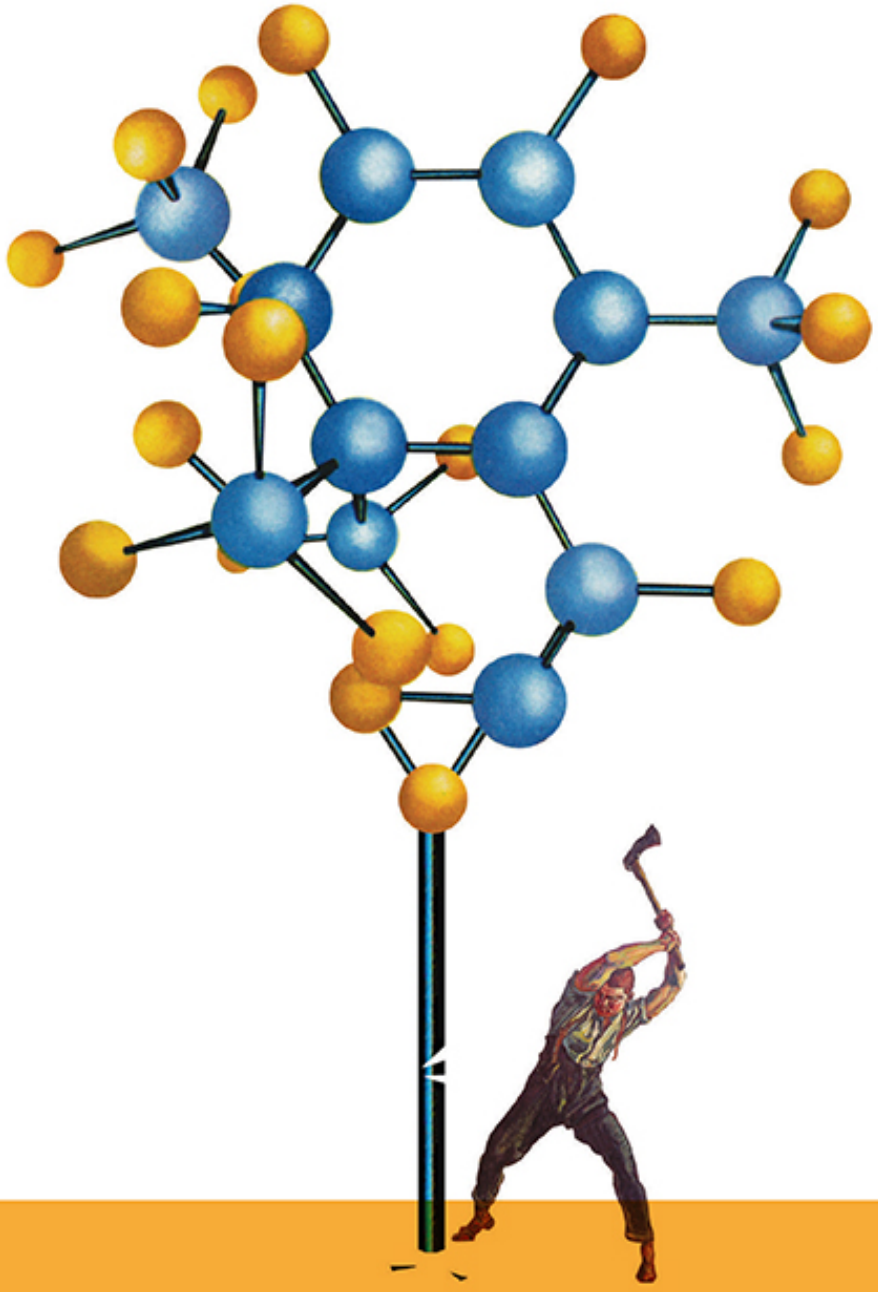
HOMO IMPERFECTUS

Cómo hemos saboteado millones de años de evolución



INÉS MORENO SÁNCHEZ
@latraumatologageek

ESPASA

Índice

Portada

Portadilla

Dedicatoria

EL PORQUÉ DEL PORQUÉ

1. EL DÍA EN QUE EL HOMO SAPIENS SE VOLVIÓ BLANCO (Y EMPEZÓ A BEBER LECHE)

2. LA GUERRA DE LOS PIES OLVIDADOS

3. SOBRE PAN, BRUJAS Y FILIPINOS

4. CUANDO SER PÁLIDO TE SALVABA LA VIDA

5. LA CORRECTORA DEL ADN

6. EL TESORO ENTERRADO

7. UN CENTÍMETRO ENTRE LA VIDA Y LA MUERTE: LA BIOMECÁNICA DEL PARTO HUMANO

8. DAME SAL Y DIME TONTO. POR QUÉ TU CUERPO PIDE LO QUE YA NO NECESITA

9. CÓMO LA PESTE INVENTÓ EL FUTURO (SIN QUERER)

10. EL OLOR DEL AMOR (O POR QUÉ TU NARIZ SABE MÁS DE GENÉTICA QUE TÚ)

AGRADECIMIENTOS

BIBLIOGRAFÍA

Créditos

HOMO IMPERFECTUS

Cómo hemos saboteado
millones de años de evolución

INÉS MORENO SÁNCHEZ

@latraumatologageek

ESPASA

A mis maestros.

EL PORQUÉ DEL PORQUÉ

El que solo medicina sabe, ni medicina sabe.

JOSÉ DE LETAMENDI

Este no es un libro más de medicina. Es tu manual de instrucciones, el que no venía incluido cuando naciste y te tiraron al mundo con un cuerpo de diseño milenario… funcionando con *software* del Pleistoceno. ¿Sabes cuántos millones de años de prueba y error se necesitaron para que tus huesos soporten tu peso o tus articulaciones se muevan sin sonar como una puerta oxidada?

Letamendi tenía razón. Porque la medicina no se entiende sin historia, sin antropología, sin biología, sin un poco de matemáticas… y sin la curiosidad infantil que nos hace preguntarnos ¿por qué? y, acto seguido, ¿y por qué ese por qué?

Cuando empecé a divulgar, lo último que quería era convertirme en otra médica de Internet hablando de las mismas cosas de siempre. Ya había miles de personas explicando enfermedades, dietas, lesiones…, pero nadie contaba de dónde venían.

