

LAS REGLAS DEL CONTAGIO

**Cómo surgen, se propagan
y desaparecen las epidemias**



ADAM
KUCHARSKI

Capitán Swing®

LAS REGLAS DEL CONTAGIO

**Cómo surgen, se propagan
y desaparecen las epidemias**

ADAM KUCHARSKI

Traducción de
Francisco Herreros

Capitán Swing 

LAS REGLAS DEL CONTAGIO

Cómo surgen, se propagan
y desaparecen las epidemias

A Emily

LAS
REGLAS
DEL
CONTAGIO

Introducción

Hace unos pocos años, provoqué accidentalmente un pequeño brote de información falsa. En mi trayecto diario al trabajo, un amigo informático me envió una foto de archivo de un grupo de personas con pasamontañas inclinadas en torno a una mesa. Nos pusimos a bromear acerca de cómo en las noticias los artículos sobre el pirateo informático a menudo incluían fotos preparadas de gente de aspecto malvado. Pero esta foto, debajo de un titular sobre los mercados ilegales *online*, llegaba mucho más lejos: además de pasamontañas, había una pila de drogas, y un hombre que parecía no llevar pantalones. Parecía todo muy surrealista, muy inexplicable.

Decidí tuitearlo. «Esta foto es fascinante en muchos sentidos», escribí,^[1] señalando todas las peculiaridades de la imagen. Los usuarios de Twitter parecieron estar de acuerdo, y en pocos minutos docenas de personas habían compartido y dado «me gusta» a mi mensaje, incluidos varios periodistas. Y entonces, justo cuando estaba empezando a preguntarme hasta dónde se iba a propagar, algunos usuarios señalaron que había cometido un error. No era una foto de archivo; era una imagen congelada de un documental sobre comercio de drogas en las redes

sociales. Lo que, visto desde la distancia, tiene mucho más sentido (aparte de la ausencia de pantalones).

Un poco avergonzado, colgué una rectificación, y el interés pronto decayó. Pero incluso en ese corto espacio de tiempo, casi cincuenta mil personas habían visto mi tuit. Dado que mi trabajo es el análisis de los brotes epidémicos, me entró curiosidad sobre lo que acababa de suceder. ¿Por qué mi tuit se propagó tan rápidamente al principio? ¿Realmente fue la rectificación lo que frenó su propagación? ¿Qué habría ocurrido si hubiese pasado más tiempo antes de que alguien descubriese el error?

Preguntas de ese tipo afloran continuamente en muchos campos. Cuando pensamos en el contagio, tendemos a imaginarnos enfermedades infecciosas o contenido viral *online*. Pero los brotes pueden referirse a muchas cosas. Pueden implicar cosas que causan daño —como virus informáticos, violencia o crisis financieras— o beneficios —como las innovaciones y la cultura—. Algunos de esos brotes comenzarán con infecciones tangibles, como en el caso de los patógenos biológicos y los virus informáticos; otros con ideas y creencias abstractas. En algunos casos los brotes escalarán rápidamente; en otras ocasiones tardarán en crecer. Algunos crearán patrones inesperados, y, mientras esperamos a ver qué ocurre a continuación, estos patrones generarán conmoción, curiosidad o incluso miedo. Teniendo todo esto en cuenta, una pregunta obvia es: ¿por qué los brotes surgen —y decaen— de la forma en que lo hacen?

Cuando la Primera Guerra Mundial ya duraba tres años y medio, apareció una nueva amenaza letal. Mientras el

ejército alemán lanzaba su Ofensiva de Primavera en Francia, al otro lado del Atlántico había empezado a morir gente en Camp Funston, una transitada base militar situada en Kansas. La causa era un tipo nuevo de virus de la gripe, que posiblemente había saltado de los animales a los humanos de una granja cercana. Durante 1918 y 1919, la infección se convertiría en una epidemia global — conocida también como pandemia— que mataría a alrededor de cincuenta millones de personas. La cifra final de muertes sería el doble de la de toda la Primera Guerra Mundial.[2]

A lo largo del siglo siguiente habría otras cuatro pandemias de gripe. Antes de la aparición de la COVID-19, la gente a veces me preguntaba: ¿cómo será la próxima pandemia? Desgraciadamente era difícil de decir, porque las anteriores pandemias de gripe han sido todas ligeramente distintas. Ha habido distintas cepas del virus, y los brotes han golpeado con mayor dureza algunos sitios que otros. De hecho, en mi área de investigación tenemos un dicho: «Si has visto una pandemia, entonces has visto... una pandemia».[3]

Nos enfrentamos al mismo problema ya estemos estudiando la expansión de una enfermedad, un patrón *online* o cualquier otra cosa; un brote no se parecerá necesariamente a otro. Lo que necesitamos es una forma de separar las características que sean específicas de un brote particular de los principios subyacentes que llevan al contagio, una forma de ir más allá de las explicaciones simplistas y de descubrir qué está realmente detrás de los patrones que observamos en los brotes.

