos cambios de conducta: los ratones reducían tanto su reacción a la ansiedad como su capacidad de desempeñar tareas que exigían la intervención de la memoria; cuando se exponía a un ratón a los microbios de otro, el primero imitaba comportamientos del segundo. [635]

Todo esto quiere decir que nuestra elogiada individualidad es una ilusión. Los animales como nosotros, como ha señalado la bióloga evolutiva Nicole King, nunca han sido organismos únicos. Para bien o para mal, «somos ecosistemas anfitriones de microbios». Los microbios nos configuran tanto desde fuera como desde dentro. [636]

Esto significa que los patógenos y las pandemias no solo son productos de la vida moderna. Forman parte de nuestra herencia biológica. El aprieto en el que hoy nos encontramos, a las puertas de una nueva pandemia, no tiene nada de excepcional: viene ocurriendo desde hace cientos de millones de años.

En muchos aspectos, hoy seguimos siendo tan débiles frente a los patógenos como lo éramos hace miles de millones de años. Hemos vencido a poco más de un puñado a escala global. Vivimos acechados por centenares de patógenos nuevos que amenazan con producir una pandemia. Mientras tanto, los ya conocidos no dejan de cobrarse su precio en vidas humanas: casi la mitad de las muertes en personas de edades inferiores a los cuarenta y cinco años se deben a enfermedades infecciosas. [637]

Al mismo tiempo, nuestras perspectivas nunca han sido mejores. Pensemos que los patógenos son solo una de las tres amenazas existenciales a las que se enfrentan todas las especies. Nuestra victoria sobre las otras dos —los depredadores y la hostilidad del clima— es hoy casi definitiva. Hemos transformado gradualmente los entornos hostiles al servicio de nuestras necesidades y comodidad desde que nuestros antepasados domesticaron el fuego hace un millón de años, desterrando así la oscuridad y el frío igual que hacemos hoy con nuestros sistemas de calefacción central y ventanas herméticas. [638] Nuestro combate con los depredadores terminó cuando salimos de África hace cien mil años y, al extendernos por todos los continentes, provocamos la rápida extinción de los demás grandes mamíferos y sus depredadores. Hemos eliminado al león

americano, al mastodonte, al mamut, al gato de dientes de sable y también a otros homínidos, como los neandertales, de los que podríamos haber sido presas. Nuestros únicos depredadores hoy son otros seres humanos. [639]

No pretendo decir con esto que nuestra manera de someter al medio ambiente y a otras especies haya estado exenta de consecuencias negativas, pero sí es una muestra del alcance de las capacidades humanas cuando aplicamos a cualquier tarea nuestra inteligencia y nuestra habilidad para construir herramientas. Dado que estos desafíos existenciales han sido evidentes desde hace milenios —hasta nuestros antepasados más remotos eran capaces de reconocer el poder de destrucción de las tormentas y el peligro que representaban los depredadores— hemos sido capaces de desarrollar la habilidad necesaria para superarlos.

Sin embargo, hemos pasado la mayor parte de nuestra historia como especie sin darnos cuenta del papel de los patógenos en nuestra vida. Hace menos de dos siglos que desarrollamos la tecnología necesaria para detectar microbios. Hoy estamos apenas empezando a conocer la magnitud de su mundo secreto. Podríamos tener la impresión, si nos fijamos en los antibióticos y otros fármacos milagrosos desarrollados a mediados del siglo XX, de que hemos derrotado a estos viejos rivales. Pero si pensamos en un contexto histórico más amplio, en realidad somos como alpinistas que al alcanzar una repisa creen haber llegado a la cima. El proyecto de aplicar nuestra inteligencia y habilidad para la construcción de herramientas al desafío que constituyen los patógenos solo acaba de empezar.

[594] Markus G. Weinbauer y Fereidoun Rassoulzadegan, «Extinction of Microbes: Evidence and Potential Consequences», *Endangered Species Research* 3, n.º 2, 2007, pp. 205-215; Gerard Tortora, Berdelle Funke y Christine Case, *Microbiology: An Introduction*, 10.ª ed., San Francisco: Pearson Education, 2010.

[595] Kat McGowan, «How Life Made the Leap from Single Cells to Multicellular Animals», *Wired*, 1 de agosto de 2014.

[596] En las muestras de sangre tomadas a personas que habían visto imágenes de gente estornudando o con lesiones de viruela había un 23,6 por ciento más de interleucina 6 que en las muestras tomadas a personas que veían imágenes de armas y muebles. C. L. Fincher y R. Thornhill, «Parasite-Stress Promotes In-Group Assortative Sociality: The Cases of Strong Family Ties and Heightened Religiosity», *Behavioral and Brain Sciences* 35, n.º 2, 2012, pp. 61-79.

[597] Sabra L. Klein y Randy J. Nelson, «Influence of Social Factors on Immune Function and Reproduction», *Reviews of Reproduction* 4, n.º 3, 1999, pp. 168-178.

[598] Matt Ridley, *The Red Queen: Sex and the Evolution of Human Nature*, Nueva York: Macmillan, 1994, p. 80.

[599] Michael A. Brockhurst, «Sex, Death, and the Red Queen», *Science*, 8 de julio de 2011.

[600] Makoto Takeo *et al.*, «Wnt Activation in Nail Epithelium Couples Nail Growth to Digit Regeneration», *Nature* 499, n.º 7457, 2013, pp. 228-232.

[601] Joshua Mitteldorf, «Evolutionary Origins of Aging», en Gregory M. Fahy *et al.* (eds.), *The Future of Aging: Pathways to Human Life Extension*, Dordrecht: Springer, 2010.

[602] Jerome Wodinsky, «Hormonal Inhibition of Feeding and Death in Octopus: Control by Optic Gland Secretion», *Science* 198, n.º 4320, 1977, pp. 948-951.

[603] Valter D. Longo, Joshua Mitteldorf y Vladimir P. Skulachev, «Programmed and Altruistic Ageing», *Nature Reviews Genetics* 6, n.º 11, 2005, pp. 866-872.

[604] Entrevista con Joshua Mitteldorf, 4 de febrero de 2015.

[605] Catherine Clabby, «A Magic Number? An Australian Team Says It Has Figured Out the Minimum Viable Population for Mammals, Reptiles, Birds, Plants and the Rest», *American Scientist* 98, 2010, pp. 24-25.

[606] Curtis H. Flather *et al.*, «Minimum Viable Populations: Is There a “Magic Number” for Conservation

Practitioners?», *Trends in Ecology & Evolution* 26, n.º 6, 2011, pp. 307-316.

[607] De acuerdo con la teoría adaptativa del envejecimiento, los genes suicidas se adaptan a los grupos más que a los individuos. Los mecanismos evolutivos concretos que hacen posible lo que se conoce como selección de grupo no están claros. Joshua Mitteldorf y John Pepper, « Senescence as an Adaptation to Limit the Spread of Disease », *Journal of Theoretical Biology* 260, n.º 2, 2009, pp. 186-195.

[608] Diogo Meyer y Glenys Thomson, « How Selection Shapes Variation of the Human Major Histocompatibility Complex: A Review », *Annals of Human Genetics* 65, n.º 1, 2001, pp. 1-26.

[609] Entrevista con Glenys Thomson, 6 de febrero de 2015; Meyer y Thomson, « How Selection Shapes Variation of the Human Major Histocompatibility Complex ».

[610] Ajit Varki, «Human-Specific Changes in Siglec Genes», videoconferencia, CARTA: The Genetics of Humanness, 9 de abril de 2011; Darius Ghadery *et al.*, « Sexual Selection by Female Immunity Against Paternal Antigens Can Fix Loss of Function Alleles », *Proceedings of the National Academy of Sciences* 108, n.º 43, 2011, pp. 17743-17748.

[611] Alasdair Wilkins, «How Sugar Molecules Secretly Shaped Human Evolution», *io9*, 10 de octubre de 2011.

[612] Entrevista con Ajit Varki, 9 de febrero de 2015; Bruce Lieberman, « Human Evolution: Details of Being Human », *Nature*, 2 de julio de 2008.

[613] Kenneth D. Beaman *et al.*, «Immune Etiology of Recurrent Pregnancy Loss and Its Diagnosis», *American Journal of Reproductive Immunology* 67, n.º 4, 2012, pp. 319-325.

[614] Annie N. Samraj *et al.*, «A Red Meat-Derived Glycan Promotes Inflammation and Cancer Progression», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 112, n.º 2, 2015, pp. 542-547.

[615] F. B. Piel *et al.*, «Global Epidemiology of Sickle Haemoglobin in Neonates: A Contemporary Geostatistical Model-Based Map and Population Estimates», *The Lancet* 381, n.º 9861, enero de 2013, pp. 142-151.

[616] Elinor K. Karlsson, Dominic P. Kwiatkowski y Pardis C. Sabeti, « Natural Selection and Infectious Disease in Human Populations », *Nature Reviews Genetics* 15, n.º 6, 2014, pp. 379-393.

[617] David J. Anstee, «The Relationship Between Blood Groups and Disease», *Blood* 115, n.º 23, 2010, pp. 4635-4643.

[618] Karlsson, Kwiatkowski y Sabeti, «Natural Selection and Infectious Disease in Human Populations».

[619] Anstee, «The Relationship Between Blood Groups and Disease».

[620] Gregory Demas y Randy Nelson (eds.), *Ecoimmunology*, Nueva York: Oxford University Press, 2012, p. 234.

[621] Meyer y Thomson, « How Selection Shapes Variation of the Human Major Histocompatibility Complex ».

[622] Fincher y Thornhill, «Parasite-Stress Promotes In-Group Assortative Sociality».

[623] McNeill, *Plagues and Peoples*, pp. 91-92.

[624] Fincher y Thornhill, «Parasite-Stress Promotes In-Group Assortative Sociality».

[625] E. Cashdan, «Ethnic Diversity and Its Environmental Determinants: Effects of Climate, Pathogens, and Habitat Diversity», *American Anthropologist* 103, 2001, pp. 968-991.

[626] Carlos David Navarrete y Daniel M. T. Fessler, « Disease Avoidance and Ethnocentrism: The Effects of Disease Vulnerability and Disgust Sensitivity on Intergroup Attitudes », *Evolution and Human Behavior* 27, n.º 4, 2006, pp. 270-282.

[627] Andrew Spielman y Michael d'Antonio, *Mosquito: The Story of Man's Deadliest Foe*, Nueva York: Hyperion, 2002, p. 49.

[628] Diamond, *Guns, Germs, and Steel*, pp. 210-211 [trad. cast.: *Armas, gérmenes y acero*, Madrid: Debate, 2020].

[629] Sonia Shah, *The Fever: How Malaria Has Ruled Humankind for 500,000 Years*, Nueva York: Farrar, Strau and Giroux, 2010, pp. 41-43.

[630] R. Thornhill y S. W. Gangestad, «Facial Sexual Dimorphism, Developmental Stability and Susceptibility to Disease in Men and Women», *Evolution and Human Behavior* 27, 2006, pp. 131-144.

[631] A. Booth y J. Dabbs, «Testosterone and Men's Marriages», *Social Forces* 72, 1993, pp. 463-477.

[632] Anthony C. Little, Lisa M. DeBruine y Benedict C. Jones, «Exposure to Visual Cues of Pathogen Contagion Changes Preferences for Masculinity and Symmetry in Opposite-Sex Faces», *Proceedings of the Royal Society B*:

Biological Sciences 278, n.º 1714, 2011, pp. 2032-2039.

[633] Meyer y Thomson, «How Selection Shapes Variation of the Human Major Histocompatibility Complex».

[634] Margaret McFall-Ngai *et al.* , «Animals in a Bacterial World, a New Imperative for the Life Sciences», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 110, n.º 9, 2013, pp. 3229-3236; Gerard Eberl, « A New Vision of Immunity: Homeostasis of the Superorganism », *Mucosal Immunology* 3, n.º 5, 2010, pp. 450-460.

[635] John F. Cryan y Timothy G. Dinan, «Mind-Altering Microorganisms: The Impact of the Gut Microbiota on Brain and Behaviour», *Nature Reviews Neuroscience* 13, n.º 10, 2012, pp. 701-712.

[636] McGowan, «How Life Made the Leap from Single Cells to Multicellular Animals».

[637] F. Prugnolle *et al.* , «Pathogen-Driven Selection and Worldwide HLA Class I Diversity», *Current Biology* 15 2005, pp. 1022-1027.

[638] Kenneth Miller, «Archaeologists Find Earliest Evidence of Humans Cooking with Fire», *Discover* , mayo de 2013.

[639] Christopher Sandom *et al.* , «Global Late Quaternary Megafauna Extinctions Linked to Humans, Not Climate Change», *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 281, n.º 1787, 4 de junio de 2014.

Rastrear el próximo contagio

«**B**ueno, estoy cagado de miedo después de oírla», me dijo un chico con barba que estaba sentado en la primera fila cuanto terminó el coloquio.

Esto fue en la primavera de 2015, y yo acababa de dar una charla sobre pandemias, de una hora de duración, a un grupo de estudiantes y profesores de un internado en las afueras de Minneapolis. No era la primera vez que oía una respuesta similar. Llevaba alrededor de un año dando charlas sobre la ciencia, la política y la historia de las pandemias a grupos de médicos, estudiantes y académicos. Y, al terminar, cuando los asistentes abandonaban el auditorio o la sala de conferencias, más de una vez había oído risitas nerviosas o a alguien que decía en voz baja que decía que iba a lavarse las manos.

«¿Se acuerda de la histeria que desató el SARS? —añadió el chico de la barba—. ¿De la gripe aviaria? ¿Del ébola? Todas esas veces cundió el pánico, y luego, una vez superado el brote, volvimos a olvidarnos totalmente de prevenir contagios. ¿De qué sirve? ¿Seremos capaces de volver a aterrorizarnos para contener el próximo contagio?».

Desde la perspectiva de este joven, yo había estado una hora en la tribuna asustando a mis oyentes, así que puede que mi respuesta le pareciera contradictoria. Le di la razón. Los ataques de miedo no sirven de nada. Pero no porque el miedo en sí sea una respuesta problemática a la formidable amenaza que representan los patógenos. Es por el origen de ese miedo.

Una de las demostraciones de miedo a los patógenos más impresionantes de la historia reciente fue la que suscitó la epidemia de ébola de 2014 en África Occidental. Mientras decenas de personas morían en los barrios pobres de Monrovia y Freetown, en el resto del mundo, desde los distritos residenciales de Kentucky a las oficinas con aire acondicionado de Camberra, la gente vivía aterrorizada por la idea de contraer la enfermedad.