Así que un día hablé de guantes quirúrgicos. De cómo nacieron, de por qué los inventó un cirujano enamorado, y de cómo un gesto romántico acabó salvando millones de vidas.

Y el resto… es historia. Literalmente. Desde entonces entendí que lo que más nos une —pacientes, médicos o simples curiosos— no es el cómo, sino el por qué.

Por qué hacemos lo que hacemos.

Por qué sufrimos.

Por qué sanamos.

Hace poco grabé un vídeo sobre los gorros de quirófano para niños. La idea era hacer del hospital un lugar menos hostil. Al día siguiente, los adultos pedían el suyo. Y pensé: claro, si cuando en infantil dábamos caramelos a los niños por portarse bien, yo misma deseaba que a los adultos nos regalaran una loncha de jamón por explorar una artrosis. Porque duele. Y porque, seamos honestos: todos somos niños grandes jugando a ser serios.

¿Por qué somos el único mamífero cuyo parto puede matarnos? Piénsalo. Las yeguas paren de pie. Las gatas en cualquier rincón. Las perras sin ayuda. Pero nosotros… nosotros necesitamos equipos completos de obstetras rogando que la pelvis sea lo bastante ancha. ¿Qué narices nos pasó?

¿Por qué nos volvimos blancos? No, en serio. Hace cuarenta mil años todos éramos negros y de repente, en un parpadeo evolutivo, los europeos perdieron la melanina como quien pierde las llaves. ¿Fue estética? ¿Azar? ¿Acaso hubo un invierno que duró tanto que la piel oscura se convirtió en una condena a muerte?

¿Y si te digo que bebes leche porque tus ancestros se estaban muriendo de hambre y alguien tuvo la idea desesperada de chupar de una vaca… y funcionó?

¿Sabías que hay una vitamina invisible que tu cuerpo fabrica con luz solar y que puede significar la diferencia entre huesos firmes o un esqueleto que se desmorona como cartón mojado? Los niños de la Revolución Industrial lo descubrieron a base de deformarse en las fábricas. Porque alguien pensó que meter a críos de ocho años en túneles de carbón catorce horas al día era buena idea.

¿Qué tiene que ver una pasta marrón del desayuno inglés con salvar a millones de bebés de nacer sin cerebro? ¿Por qué la patata conquistó Europa más rápido que Napoleón? Los irlandeses lo aprendieron. Los prusianos también. Y cuando la patata falló, cuando un hongo la convirtió en podredumbre negra, murieron un millón de personas. Por una sola planta.

¿Sabías que la peste negra mató a un tercio de Europa y que la bacteria sigue ahí? Que tenemos antibióticos que la curan en cuarenta y ocho horas, pero que la bacteria está aprendiendo a resistirlos. Que un solo caso de peste pulmonar se considera emergencia de salud pública porque se transmite de persona a persona… como la gripe.

¿Por qué hay gente que te atrae sin que puedas explicarlo? Es tu cuerpo diciéndote: «Ese ADN combinado con el mío dará hijos con sistemas inmunes versátiles». Todo esto mientras crees que simplemente te gusta su colonia.

¿Por qué los Habsburgo españoles se extinguieron con un rey que tenía un testículo podrido y mandíbula tan deforme que no podía masticar?

¿Sabes por qué caminas sin caerte? Ocho centímetros de un solo músculo aguantan sesenta, ochenta kilos. Los chimpancés tienen los mismos músculos, pero no les sirven para caminar erguidos.

Esto no es un libro de medicina al uso. Es la historia de cómo llegaste aquí, de los accidentes evolutivos que te hicieron humano y de las decisiones desesperadas que tomaron tus ancestros cuando la alternativa era la extinción.

Mi propósito con este libro —y con todo lo que hago como La Traumatóloga Geek— es precisamente ese: darle respuestas al niño curioso que llevamos dentro. Hablar de medicina, sí, pero también de evolución, de cultura, de amor y de miedo. De huesos que se adaptan, ideas que se rompen y milagros que huelen a ciencia.

Pido disculpas de antemano: soy médica… y un poco ingeniera. No historiadora, ni antropóloga, ni bióloga evolutiva. Pero bebo de fuentes que admiro profundamente: Jared Diamond, Marvin Harris, Juan Luis Arsuaga, Juan José Millás, José Miguel Mulet, Jürgen Thorwald, Noah̰ Harari, Siddhartha Mukherjee… y otros que seguro olvido mencionar. He hecho todo lo posible por evitar errores, aunque alguno se habrá escapado. Como cuando en redes dije «maraña» en lugar de «plexo» y me llovieron neurólogos indignados. A veces simplifico, lo sé. Pero prefiero que me entiendas con una sonrisa a que cierres el libro con cara de Wikipedia.

Vas a saber más de tu cuerpo que la mayoría de la población. Y con ese conocimiento, dejarás de caer en trampas, de hacerte daño sin querer y de sabotear años de selección natural porque alguien en Internet dijo que era ancestral. Lee esto y conviértete en alguien que entiende la máquina que habita. O no lo leas y sigue viviendo en la ignorancia más cómoda.

Vivimos una época privilegiada. Los antibióticos tienen menos de un siglo, los antidiabéticos orales ni eso. Mi especialidad, la traumatología, apenas cuenta con unos pocos siglos, y las prótesis —esas joyas del siglo XX— nacieron hace dos telediarios. Hoy damos por sentado lo que hace nada era impensable. Y eso merece un poco de gratitud, y mucha perspectiva.

Este libro es mi manera de decir gracias. A los hombres y mujeres que se jugaron la vida por entender la nuestra. A la evolución, que con sus torpezas y genialidades nos trajo hasta aquí.

Y a ti, que sigues teniendo curiosidad, que preguntas, que quieres saber por qué… y el porqué del porqué. Estás a punto de leer el resultado de muchos meses de trabajo y años de lectura. Pero, sobre todo, estás frente a un sueño cumplido: el de una traumatóloga que quiso contar historias y acabó descubriendo que la curiosidad también cura.

Con rigor, humor y con mucho cariño.

1

EL DÍA EN QUE EL *HOMO SAPIENS* SE VOLVIÓ BLANCO (Y EMPEZÓ A BEBER LECHE)

No es la especie más fuerte la que sobrevive, sino la que mejor se adapta al cambio.