Este es el objetivo del libro. Al explorar contagios en diferentes esferas de la vida, entenderemos qué es lo que hace que las cosas se propaguen y por qué los brotes adoptan unas formas determinadas. Al mismo tiempo, veremos las conexiones emergentes entre problemas aparentemente no relacionados: desde las crisis bancarias, la violencia con armas de fuego y las noticias falsas hasta la evolución de las enfermedades, la adicción a los opiáceos y la desigualdad social. Además de explorar aquellas ideas que nos pueden ayudar a enfrentarnos a los brotes, nos detendremos en esas situaciones poco frecuentes que están cambiando la forma en la que pensamos en los patrones de infecciones, creencias y comportamiento.

Empecemos con la forma de un brote. Cuando los investigadores de las enfermedades nos enteramos de la existencia de una nueva amenaza, una de las primeras cosas que hacemos es dibujar lo que denominamos una curva del brote —una gráfica que muestra cuántos casos han aparecido a lo largo del tiempo—. Aunque su forma puede variar mucho, normalmente incluirá cuatro estadios principales: estallido inicial, crecimiento, pico y declive. En algunos casos, estos estadios aparecerán varias veces; cuando la pandemia de la «gripe aviar» llegó al Reino Unido en abril de 2009, creció rápidamente a comienzos del verano, alcanzó un pico en julio y después creció y alcanzó un nuevo pico a finales de octubre (descubriremos por qué en capítulos posteriores del libro).

A pesar de la existencia de estos diferentes estadios de un brote, la atención a menudo se circunscribe al estallido inicial. La gente quiere saber por qué escaló el brote, cómo

empezó y quién fue el responsable. Retrospectivamente, es tentador conjurar explicaciones y narrativas, como si el brote hubiese sido inevitable y pudiese suceder de nuevo y de la misma manera. Pero si simplemente enumeramos las características de infecciones o patrones que han tenido éxito, terminaremos con una imagen incompleta de cómo funcionan realmente los brotes. La mayoría de las cosas no empiezan con un estallido: por cada virus de la gripe que salta de los animales a los humanos y se propaga al mundo entero en forma de pandemia, hay millones que no infectan a nadie. Por cada tuit que pasa a ser viral, hay muchos más que no lo consiguen.

Incluso aunque un brote estalle, eso es solo el comienzo. Intente imaginar la forma de un brote en particular. Podría tratarse de una enfermedad epidémica, o de la propagación de una idea nueva. ¿A qué velocidad crece? ¿Por qué crece tan rápidamente? ¿Cuándo alcanza su pico? ¿Hay solo un pico? ¿Cuánto dura la fase de declive?

En lugar de aproximarnos al estudio de los brotes en términos de si estallan o no, necesitamos saber cómo medirlos y cómo predecirlos. Tomemos por ejemplo la epidemia de ébola de 2014 en África Occidental. Después de propagarse a Sierra Leona y Liberia desde Guinea, los casos empezaron a aumentar drásticamente. Los análisis iniciales llevados a cabo por nuestro equipo sugerían que la epidemia se estaba doblando cada dos semanas en las áreas más afectadas.[4] Esto quería decir que, si actualmente había cien casos, podría haber doscientos más en una quincena y otros cuatrocientos en un mes. Por ello, las agencias sanitarias debían responder rápidamente:

cuanto más tardasen en combatir la epidemia, mayores esfuerzos de contención de esta serían necesarios. En suma, esto suponía que abrir un nuevo centro de tratamiento de la enfermedad de manera inmediata equivalía a abrir cuatro un mes después.