Según diversos estudios de opinión, casi dos tercios de los estadounidenses temían una epidemia de ébola en su país. [640] Muertos de miedo, evitaban relacionarse con cualquiera que hubiera tenido contacto con población local del mismo continente de los países afectados, aunque la distancia fuese inmensa. De Connecticut a Misisipi, los colegios prohibieron la entrada a profesores y alumnos que hubieran estado en países situados a miles de kilómetros del foco de la epidemia —como Kenia, Sudáfrica, Zambia, Ruanda y Nigeria— y les impusieron una cuarentena de tres semanas (el tiempo que tardarían en manifestarse los síntomas de una infección de ébola latente). [641] Un internado de Maine llegó al extremo de obligar a una profesora a ponerse en cuarentena por haber asistido a un congreso en Dallas, a dieciséis kilómetros del hospital en el que habían atendido a un enfermo de ébola que contrajo la infección en Liberia.

El menor síntoma de enfermedad en viajeros o en personas con aspecto de ser extranjeras, y por tanto posibles portadoras del ébola, suscitaba medidas de prevención y contención igual de exageradas. El miedo al ébola llevó a la tripulación de un vuelo a encerrar en el aseo a un

pasajero que vomitó en el trayecto entre Dallas y Chicago. [642] Una mujer que vomitó después de bajar de un autobús en el Pentágono fue atendida por un grupo de sanitarios equipados contra material peligroso que ordenaron su aislamiento y pusieron en cuarentena a los oficiales que se dirigían a una ceremonia del Cuerpo de Marines. En noviembre de 2014, los CDC se sintieron en la obligación de tranquilizar a los consumidores redactando una nota especial ante la inminente celebración del Día de Acción de Gracias, en la que se aseguraba que el pavo no transmitía el ébola. [643] Los políticos alimentaron el pánico, y uno de ellos llegó al extremo de advertir a los CDC de que «los inmigrantes ilegales» de México estaban introduciendo el ébola (además de la gripe porcina, el dengue y la tuberculosis) en Estados Unidos. [644]

La misma histeria se vivió en otros países. En noviembre de 2014, el Gobierno de Marruecos canceló los planes de acoger el torneo de fútbol de la Copa Africana de Naciones, a pesar de que ninguno de los países afectados se había clasificado para participar y de que se esperaba una escasa asistencia de aficionados extranjeros. Las agencias de viajes de América y Europa dejaron de ofrecer circuitos turísticos a cualquier destino del continente africano. [645] México y Belice negaron a un crucero la autorización de atracar en sus costas, porque entre sus pasajeros se encontraba un hombre que había manipulado muestras de laboratorio de un paciente de ébola en Dallas. Que el pasajero no hubiera estado expuesto al virus, no estuviera enfermo y ya hubiera pasado la cuarentena a bordo no alteró la decisión. [646] En Praga, quince policías y un trabajador del servicio de emergencias sanitarias pertrechado con equipo de protección acudieron a llevarse a un estudiante de Ghana que estaba tiritando en el andén de una estación. Resultó que el chico tenía un resfriado. En el aeropuerto de Madrid, una multitud de viajeros, petrificada de horror, se apartó de un nigeriano que se había desplomado y estuvo casi una hora temblando en el suelo. Tenía una sobredosis de cocaína. [647]

Estas reacciones de pánico tan comunes obstaculizaron el esfuerzo de la comunidad internacional para controlar el brote en África Occidental. Mientras los Gobiernos de Guinea, Liberia y Sierra Leona pedían ayuda internacional, las aerolíneas cancelaban los vuelos a los países afectados y dejaban en tierra a los trabajadores de ayuda humanitaria. En Australia y Canadá se prohibieron los viajes con origen o destino en África Occidental, y otros países impusieron severas cuarentenas a quienes visitaban las zonas afectadas. [648] Hospitales, agencias gubernamentales y personas a título individual hicieron acopio de materiales contra riesgos biológicos ante el hipotético estallido de la enfermedad, con la consecuencia de que no quedaron suficientes equipos de protección individual para los trabajadores de ayuda humanitaria que ya se dirigían a combatir la epidemia real en África Occidental. [649]

Cuando el chico de la barba cuestionó la utilidad de reaccionar con miedo a los patógenos, seguro que pensaba en esta reacción pública aparentemente irracional. ¿Qué sentido tenía semejante espectáculo? Al fin y al cabo, el riesgo que representaba el ébola para el mundo industrializado era bajísimo, en opinión de los expertos en salud pública. Las posibilidades de transmisión de un patógeno como el ébola eran muy escasas. El virus solo se propagaba al ingerir los fluidos corporales de las víctimas en el punto álgido de la infección, cosa sumamente improbable en lugares donde el tratamiento de los enfermos en hospitales modernos y la manipulación de los cadáveres están en manos de profesionales. Entonces, ¿por qué había tanto miedo entre la tripulación aérea de Dallas o las familias de los niños de los colegios de Maine?

La mayoría de los analistas lo atribuían a la ignorancia y la paranoia. Una denominación irónica del fenómeno, «ebolanoia», cobró popularidad en los medios sociales. PolitiFact señaló como la «Mentira del Año» en Estados Unidos las exageraciones sobre el ébola inspiradas por el miedo. *The Economist* hablaba de una «epidemia de ignorancia». Algunos analistas señalaron que eran

más los exmaridos de Kim Kardashian, famosa por su participación en *realities* de televisión, que los muertos por ébola. [650]

Pero despreciar la ebolanoia como una manifestación de ignorancia obviaba su significado más amplio. Lejos de un rasgo absurdo de idiotez, el miedo que despertaba el ébola en el mundo industrializado revelaba algo importante sobre la actitud mayoritaria ante los patógenos y sobre cuál podía ser la reacción a la próxima pandemia. El miedo es una respuesta frente a lo inesperado. Y en cierto sentido, el ébola había echado por tierra las expectativas de las sociedades modernas en cuanto a los patógenos y su papel en nuestras vidas.

Veamos cómo respondieron a otros patógenos nuevos las mismas sociedades que se dejaron llevar por el pánico frente al ébola. Tomemos como ejemplo la enfermedad de Lyme, que sigue avanzando sin detenerse por todo el país desde que se manifestó por primera vez en 1975 y que hoy se diagnostica a trescientos mil estadounidenses cada año. Su diagnóstico y su tratamiento son complicados. Aunque un ciclo de antibióticos a tiempo puede cortar la enfermedad de raíz, la dificultad de diagnosticar la infección (una de cada cinco personas atacadas por la bacteria no desarrolla el llamativo y característico sarpullido en forma de diana) hace que muchos enfermos no lleguen a recibir tratamiento. Los afectados padecen síntomas muy diversos y duraderos a medida que la infección se extiende a las articulaciones, el sistema nervioso y el corazón. Los niños son especialmente vulnerables, en particular los chicos entre los cinco y los diecinueve años, que sufren la enfermedad tres veces más que los adultos. Y el patógeno trastoca sus vidas por completo. De acuerdo con un estudio de los CDC, los niños afectados por la enfermedad de Lyme padecen síntomas durante casi un año y pierden un promedio de cien días de clase. Un estudio de 2011 reveló que más de un 40 por ciento de los niños enfermos de Lyme tenían ideas de suicidio y el 11 por ciento habían manifestado algún «gesto suicida». [651]

Sin embargo, en el epicentro de la epidemia, la enfermedad suscita poco más que un bostezo de aburrimiento colectivo. El estado de Nueva York registra casi la tercera parte de los casos de Lyme del país, y el condado de Ulster, sede del frondoso campus de la Universidad del Estado de Nueva York (SUNY) en New Paltz, es el octavo condado más infectado del país. Di una clase de Periodismo en este campus en la primavera de 2013. La enfermedad había afectado de un modo u otro a casi todos los alumnos del grupo. La madre de un chico había estado un año infectada y «nunca había vuelto a ser la misma»: seguía soportando todo un abanico de síntomas extraños, persistentes y en su mayoría sin tratamiento. Otro alumno recordaba reuniones de Navidad en que los primos pequeños se desplomaban de pronto, paralizados por la enfermedad de Lyme. Una alumna había superado personalmente la infección. A pesar de todo, nadie temía infectarse ni tomaba las más elementales precauciones contra las picaduras de las garrapatas. (Los CDC recomiendan el uso de sustancias repelentes y ropa tratada con insecticida, entre otras medidas). La demanda de ropa deportiva tratada con repelente contra las garrapatas en la tienda de deportes de New Paltz fue igual a cero. No había carteles que alertaran de la presencia de las garrapatas en ningún punto de la popular ruta de senderismo de treinta y ocho kilómetros que salía de detrás del campus, muy frecuentada por alumnos y excursionistas en general, a pesar de que los parásitos atacaban por docenas en cuanto uno se apartaba menos de un metro del camino. Y aunque casi la mitad de los alumnos aspiraba a dedicarse al periodismo profesional, pocos creían que la epidemia de la enfermedad de Lyme fuera una noticia interesante. [652]

El brote de dengue que se vivió en Florida en 2009 se trató con la misma indiferencia. La enfermedad transmitida por los mosquitos se conoce en Asia y América Latina como «la fiebre rompehuesos», por el intenso dolor muscular y articular que produce. La mayoría de los enfermos se recuperan y muchos de los infectados no presentan síntomas. Pero la sucesiva repetición de

infecciones puede ser mortal: eleva el riesgo de que las víctimas sufran la enfermedad de una forma más severa, incluso que desarrollen la conocida como fiebre hemorrágica del dengue, una complicación que puede costar la vida. [653]

Aun así, la gente de Cayo Hueso se tomó a broma las noticias sobre la llegada del dengue. Dijeron que sacar conclusiones sobre la presencia del dengue en una población de 250.000 personas sanas sobre la base de una muestra de unos pocos cientos de individuos —una práctica habitual que se considera estadísticamente válida— no tenía ningún sentido. «No es un método exacto —señaló un vecino de la zona—. Si es así como funciona la ciencia, me parece muy raro». [654] Otro manifestó que la idea de que varias docenas de personas que enfermaban de repente por un virus nuevo pudiera considerarse una «epidemia», el término habitual en estos casos, le parecía «muy alarmista». «Pensar que aquí hay una epidemia, o que estamos al borde de una epidemia, es simplemente falso», añadió un agente turístico del condado. [655] En una escena que recordaba los bailes del cólera de París en 1832, un grupo que se hacía llamar Dengue Night Fever desfiló por las calles de Cayo Hueso, en el verano de 2010, con unas alas de mosquito gigantescas, mientras el virus revoloteaba a su alrededor sin que nadie lo advirtiera. Es evidente que algunos de los que se burlaban del dengue en Cayo Hueso dependían de un modo u otro de la industria turística, amenazada por la enfermedad. Los propios turistas, según *The New York Times*, «parecían ajenos» al brote activo. Un hombre que lucía una picadura de mosquito reciente en el brazo aseguró: «No hemos oído nada de eso. Lo estamos pasando de maravilla». [656] Otra turista tampoco tenía ninguna noticia del dengue, a pesar de que era estudiante de Enfermería y llevaba cuarenta años viviendo en Florida. «Normalmente no uso repelente contra los mosquitos —reconoció—. No pienso en eso». (Pero acabó en urgencias infectada por el dengue. «Han sido los diez peores días de mi vida», dijo entonces). [657]

Cada patógeno es diferente, por supuesto, y su acogida viene determinada tanto por sus cualidades específicas como por el contexto histórico en el que debuta. La mayor parte de la población de Europa y América del Norte sabía, aunque solo fuera vagamente, que el ébola había brotado en un lugar remoto y exótico (una aldea próxima al río Ébola en la República Democrática del Congo). Esto quizá bastara para que el virus cobrase en el imaginario occidental un peligro intrínseco que no tenía la enfermedad de Lyme, bautizada con el nombre familiar de un arbolado residencial de Connecticut. El ébola también es sumamente virulento. Mata aproximadamente a la mitad de sus víctimas por término medio. La enfermedad de Lyme, en cambio, rara vez es mortal, y la fiebre hemorrágica del dengue acaba con la vida del 10 por ciento de quienes la padecen.

Pero ninguna de estas diferencias específicas explica por qué el ébola causó terror y otros nuevos patógenos no. El virus del Nilo Occidental y el dengue también tienen un origen exótico incuestionable y, sin embargo, ninguna de estas dos enfermedades inspiró un pánico parecido al del ébola. Y si la virulencia fuese la variable determinante de la respuesta de miedo, la enfermedad más aterradora tendría que ser la rabia, que mata a todas sus víctimas en cuestión de días. En un episodio de *The Office*, una comedia aclamada por la crítica, el personaje más absurdo y desconectado de la realidad organiza una carrera popular por la concienciación sobre la rabia (con el título de «Carrera Popular Benéfica para Profesionales y *Amateurs* por la Sensibilización ante la Rabia y su Curación, organizada por Michael Scott de Dunder Mifflin Scranton en Homenaje a Meredith Palmer»). Sus compañeros de oficina no muestran ningún interés, y participan cogiendo taxis, bebiendo cerveza y haciendo compras a lo largo del recorrido. La gracia está en que el organizador de la carrera tiene la absurda creencia de que la rabia es una enfermedad terrorífica, mientras que cualquier persona sensata sabe que no lo es.

Lo irónico es que la alarma aparentemente desproporcionada que generó el ébola suscitó una condena rotunda, cuando la respuesta más peligrosa a los nuevos patógenos quizá sea la indiferencia. Un ejemplo es el caso de nuestro patógeno más antiguo y resistente, el causante de la malaria. Convivimos con la malaria desde que evolucionamos a partir de los simios, y todavía hoy esta enfermedad sigue cobrándose cientos de miles de vidas cada año. En realidad es una infección fácilmente prevenible y curable desde hace algunos siglos. Los antropólogos médicos han constatado que la razón por la que seguimos teniendo tanta malaria es que muchas personas, en las sociedades afectadas por la enfermedad, toman pocas precauciones para protegerse. No utilizan mosquiteras para dormir. No buscan un diagnóstico ni un tratamiento si caen enfermas. ¿Por qué? Porque la malaria es para ellas un problema normal de la vida. La malaria persiste porque ha dejado de inspirar temor.

La malaria es una enfermedad endémica en la mayoría de las zonas donde se presenta. Las enfermedades endémicas son presumiblemente mucho peores que las epidémicas. Son más difíciles de erradicar, por los motivos antes señalados, y su coste es mayor, porque atacan y matan sin falta año tras año con más de un brote. El cólera en Haití ha dejado de ser una epidemia y ostenta la condición de enfermedad endémica. Como tal causará continuas pérdidas a la sociedad haitiana en el futuro próximo y representará una amenaza permanente para la región. Ya se han registrado casos en Florida, la República Dominicana, Cuba, Puerto Rico, México y las Bahamas.