CHARLES DARWIN

Brasil, marzo de 1962. El coronel Robert Hendricks lee el telegrama por tercera vez. Las palabras no cambian:

Programa Leche para la Paz - Emergencia sanitaria. 40.000 habitantes área rural Bahía avisan de diarrea severa posdistribución. Solicitan suspensión inmediata.

Son cuarenta mil en una sola región. Y los informes siguen llegando. Todos dicen lo mismo: hinchazón abdominal, cólicos violentos, diarrea que no para. Hospitales rurales desbordados. Niños deshidratados. Ancianos en *shock*.

Hendricks había supervisado personalmente el envío de cuarenta millones de kilos de leche en polvo estadounidense. Kennedy había firmado el programa. Food for Peace, lo llamaban. Su leche gratis iba a salvar a América del hambre. Y de paso, del comunismo. Dos pájaros de un tiro.

—¿Cuántos hospitalizados? —pregunta.

—Trescientos confirmados. Pero los números suben cada hora, coronel. Las clínicas rurales no tienen capacidad.

—¿Muertes?

Traga saliva.

—Cuatro. Dos niños, dos ancianos. Deshidratación severa.

Hendricks suelta el telegrama sobre la mesa. Leche americana. La misma que sus tres hijos beben cada mañana sin problema alguno.

—No puede ser la leche —dice—. La leche es… leche. Es lo más seguro del mundo. Debe ser el agua contaminada. O las condiciones de almacenamiento. El calor, la humedad…

—Coronel —una voz desde la puerta. Es la doctora Maria Silva, asesora brasileña del programa. Lleva tres carpetas bajo el brazo—. Necesito hablar con usted.

—¿Me está diciendo que hay algo malo con los brasileños?

—No. Le estoy diciendo que hay algo especial con ustedes. Con los europeos, con los descendientes de europeos.

La doctora Silva abre la primera carpeta. Fotografías de niños con vientres hinchados. Gráficas de pérdida de peso. Análisis de heces con lactosa no digerida.

—El problema no es la leche, coronel. El problema es la lactosa. El azúcar de la leche. La mayoría de los brasileños no pueden digerirla después de la infancia. Sus cuerpos dejaron de producir la enzima necesaria, la lactasa.

—Pero… en Estados Unidos todo el mundo bebe leche. Nadie tiene estos problemas.

—Los soviéticos están enviando arroz y trigo. Alimentos que todo el mundo puede digerir. Están ganando más influencia con grano que ustedes con leche.

Hendricks asiente.

—Prepare el informe. Lo envío a Washington esta noche.

LA SINFONÍA INTESTINAL DE LA INTOLERANCIA

Para entender qué les pasó a esos cuarenta mil brasileños, necesitamos saber exactamente qué ocurre cuando un adulto bebe un vaso de leche. Porque «diarrea» suena simple, pero el proceso es una pesadilla gastrointestinal.

La lactosa es un disacárido: dos moléculas de azúcar —glucosa + galactosa— unidas por un enlace que tu intestino delgado no puede romper directamente. Necesitas una enzima llamada lactasa para cortarlo. Los bebés mamíferos la producen a litros. Tiene sentido: la leche es tu único alimento. Pero después del destete, la producción de lactasa cae en picado.

En la mayoría de mamíferos —incluidos los humanos ancestrales— la lactasa desaparece completamente entre los dos

y cinco años. Porque seamos sinceros: ningún adulto salvaje debería estar mamando de su madre. Y mucho menos robando leche de otro animal.

Si no tienes lactasa, esto es lo que pasa: primero bebes el vaso de leche. Doscientos cincuenta mililitros, unos doce gramos de lactosa pura. Ahora la lactosa llega a tu intestino delgado. Normalmente, la lactasa la partiría en glucosa y galactosa, que se absorben con facilidad. Pero tú no tienes lactasa. O tienes tan poca que es como intentar vaciar una piscina con una cuchara de café. La lactosa sigue intacta, sigue de largo hacia el colon. Y aquí empieza el desastre: tu colon está lleno de bacterias que adoran los azúcares. *Lactobacillus, Bifidobacterium, E. coli…* todas se lanzan a fermentar esa lactosa como si fuera Nochevieja bacteriana.

La fermentación produce ácidos grasos de cadena corta —ácido láctico, acético, butírico— y gases: hidrógeno, metano, dióxido de carbono. Tu abdomen se hincha como un globo. Entre la segunda y tercera hora, las bacterias están produciendo gas más rápido de lo que puedes expulsarlo. Sientes presión. Cólicos. Tu colon se distiende, activando receptores de dolor. Pero el problema real es osmótico. La lactosa no absorbida es una molécula grande que arrastra agua hacia el intestino por ósmosis pura. El colon, que normalmente absorbe agua, ahora está llenándose de líquido rapidísimo. Cuando esto pasa, el sistema nervioso entérico —el cerebro del intestino— ordena evacuación inmediata. Aumento del peristaltismo. Secreción de más líquido hacia el colon. El cuerpo está intentando diluir y expulsar lo que interpreta como una amenaza. Resultado: diarrea acuosa explosiva. No es que tu cuerpo esté dañado. Es que está haciendo exactamente lo que debe hacer cuando detecta una sobrecarga osmótica y fermentación bacteriana anormal. Está protegiéndote. De la forma más humillante posible.

Dependiendo de cuánta lactosa bebiste, puedes tener entre tres-seis evacuaciones líquidas. Cada una arrastra electrolitos —sodio, potasio, cloruro—. Si estás en buena forma y bien hidratado, es molesto pero tolerable. Si estás desnutrido, deshidratado, o tienes acceso limitado a agua potable —como las comunidades rurales brasileñas en 1962— esto puede ser peligroso.

La pérdida de líquidos puede alcanzar uno o dos litros, o sea, el 10-20 % de tu volumen sanguíneo si pesas sesenta kilos. En niños pequeños o ancianos, puede causar deshidratación seria, *shock* y fallo renal agudo. Y todo esto por un vaso de leche que los americanos bebían en el desayuno sin pensarlo dos veces.