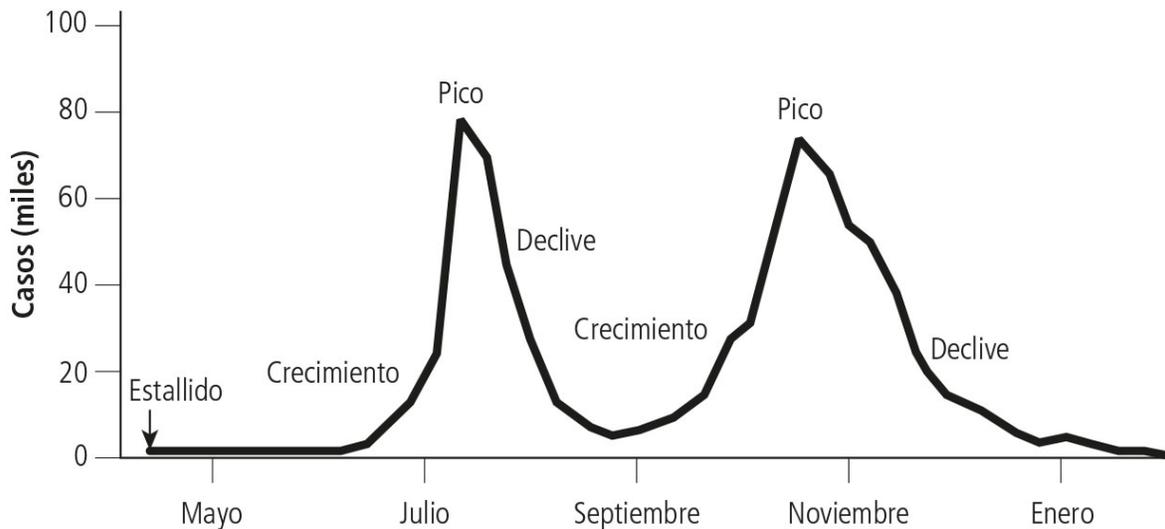


Figura 1. Pandemia de gripe en el Reino Unido, 2009. Fuentes: Eames, K. T. D. et al., «Measured dynamic social contact patterns explain the spread of H1N1V Influenza», *PLOS Computational Biology*, 2012; Agencia de Protección de la Salud, *Epidemiological report of pandemic (H1N1) 2009 in the UK*, Londres, 2010.

Algunos brotes crecen a una escala aún más rápida. En mayo de 2017, el virus informático WannaCry infectó ordenadores en todo el mundo, incluidos sistemas cruciales del Servicio Nacional de Salud británico. En sus estadios iniciales, el ataque duplicaba su magnitud casi cada hora, y finalmente afectó a más de doscientos mil ordenadores en ciento cincuenta países.[5] Otros tipos de tecnología tardan más en propagarse. Cuando las grabadoras de vídeo se popularizaron, a comienzos de la década de 1980, el

número de propietarios de estas solo se duplicaba cada cuatrocientos ochenta días, aproximadamente.[6]

Además de la velocidad, hay que considerar el tamaño: un contagio que se propaga rápidamente no necesariamente provoca un brote mayor. ¿Qué es lo que hace que un brote alcance un pico? ¿Y qué ocurre tras ese pico? Es esta una cuestión muy relevante para muchas industrias, desde las finanzas y la política a la tecnología y la salud. No obstante, no todo el mundo tiene la misma actitud hacia los brotes. Mi mujer trabaja en publicidad; mientras que mi investigación intenta detener la transmisión de enfermedades, ella quiere que las ideas y los mensajes se propaguen. Aunque parecen enfoques muy diferentes, es cada vez más plausible medir y comparar el contagio entre industrias, empleando ideas de un área de la vida para ayudarnos a comprender otra. A lo largo de los siguientes capítulos, veremos cómo las crisis financieras son similares a las infecciones de transmisión sexual, por qué a los investigadores de enfermedades les resulta tan fácil predecir juegos como el desafío del cubo de agua helada, y cómo ideas empleadas para erradicar la viruela nos ayudan a erradicar la violencia con armas de fuego. También echaremos un vistazo a las técnicas que podemos emplear para ralentizar las transmisiones o —en el caso de la publicidad— promoverlas.

Nuestros conocimientos sobre los contagios han progresado drásticamente en los últimos años, y no solo en mi campo, la investigación de las enfermedades. Mediante datos detallados sobre interacciones sociales, los investigadores están descubriendo cómo la información

puede evolucionar para hacerse más persuasiva y susceptible de ser compartida con otras personas, por qué algunos brotes no cesan de alcanzar picos —como en el caso de la pandemia de gripe de 2009— y cómo conexiones entre amigos distantes del tipo «qué pequeño es el mundo» pueden ayudar a que ciertas ideas se propaguen ampliamente (y, no obstante, también obstaculizan la propagación de otras). Al mismo tiempo, estamos aprendiendo más sobre cómo surgen y se propagan los rumores, por qué algunos brotes son más difíciles de explicar que otros y cómo los algoritmos *online* influyen en nuestras vidas e invaden nuestra privacidad.

Como resultado de todo ello, ideas derivadas de la ciencia que estudia los brotes están ayudando a combatir amenazas en otros campos. Los bancos centrales están empleando estos métodos para prevenir futuras crisis financieras, y las empresas tecnológicas están construyendo nuevas defensas contra programas informáticos dañinos. Al mismo tiempo, los investigadores están poniendo en cuestión ideas muy asentadas acerca de cómo funcionan los brotes. En materia de contagios, la historia nos ha mostrado que las ideas acerca de cómo las cosas se propagan no siempre se ven refrendadas por la realidad. Las comunidades medievales, por ejemplo, culpaban de la naturaleza esporádica de los brotes a influencias astrológicas; *gripe* significa «influencia» en italiano.[7]