[658]

Se espera que el dengue se vuelva endémico en Florida, ya ha aparecido en Texas y es probable que se extienda hacia el norte, afectando a millones de personas a su paso. La enfermedad de Lyme prosigue su avance imparable por Estados Unidos, con un coste para la economía de cientos de millones de dólares al año. Y es que en el momento en que dejan de inspirar temor, los patógenos consiguen su pasaporte de oro. Ya no necesitan derribar nuestras defensas, porque nadie se toma la molestia de levantarlas. La complacencia de los floridanos y los neoyorquinos con los nuevos patógenos que los acechan es el primer paso del proceso biológico y cultural por el que las epidemias itinerantes consiguen echar raíces y convertirse en enfermedades endémicas.

Entonces ¿por qué unos patógenos provocan indiferencia y otros dan pánico? La explicación podría depender de si alteran la noción popular que se tiene de los patógenos o se adaptan a ella. Esta noción se manifiesta en cómo hablamos de la enfermedad. La metáfora más extendida tanto en la medicina como en la cultura es la de una guerra. A la enfermedad «la atacamos», le «declaramos la guerra», nos «armamos» con fármacos contra ella. Según *The Economist*, «la pandemia y la guerra son muy similares». Pero no nos enfrentamos a enemigos escurridizos o imponentes; al contrario: son fáciles de derrotar. Sabemos lo fácil que es acabar con patógenos problemáticos y resistentes como la malaria. Basta con unos dólares. (El eslogan de una organización benéfica decía: «Por solo diez dólares puedes [...] salvar una vida»). La victoria en la guerra contra los patógenos es nuestra: esto lo dijo Bill Gates, cofundador de Microsoft, a raíz de la epidemia de ébola de 2014. Solamente tenemos que poner un poco más de empeño. [659]

Esta expresión popular nos hace imaginarnos vencedores de una guerra contra los patógenos fácil de ganar y quizá podría explicar por qué los patógenos que más nos asustan son aquellos que parecen invulnerables a nuestras armas, incluso cuando no nos amenazan, como el ébola. El virus ponía a prueba nuestra máquina de guerra microbiana. En aquellos meses de ebolanoia no había una vacuna contra la enfermedad y tampoco un tratamiento. Ni siquiera los mejores cuidados paliativos de Occidente —atención las veinticuatro horas, respiradores y demás— mejoraban el curso de la infección. Y como lo que estaba en la raíz del pánico era la indomabilidad del ébola, daba igual que estuviéramos ante una enfermedad fácilmente evitable. Su sola existencia lo

alteraba todo. El ébola era el seis de picas rojo, un payaso en un sótano oscuro: inesperado, desconcertante y aterrador.

Esto explica igualmente por qué la enfermedad de Lyme, el dengue y la rabia, aunque más extendidas y gravosas, dan menos miedo. En teoría, la química puede derrotarlas a las tres. Como decían mis alumnos, la picadura de una garrapata en el país de la enfermedad de Lyme no es un problema grave: se toma un ciclo de doxicilina y listo. Tanto el dengue como la enfermedad de Lyme se transmiten a través de los mosquitos, vulnerables a una amplia variedad de insecticidas. Y la vacuna contra la rabia es cien por cien eficaz. No parece que a nadie le preocupe no tener controlados a estos patógenos. El hecho de que exista un arma capaz de acabar con ellos produce una reconfortante ilusión de dominio.

Además de configurar nuestras expectativas sobre los riesgos que entrañan los patógenos, el hecho de asignar a ciertos microbios el papel de enemigos enmascara tanto la fluidez de sus capacidades para causar patologías como nuestra complicidad en su proliferación. Los patógenos se convierten así en algo aparte, con intereses esencialmente contrarios y ajenos a nuestros actos. Son simples némesis. Y, aun así, la virulencia incluso de un patógeno como *Vibrio cholerae*, capaz de provocar una pandemia, depende íntegramente de su contexto. En el cuerpo humano es un patógeno; flotando en las aguas cálidas de un estuario es un miembro útil de un ecosistema armónico. Y gran parte de su transformación, de microbio inofensivo a patógeno virulento, se relaciona con la actividad humana. Somos nosotros quienes lo hemos convertido en un enemigo.

La simplista dicotomía del «enemigo-vencedor» que empleamos con frecuencia como estrategia frente a los patógenos no capta la complejidad del problema. Esto se traduce en reacciones que van desde el pánico inútil a la apatía letal.

Lo que necesitamos es un compromiso sostenido tanto con la formidable amenaza que constituyen los patógenos como con el papel decisivo que tienen nuestras prácticas. Es decir, necesitamos trascender la dicotomía del «enemigo-vencedor» y desarrollar una nueva concepción de los microbios y de nuestro papel en el mundo microbiano.

Esto ya está ocurriendo. La idea de que hay «gérmenes buenos», beneficiosos para la salud, además de «gérmenes malos», ha empezado a calar en la conciencia pública. Y también van ganando terreno nuevos conceptos de la salud como algo más que una simple victoria sobre los patógenos enemigos. El movimiento One Health, encabezado por organizaciones como la EcoHealth Alliance de Peter Daszak, sostiene que la salud de las personas es inseparable de la salud de los animales salvajes, el ganado y los ecosistemas. En 2007, tanto la Asociación de Medicina como la Asociación de Veterinaria de Estados Unidos reconocieron esta visión de la salud, y también los científicos de entidades como el Instituto de Medicina, los CDC y la OMS se adhirieron al reconocimiento. Confiemos en que esta nueva manera de entender la enfermedad conduzca a una relación más honesta con los patógenos y el peligro que presentan. En última instancia, prevenir las pandemias pasará necesariamente por reorganizar las actividades humanas que las agravan. Reconocer la dinámica reactiva del mundo microbiano y nuestra relación con ella es un primer paso fundamental.

Naturalmente, reimaginar nuestra función en el mundo microbiano —lo que equivale a reimaginar nuestra función en la naturaleza— no es en absoluto una solución rápida a la amenaza de las pandemias. Hablamos más bien de un proyecto generacional, de varias décadas. Entretanto, habrá que tomar medidas más inmediatas para protegernos de las pandemias.

Si no somos capaces de evitar las pandemias por completo, lo mejor que podemos hacer es detectarlas lo antes posible.

Esto pasa por fortalecer y ampliar el actual sistema de vigilancia de las enfermedades,

deficiente en diversos aspectos. En primer lugar, el sistema es lento y pasivo. Se activa únicamente cuando un brote pone de manifiesto la presencia de los patógenos. En Estados Unidos, los CDC corrigen continuamente una lista de alrededor de ochenta patologías infecciosas, de la sífilis a la fiebre amarilla. Si un médico topa por casualidad con un paciente afectado por alguna de estas enfermedades, supuestamente debe notificarlo a las autoridades sanitarias estatales, que se encargarán de transmitir la información a las autoridades sanitarias nacionales. [660] Si el brote tiene el poder de cruzar fronteras, las autoridades nacionales están en la obligación de notificarlo a la OMS en un plazo de veinticuatro horas, de acuerdo con el Reglamento Sanitario Internacional establecido por la agencia en 2007. [661]

El sistema funciona, pero no a la velocidad suficiente. Cuando por fin se activa la alarma, los patógenos ya se han adaptado al cuerpo humano y el crecimiento de los casos es exponencial. El esfuerzo de contención necesario para frenar al patógeno será así necesariamente mayor y más acuciante.

Cuando empezaron a aplicarse en África Occidental las medidas de contención, en 2014, el ébola llevaba varios meses circulando (puede que mucho más tiempo) por aldeas remotas de la selva de Guinea. Cada víctima infectaba a las personas con las que había tenido contacto, y estas a su vez a otras, y estas otras a otras, de tal modo que cada nueva ola de infecciones se multiplicaba exponencialmente. La transmisión se podría haber cortado de cuajo —hay que identificar a todas las personas con las que el enfermo ha tenido contacto y aislarlas tres semanas, que es el período de incubación del ébola—, pero para entonces había tantas cadenas de transmisión simultáneas que identificar y aislar a todas las personas potencialmente expuestas resultaba imposible. [662] A mediados de septiembre, cuando Estados Unidos anunció el plan de enviar al ejército para construir unidades de tratamiento del ébola en Liberia, la epidemia ya había alcanzado su pico. Finalmente, en estas unidades se ofreció tratamiento a un total de veintiocho mil pacientes. Nueve de las once unidades no llegaron a tratar a ninguno. [663]

Las medidas de contención extravagantes y solo en parte eficaces contra los nuevos patógenos también pecan de lentitud. No erradicar el virus de la gripe aviar cuando se manifestó por primera vez a finales de la década de 1990 ha significado que el H5N1 hoy ataque continuamente a las aves del mundo entero. En un intento de contenerlo, las autoridades de Hong Kong sacrifican de noche en los mercados a todos los pollos que no se han vendido. [664] Como el virus del SARS pasó desapercibido hasta su llegada a los gigantescos mercados de animales vivos del sur de China, cuando la gente empezó a enfermar hubo que decretar cuarentenas severas y prohibir los viajes, lo que causó pérdidas de más de 25.000 millones de dólares en la industria del turismo asiático. [665] Por no frenar el dengue, el virus del Nilo Occidental y otras enfermedades transmitidas por vectores antes de que pudieran afianzarse en todo Estados Unidos, en muchas ciudades del país hoy son obligatorias costosas y polémicas campañas de fumigación aérea con insecticidas. [666] Aunque para contener un brote de enfermedad basta con aplicar medidas baratísimas y sencillísimas —como la rehidratación en el caso del cólera—, si no se actúa a tiempo todo resulta mucho más complicado. El cólera en Haití se propagó tan deprisa que Médicos Sin Fronteras agotó el suministro mundial de fluidos de rehidratación por vía intravenosa. [667] El desajuste entre la expansión de las epidemias y el despliegue de las campañas de contención, incluso las mejor coordinadas, es inevitable: las epidemias crecen exponencialmente mientras que nuestra capacidad de reacción es en el mejor de los casos lineal.

Que el actual sistema de vigilancia sea lento y pasivo no es el único problema. También está lleno de agujeros. El sistema se activa exclusivamente cuando una persona infectada por una de las enfermedades que es obligatorio notificar llega a la consulta de un médico. Pero este

mecanismo solo es fiable cuando el personal sanitario cuenta con la formación necesaria para detectar enfermedades emergentes y dar parte de ellas y cuando los servicios de salud llegan a cualquier lugar del mundo. No sucede ninguna de las dos cosas. La gente muchas veces no va al médico cuando está enferma. Para muchas personas es demasiado caro. Para otras es demasiado complicado. Pero incluso si va, los médicos muchas veces no se toman la molestia de diagnosticar enfermedades raras o notificarlas. Yo soy testigo de esto. Hace unos veranos fui al médico por un proceso de vómitos y diarrea que duró una semana y me dejó muy débil. Rita Colwell veía posible que hubiera contraído una infección causada por algún tipo de vibrio. Pero mi médico respondió como probablemente hacen tantos otros cuando llega un paciente con una enfermedad rara que no saben cómo tratar y que probablemente se curará sin necesidad de ninguna intervención. No pidió una analítica ni dio parte a las autoridades sanitarias, a pesar de que es preceptivo notificar las infecciones por vibrio. Se encogió de hombros. «Lo más probable es que sea un virus», dijo, y me mandó a casa. En una situación similar, cualquiera de los primeros infectados por un patógeno desconocido habría escapado al control del sistema de vigilancia.

Hay lagunas de las que nadie se está ocupando. En el momento de escribir estas líneas, los camiones cargados de alimentos y una legión de insectos están llevando enfermedades de país en país, en general sin ningún tipo de control. Prácticamente nadie está rastreando la expansión de vectores de transmisión invasivos, como el mosquito tigre asiático, que llegó por primera vez a Estados Unidos a mediados de la década de 1980. Los entomólogos propusieron contenerlo antes de que se extendiera, pero no fueron capaces de despertar suficiente interés. El mosquito tigre transmite hoy el dengue y otras enfermedades, entre ellas nuevas cepas mutantes del virus llamado chikunguña, que se estableció en el continente americano en 2013. [668] En muchos países ni siquiera cuentan con un sistema de vigilancia rudimentario. En el año 2013, solo ochenta de los países miembros de la OMS tenían la capacidad de vigilancia necesaria para cumplir los requisitos de la organización. Patógenos resistentes a los antibióticos, como el NDM-1, se suelen descubrir por accidente. En la India no existe un dispositivo de vigilancia nacional para seguir el rastro a este supermicrobio. En la mayoría de los países afectados por la gripe aviar no se examina al ganado para detectar indicios del virus. Tampoco a las personas. [669]

Mejorar el actual sistema de vigilancia no es tarea menor: exige cuidados sanitarios asequibles para toda la población mundial. Una red de clínicas con personal formado para reconocer y notificar los nuevos patógenos podría ser muy útil. Al mismo tiempo es necesario ampliar sustancialmente el sistema de vigilancia actual. Habría que buscar activamente señales de pandemias incipientes en vez de limitarnos a esperar a que las personas enfermas vayan al médico.