La mutación que cambió Europa

La historia de por qué el coronel Hendricks podía beber leche sin problema empieza diez mil años antes, en un lugar muy diferente. Europa, Neolítico temprano. Hace unos ocho mil años. Un continente gris, frío, nublado. Lleno de humanos que acababan de descubrir la agricultura pero que todavía pasaban hambre cada dos inviernos.

Mara vive en un asentamiento del valle del Danubio. Tiene veintitrés años, dos hijos vivos —enterró a tres—, y acaba de domesticar la vaca más vieja de la aldea. La vaca ya no da suficiente carne para matarla, pero sigue produciendo leche. Mara ha visto a los terneros mamar. Y ha tenido una idea.

Es invierno. La cosecha de cebada colapsó y los almacenes están vacíos. Los niños lloran con los estómagos vacíos. Mara ordeña a la vaca: un líquido blanco, espeso, huele extraño. Pero hay hambre. Mara bebe medio litro.

Una hora después, su estómago empieza a hacer ruidos. Borborigmos, los llamaríamos ahora. Ella solo sabe que algo está mal. El dolor viene en oleadas. Cólicos que la doblan. Su abdomen se hincha como si hubiera comido piedras. Luego la diarrea explosiva.

Al anochecer, Mara ha perdido dos litros de líquido. Está débil, mareada, con sed que no se calma. Su hermana la encuentra tirada, temblando.

—¿Qué bebiste?

—Leche de la vaca.

La hermana la mira como si estuviera loca.

—Las vacas dan leche para sus crías. No para nosotros.

Mara pasa tres días recuperándose. Jura no volver a tocar la leche. Pero al año siguiente, otra hambruna. No queda nada. Mara vuelve a ordeñar la vaca. Esta vez prueba solo un sorbo. Un cuarto de vaso. Le pasa lo mismo. Cólicos, gases, diarrea.

En la aldea hay cuarenta personas. Durante esa hambruna, todas prueban la leche en algún momento de desesperación. Es la única fuente de calorías, y todas enferman. Todas menos una…

Kael tiene diecinueve años. Cuando la hambruna golpea y su madre vuelve a ordeñar la vaca, Kael bebe un vaso entero.

Y no le pasa nada. Ni gases. Ni cólicos. Ni diarrea.

Su estómago se llena. Su cuerpo absorbe calorías, proteínas, calcio. Mientras sus primos se retuercen de dolor junto a las letrinas, perdiendo agua y electrolitos, Kael bebe más leche. Y sobrevive. Kael no sabe que tiene una mutación. En el cromosoma 2, en el gen LCT-MCM6. Un cambio diminuto: una citosina sustituida por una timina. Un solo y estúpido

nucleótido con consecuencias enormes.

Esa mutación mantiene encendido el gen de la lactasa de por vida. La enzima que descompone la lactosa, que normalmente desaparece tras el destete, sigue produciéndose. Kael puede digerir leche. Para siempre.

Durante la hambruna, Kael no pierde peso. Sus músculos se mantienen. Sus huesos no se debilitan. Sobrevive cuando otros mueren. Tiene hijos que llegan a la edad adulta. Hijos que heredan su mutación.

Cuando llegan las siguientes hambrunas —y siempre llegan las siguientes hambrunas en el Neolítico europeo— los que pueden beber leche sobreviven. Los que no pueden, mueren de deshidratación mientras sus intestinos explotan.

La mutación se expande. Generación tras generación. No porque la leche fuera mágica, sino porque Europa era un desastre nutricional. Clima impredecible. Inviernos largos. Suelos pobres en calcio. Cultivos que se perdían cada cinco-diez años. Y en esos momentos, poder beber leche era la diferencia entre vivir o morir.

En doscientas generaciones —unos cinco mil años— la mutación pasa de ser rarísima a estar presente en el 90 % de poblaciones del norte de Europa. Es uno de los ejemplos más claros y rápidos de selección natural en humanos modernos. ¿Por qué? Porque las hambrunas europeas eran frecuentes y mortales. Poder o no poder digerir leche marcaba la frontera entre la vida y la muerte. No había punto medio. O sobrevivías o no. Binario. Darwinismo puro.

Federico el Grande y su experimento darwinista

Prusia, 1780. Federico II, el Grande, tiene un problema que lo está volviendo loco: sus soldados se rompen en entrenamientos básicos. Fracturas por estrés corriendo con el equipo completo. Costillas que ceden trepando muros. Dientes que se caen masticando pan duro. El cirujano real le informa de que un tercio de los reclutas tienen huesos débiles como los de ancianos, pese a tener veinte años.

—Necesitan calcio, majestad —dice el médico—. Sus huesos están mal nutridos.

Federico prueba primero con más carne en la dieta. Demasiado cara. El presupuesto militar no da. Luego intenta con pescado del Báltico. No llega fresco al interior de Prusia; lo que llega huele a cementerio y nadie lo come. Mientras tanto, Francia está construyendo el ejército más formidable de Europa. Austria también. Y los soldados prusianos siguen fracturándose como cerámica barata.

Una noche, observando a los campesinos prusianos —más sanos y fuertes que sus soldados a pesar de comer peor— Federico nota algo: todos tienen vacas. Todos beben leche. Las familias campesinas que pueden permitirse lácteos tienen hijos más altos, huesos más densos, menos fracturas. La solución es obvia.

En 1781, Federico ordena que cada cuartel tenga vacas. Que cada soldado beba medio litro de leche al día, sin excepción. Es una orden militar: o bebes o te vas. El problema aparece en semanas: la mitad de los reclutas no pueden digerirla. Diarrea colectiva. Los cuarteles prusianos huelen a letrina permanente. Algunos soldados pierden tanto peso con la diarrea que quedan peor que antes. Los oficiales suplican a Federico que cancele el experimento. Federico se niega.

—Los que sobrevivan a la leche —dice— sobrevivirán a la guerra.

En seis meses, el ejército prusiano pierde doce mil reclutas. No por combate. Por leche. Algunos se van voluntariamente. Otros enferman tanto que son enviados a casa. Pero los ciento ochenta y ocho mil que quedan pueden beber leche sin problema. Y esos hombres prosperan.

Veinte años después, en 1800, el ejército prusiano tiene los soldados más altos, fuertes y resistentes de Europa. Ganan dos centímetros de altura promedio respecto a franceses, austríacos, rusos. Sus huesos son más densos en análisis *post mortem*. Sus fracturas curan más rápido. En las campañas napoleónicas (1803-1815), mientras otros ejércitos se hunden por desnutrición y fracturas por estrés, los prusianos aguantan. Fue darwinismo con bigote de leche.