Las explicaciones populares de los brotes siguen siendo descartadas por los descubrimientos científicos. Estos descubrimientos están desentrañando los misterios de los

contagios, enseñándonos cómo evitar las anécdotas simplistas y las soluciones ineficaces. Pero, a pesar de estos progresos, la cobertura de los brotes sigue siendo vaga: simplemente nos enteramos de que algo es contagioso o de que se ha vuelto viral. Solo en raras ocasiones se nos dice por qué se ha expandido tan rápidamente (o tan lentamente), qué ha hecho que alcance un pico, o qué deberíamos esperar la próxima vez. Ya estemos interesados en propagar ideas e innovaciones, o en detener virus o violencia, necesitamos identificar qué es lo que explica el contagio. Y en ocasiones eso significa reconsiderar todo lo que pensábamos que sabíamos sobre una infección.

- [1] Tuit original, que tuvo un total de 49.090 impresiones. Como es lógico, varios usuarios posteriormente lo «destuitearon»: <https://twitter.com/AdamJKucharski/status/885799460206510080>. (Por supuesto, un número alto de impresiones no suponen necesariamente que los usuarios leyesen el tuit, como veremos en el capítulo 5).
- [2] Información sobre la pandemia de 1918: Barry, J. M., «The site of origin of the 1918 influenza pandemic and its public health implications», *Journal of Translational Medicine*, 2004; Johnson, N. P. A. S. y J. Mueller, «Updating the accounts: global mortality of the 1918-1920 “Spanish” influenza pandemic», *Bulletin of the History of Medicine*, 2002; «World War One casualty and death tables», PBS, octubre de 2016, https://www.uwosh.edu/faculty_staff/henson/188/WWI_Casualties%20andDeaths%20%PBS.html. Nótese que recientemente han aparecido otras teorías sobre la fuente de la pandemia de gripe de 1918. Algunas de ellas argumentan que su aparición fue muy anterior a lo que hasta ahora se pensaba, p. ej., Branswell, H., «A shot-in-the-dark email leads to a century-old family treasure—and hope of cracking a deadly flu’s secret», *STAT News*, 2018.
- [3] Ejemplos de este dicho en los medios de comunicación: Gerstel, J., «Uncertainty over H1N1 warranted, experts say», *Toronto Star*, 9 de octubre de 2009; Osterholm, M. T., «Making sense of the H1N1 pandemic: what’s going on?», Center for Infectious Disease Research and Policy, 2009.

- [4] Otros grupos alcanzaron conclusiones similares, p. ej., Equipo de Respuesta al Ébola de la OMS, «Ebola virus disease in West Africa—The first 9 months of the epidemic and forward projections», *New England Journal of Medicine*, 2014.
- [5] «Ransomware cyber-attack: who has been hardest hit?», BBC News Online, 15 de mayo de 2017; «What you need to know about the WannaCry Ransomware», Symantec Blogs, 23 de octubre de 2017. Los intentos de ataque a ordenadores pasaron de dos mil a ochenta mil en siete horas, implicando un tiempo de duplicación = $7/\log_2(80.000-2.000) = 1,32$ horas.
- [6] «Media Metrics #6: The Video Revolution», The Progress & Freedom Foundation Blog, 2 de marzo de 2008, <http://blog.pff.org/archives/2008/03/print/005037.html>. Su incorporación a los hogares pasó del 2,2 por ciento en 1981 al 18 por ciento en 1985, lo que implicaba un tiempo de duplicación = $365 \times 4/\log_2(0,18/0,02) = 481$ días.
- [7] «Etymologia: influenza» [*gripe*, en inglés (*N. del T.*)], *Emerging Infectious Diseases*, 12(1), 2006, p. 179.

Una teoría de los eventos

Cuando tenía tres años, perdí la capacidad de andar. Al principio fue algo gradual: problemas para levantarme por aquí, pérdida de equilibrio por allá. Pero la cosa pronto empeoró. Las distancias cortas se hacían eternas, y las pendientes y las escaleras, misión imposible. Un viernes por la tarde de abril de 1990, mis padres me llevaron a mí y a mis endeble piernas al Royal United Hospital de Bath. A la mañana siguiente estaba siendo examinado por un neurólogo. El primer sospechoso era un tumor en la médula espinal. Pasaron varios días de pruebas: rayos X, muestras de sangre, estimulación nerviosa y una punción lumbar para extraer fluido de la médula. A medida que iban llegando los resultados, el diagnóstico fue evolucionando hasta una enfermedad rara conocida como síndrome de Guillain-Barré (SGB). Llamado así por los neurólogos franceses Georges Guillain y Jean Alexandre Barré, el SGB es el resultado de un sistema inmunitario disfuncional. En lugar de proteger mi cuerpo, había empezado a atacar los nervios, propagando la parálisis.