Evidentemente no es posible vigilar a todos los microbios con potencial pandémico. Tampoco es posible centrarse en unos cuantos, porque no hay forma de saber cuál será el microbio causante de la próxima pandemia. Por otro lado, la probabilidad de que surjan nuevos patógenos potencialmente pandémicos no es homogénea en todo el planeta. Hay «puntos calientes» donde hay más posibilidades de que esto ocurra: las zonas en las que se está produciendo una invasión desconocida y acelerada del hábitat natural o un crecimiento descontrolado de los barrios pobres, la ganadería industrial y las comunicaciones aéreas. Una vigilancia activa de estos puntos calientes —y de las poblaciones «centinela» que interactúan con ellos— nos permitiría poner el foco donde la probabilidad de que surjan nuevos patógenos pandémicos sea mayor. Este tipo de vigilancia activa ya está en marcha. Científicos de la Universidad de Hong Kong, por ejemplo, están recogiendo mensualmente cientos de muestras de heces de cerdos y aves en mercados mayoristas, reservas de fauna, tiendas de mascotas y mataderos de todo el territorio. En los

laboratorios del Instituto de Ciencias de la Salud Li Ka Shing, donde todo es de un blanco cegador, los científicos analizan las muestras en busca de indicios de posibles patógenos pandémicos. [670] El programa de Amenazas Pandémicas Emergentes de la Agencia de Estados Unidos para el Desarrollo Internacional (USAID), fundado en 2010, coordina planes de vigilancia activa en puntos calientes como la cuenca del Congo, en África Oriental y Central; la región del Mekong, en el sureste asiático; el Amazonas, en América del Sur; y la llanura del Ganges, en el sur de Asia. [671] El programa GeoSentinel de la Sociedad Internacional de Medicina del Viajero recopila información sobre los viajeros —que son para las enfermedades emergentes lo mismo que el canario en la mina de carbón— en más de doscientos centros de enfermedades tropicales y atención a viajeros. [672]

Un puñado de organizaciones también está llevando a cabo planes de vigilancia activa para la detección de nuevos patógenos entre la población en general. Algunos estados de Estados Unidos rastrean un torrente continuo de datos sobre la «patología principal» de los pacientes que llegan a las salas de urgencias, así como sobre las ventas de termómetros y antivirales en las farmacias, en busca de señales que puedan indicar un brote inminente. Organizaciones como Health-Map y Ascel Bio analizan las redes sociales y otros recursos *online* con el mismo fin. [673]

Estos nuevos proyectos de vigilancia activa ya han demostrado su capacidad para identificar un brote más deprisa que el tradicional sistema de vigilancia pasivo. Health-Map detectó el brote de ébola de 2014 en África Occidental nueve días antes de que la OMS diera la noticia. James Wilson, de Ascel Bio, detectó el brote de cólera en Haití semanas antes de su notificación oficial. La vigilancia activa de puntos calientes incluso ha advertido de posibles nuevos contagios por agentes patógenos antes de que llegaran a infectar a ningún ser humano. En 2012, un programa de vigilancia activa fundado por Nathan Wolfe, virólogo de la Universidad de Stanford, descubrió en la República Democrática del Congo el virus del Bajo Congo, un virus nuevo que puede producir una fiebre hemorrágica similar a la del ébola. Investigaciones previas de Wolfe, como el análisis de muestras de sangre de cazadores y vendedores de animales salvajes, revelaron la existencia de otros microbios nuevos, entre ellos el espumavirus del simio y el virus T-linfotrópico del simio, dos patógenos que han empezado a pasar a las personas. [674]

El riesgo de epidemias incluso podría seguir un modelo como el que emplean los meteorólogos para predecir el riesgo de temporales. El pronóstico del tiempo y las imágenes de satélite de la huella de la clorofila podrían predecir brotes de malaria, cólera o enfermedades transmitidas por garrapatas. Gracias a la caída del precio de la secuenciación genética, hoy podemos identificar en poco tiempo y por poco dinero el genoma de los microbios que nos rodean —en los ordenadores, en los tiradores de las puertas de los cuartos de baño y en las alcantarillas—, como ha hecho el biólogo informático Eric Schadt con el fin de crear mapas microbianos. Estos mapas también podrían ayudar a los científicos a detectar las señales microbianas que preceden a los brotes. [675]

Lo que surge de estos proyectos dispares, sumados al refuerzo de la vigilancia basada en los métodos tradicionales, es una especie de sistema inmunitario global. Podría detectar patógenos con potencial pandémico antes de que suban a un avión y aprovechen los movimientos de la población para extenderse, señalando así el siguiente caso de VIH, cólera o ébola sin darle tiempo a que se propague. [676] Para algunos entusiastas, este tipo de sistema permitiría a las sociedades continuar con las prácticas que incrementan la probabilidad de una pandemia sin tener que sufrir sus consecuencias. «Creo que se pueden tener las dos cosas —afirma el experto en enfermedades Peter Daszak—. No hay por qué elegir entre comer carne o comer espinacas —añade; tampoco habría que dejar de viajar en avión, dejar de comer alimentos que vienen del otro extremo del planeta o renunciar a cualquier otra actividad moderna que favorece la capacidad de

propagación de los patógenos—. Podemos seguir haciendo eso. Pero también podemos comprender que entraña peligro. [Por tanto] hay que invertir en protegerse de ese peligro contribuyendo a financiar un sistema global de vigilancia de enfermedades». [677] Un impuesto del 1 por ciento a los viajes en avión podría ser suficiente. [678] Un fondo de seguros global contra pandemias podría desembolsar el dinero necesario para responder a estas alarmas tempranas, del mismo modo que las pólizas de seguro contra catástrofes se hacen cargo de los daños causados por terremotos y huracanes. El Banco Mundial y la Unión Africana ya empezaron a debatir la creación de un fondo de estas características en la primavera de 2015. [679]

Este es un enfoque tecnocrático tentador. Una advertencia a tiempo permite aplicar medidas de contención y de mitigación más eficientes. Podríamos prevenir algunas epidemias y prepararnos para resistir otras en mejores condiciones. Pero, aunque este sistema de vigilancia global llegara a construirse, solo funcionará si la población utiliza la información para hacer algo. Y si la creación de un sistema de vigilancia activa a escala global ya es todo un desafío, asegurarse de que la población actúa en consecuencia exigiría un proyecto de alcance aún más amplio.

El remoto pueblo de pescadores de Belle-Anse, en la costa suroccidental de Haití, está, como tantos otros miles de pueblos y ciudades donde viven los pobres del mundo, conectado a la economía global y brutalmente aislado al mismo tiempo. Se encuentra a unos ochenta kilómetros de Puerto Príncipe. Estuve allí en el verano de 2013. El viaje empezó en un monovolumen Nissan de treinta años, pensado para llevar a ocho pasajeros pero en el que ese día íbamos casi veinte, entre ellos una pareja con un niño que lloraba y un hombre que llevaba en las rodillas un pollo asombrosamente sedado. El monovolumen nos llevó por tortuosas y estrechas carreteras de montaña hasta dejarnos por fin en un llano polvoriento al pie de los montes. En realidad era ahí donde empezaba el viaje. Aún nos quedaba una hora en motocicleta hasta la costa y luego, porque la carretera que conduce a Belle-Anse es intransitable, otra hora más por mar, surcando las olas largas y anchas en un esquife de cuatro metros y medio que llevaba un motor fuera borda atado a la popa con una cuerda deshilachada.

Tardamos ocho horas en llegar a Belle-Anse desde la capital. El cólera tardó un año. La epidemia se extendió por la mayor parte del país en 2010 pero no afectó a Belle-Anse hasta 2011. Su llegada no solo era predecible, sino que *se había* pronosticado con ayuda de las numerosas técnicas digitales que impulsarán el nuevo sistema global de vigilancia activa. Muchas ONG habían llegado a la isla antes de que se declarara la epidemia, a raíz del terremoto del año anterior. Cuando estalló el cólera, se sirvieron de toda la tecnología disponible para rastrear la trayectoria de la enfermedad. El epidemiólogo Jim Wilson y su equipo de colaboradores no perdieron de vista los hilos de Twitter y facilitaron su número de teléfono a gente de todo el país. «Vimos cómo avanzaba el cólera por la carretera», recordaba. [680] Voluntarios de todo tipo trazaron el mapa del país entero, «hasta el último perro callejero», en palabras de un trabajador humanitario. Una ONG sueca, en colaboración con la compañía de móviles local, rastreó las tarjetas SIM de los usuarios para seguir sus movimientos y predecir así dónde atacaría el cólera a continuación. Teniendo en cuenta que esta fue una de las primeras pruebas del sistema de vigilancia activa que podría aplicarse a escala global, el método funcionó de maravilla. El cólera llegó a Belle-Anse en 2011 sin que los tuiteros y los rastreadores de tarjetas SIM lo perdieran de vista. [681]

Pero esta detección temprana no alteró lo más mínimo el curso de la enfermedad. No se hizo ningún esfuerzo de contención para desactivar el estallido del brote. Al contrario, el cólera mató en Belle-Anse cuatro veces más que en el resto del país. Cuando estuve allí, la única ONG que había habilitado un centro para el tratamiento del cólera en el pueblo ya se había retirado, y los

que enfermaban en las montañas aparecían muertos en el camino de cinco kilómetros que llevaba hasta el pueblo. Las autoridades no pudieron hacer nada más que enviar bolsas para los cadáveres. [682]

Lo irónico es que esto no ocurrió por el aislamiento del pueblo y tampoco por falta de ayuda exterior. De hecho, fue un proyecto de ayuda humanitaria y una incipiente red de transporte lo que hizo más vulnerable al cólera a la población de Belle-Anse. Debido al deterioro del sistema de abastecimiento de agua construido por el Gobierno belga a mediados de la década de 1980, la gente de Belle-Anse tenía muy poco acceso a agua potable limpia. El sistema era una simple tubería, colocada a lo largo de la cresta de las montañas, que llevaba el agua hasta el pueblo. Al parecer, los belgas no tuvieron en cuenta la orografía ni el clima de Haití, y tampoco la capacidad de la población local para ocuparse del mantenimiento del sistema. La erosión de las laderas y las tormentas tropicales hicieron que el conducto se deslizara poco a poco desde la cresta hacia la playa. Hoy descansa a unos centímetros de las aguas turquesas, agujereado y expuesto a la fuerza de los huracanes. Como la población local no dispone de las herramientas necesarias para reparar la tubería y tampoco de recursos suficientes para conseguirlas, en Belle-Anse envuelven los agujeros con vendas de tela y las atan con gomas elásticas. El agua se escapa de todos modos. Al pueblo solo llega un chorro de agua potable, lo que forzosamente merma la capacidad de la población para evitar la suciedad y sus patógenos. [683]

Si esta ayuda exterior mal concebida había expuesto a Belle-Anse a los patógenos, lo mismo podía decirse de un sistema de transporte inaccesible y solo en parte funcional. Por un lado, el pueblo estaba visceralmente conectado al mundo del comercio y a la enfermedad que lo acompaña. Y como estaba conectado con el resto del país, el cólera pudo llegar finalmente. Por otro lado, aunque el sistema de transporte no era suficiente para llevar la enfermedad rápidamente, tampoco lo era para facilitar la ayuda o los recursos necesarios tanto para contenerla como para poner a salvo a quienes quisieran marcharse. Tres días antes de que llegáramos a Belle-Anse, varios vecinos desesperados por salir de allí habían robado un esquife como el que nos llevó a nosotros. Pero ellos no tenían chalecos salvavidas. Cuatro personas murieron ahogadas cuando la sobrecargada embarcación volcó en la travesía. En el trayecto de vuelta en el esquife vimos flotando en el mar el cadáver hinchado de uno de los que intentaron huir: una niña de tres años vestida con unas mallas rosas. No había espacio en nuestro esquife para llevarla. Apagamos el motor y pasamos a su lado en silencio, mientras nuestro patrón hacía unas llamadas para dar parte de la niña muerta y de la ubicación de su sepultura en el agua.

Se han buscado muchas soluciones simples y muchas medidas rápidas en respuesta a la pobreza y la falta de gobernanza que impidieron a un pueblo como Belle-Anse protegerse del cólera. La historia de la ayuda humanitaria está llena de ejemplos. No parece que haya soluciones fáciles. El primer paso tal vez consista en reconocer que el esfuerzo tiene que ser sostenido y abarcar múltiples frentes.

Volví de Haití como de otros viajes a lugares lejanos, impresionada por el poder de transformar la sociedad que tienen los patógenos. Su fuerza desestabilizadora nos acecha a todos, aunque por ahora solo algunos la hayamos sentido. Sin embargo, mientras se gesta la próxima pandemia, la identidad del patógeno que la causará sigue siendo tan incierta como siempre. Podría tratarse de un patógeno de la selva como el ébola. Podría ser un microorganismo marino como el cólera. O algo totalmente distinto. Tendremos que aceptar que no sabemos su nombre.

Eso me dije una tarde de verano cuando iba camino de la bahía de Chesapeake, huyendo del calor de la ciudad. El agua estaba opaca, templada como en una bañera y rebosante de vida. Había bancos de caballas y lubinas rayadas, praderas marinas con cangrejos enredados en las hojas

temblorosas y ejércitos flotantes de plancton. También había bacterias de distintos vibrios, incluido el del cólera. El agua acariciaba los costados de la embarcación de fibra de vidrio a la que habíamos trepado.

El aire estaba todavía más templado que el mar, y era un placer deslizarse por el costado de la embarcación y entregarse al abrazo líquido del agua. Aunque la bahía de Chesapeake no es muy profunda, tardé un rato en tocar el fondo cubierto de sedimentos suaves. El agua rica en cólera que había desplazado al zambullirme formaba sobre mí un tétrico remolino brillante.

[640] Saeed Ahmed y Dorrine Mendoza, «Ebola Hysteria: An Epic, Epidemic Overreaction», CNN, 20 de octubre de 2014.

[641] Reuters, «Kentucky Teacher Resigns Amid Parents' Ebola Fears: Report», *The Huffington Post*, 3 de noviembre de 2014; Olga Khazan, «The Psychology of Irrational Fear», *The Atlantic*, 31 de octubre de 2014; Amanda Terkel, «Oklahoma Teacher Will Have to Quarantine Herself After Trip to Ebola-free Rwanda», *The Huffington Post*, 28 de octubre de 2014; Amanda Cuda y John Burgeson, «Milford Girl in Ebola Scare Wants to Return to School», *www.CTPost.com*, 30 de octubre de 2014.

[642] Matt Byrne, «Maine School Board Puts Teacher on Leave After She Traveled to Dallas», *Portland Press Herald*, 17 de octubre de 2014.

[643] Ahmed y Mendoza, «Ebola Hysteria»; CDC, «It's Turkey Time: Safely Prepare Your Holiday Meal», 25 de noviembre de 2014.

[644] Khazan, «The Psychology of Irrational Fear».

[645] Jere Longman, «Africa Cup Disrupted by Ebola Concerns», *The New York Times*, 11 de noviembre de 2014; «The Ignorance Epidemic», *The Economist*, 15 de noviembre de 2014.

[646] Eyder Peralta, «Health Care Worker on Cruise Ship Tests Negative for Ebola», NPR, 19 de octubre de 2014

[647] «'Ebola' Coffee Cup Puts Plane on Lockdown at Dublin Airport», RT.com, 30 de octubre de 2014.

[648] «Ottawa's Ebola Overkill», *The Globe and Mail*, 3 de noviembre de 2014.

[649] Drew Hinshaw y Jacob Bunge, «U.S. Buys Up Ebola Gear, Leaving Little for Africa», *The Wall Street Journal*, 25 de noviembre de 2014.

[650] Katie Helper, «More Americans Have Been Married to Kim Kardashian than Have Died from Ebola», *Raw Story*, 22 de octubre de 2014.

[651] H. Rhee y D. J. Cameron, «Lyme Disease and Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections (PANDAS): An Overview», *International Journal of General Medicine* 5, 2012, pp. 163-174.

[652] Jennifer Newman, «Local Lyme Impacts Outdoor Groups and Businesses», y Zameena Mejia, «On the Trail of De-Railing Lyme», Tick Talk, SUNY New Paltz, 2014.

[653] Maria G. Guzman, Mayling Alvarez y Scott B. Halstead, «Secondary Infection as a Risk Factor for Dengue Hemorrhagic Fever/Dengue Shock Syndrome: An Historical Perspective and Role of Antibody-Dependent Enhancement of Infection», *Archives of Virology* 158, n.º 7, 2013, pp. 1445-1459; «Dengue», web de los CDC, 9 de junio de 2014.

[654] Sean Kinney, «CDC Errs in Levels of Dengue Cases in Key West», *Florida Keys Keynoter*, 17 de julio de 2010.

[655] Sean Kinney, «CDC Stands by Key West Dengue-Fever Report», *Florida Keys Keynoter*, 28 de julio de 2010.