Federico nunca supo que estaba realizando un experimento genético. Creía estar «fortaleciendo la constitución» de sus soldados mediante disciplina y nutrición cuando, en realidad, estaba seleccionando el genotipo LCT-MCM6. Solo aquellos soldados con persistencia de lactasa lograban sobrevivir al programa.

Es uno de los ejemplos más crudos de selección artificial en humanos fuera de un laboratorio. Y funcionó. Los descendientes de esos soldados prusianos probablemente tienen tasas de persistencia de lactasa cercanas al 95 %. Federico creó, sin saberlo, una de las poblaciones más tolerantes a la lactosa del planeta.

Por qué la leche es objetivamente superior (si puedes digerirla)

Aquí vienen los números que los gurús del bienestar odian. La leche no es solo calcio. Es el multivitamínico más denso nutricionalmente que existía en la dieta adulta europea del Neolítico. Y los datos son obscenos.

Calcio biodisponible. El calcio de la leche tiene una biodisponibilidad del 30-35 %. El de las espinacas, un mísero 5 %. El del brócoli, 60 %, pero mucho menos calcio total. Un vaso de doscientos cincuenta mililitros de leche te da trescientos miligramos de calcio. Tu cuerpo absorbe unos noventa y seis miligramos —el 32 %—. Para obtener los mismos noventa y seis miligramos absorbibles de espinacas, necesitas comer seiscientos cuarenta gramos de espinacas crudas, o sea, más de medio kilo. ¿Has intentado comer medio kilo de espinacas? Debe ser agotador. Tu mandíbula se cansa. Tu estómago se hincha. Y las espinacas tienen oxalatos que bloquean aún más la absorción de calcio. Es como intentar llenar una piscina con una manguera que tiene agujeros.

Proteínas de alto valor biológico. Porque la leche contiene todos los aminoácidos esenciales en proporciones casi perfectas para humanos. El 40 % de sus aminoácidos son esenciales —los que tu cuerpo no puede fabricar y debe obtener de la dieta—. Por cada cien gramos de proteína láctea: leucina: 8,81 gramos —crítica para síntesis muscular—, lisina: 7,79 gramos —crítica para absorción de calcio y formación de colágeno—, ácido glutámico: 21,67 gramos —neurotransmisor, función inmune—.

Para igualar el perfil de aminoácidos de un vaso de leche necesitas combinar legumbres + cereales + frutos secos. Nada imposible, pero requiere agricultura diversificada y acceso a múltiples fuentes. En el Neolítico europeo eso no existía. Tenías cebada. O trigo, si había suerte. Y cerdos, si eras rico. La leche era el único alimento completo accesible.

Otros nutrientes clave. Vitamina B12, solo en productos animales y esencial para función neurológica. Fósforo, crucial para formar hidroxiapatita —el cristal mineral del hueso—. La proporción calcio: fósforo en la leche (1,3:1) es casi perfecta para formación ósea. Potasio, más que en un plátano por volumen. Magnesio, cofactor de más de trescientas enzimas. Zinc para la función inmune y la cicatrización.

Hace entre siete mil y cuatro mil años, las poblaciones europeas experimentaron un aumento documentado en su estatura y masa corporal. Los restos óseos del Neolítico muestran un incremento progresivo de unos cinco centímetros en promedio. ¿Es una coincidencia que esto ocurriera exactamente cuando la persistencia de lactasa comenzaba a expandirse?

Como causalidad lo de que los traumatólogos tengamos que trabajar los fines de semana.

Las niñas que beben más de tres vasos de leche diarios crecen 0,28 centímetros más al año durante la infancia y adolescencia. Suena poco, pero acumulado desde los cinco a los dieciocho años son 3,6 centímetros extra. En poblaciones europeas antiguas, esos centímetros significaban mejor alcance en combate, más fuerza física, mayor atractivo sexual, mayor supervivencia. No las legumbres, no los cereales integrales ni la carne: la leche.

Aquí está el truco que hace la leche aún más valiosa en Europa

No sirve de nada tener calcio si no puedes absorberlo. Y para hacerlo necesitas vitamina D. Los individuos sin persistencia de lactasa tienen niveles significativamente más bajos de esta vitamina incluso en verano. ¿Por qué? Porque la leche contiene pequeñas cantidades de vitamina D natural —más en verano cuando las vacas pastan al sol—. Pero más importante: el calcio y el fósforo de la leche estimulan la producción renal de calcitriol, la forma activa de vitamina D. Es un sistema sinérgico: la piel clara europea fabrica vitamina D bajo cielos grises y la leche aporta el calcio. Juntos, huesos que no se rompen.

Mientras los intolerantes a la lactosa se quedaban raquíticos en el norte de Europa, con piernas arqueadas y pelvis deformadas, los que podían beber leche prosperaban. Tenían huesos más densos. Fracturas que curaban más rápido. Supervivencia garantizada cuando llegaban las crisis alimentarias que mataban a los demás.

Por eso, cuando algo es excepcional, decimos que es la leche. No es casualidad. Es memoria cultural codificada. Durante siete mil años, la leche fue el recurso más valioso para los habitantes de Europa. Era la diferencia entre huesos rectos o piernas arqueadas. Entre sobrevivir al parto o morir con tu bebé atascado en una pelvis deformada. Entre vivir hasta los cuarenta o morir de hambre a los veinticinco. La leche no era un alimento. Era un salvavidas.

De supervivencia a religión láctea

El problema empezó cuando Europa decidió que lo que funcionaba para ellos debía funcionar para todos. En el siglo XIX, con el auge de la microbiología y Pasteur demostrando que la leche pasteurizada era segura, Europa se enamoró de su propia invención. La leche dejó de ser alimento y se convirtió en identidad. Civilización.

Los británicos llevaron vacas a la India y se sorprendieron de que los adultos indios «no pudieran tolerar» la leche fresca. Los médicos coloniales escribieron informes sobre la debilidad digestiva de las razas orientales. Los franceses en África occidental comentaban lo mismo: los adultos africanos enfermaban con leche. Los holandeses en Indonesia también. La explicación médica de la época: razas con sistemas digestivos subdesarrollados.