A menudo la suma de toda la sabiduría humana se encuentra, tal como dijo el escritor Alexandre Dumas, en las palabras «esperar y tener esperanza».[8] Y este iba a ser mi tratamiento, esperar y tener esperanza. Les dieron a mis padres una serpentina multicolor para comprobar mi capacidad respiratoria (no había un equipamiento de tamaño adecuado para un niño pequeño). Si la serpentina no se desplegaba cuando soplaste, quería decir que la parálisis había alcanzado a los músculos que bombeaban aire a mis pulmones.

Hay una foto mía de esa época en la que aparezco sentado en el regazo de mi abuelo. Él está en una silla de ruedas. Enfermó de polio en la India a los veinticinco años y desde entonces no había vuelto a caminar. Mis recuerdos suyos son siempre así, sus fuertes brazos impulsando la silla de ruedas y a sus piernas inertes. En cierto sentido, eso introducía cierta familiaridad en una situación muy poco familiar. Y, no obstante, lo que nos unía era también lo que nos separaba. Compartíamos un síntoma, pero la huella que le había dejado la polio era permanente; el SGB, a pesar de todo el dolor que ocasionaba, era normalmente una condición temporal.

Así que esperamos y mantuvimos la esperanza. La serpentina nunca dejó de desenrollarse, y comenzó una larga recuperación. Mis padres me dijeron que SGB pasó a significar «mejorando lentamente».[9] Pasaron doce meses hasta que pude volver a andar, y otros doce hasta que pude lograr algo parecido a una carrera. Mi equilibrio se resentiría durante años.

A medida que mis síntomas desaparecían, también lo hacían mis recuerdos. Todo el episodio pasó a ser algo distante, perteneciente a una vida anterior. Dejé de recordar que mis padres me daban botones de chocolate antes de las inyecciones. O cómo llegó un momento en que me negaba a tomarlos —incluso en un día normal— por miedo a lo que vendría después. Los recuerdos del juego del pillapilla en la escuela primaria a la hora de comer, en el que, siendo mis piernas todavía demasiado endebles, siempre me pillaban, también se han desvanecido. Durante los veinticinco años posteriores a mi enfermedad, nunca hablé del SGB. Terminé la escuela, fui a la universidad, terminé mi doctorado. El SGB me parecía algo demasiado raro, demasiado incomprensible para referirme a ello. ¿Guillain qué? ¿Barré quién? La historia de mi enfermedad, que nunca había contado a nadie, era para mí algo del pasado.

Aunque en realidad no lo era. En 2015 estaba en Suva, la capital de Fiyi, cuando me volví a encontrar con el SGB, en esta ocasión debido a mi profesión. Estaba ahí para ayudar en la investigación de una reciente epidemia de fiebre del dengue.[10] El virus del dengue, que es transmitido por mosquitos, causa brotes esporádicos en islas como Fiyi. Aunque los síntomas son normalmente suaves, el dengue puede verse acompañado por una fuerte fiebre, que potencialmente puede llevar a la hospitalización. Durante los primeros meses de 2014, alrededor de veinticinco mil personas que temían estar afectadas por el dengue acudieron a centros de salud en Fiyi, lo que sobrecargó enormemente el sistema sanitario.

Si al pensar en Suva se imagina una oficina situada en una soleada playa, se equivoca. A diferencia de la parte occidental de Fiyi, abarrotada de complejos turísticos, la capital es una ciudad portuaria en el sudeste de la isla grande, Viti Levu. Las dos carreteras principales de la ciudad descienden hacia una península, configurando un área con forma de herradura, cuyo centro atrae fuertes precipitaciones. Algunos habitantes familiarizados con el clima británico me dijeron que me sentiría como en casa.

Poco después me encontraría con otra reminiscencia, mucho más antigua, de mi hogar. Durante una reunión introductoria, un colega de la Organización Mundial de la Salud (OMS) mencionó que habían aparecido una serie de casos del SGB en las islas del Pacífico. El promedio anual de la enfermedad era de uno o dos casos por cien mil habitantes, pero en algunos sitios se había alcanzado el doble de ese promedio.[11]

Nadie logró averiguar por qué contraí el SGB. En ocasiones es consecuencia de una infección —el SGB ha sido vinculado a la gripe y a la neumonía, así como a otras enfermedades—,[12] pero muchas veces no hay un desencadenante claro. En mi caso, el síndrome fue solo ruido, una irregularidad aleatoria en el plan maestro de la salud humana. Pero en el Pacífico en 2014 y 2015, el SGB representaba una señal, como las malformaciones congénitas lo serían pronto en Latinoamérica.