[656] Denise Grady y Catharine Skipp, «Dengue Fever? What About It, Key West Says», *The New York Times*, 24 de julio de 2010.

[657] Bob LaMendola, «Broward Woman Gets Dengue Fever on Key West Trip», *Sun-Sentinel*, 30 de julio de 2010.

[658] «Woman in Florida Diagnosed with Cholera», CNN, 17 de noviembre de 2010; «Cholera, Diarrhea and Dysentery Update 2011 (23): Haiti, Dominican Republic», ProMED, 26 de julio de 2011; Juan Tamayo, «Cholera

Reportedly Kills 15, Sickens Hundreds in Eastern Cuba», *The Miami Herald* , 6 de julio de 2012; Fox News Latino, «Puerto Rico: Cholera, After Affecting Haiti and Dominican Republic, Hits Island», 5 de julio de 2011; «Shanty Towns and Cholera», editorial, *The Freeport News* , 15 de noviembre de 2012.

[659] «Why Pandemic Disease and War are So Similar», *The Economist* , 28 de marzo de 2015.

[660] Deborah A. Adams *et al.* , «Summary of Notifiable Diseases-United States, 2011», *MMWR* 60, n.º 53, 5 de julio de 2013, pp. 1-117.

[661] Stephen S. Morse, « Public Health Surveillance and Infectious Disease Detection », *Biosecurity and Bioterrorism* 10, n.º 1, 2012, pp. 6-16.

[662] Baize, «Emergence of Zaire Ebola Virus Disease in Guinea».

[663] Norimitsu Onishi, «Empty Ebola Clinics in Liberia Are Seen as Misstep in US Relief Effort», *The New York Times* , 11 de abril de 2015.

[664] Entrevista con Leo Poon, Hong Kong, enero de 2012.

[665] Karen J. Monaghan, «SARS: Down but Still a Threat», en Instituto de Medicina, *Learning from SARS: Preparing for the Next Disease Outbreak* , Washington D. C.: National Academies Press, 2004, p. 255.

[666] Erin Place, «In Light of EEE Death, County Opts to Spray», *The Palladium-Times* , 16 de agosto de 2011.

[667] Entrevista con Ivan Gayton, 26 de junio de 2014.

[668] Aleszu Bajak, « Asian Tiger Mosquito Could Expand Painful Caribbean Virus into U.S.», *Scientific American* , 12 de agosto de 2014; Pan American Health Organization , «Chikungunya: A New Virus in the Region of the Americas», 8 de julio de 2014.

[669] Charles Kenny, «The Ebola Outbreak Shows Why the Global Health System Is Broken», *BusinessWeek* , 11 de agosto de 2014; Kus, « New Delhi Metallo-ss-lactamase-1 »; entrevista con Malik Peiris; Davis, *The Monster at Our Door* , p. 112.

[670] Entrevista con Leo Poon.

[671] USAID, «Emerging Pandemic Threats: Program Overview», junio de 2010.

[672] Martin Cetron, «Clinician-Based Surveillance Networks Utilizing Travelers as Sentinels for Emerging Infectious Diseases», International Conference on Emerging Infectious Diseases, Atlanta (Georgia), 13 de marzo de 2012.

[673] Entrevista con James Wilson, 31 de julio de 2013; Wolfe, *The Viral Storm* , p. 213; Rodrigue Ngowi, «US Bots Flagged Ebola Before Outbreak Announced», Associated Press, 9 de agosto de 2014.

[674] Entrevista con James Wilson; Wolfe, *The Viral Storm* , pp. 195, 213; Ngowi, «US Bots Flagged Ebola Before Outbreak Announced»; David Braun, «Anatomy of the Discovery of the Deadly Bas-Congo Virus», *National Geographic* , 27 de septiembre de 2012.

[675] Gina Kolata, «The New Generation of Microbe Hunters», *The New York Times* , 29 de agosto de 2011; Jan Semenza, « The Impact of Economic Crises on Communicable Diseases», International Conference on Emerging Infectious Diseases , Atlanta (Georgia), 12 de marzo de 2012.

[676] Larry Brilliant, «My Wish: Help Me Stop Pandemics», TED, febrero de 2006.

[677] Entrevista con Peter Daszak.

[678] Walsh, «Emerging Carbapenemases».

[679] Alex Whiting, «New Pandemic Insurance to Prevent Crises Through Early Payouts», Reuters, 26 de marzo de 2015.

[680] Entrevista con James Wilson.

[681] Christopher Joyce, « Cellphones Could Help Doctors Stay Ahead of an Epidemic », *Shots* , blog sobre salud de la NPR, 31 de agosto de 2011.

[682] Pan American Health Organization, «Epidemiological Update: Cholera», 20 de marzo de 2014.

[683] Belle-Anse no es el único pueblo que padece las consecuencias del mal mantenimiento de los proyectos de ayuda humanitaria. El país entero está lleno de casos similares. Según un estudio de 2012, más de un tercio de los pozos construidos por las ONG en Haití —en su mayoría sin ningún seguimiento posterior— están contaminados de bacterias fecales. De regreso en Puerto Príncipe me reuní con un joven británico que me habló con orgullo de los baños que estaba instalando en una escuela con su propio dinero. Pero a pesar de la epidemia de cólera y la evidencia de que los haitianos estaban continuamente expuestos a la contaminación fecal en el entorno, el joven no

se había parado a pensar dónde iba a depositar los residuos de sus váteres. Cuando se lo pregunté se quedó pensativo. «Supongo que en el río —dijo por fin—. ¡Como hace todo el mundo!». Véase Jocelyn M. Widmer *et al.* . «Water-Related Infrastructure in a Region of Post-Earthquake Haiti: High Levels of Fecal Contamination and Need for Ongoing Monitoring», *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 91, n.º 4, octubre de 2014, pp. 790-797.

Glosario

antibiótico . Compuesto para el tratamiento de enfermedades bacterianas que mata a las bacterias o ralentiza su crecimiento.

anticuerpos . Proteínas producidas por el sistema inmunitario para identificar y neutralizar patógenos.

bacterias . Organismos microscópicos unicelulares.

bacteria *Vibrio* . Género de bacterias marinas que incluye especies patógenas y no patógenas.

bacteriófago . Virus que infecta a una bacteria.

Batrachochytrium dendrobatidis . Hongo patógeno responsable de la reducción de los anfibios en amplias zonas del planeta; también conocido como hongo quitridio de los anfibios.

Borrelia burgdorferi . Bacteria transmitida por la garrapata que causa la enfermedad de Lyme.

brote . Erupción o aumento repentino de una enfermedad.

contagio . Propagación de una enfermedad infecciosa por contacto directo o indirecto.

copépodos . Familia de diminutos crustáceos marinos normalmente colonizados por bacterias del género *Vibrio* , incluido *Vibrio cholerae* .

coronavirus . Género que comprende a los virus causantes del SARS y el MERS. Afectan a aves, mamíferos y seres humanos, y pueden producir enfermedades respiratorias y digestivas.

cuarentena . Aislamiento para prevenir la propagación de enfermedades infecciosas.

E. coli (Escherichia coli) . Bacteria encontrada en los intestinos de los animales de sangre caliente.

enfermedades emergentes . Enfermedades nuevas que han causado un creciente número de casos en las últimas décadas y están preparadas para seguir haciéndolo.

enfermedades reemergentes . Enfermedades antiguas que se creían erradicadas y vuelven poco a poco o se propagan a zonas nuevas.

epidemia . Crecimiento extraordinario, normalmente por contagio, del número de casos de una enfermedad en un determinado territorio.

excreciones . Materia que excreta el cuerpo, tal como la orina, las heces y la saliva.

fiebre hemorrágica . Fiebre que tiene su origen en una infección vírica, acompañada de una acusada tendencia a sangrar.

gen . Segmento de ADN que es la unidad básica de la herencia.

H1N1 . Subtipo de gripe causante de la pandemia de 1918 y la pandemia de «gripe porcina» de 2009.

H5N1 . Cepa de virus de gripe aviar altamente patógena.

HPAI (gripe aviar altamente patógena) . Cepa de gripe aviar que es altamente patogénica, como la H5N1.

MERS (síndrome respiratorio de Oriente Medio) . Enfermedad infecciosa emergente identificada por primera vez en 2012 y causada por un coronavirus.

microbio . Cualquier organismo demasiado pequeño para detectarlo a simple vista.

NDM-1 (Metallo-beta-lactamasa 1 de Nueva Delhi) . Plásmido que permite a las bacterias resistir a catorce tipos de antibióticos.

número reproductivo básico . Cantidad media de personas a las que puede contagiar un infectado en ausencia de intervención externa.

pandemia . Enfermedad infecciosa que traspasa las fronteras de regiones, países o continentes.

patógeno . Organismo que produce enfermedades.

patógenos transmitidos por vectores . Patógenos que pasan de un anfitrión a otro a través de un ser vivo intermedio, como, por ejemplo, un insecto.

Phytophthora infestans . Hongo patógeno causante del tizón de la patata que provocó la hambruna en Irlanda en 1845.

plancton . Conjunto de organismos marinos que no pueden nadar y flotan en el agua formando una columna.

plásmido . Fragmento de ADN dentro de las células con capacidad de transmitirse y reproducirse de manera independiente.

Plasmodium falciparum . Parásito patógeno que causa una cepa mortal de la malaria en los seres humanos.

Pseudogymnoascus destructans . Hongo patógeno responsable del síndrome de la nariz blanca en los murciélagos.

SARM (*Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina) . Bacteria causante de diversas infecciones en los seres humanos difíciles de tratar.

SARS (síndrome respiratorio agudo severo) . Enfermedad infecciosa detectada por primera vez en 2003 y causada por un coronavirus hasta entonces desconocido.

STEC (*Escherichia coli* productora de toxina Shiga) . Cepa de *E. coli* encontrada en algunos tipos de ganado responsable de una enfermedad virulenta en los seres humanos.

transferencia genética horizontal . Método de transmisión lateral de los genes, común en los organismos unicelulares.

transmisión . Proceso mediante el que un microbio de una especie empieza a infectar a una especie diferente.

vibrio . Cualquier bacteria del género *Vibrio* .

Vibrio cholerae . Bacteria patógena causante del cólera.

virión . Unidad estructural de un virus.

viruela de los monos . Enfermedad clínicamente indistinguible de la viruela en los seres humanos, causada por un virus que vive en los roedores.

virulencia . Capacidad de un patógeno de causar enfermedad.

virus . Agente microscópico infeccioso que se reproduce en el interior de las células vivas de otros organismos.

virus Nipah . Virus de murciélagos identificado por primera vez en los seres humanos en 1999.

zoonosis . Enfermedad infecciosa de los animales que puede transmitirse a las personas.

zooplancton . Conjunto de organismos animales que forman parte del plancton.

Agradecimientos

Mis fuentes de documentación para *Pandemia* han sido muy variadas: desde ingenieros sanitario y arqueólogos, a genetistas y epidemiólogos, pero todas ellas tienen algo en común: las ganas de hablar con una periodista que surgía de la nada. Aunque solo he citado directamente los comentarios de algunas de estas personas, todas ellas fueron de gran ayuda para la redacción de este libro. Sin su generosidad no habría sido posible. Mi investigación y mis reportajes de los últimos seis años tampoco habrían sido posibles sin la colaboración de diversas personas y organizaciones. El Centro Pulitzer para la Información sobre Crisis, además de financiar mis viajes, contribuyó a transformar mi relato de la epidemia de cólera de 1832 en Nueva York y la de 2010 en Puerto Príncipe en una espléndida visualización interactiva («Mapping Cholera», en choleramap.pulitzercenter.org). Este proyecto paralelo sobre las dos epidemias que marcaron la pandemia del cólera cristalizó mi percepción de las raíces políticas y sociales de las pandemias. Gracias por tanto a Peter Sawyer, Dan McCarey, Nathalie Applewhite, Zach Child, Jon Sawyer y el resto del equipo del centro. Gracias a Oliver Schulz e Ivan Gayton, de Médicos Sin Fronteras, que además de ser héroes en primera línea del combate contra las epidemias se han enfrentado a numerosos obstáculos técnicos y burocráticos en varios continentes y me han facilitado sus datos sobre el cólera en Haití. Randi Hutter Epstein, Matthew Knutzen, Steven Romalewski y Don Boyes, entre otros, me ofrecieron igualmente una ayuda decisiva en los primeros momentos, y la Academia de Medicina de Nueva York organizó un acto relacionado con el proyecto y con este libro. Jim y Mary Ottaway y Lisa Phillips, de la SUNY New Paltz, me ofrecieron un puesto honorario de profesora de Periodismo que me permitió dar un curso sobre la investigación de las epidemias. De ahí surgió un proyecto de seis meses de duración dedicado a investigar la enfermedad de Lyme, que resultó muy útil para comprender el críptico contagio de esta patología. Gracias a todos ellos, y a mis alumnos, por su enorme dedicación. Nassim Assefi y sus compañeros de TEDMED me prestaron su salón de actos para presentar mis ideas sobre las pandemias y cómo afrontarlas. Jodi Solomon y su equipo me brindaron la oportunidad de presentar el material de este libro a personas muy interesadas en todo el país. Tengo una deuda inmensa con Philippe Rivière, antiguo periodista de *Le Monde Diplomatique*, no solo por diseñar los preciosos mapas que aquí se reproducen sino también por sus observaciones críticas. Los inteligentes comentarios de mi querida amiga Michelle Markley y de mis padres, el doctor Hasmukh Shah y la doctora Hansa Shah, también mejoraron notablemente este libro. Gracias a Davis Fisman, que tuvo la generosidad de revisar mi primer borrador, y a Michael Olesen, Dao Tran y Trent Duffy, por sus útiles observaciones. Frances Botkin, que vino conmigo a Haití, hizo que el viaje resultara mucho más fácil en su compañía; Jennifer Ballengee escuchó con atención mis largas arengas mientras escribía los sucesivos borradores de este libro. *Scientific American*, *Yale Environment 360*, *Foreign Affairs*, *The Atlantic* y *Le Monde Diplomatique* son algunas de las publicaciones en las que vieron la luz algunos de los artículos que respaldan la información en la que se basa este libro. David Fisman y Ashleigh Tuite escribieron conjuntamente la historia de la

propagación del cólera a lo largo del canal de Erie y compartieron sus datos conmigo. Su Dongxia me ofreció su alegría y su apoyo logístico en Guangzhou, y lo mismo hicieron Rita Choksi en Nueva Delhi y Sean Roubens Jean Sacra en Puerto Príncipe. Catherine Guenther me ayudó en la investigación. Doy las gracias a mi querida agente, Charlotte Sheedy, por su apoyo inquebrantable, así como a mi editora, Sarah Crichton, y al resto del equipo de Farrar, Straus and Giroux, por traer al mundo este libro. Gracias a Mark Bulmer y a nuestros hijos, Z y K, por apoyarme todos estos años de viajes y escritura.