Pero resulta que los europeos éramos la anomalía genética. El 70 % del planeta funcionaba perfectamente bien sin

leche después de la infancia. Cada civilización había encontrado su propia solución al problema del calcio.

China nunca bebió leche. Les parecía asqueroso: una secreción animal, moco nutricional. Pero diseñaron una dieta basada en vegetales de hoja verde —bok choy, col china, brócoli chino—, tofu fortificado con calcio —preparado con sales de calcio—, pescado con huesos blandos que se comen enteros. Nunca necesitaron leche. Nunca la quisieron. Cuando Marco Polo escribió sobre sus viajes a China en el siglo XIII, mencionó con sorpresa: «Los chinos no beben leche, y encuentran repugnante que lo hagamos. Dicen que es como beber sangre». ¿Para qué ordeñar vacas si puedes tener cerdos que reciclan desperdicios y convierten sobras en carne? El cerdo es el animal de granja más eficiente del mundo. Pero no se deja ordeñar. Sus glándulas mamarias dan minirráfagas para las crías y punto. Ni los chinos, con todo su ingenio, habrían podido montar una granja lechera con cerdos.

En la India fermentaron la leche en yogur, paneer, ghee, lassi. La fermentación transforma la lactosa en ácido láctico que las bacterias ya digirieron por ti. Los adultos indios podían consumir lácteos fermentados sin problema. Una civilización que adora la leche, pero tuvo que hackearla bioquímicamente para poder consumirla. Es el punto medio perfecto. Las vacas son sagradas. La leche es símbolo de pureza. Pero la mayoría de indios no pueden digerir lactosa. Solución: fermentación. Las bacterias hacen el trabajo que el intestino no puede.

Japón tenía algas ricas en calcio —wakame, kombu—, pescado pequeño comido entero con espinas —anchoas, sardinas— y soja fermentada —natto—. Cero lácteos hasta la americanización post Segunda Guerra Mundial. Y, aun así, tienen menor incidencia de osteoporosis que Europa. Menos fracturas de cadera en ancianos japoneses que en ancianos europeos.

En el este africano —masái, tutsi, fulani—, algunas poblaciones desarrollaron persistencia de lactasa independientemente de Europa. También eran pastores y también dependían de la leche en época seca cuando no había vegetación. Una mutación diferente en un lugar diferente del mismo gen. La evolución encontró la misma solución dos veces. Pero en África occidental, central y sur: cero leche. Pescado, semillas de sésamo, vegetales de hoja oscura, frutos secos. Y huesos perfectamente sanos.

Los pueblos indígenas de la América precolombina nunca tuvieron ganado ordeñable antes de 1492. Ninguna exposición a leche y tampoco presión evolutiva para desarrollar la mutación. Su biología era perfecta para su entorno: maíz, frijoles, amaranto, semillas de chía —riquísimas en calcio—, pescado.

Cada civilización encontró su camino. No hay uno superior. Solo diferentes soluciones al mismo problema: cómo no romperse los huesos cuando vives en entornos que no fueron diseñados para primates africanos.

El mito de la leche inflamatoria

Y ahora llegamos a 2024, donde gurús del bienestar con ninguna formación médica te dicen que la leche inflama y que los lácteos son tóxicos. Déjame ser clara: si eres europeo —o descendiente europeo— y repites que la leche inflama, no estás siendo alternativo. Estás insultando a tu ADN.

La persistencia de lactasa es uno de los logros evolutivos más espectaculares de la humanidad. Se expandió más rápido que la resistencia a la malaria. Más rápido que la adaptación a la altitud. Porque funcionaba. Los metaanálisis más serios —con doble ciego, placebo, y miles de participantes— muestran exactamente lo contrario.

En personas con persistencia de lactasa, los lácteos tienen efecto antiinflamatorio. ¿Cómo? Gracias a la lactoferrina, una proteína que secuestra hierro libre —que genera radicales libres— y reduce estrés oxidativo. Gracias a las inmunoglobulinas, que modulan la respuesta inmune y reducen la inflamación sistémica. Gracias a ácidos grasos de cadena corta —en lácteos fermentados—, que reducen inflamación intestinal y gracias a péptidos bioactivos, algunos tienen efectos similares a inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina —reducen presión arterial—.

Cada vaso adicional de leche al día se asocia con una reducción del 13 % en el riesgo de síndrome metabólico, un 19 % en obesidad, un 13 % en diabetes tipo 2 y un 12 % en enfermedades cardiovasculares. Cabe destacar que estos beneficios se observan en consumidores de lácteos enteros, no desnatados.

Mientras tanto, los gurús del bienestar te venden leche de almendra a cuatro euros el litro. ¿Sabes cuánto calcio tiene un vaso de leche de almendra sin fortificar? Dos miligramos. La leche de vaca tiene… ciento cincuenta veces más. La diferencia entre la leche y los superalimentos de Instagram es que la leche tiene siete mil años de ensayos clínicos involuntarios.

El fraude de la autointolerancia

Y aquí viene algo que nadie te cuenta: muchas personas que se autodiagnostican intolerantes a la lactosa no lo son. Simplemente, dejaron de beber leche y su cuerpo, como buen sistema eficiente, dejó de producir lactasa.

La producción de lactasa es sustrato-dependiente. Traducción: si no consumes leche de manera regular, tu intestino

reduce la producción de la enzima porque no la necesita. Es pura economía: ¿para qué gastar energía fabricando una enzima que no usas?

Esto es lo que pasa: lees en redes que la leche inflama, dejas de beberla. Tres meses después, tu producción de lactasa ha bajado a niveles mínimos. A los seis meses, prácticamente cero. Un día decides tomar un café con leche y tu intestino, que llevaba medio año sin ver lactosa, no tiene suficiente enzima para procesarla. Resultado: gases.

—¡Lo ves! ¡Soy intolerante! —dices triunfante. Creaste la intolerancia tú solito.

La diferencia entre un intolerante genético verdadero —como los brasileños del coronel Hendricks— y un intolerante por desuso es que el segundo puede recuperar la función. ¿Cómo? Reintroduciendo lactosa de forma progresiva. Empiezas con pequeñas cantidades: un cuarto de vaso de leche al día, tu intestino detecta lactosa y empieza a producir más lactasa. En dos semanas puedes tolerar medio vaso. En un mes, un vaso entero sin problema.