Detrás de estas nuevas señales estaba el virus del Zika, llamado así por el bosque Zika, en el sur de Uganda. El zika, un pariente cercano del virus del dengue, fue identificado por primera vez en los mosquitos de ese

bosque en 1947. En el idioma local, *Zika* significa «desmesurado»,^[13] y desmesurado sería su crecimiento, desde Uganda a Tahití, a Río de Janeiro y más allá. Esas señales que aparecieron en el Pacífico y en Latinoamérica en 2014 y 2015 se volvieron gradualmente más claras. Los investigadores encontraron una creciente evidencia de un vínculo entre la infección por zika y las condiciones neurológicas. Además del SGB, el zika parecía provocar complicaciones en el embarazo. La principal preocupación era la microcefalia, una enfermedad a causa de la cual los bebés desarrollan un cerebro más pequeño de lo normal, lo que lleva a un cráneo también más pequeño.^[14] Esto puede causar múltiples problemas severos de salud, incluyendo ataques de distinto tipo e incapacidad intelectual.

En febrero de 2016, ante la posibilidad de que el zika estuviese causando microcefalia,^[15] la OMS declaró que la infección era una emergencia de salud pública de importancia internacional o ESPCI (que en inglés se pronuncia como *fake*).^[16] Los estudios iniciales sugerían que por cada cien infecciones de zika durante el embarazo, entre uno y veinte bebés podían desarrollar microcefalia.^[17] Aunque la microcefalia se convertiría en la principal preocupación relacionada con el zika, fue el SGB lo que primero llamó la atención de las agencias sanitarias, y también lo primero que me llamó a mí la atención. Mientras estaba en mi oficina provisional en Suva en 2015, me di cuenta de que no sabía nada de este síndrome que había condicionado tanto mi infancia. Mi ignorancia era en gran medida autoinfligida, con algo de ayuda (comprensible, por

otra parte) de mis padres; pasarían años antes de que me contasen que el SGB podía ser fatal.

Al mismo tiempo, el mundo de la salud se enfrentaba a una ignorancia aún más profunda. El zika generó una enorme cantidad de preguntas, pocas de las cuales podían ser contestadas. «Raramente los científicos se han implicado en una agenda de investigación con tanta sensación de urgencia y a partir de unas bases de conocimiento tan pequeñas», escribió la epidemióloga Laura Rodrigues a comienzos de 2016.[18] En mi caso, el primer desafío fue comprender la dinámica de los brotes de zika. ¿Con qué facilidad se propagaba el virus? ¿Eran los brotes similares a los del dengue? ¿Cuántos casos deberíamos esperar?

Para responder a estas preguntas, nuestro grupo de investigación empezó a desarrollar modelos matemáticos de los brotes. Ese enfoque es el que normalmente se aplica actualmente en cuestiones de salud pública, así como en otras áreas de investigación. Pero ¿de dónde provenían originalmente esos modelos? ¿Y cómo funcionaban? Para contestar a esas preguntas, tenemos que retrotraernos a 1883, a la historia de un joven cirujano militar, un depósito de agua y un enfadado oficial de intendencia.

Ronald Ross habría querido ser escritor, pero su padre le obligó a entrar en la escuela de medicina. Sus estudios en St. Bartholomew's, en Londres, competían a duras penas con sus poemas, las obras de teatro y la música, y cuando Ross realizó sus dos exámenes de cualificación en 1879, solo aprobó el de cirugía. Esto significaba que no podía

incorporarse al Servicio Médico Indio, el camino profesional que su padre había escogido para él.[19]

Al no estar habilitado para ejercer la medicina general, Ross pasó el año siguiente navegando por el Atlántico como cirujano de un barco. Al final, logró aprobar el examen médico que le quedaba y entró por los pelos en el Servicio Médico Indio en 1881. Después de dos años en Madrás, Ross se trasladó a Bangalore para ocupar el puesto de cirujano de la guarnición en septiembre de 1883. La ciudad le pareció, desde su cómoda posición colonial, «la imagen misma del placer», soleada, plagada de jardines y de villas porticadas. El único problema, en su opinión, eran los mosquitos. Su nuevo bungalow parecía atraerlos mucho más que los otros alojamientos de la guarnición. Sospechaba que eso tenía que ver con el barril de agua situado al lado de su ventana, que estaba rodeado de insectos.

La solución de Ross fue volcar el tanque, destruyendo así la fuente de alimentación de los mosquitos. Pareció funcionar: sin el agua estancada, los insectos lo dejaron en paz. Animado por su exitoso experimento, preguntó a su oficial de intendencia si podía retirar también los otros depósitos de agua. Y ya que estábamos, ¿por qué no librarse también de los jarrones y las latas esparcidas por el comedor? Si los mosquitos no tuviesen sitios en los que alimentarse, no tendrían otra opción más que irse. El oficial no mostró ningún interés en la propuesta. «Fue muy despectivo y se negó a que los soldados se ocupasen de ese tema —escribió posteriormente Ross—, porque, dijo, eso alteraría el orden natural, y, dado que los mosquitos fueron

creados para cumplir una función, era nuestro deber soportarlos».