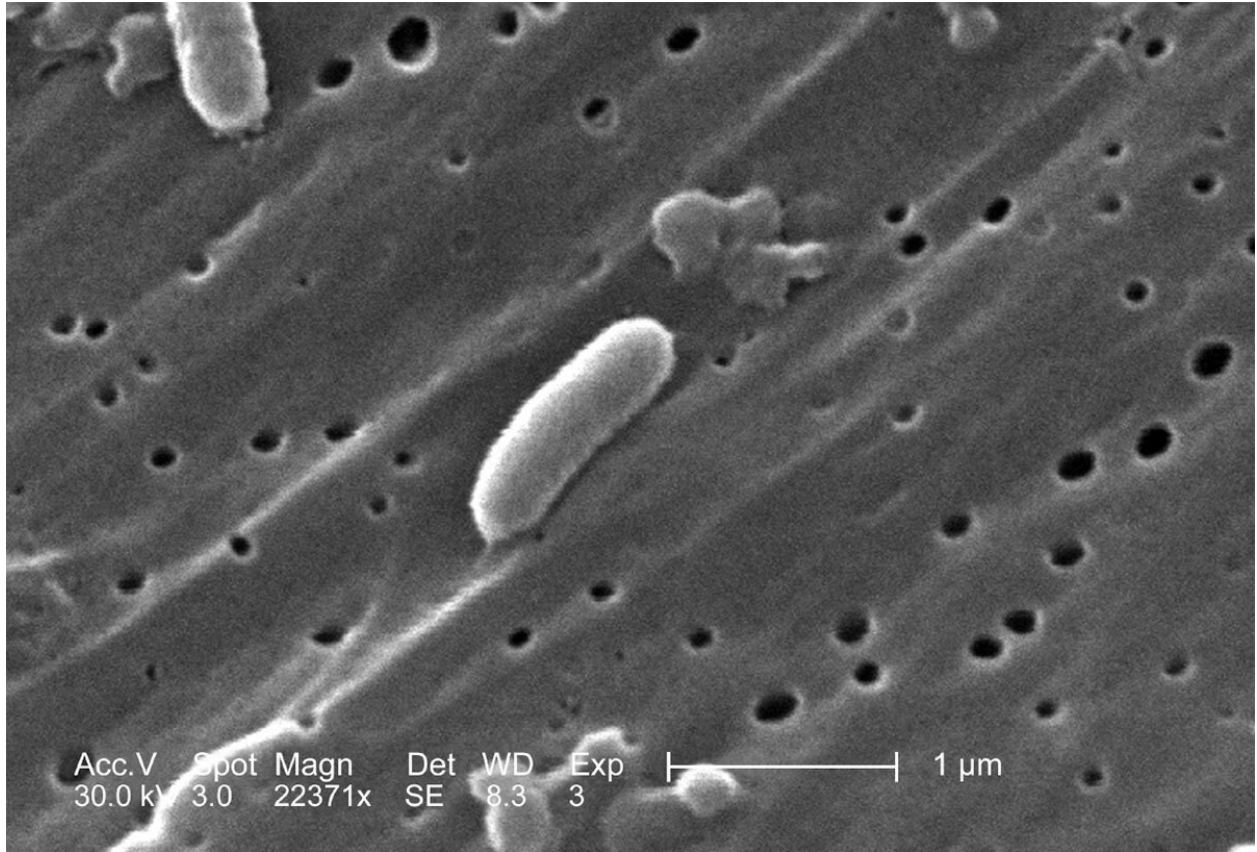
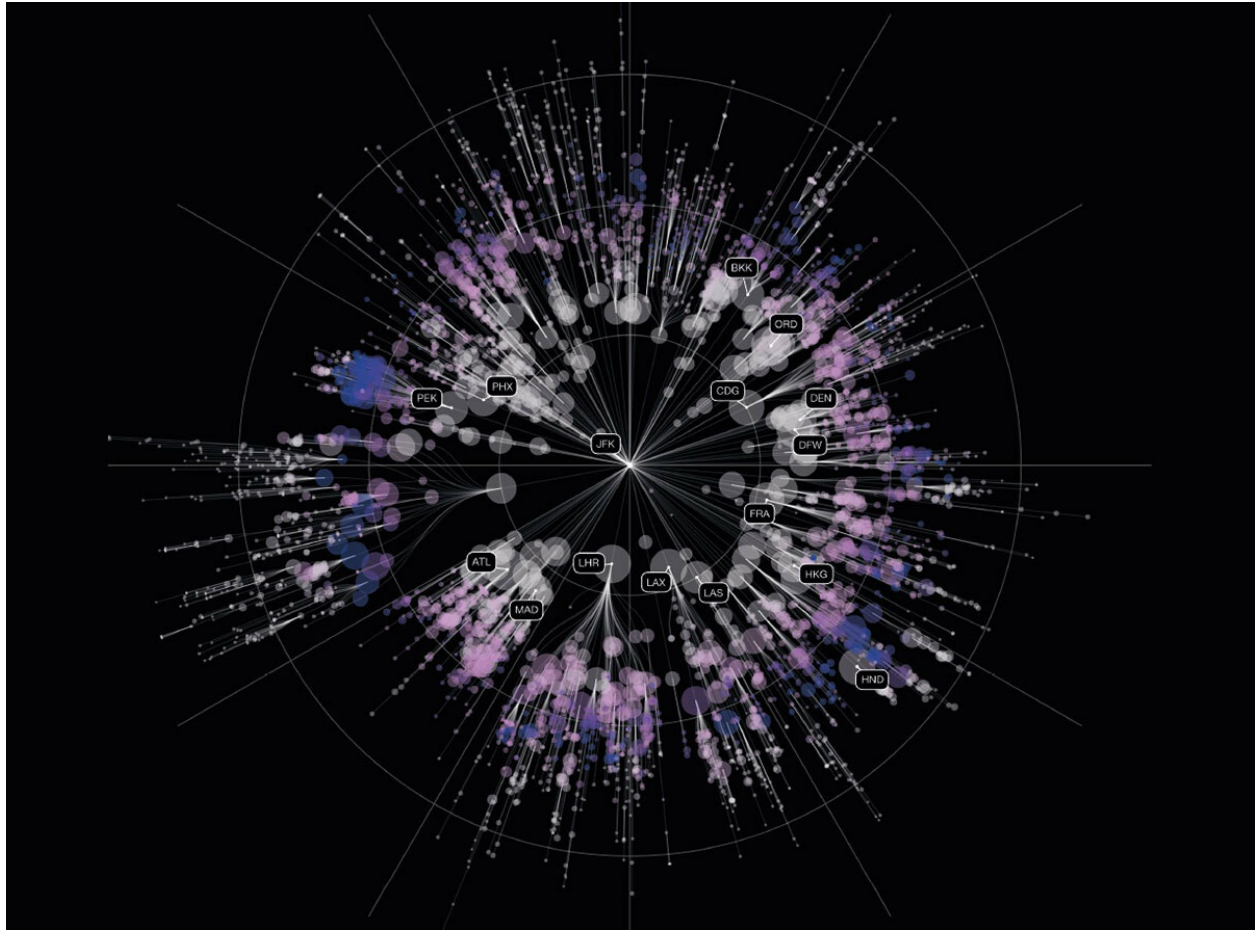
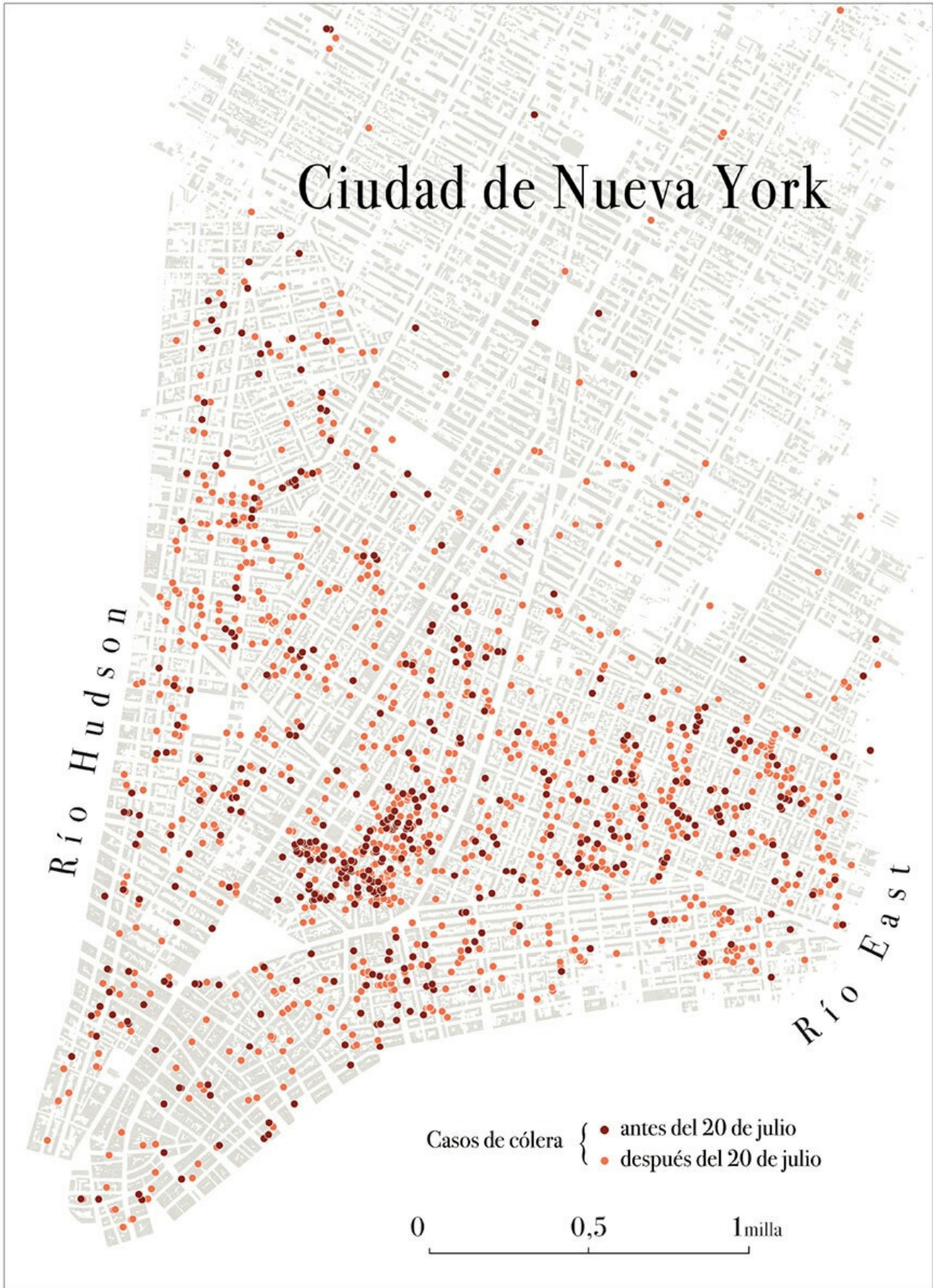


Imagen de microscopio electrónico de barrido de *Vibrio cholerae* 01. (CDC / Janice Haney Carr, 2005).



Simulación de pandemia de gripe en un mapa que describe ubicaciones y casos de acuerdo con su distancia temporal en la red de transporte aéreo. (Dirk Brockmann).

Ciudad de Nueva York



El brote de cólera de 1832
en Nueva York.
En su pico máximo, el cólera mataba
a cien neoyorquinos cada día.

(Fuente: The Cholera Bulletin, Conducted by an Association of Physicians, vol. I, n.os 1-24, 1832; el mapa base es una adaptación del Map of the City of York, 1854 . . . For D.T. Valentine's Manual 1854 con ayuda del New York Public Library's Map Warper; adaptación de Philippe Rivière y Philippe Rekacewicz en Visionscarto.net a partir de «Mapping Cholera», elaborado por el Pulitzer Center on Crisis Reporting en <http://choleramap.pulitzercenter.org>).



El brote de cólera de 1832 en Nueva York. La Manhattan Company, hoy JPMorgan Chase, abrió su pozo entre los retretes y las fosas sépticas del barrio de Five Points, sobre el Collect Pond, que se había rellenado con basura. Esta agua se distribuía a un tercio de la ciudad de Nueva York.

(Fuente: The Cholera Bulletin, Conducted by an Association of Physicians, vol. 1, n.os 1-24, 1832; el mapa base es una adaptación del Map of the City of New York, 1854 . . . For D. T. Valentine's Manual 1854 y John Hutchings, Origin of Steam Navigation, a View of Collect Pond and Its Vicinity in the City of New York in 1793, 1846, con ayuda del New York Public Library's Map Warper; adaptación de Philippe Rivière y Philippe Rekacewicz en Visionscarto.net a partir de «Mapping Cholera», elaborado por el Pulitzer Center on Crisis Reporting en <http://choleramap.pulitzercenter.org>).



El deslumbrante interior del Hospital Medanta, en Nueva Delhi. El centro presta servicio a cientos de miles de turistas médicos que visitan la India en busca de cirugías y otros tratamientos. En 2012, el turismo médico extendió la superbacteria conocida como NDM-1 (metalo-beta-lactamasa 1 de Nueva Delhi) a veintinueve países del mundo. (Sonia Shah).



Una tubería de desagüe del Hospital Medanta va a parar a una alcantarilla atascada de basura. En el agua potable y en las aguas de superficie de Nueva Delhi se han encontrado patógenos como NDM-1. (Sonia Shah).



Empaquetando pájaros en el mercado de aves de Jiangcun, en la ciudad de Guangzhou, provincia china de Guangdong. La gripe H5N1 apareció en Guangdong en 1996, en parte gracias a las oportunidades de transmisión que ofrecen las granjas de aves industriales. (Sonia Shah).



Granja ilegal de cerdos en Laocun, distrito de Guangming, ciudad de Shenzhen, provincia de Guangdong. Los granjeros, sus familias y los animales conviven en los barracones. Los epidemiólogos creen que los cerdos coinfectados por la gripe humana y aviar pueden haber permitido que la cepa H5N1 desarrollara la capacidad de infectar a las personas. (Sonia Shah).



La playa de Cité Soleil, en Puerto Príncipe (Haití). En 2006, menos del 20 por ciento de la población haitiana tenía acceso a letrinas o WC. Los excrementos vertidos en solares sin edificar y llenos de basura eran un peligro para el suministro de agua potable y una gran ventaja para el cólera. (Sean Roubens Jean Sacra).