Parecido al músculo: si no lo usas, se atrofia; si vuelves a entrenarlo, se recupera. Esto lo veo constantemente en consulta. Pacientes que vienen convencidos de que son intolerantes porque la leche les sienta mal. Pues… no. Ahí está: intolerancia fabricada por modas *wellness*. Los verdaderos intolerantes genéticos —como el 90 % de asiáticos orientales, africanos subsaharianos o indígenas americanos— nunca produjeron lactasa adulta. No importa cuánta leche beban, su genética no les permite fabricar la enzima. Para ellos, la reintroducción progresiva no funciona. Su código genético dice «lactasa: *OFF* después del destete» y no hay vuelta atrás.

Pero si eres europeo o descendiente europeo, hay un 90 % de probabilidad de que tengas la mutación LCT-MCM6. En dos-cuatro semanas tu intestino debería recuperar la producción de lactasa, ¿o prefieres seguir desperdiciando tu superpoder genético?

¿ENTERA O DESNATADA? (*SPOILER:* NOS EQUIVOCAMOS DURANTE SETENTA AÑOS)

Durante siete décadas nos dijeron que la leche desnatada era superior. Que la grasa saturada era el demonio y que, si queríamos cuidar el corazón, bebiéramos ese líquido aguado que sabe a decepción líquida con un toque a cartón mojado.

Todo empezó con Ancel Keys a mediados de los cincuenta. Fisiólogo americano. Carismático. Convincente. Su hipótesis lipídica parecía impecable: la grasa saturada sube el colesterol LDL, que causa infartos. Eliminemos grasa saturada. Simple, ¿no?

El problema: esa hipótesis se basó en correlaciones geográficas selectivas. Keys estudió siete países —el famoso Seven Countries Study—. Eligió los países que apoyaban su hipótesis e ignoró los que no. Japón —poco colesterol, pocos infartos— entró. Francia —mucho colesterol, pocos infartos— no entró. Eso se llama *cherry-picking,* elijo las cerezas que más me gustan e ignoro el resto.

Resulta que la grasa de la leche entera no es simplemente «grasa saturada mala». Es una matriz completa de más de cuatrocientos ácidos grasos diferentes que funcionan juntos de forma que la ciencia apenas está empezando a entender. La leche entera contiene ácidos grasos únicos que solo existen en productos lácteos: ácido trans-palmitoleico, ácido pentadecanoico (C15:0), ácido heptadecanoico (C17:0). Y las personas con niveles más altos de estos ácidos en sangre tienen menos riesgo de enfermedad cardiovascular, de diabetes tipo 2, menor inflamación sistémica… exactamente lo contrario de lo que predecía la hipótesis lipídica.

¿Y la obesidad? Otro mito destruido. Los niños que consumen leche entera tienen menor riesgo de obesidad, no mayor. El consumo de leche entera está asociado a un 40% menos de riesgo de sobrepeso comparado con leche desnatada. ¿Por qué? Simplemente la grasa sacia: te llenas y comes menos después. Eliges desnatada, sigues con hambre, te comes tres galletas a las dos horas.

Para queso y yogur, la fermentación hace algo mágico: produce ácidos grasos de cadena corta —butirato, propionato, acetato— que modulan tu microbioma intestinal, reducen inflamación y mejoran sensibilidad a la insulina. El butirato es el combustible preferido de los colonocitos. Alimenta las células de tu colon. Reduce permeabilidad intestinal. Modula el sistema inmune.

Por cada diez gramos adicionales de queso al día, el riesgo cardiovascular baja aproximadamente 2 %. Los franceses lo saben desde hace siglos. Comen más queso que nadie en Europa. Y tienen menos infartos. La paradoja francesa no es paradoja. Es que nunca entendimos cómo funciona la grasa.

Después de setenta años demonizando la grasa saturada, resulta que el contenido de grasa de la leche es irrelevante para predecir sus efectos en salud. Lo que importa es la matriz completa: la leche tal y como la hizo la naturaleza —o la vaca—, no como la desmontó la industria dietética de los años ochenta.

Que hayamos necesitado medio siglo de investigación científica para validar lo obvio —que la leche entera es mejor que la aguada— es una lección de humildad para la medicina moderna. A veces nuestros ancestros sabían más que nosotros. No porque fueran más sabios. Porque la selección natural ya había hecho los experimentos por ellos.

Si consumes lácteos y puedes digerirlos, la versión entera tiene más sentido para la mayoría de personas. No está mal para un líquido que originalmente era comida de bebés.

El Programa Leche para la Paz terminó oficialmente en 1968. No por vergüenza. Por «ajuste presupuestario». Un eufemismo político para «esto fue un desastre y queremos que todo el mundo lo olvide».

Estados Unidos había gastado cientos de millones de dólares. Había causado epidemias de diarrea. Había hospitalizado a miles. Había matado a decenas —los números oficiales nunca se publicaron completos—. Y había confirmado, accidentalmente, lo que la genética de poblaciones llevaba sospechando: que la tolerancia a la lactosa es una rareza evolutiva, no la norma.

SI TODAVÍA TIENES DUDAS DE SI PUEDES BEBER LECHE, MIRA EL COLOR DE TU PIEL

No es racismo. Es genética de poblaciones en su máxima expresión. El mapa de tolerancia a la lactosa encaja milimétricamente con el mapa de pigmentación: cuanto más clara la piel, más probable que puedas procesarla sin problema.

En el norte de Europa: 5 % intolerantes. En el sur de Europa: 15-30 % intolerantes. En Oriente Medio: 60-70 % intolerantes. En Asia Oriental: 90-100 % intolerantes. En África subsahariana: 90 % intolerantes —excepto poblaciones pastorales del este—. En América indígena: 90 % intolerantes.

No es casualidad. Europa hizo un *pack* evolutivo completo. Dos mutaciones. Dos trucos evolutivos.

Primero: piel clara para fabricar vitamina D bajo cielos grises. Los mismos genes que aclararon la piel —SLC24A5, MC1R, TYRP1— se expandieron junto con la persistencia de lactasa. Porque ambas mutaciones resolvían el mismo problema: cómo no romperse los huesos en el norte.