Ese experimento resultó ser el primero de toda una vida dedicada al análisis de los mosquitos. El segundo estudio llegaría una década más tarde, inspirado por una conversación mantenida en Londres. En 1894, Ross regresó a Inglaterra para pasar un año sabático. La ciudad había cambiado mucho desde su última visita: se había finalizado el Puente de la Torre, el primer ministro William Gladstone acababa de dimitir y el país estaba a punto de inaugurar su primera sala de cine.[20] No obstante, el interés de Ross estaba centrado en otras cosas. Quería ponerse al día con las últimas investigaciones sobre la malaria. En la India, la gente enfermaba regularmente de malaria, seguida de fiebre, vómitos y en ocasiones, la muerte.

La malaria es una de las enfermedades más antiguas conocidas por el ser humano. De hecho, puede que nos haya acompañado a lo largo de toda nuestra historia como especie.[21] No obstante, su nombre proviene de la Italia medieval. Aquellos que contraían una fiebre culpaban a menudo a la *mala aria*: el «mal aire».[22] El nombre hizo fortuna, así como la explicación. Aunque finalmente el origen de la enfermedad fue atribuido a un parásito denominado *Plasmodium*, cuando Ross regresó a Inglaterra la causa de su propagación era todavía un misterio.

En Londres, Ross fue a visitar al biólogo Alfred Kanthack en St. Bartholomew's, esperando enterarse de los avances que se había perdido mientras estaba en la India. Kanthack le dijo que, si quería saber más sobre parásitos como el que estaba detrás de la malaria, debía hablar con un doctor

llamado Patrick Manson. Durante años, Manson había investigado los parásitos en el sudeste de China. Mientras estaba allí, descubrió cómo se infectaba la gente con una familia especialmente desagradable de lombrices microscópicas denominadas filarias. Estos parásitos eran lo suficientemente pequeños como para introducirse en el flujo sanguíneo de una persona e infectar sus nódulos linfáticos, provocando una acumulación de fluidos en el cuerpo. En casos severos, las extremidades de una persona podían hincharse hasta alcanzar un tamaño varias veces mayor que el normal, una condición denominada elefantiasis. Además de identificar cómo la filaria causaba la enfermedad, Manson descubrió que cuando los mosquitos se alimentaban de humanos infectados, podían también ingerir las lombrices.[23]

Manson invitó a Ross a su laboratorio, enseñándole cómo encontrar parásitos de la malaria en pacientes infectados. También recomendó a Ross la lectura de varios artículos académicos que se había perdido mientras estaba en la India. «Le visité frecuentemente y aprendí todo lo que tenía que enseñarme», recordó posteriormente Ross. Una tarde de invierno, mientras recorrían Oxford Street, Manson hizo un comentario que transformaría la carrera de Ross. «¿Sabe? —le dijo—. He desarrollado la teoría de que los mosquitos son portadores de la malaria al igual que de la filaria».

Otras culturas habían especulado hacía tiempo sobre una potencial vinculación entre los mosquitos y la malaria. El geógrafo británico Richard Burton señaló que en Somalia se decía a menudo que las picaduras de los mosquitos

provocaban fiebres letales, aunque el propio Burton desechó esa idea. «La superstición se debe probablemente al hecho de que tanto los mosquitos como las fiebres alcanzan su máxima incidencia más o menos al mismo tiempo», escribió en 1856.[24] Se habían desarrollado incluso tratamientos para la malaria, a pesar de desconocerse cuál era la causa de la enfermedad. En el siglo IV, el estudioso chino Ge Hong describió cómo la planta *qinghao* podía reducir la fiebre. Extractos de esa planta forman parte del tratamiento moderno contra la malaria.[25] (Otros intentos tuvieron menos éxito: la palabra *abracadabra* tiene su origen en un hechizo romano para mantener a raya la enfermedad).[26]

Ross había oído hablar de esa vinculación entre mosquitos y malaria, pero el argumento desarrollado por Manson fue el primero que realmente le convenció. Así como los mosquitos ingerían esas minúsculas lombrices cuando se alimentaban de sangre humana, Manson pensó que también podían portar parásitos de la malaria. A continuación, los parásitos se reproducirían dentro del mosquito antes de, de alguna manera, llegar hasta los humanos. Manson sugería que la ingesta de agua podría ser la fuente de la infección. Cuando Ross volvió a la India, se propuso comprobar esa idea, con un experimento que probablemente no sería aprobado por un moderno comité de ética.[27] Hizo que unos mosquitos se alimentasen de un paciente infectado y que después depositasen sus huevos en una botella de agua. Una vez que los huevos hubieron eclosionado, pagó a tres personas para que se bebiesen el agua. El resultado fue, para él, decepcionante: ninguno de

ellos contrajo malaria. Entonces, ¿cómo entraban los parásitos en los humanos?