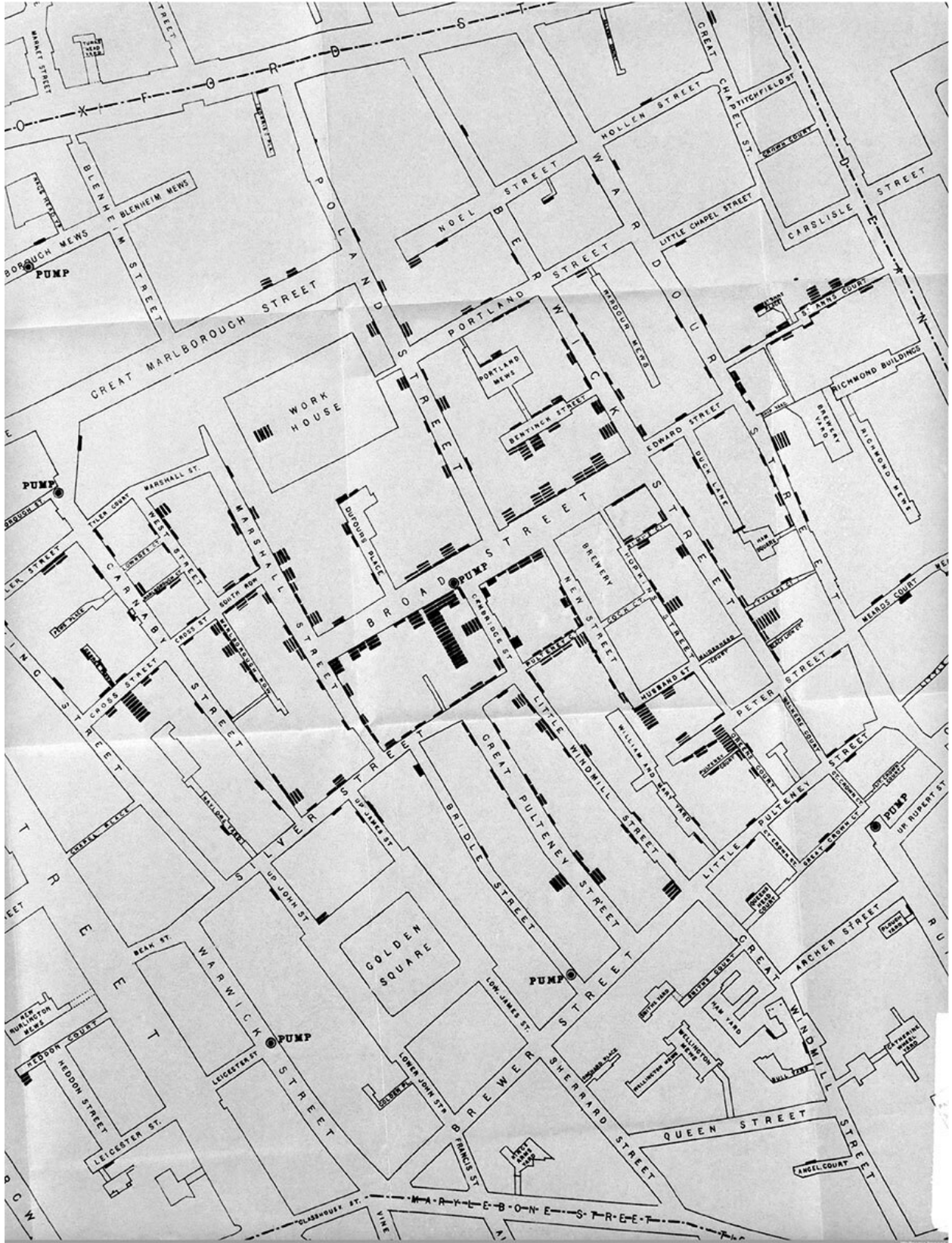
El único grifo con agua corriente de Belle-Anse (Haití). Un cerdo disfruta tumbado en el fango.
(Sonia Shah).

Canal de Erie



Casos de cólera a lo largo del canal de Erie, 1832. Los médicos del Gobierno recopilaron estos datos en 1832 pero negaron que el canal o el río Hudson tuvieran nada que ver con el contagio de la enfermedad. No se decretó la cuarentena.

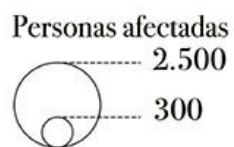
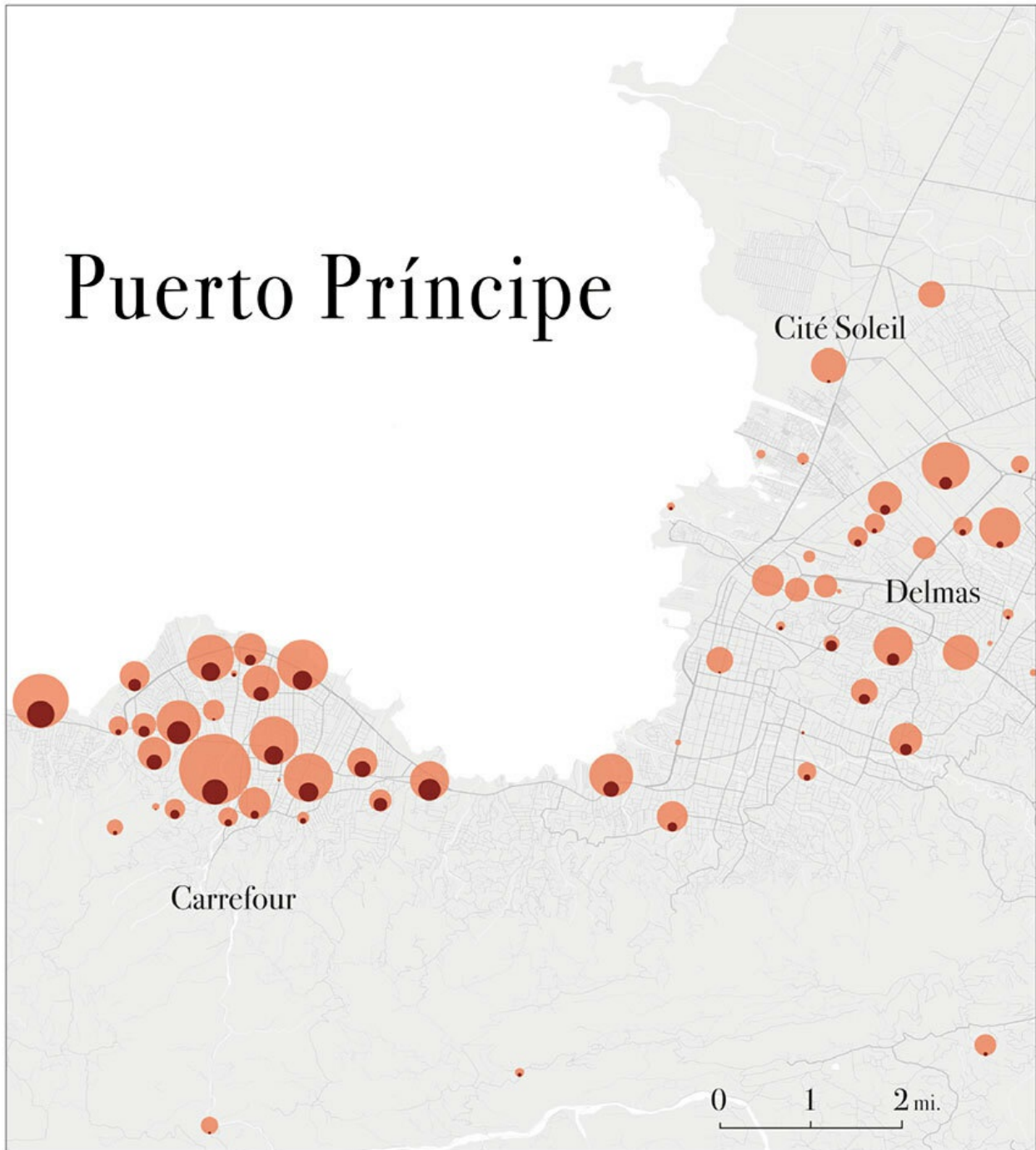
(Fuente: datos recogidos por Ashleigh Tuite de Lewis Beck, Report on Cholera. Transactions of the Medical Society of the State of New York, 1832; adaptados por Philippe Rivière y Philippe Rekacewicz en Visionscarto.net a partir de «Mapping Cholera», elaborado por el Pulitzer Center on Crisis Reporting en <http://choleramap.pulitzercenter.org>).



Mapa del anestesiista John Snow del brote de cólera en el Soho londinense en 1854, relacionado con una fuente de Broad Street. Snow demostró que el cólera se transmitía por el agua

contaminada, pero el establishment médico no aceptó sus hallazgos hasta la década de 1890.
(Wellcome Library, Londres).

Puerto Príncipe



Casos de cólera

- Octubre a diciembre de 2010
- Enero de 2011-enero de 2014

La epidemia de cólera en Puerto Príncipe, después de que los soldados nepalíes de las fuerzas de paz de Naciones Unidas introdujeran el cólera en Haití en 2010. Un año más tarde había más víctimas del cólera en Haití que en todo el mundo.

(Fuente: registro semanal de casos de cólera tratados en las clínicas de MSF, facilitado por Médicos Sin Fronteras, 2014; mapa base de OpenStreetMap; adaptado por Philippe Rivière y Philippe Rekacewicz en Visionscarto.net a partir del «Mapping Cholera», elaborado por el Pulitzer Center on Crisis Reporting en <http://choleramap.pulitzercenter.org>).

Índice

[Portada](#)

[Pandemia](#)

[Prólogo](#)

[Pandemia](#)

[Introducción. Hijo del cólera](#)

[01. El salto](#)

[02. Locomoción](#)

[03. Suciedad](#)

[04. Multitudes](#)

[05. Corrupción](#)

[06. Culpables](#)

[07. El tratamiento](#)

[08. La venganza del mar](#)

[09. La lógica de las pandemias](#)

[10. Rastrear el próximo contagio](#)

[Glosario](#)

[Agradecimientos](#)

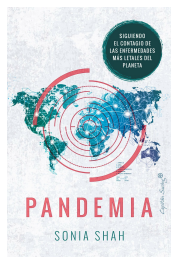
[Fotografías](#)

[Sobre este libro](#)

[Sobre Sonia Shah](#)

[Créditos](#)

Pandemia



Shah entrelaza la historia, el reportaje y la experiencia personal para explorar los orígenes de las epidemias, trazando líneas paralelas entre el cólera (uno de los patógenos causantes de pandemias más letales de la historia) y nuevas enfermedades que nos acechan hoy. En el camino, informa sobre los patógenos que ahora siguen los pasos del cólera, desde la bacteria MRSA que asedia a su propia familia hasta asesinos nunca antes vistos que salen de los mercados húmedos de China, las salas quirúrgicas de Nueva Delhi y los patios traseros suburbanos de la costa este. Profundizando en la enrevesada ciencia, la política y la accidentada historia de las enfermedades más mortales del mundo, “Pandemia” es una obra de historia epidemiológica única que plantea lecciones urgentes para nuestro tiempo.

Sonia Shah . Periodista de investigación y autora de libros aclamados por la crítica y galardonados sobre ciencia, derechos humanos y política internacional. Miembro del Instituto de la Nación y de la Fundación Puffin, ha publicado en *The New York Times*, *The Wall Street Journal*, *Scientific American*, *Foreign Affairs*, *CNN*, *Al Jazeera* y *BBC* . Ha recibido apoyo económico para sus investigaciones de parte del Centro Pulitzer Crisis Reporting y The Nation Investigative Fund. Ha dado conferencias en universidades y colegios de todo el país (Columbia, MIT, Harvard , Yale, Brown, Georgetown).

Título original: *Pandemic: Tracking Contagions, from Cholera to Ebola and Beyond* (2017)

© Del libro: Sonia Shah

© De la traducción: Catalina Martínez Muñoz

Edición en ebook: junio de 2020

© Capitán Swing Libros, S. L.

c/ Rafael Finat 58, 2º 4 - 28044 Madrid

Tlf: (+34) 630 022 531

28044 Madrid (España)

contacto@capitanswing.com

www.capitanswing.com

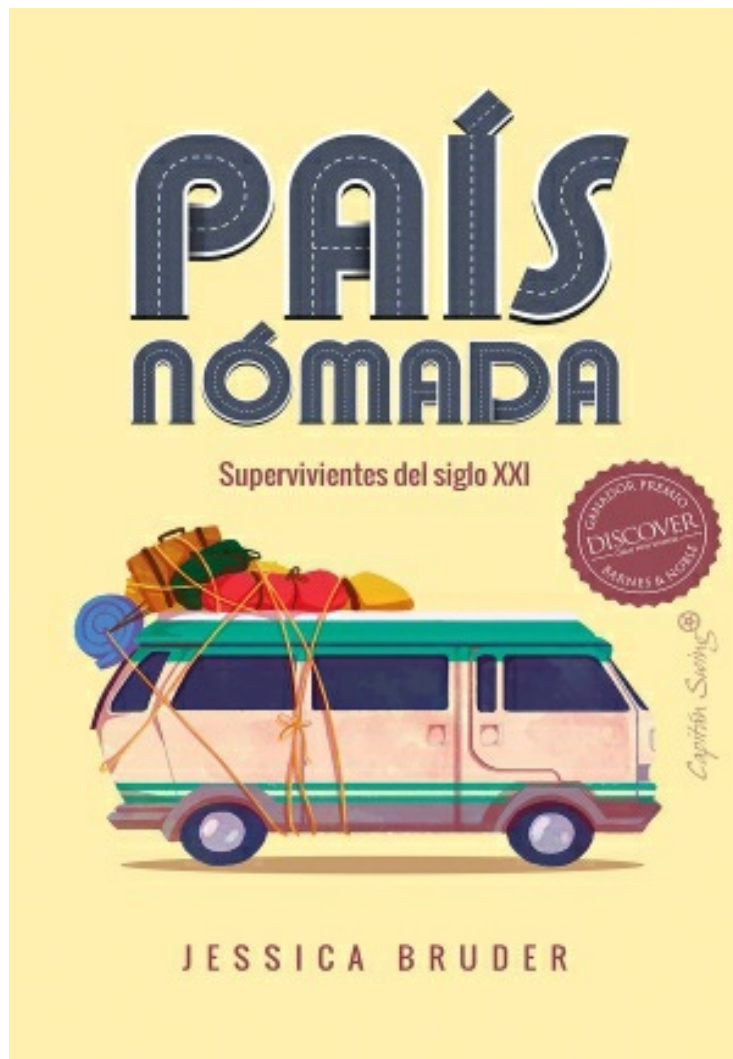
ISBN: 978-84-12209-67-9

Diseño de colección: Filo Estudio - www.filoestudio.com

Corrección ortotipográfica: Victoria Parra Ortiz

Composición digital: leerendigital.com

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.