Al final, Ross escribió a Manson con una nueva teoría, sugiriendo que la infección podría propagarse a través de las picaduras de los mosquitos. Los mosquitos inyectaban algo de saliva con cada picadura, ¿podría ser esto suficiente para dejar entrar a los parásitos? Incapaz de reclutar suficientes voluntarios humanos para otro estudio, Ross experimentó con pájaros. En primer lugar, cogió algunos mosquitos e hizo que se alimentasen de la sangre de un ave infectada. Después dejó que los mosquitos picasen a pájaros sanos, que al poco tiempo enfermaron. Finalmente, diseccionó las glándulas salivares de los mosquitos infectados, en las que encontró parásitos de la malaria. Habiendo así descubierto la auténtica vía de transmisión, se dio cuenta de lo absurdas que eran sus anteriores teorías. «Los hombres y los pájaros no se dedican a comer mosquitos muertos», le dijo a Manson.

En 1902, Ross recibió el segundo Premio Nobel de Medicina de la historia por su trabajo sobre la malaria. A pesar de su contribución al descubrimiento, Manson no compartió el premio. Se enteró de que Ross había ganado cuando vio la noticia en el periódico.[28] La estrecha amistad entre el mentor y el estudiante evolucionó gradualmente hasta convertirse en una fuerte enemistad. Aunque era un científico brillante, Ross podía ser un colega conflictivo. Tuvo toda una serie de disputas con sus rivales, que a menudo terminaron en demandas judiciales. En 1912, llegó a amenazar a Manson con demandarlo por un delito de calumnias.[29] ¿Cuál era la ofensa? Manson había

escrito una elogiosa carta de recomendación para otro investigador, que iba a ocupar una cátedra que Ross acababa de dejar vacante. Manson decidió no entrar al trapo, y se disculpó. Tal como diría posteriormente, «son necesarios dos necios para iniciar una pelea».[30]

Ross seguiría estudiando la malaria sin Manson. En el proceso, encontraría nuevas posibilidades de demostrar su resuelta obstinación, así como de enfrentarse a un nuevo grupo de rivales. Una vez que había descubierto cómo se propagaba la malaria, quería demostrar que su propagación podía ser detenida.

Hubo una época en la que la malaria tenía un alcance mucho mayor que el que tiene hoy. Durante siglos, la enfermedad se extendía por Europa y América del Norte, desde Oslo a Ontario. Incluso cuando las temperaturas cayeron durante la llamada Pequeña Edad de Hielo en los siglos XVII y XVIII, el agudo frío del invierno era seguido por las agudas picaduras de los mosquitos en verano.[31] La malaria era endémica en muchos países templados, con transmisiones continuas y un flujo regular de nuevos casos de un año al siguiente. Ocho de las obras de Shakespeare incluyen una mención a la *ague*, un término medieval referido a la fiebre ocasionada por la malaria. Las salinas de Essex, al noreste de Londres, fueron una conocida fuente de la enfermedad durante siglos. Cuando Ronald Ross era estudiante, trató a una mujer que había contraído ahí la malaria.

Habiendo establecido el vínculo entre insectos e infecciones, Ross argumentó que expulsar a los mosquitos era la clave para controlar la malaria. Sus experiencias en

la India —como el experimento con el depósito de agua en Bangalore— le habían convencido de que se podía reducir el número de mosquitos. Pero esa idea iba en contra de las teorías dominantes en ese momento. Según estas teorías, era imposible librarse de todos y cada uno de los mosquitos, lo que significaba que siempre quedarían algunos insectos, y, por tanto, el potencial para la propagación de la malaria. Ross reconocía que quedarían algunos mosquitos, pero creía que a pesar de ello la malaria podía ser detenida. Desde Freetown hasta Calcuta, sus sugerencias fueron en el mejor de los casos ignoradas y en el peor ridiculizadas. Como más tarde recordaría, «en todas partes, mis sugerencias acerca de reducir el número de mosquitos en las ciudades fueron consideradas ridículas».

En 1901, Ross viajó con un equipo hasta Sierra Leona para intentar poner en práctica sus ideas sobre el control de la población de mosquitos. Se deshicieron de vagones enteros de latas y botellas. Envenenaron las aguas estancadas de las que se alimentaban los mosquitos. Y rellenaron baches para que «esos charcos letales», como los llamaba Ross, no pudiesen formarse en las calles. Los resultados fueron prometedores: cuando Ross volvió al año siguiente, había muchos menos mosquitos. No obstante, advirtió a las autoridades de que el efecto solamente duraría si las medidas de control continuaban. La financiación del proyecto provino de un rico mecenas de Glasgow. Cuando el dinero se agotó, el entusiasmo decayó y el número de mosquitos se incrementó una vez más.