País Nómada

Bruder, Jessica
9788412232400
328 Páginas

[Compralo y empieza a leer](#)

Desde los campos de remolacha de Dakota del Norte hasta los campamentos de National Forest de California y el programa CamperForce de Amazon en Texas, los empleadores han descubierto un nuevo grupo de mano de obra de bajo costo, compuesto principalmente por temporeros estadounidenses adultos.

Al descubrir que el Seguro Social se queda corto y ahogados por las hipotecas, decenas de miles

de estas víctimas invisibles de la Gran Recesión se han echado a la carretera en vehículos recreativos, remolques de viaje y furgonetas, formando una creciente comunidad de nómadas: migrantes trabajadores que se autodenominan workampers. En un vehículo de segunda mano que bautiza "Van Halen", Jessica Bruder sale a la carretera para conocer a estos sujetos más de cerca.

Acompañando a su irreprimible protagonista Linda May y a otras personas en la limpieza de inodoros de un campamento, en el escaneo de productos en un almacén, en reuniones en el desierto y en el peligroso trabajo de la cosecha de remolacha, Bruder relata una historia convincente y reveladora sobre el oscuro vientre de la economía estadounidense, que presagia el precario futuro que puede esperarnos a muchos más.

Pero, al mismo tiempo, celebra la excepcional capacidad de recuperación y creatividad de estos estadounidenses que han renunciado al arraigo ordinario para sobrevivir. Como Linda May, que sueña con encontrar tierras en las que construir su propia casa sostenible "Earthship", son personas que no han perdido la esperanza.

[Compralo y empieza a leer](#)



La gran gripe

Barry, John M.
9788412232417
688 Páginas

[Compralo y empieza a leer](#)

El arma más fuerte contra la pandemia es la verdad. He aquí el relato definitivo de la epidemia de gripe de 1918.

Magistral en su amplitud de perspectiva y profundidad de investigación, La gran gripe nos proporciona un modelo preciso y esclarecedor ahora que nos enfrentamos a nuevas pandemias.

Como concluye Barry: "La última lección de 1918, una simple pero la más difícil de ejecutar, es que los que tienen autoridad deben conservar la confianza del público. La forma de hacerlo es no distorsionar nada, no tratar de poner la mejor cara, tratar de no manipular a nadie. Lincoln lo dijo el primero y lo dijo mejor. Un líder debe hacer concreto cualquier horror que exista. Solo entonces la gente podrá desarmarlo".

En el apogeo de la Primera Guerra Mundial, el virus de la gripe más letal de la historia estalló en un campamento del Ejército estadounidense en Kansas, se trasladó al este con las tropas, luego explotó y mató a unos cien millones de personas en todo el mundo. Mató a más personas en veinticuatro meses que lo que el sida ha asesinado en veinticuatro años, más en un año que la gente muerta por la peste negra en un siglo. Pero esto no era la Edad Media, y 1918 marcó la primera colisión de la ciencia y la enfermedad epidémica.

La gran gripe es, en última instancia, una historia de triunfo en medio de la tragedia.

[Cómpralo y empieza a leer](#)



Por qué dormimos

Walker, Matthew
9788412099362
416 Páginas

[Compralo y empieza a leer](#)

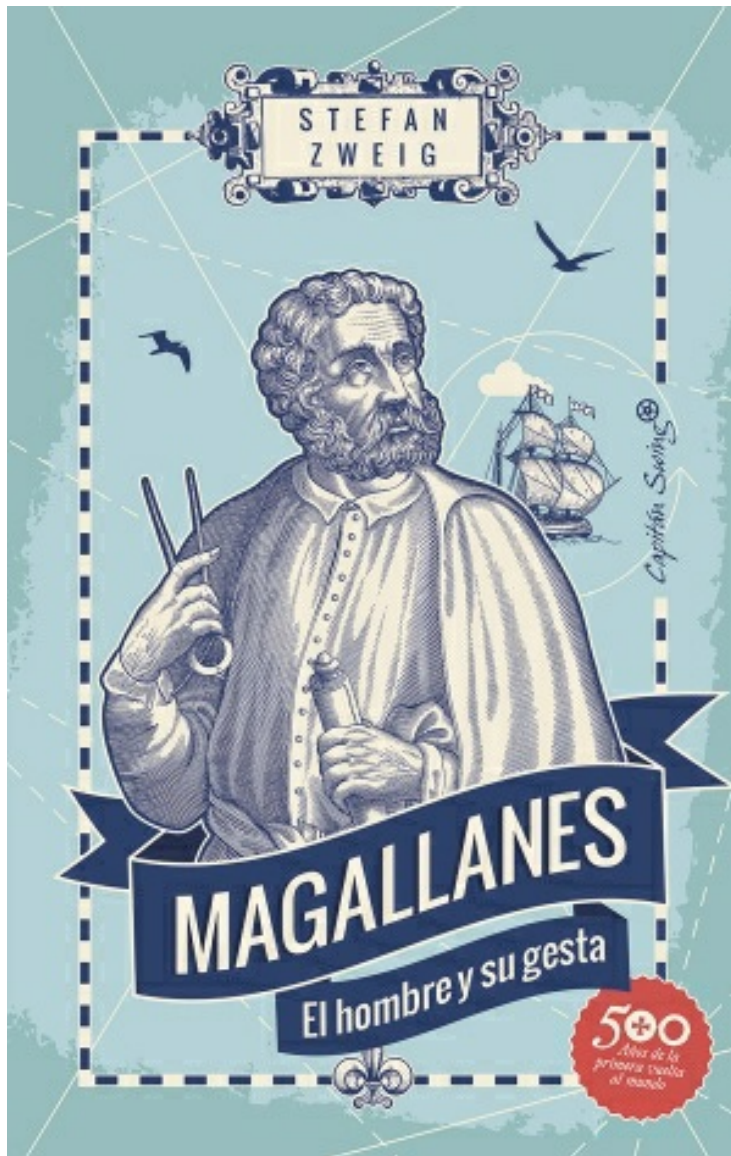
Dormir es uno de los aspectos más importantes pero menos comprendidos de nuestra vida.

Hasta hace muy poco, la ciencia no tenía respuesta a la pregunta de por qué dormimos, a qué servía o por qué sufrimos consecuencias tan devastadoras para la salud cuando está ausente. En

comparación con los otros impulsos básicos de la vida (comer, beber y reproducir), el propósito del sueño sigue siendo más difícil de descifrar.

Matthew Walker ofrece una exploración revolucionaria del sueño, examinando cómo afecta cada aspecto de nuestro bienestar físico y mental.

[Compralo y empieza a leer](#)



Magallanes

Zweig, Stefan
9788412083064
264 Páginas

[Compralo y empieza a leer](#)

En 1518, un cuarto de siglo después de Cristóbal Colón, un exiliado portugués, Magallanes, logró convencer al rey de España, Carlos I, de que le proporcionara una flota con el fin de explorar el mar que separaba Asia de América, el continente

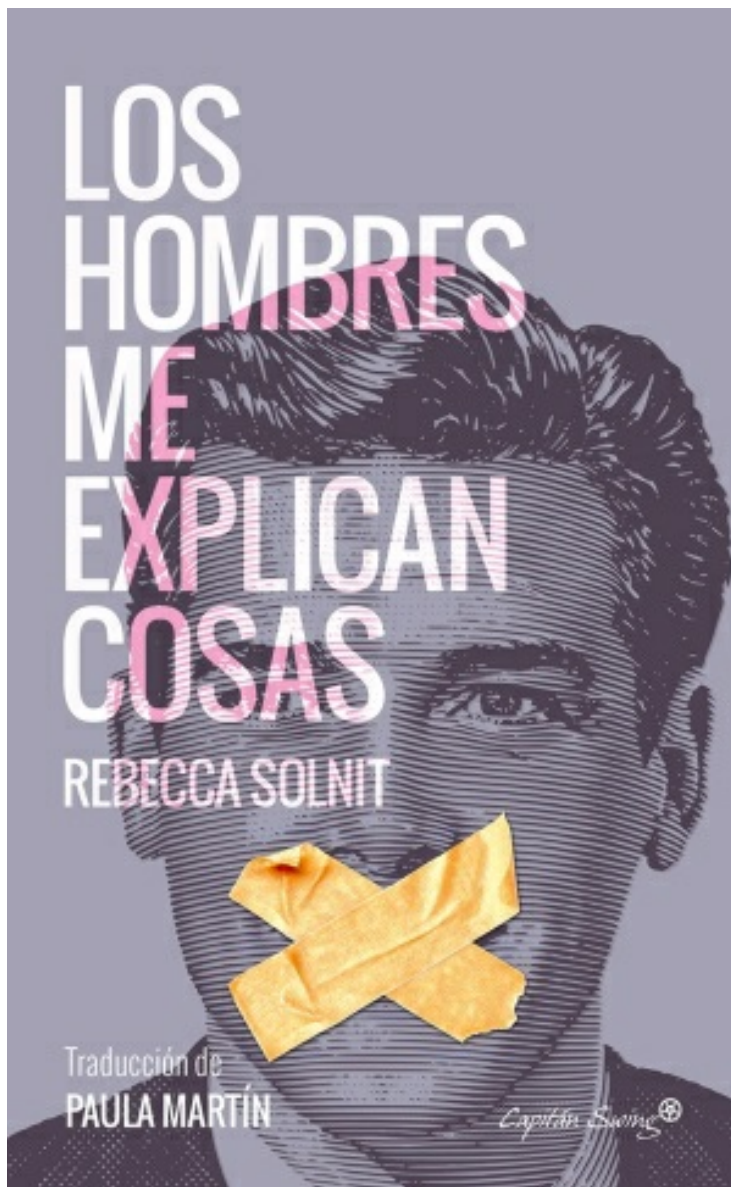
descubierto por Colón unos años antes.

A sus treinta y nueve años, estaba al mando de una flota de cinco barcos y 265 hombres, y comenzaba un episodio que marcaría la historia de la navegación y de la humanidad. Regresó tres años después en un barco improvisado, con solo dieciocho hombres. Un motín, frío, hambre, rivalidad, errores cartográficos..., de nada se salvará el célebre aventurero.

Con su prosa fluida y elegante, **Zweig narra la experiencia de Magallanes como una gran novela de aventuras**, en el que sigue siendo el relato más bello sobre este viaje.

Cuidadosamente documentada, la reconstrucción de su hazaña es un brillante cuadro de las condiciones económicas y políticas a comienzos del siglo XVI, y rinde tributo a la hazaña de un genio apasionado, que con unos insignificantes barcos dio la vuelta al globo, demostrando por primera vez su redondez.

[Compralo y empieza a leer](#)



Los hombres me explican cosas

Solnit, Rebecca
9788494673757
152 Páginas

[Compralo y empieza a leer](#)

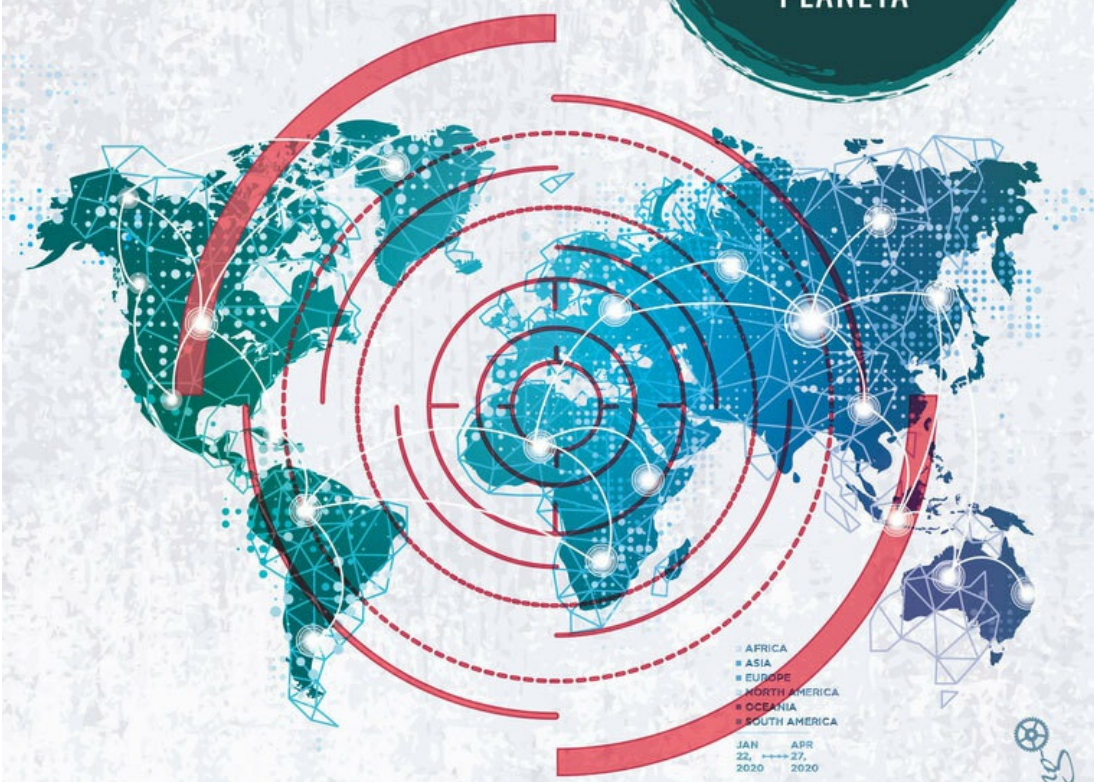
Premio Libro del Año 2017 del Gremio de Libreros de Madrid

En este conjunto de ensayos mordaces y oportunos sobre la persistente desigualdad entre mujeres y hombres y la violencia basada en el género, Solnit cita su experiencia personal y otros ejemplos reales de cómo los hombres muestran una autoridad que no se han ganado, mientras que las mujeres han sido educadas para aceptar esa realidad sin cuestionarla. La autora narra la experiencia que vivió durante una cena en la que un desconocido se puso a hablarle acerca de un libro increíble que había leído, ignorando el hecho de que ella misma lo había escrito, a pesar de que se lo hicieron saber al principio de la conversación. Al final resultó que ni siquiera había leído el libro, sino una reseña del New York Times.

El término mansplaining conjuga man ("hombre") y explaining ("explica"), en alusión a este fenómeno: cuando un hombre explica algo a una mujer, lo hace de manera condescendiente, porque, con independencia de cuánto sepa sobre el tema, siempre asume que sabe más que ella. El concepto tiene su mayor expresión en aquellas situaciones en las que el hombre sabe poco y la mujer, por el contrario, es la "experta" en el tema, algo que, para la soberbia del primero, es irrelevante: él tiene algo que explicar y eso es lo único que importa.

[Compralo y empieza a leer](#)

SIGUIENDO
EL CONTAGIO DE
LAS ENFERMEDADES
MÁS LETALES DEL
PLANETA



Capitán Swing

PANDEMIA

SONIA SHAH