La piel clara fabrica vitamina D. La leche aporta calcio. Juntos, huesos que funcionan. Segundo: lactasa adulta para absorber el calcio de esa leche. De nada servía tener calcio si no podías absorberlo. De nada servía poder digerir leche si no tenías vitamina D para procesar el calcio. Fue el dos por uno evolutivo más rentable de la historia humana. Si tu reflejo se parece más a un yogur que a un espresso, enhorabuena: tu cuerpo fue diseñado para beber secreciones de vaca y llamarlo desayuno.

2

LA GUERRA DE LOS PIES OLVIDADOS

El pie humano es una obra maestra
de ingeniería y una obra de arte.

LEONARDO DA VINCI

Noviembre de 1916. Frente del Somme, Francia. Thomas tiene dieciséis años y papeles falsificados. Les dijo que tenía dieciocho porque necesitaban hombres y él necesitaba comer. El reclutador ni siquiera miró la fecha, solo comprobó que pudiera sostener un rifle… y podía.

El casco le baila en la cabeza. Los pantalones se le caen porque la comida es una broma cruel: sopa que parece agua sucia, pan que podría usarse como arma contundente. Las botas son media talla pequeñas y hay una costura en el forro que se le clava exactamente en el dedo meñique del pie derecho. Cada paso duele. Lleva tres semanas caminando con esa costura clavándose más profundo. Al principio era molestia. Luego dolor. Ahora es algo peor: una úlcera del tamaño de una moneda que supura y que él intenta ignorar porque hay cosas más urgentes, como no morir.

Thomas todavía no sabe que su mayor enemigo no lleva uniforme alemán. Son las botas.

Está en una trinchera del norte de Francia, en algún punto entre seguir vivo y dejar de importarle. Lo enviaron porque ya no quedaban hombres. El país se quedó sin padres, sin hermanos, sin esperanza. Pero hay barro, demasiado.

La trinchera huele a metal oxidado, a moho, a cosas que prefiere no identificar. El suelo es un lodazal permanente. Llueve casi todos los días. Cuando no llueve, el agua sube desde abajo, como si la tierra misma sudara miseria. Lleva tres semanas sin quitarse las botas. Tres semanas con los pies sumergidos en agua fría que nunca baja de los tobillos. Tres semanas con esa costura del meñique clavándose un milímetro más cada día.

Entre bombardeo y bombardeo hay silencio. Tan denso que escuchas tu propia respiración. Y en ese silencio, Thomas mira sus pies. Siente algo raro. Como si no fueran suyos.

—Clarke —le dice a su compañero de trinchera, un tipo de Mánchester que fuma sin parar—. ¿Te duelen los pies?

Clarke exhala despacio, como si cada calada fuera un bien escaso.

—Me duele hasta respirar, chaval. ¿Qué tienen de especial los pies?

—No sé. Es raro. Como si no fueran míos. Y el meñique… ya no lo siento.

Clarke se encoge de hombros.

—*Trench foot.* Todos lo tenemos. Se pasa cuando salgamos de aquí.

Thomas se quita las botas por primera vez en tres semanas. El olor es insoportable. La piel está blanca, arrugada, blanda como papel empapado. Parece carne muerta. La úlcera del meñique está abierta, profunda, con bordes blanquecinos. No duele. Eso es lo que más le asusta: que no duela.

Se toca un pie. La piel cede bajo su dedo como gelatina. Deja una marca que tarda en borrarse. Hay zonas rojas, otras casi moradas. Y el frío. Un frío de dentro, como si sus pies fueran hielo macizo.

—Clarke.

—¿Qué?

—Mira esto.

Clarke mira. Su expresión cambia. Es la primera vez que Thomas ve miedo real en su cara. No el miedo a los obuses, que es abstracto y rápido. Esto es miedo lento.

—Tienes que ir al puesto médico. Ahora.

—¿Para que me digan que me ponga calcetines secos? No tengo calcetines secos. Nadie tiene calcetines secos.

—Ve.

URGENCIAS. MARTES POR LA TARDE

Entra un hombre de cincuenta y ocho años. Viene solo, cojea ligeramente, lleva una sandalia en el pie izquierdo y el

zapato en el derecho. Se llama Antonio. Es taxista. Diabético tipo 2 desde hace doce años, mal controlado porque «los médicos siempre exageran».

—Doctora, es una tontería. Un roce del zapato. Lleva un mes y no se cura. Mi mujer dice que venga, pero yo creo que es una exageración.

Le pido que se quite el calcetín.

El olor llega antes que la imagen. Dulce, pútrido, inconfundible. Una mezcla de azúcar caramelizado y carne podrida que ningún ambientador puede disfrazar. He olido esto cientos de veces. Sé exactamente qué voy a encontrar.

Retiro el calcetín con cuidado. La piel del pie está macerada, blanquecina en algunas zonas, violácea en otras. En el dedo gordo hay una úlcera profunda, del tamaño de una moneda de dos euros. Los bordes son necróticos. El hueso se ve en el fondo.

—¿Le duele?

—No mucho. Es raro, ¿no? Tiene mala pinta, pero no duele.

Ahí está el problema. No duele.

Toco el pie con un monofilamento. Es una hebra de nailon que ejerce diez gramos de presión. Si lo sientes, tus nervios funcionan. Si no… Antonio no siente nada. Ni en el dedo gordo, ni en el segundo, ni en el tercero. Apoyo el monofilamento en la planta del pie con más fuerza. Nada. Es como tocar a un muerto.

—Antonio, ¿cuándo fue la última vez que se miró los pies?

Se encoge de hombros.

—No sé. No tengo costumbre.

—¿Cada cuánto se mira la cara en el espejo?

—Pues… todos los días, supongo.

—Pero los pies no.

—No.

Miro a Antonio y veo a Thomas. Cien años de distancia con el mismo enemigo. En 1916, miles de soldados perdieron los dedos de los pies en las trincheras. No por balas, sino por no sentir que sus pies se estaban pudriendo hasta que era demasiado tarde. No está en una trinchera, pero su cuerpo libra la misma guerra.

Bienvenidos a la trinchera

La Primera Guerra Mundial fue una actualización forzosa del *software* bélico en tiempo real, con millones de usuarios atrapados en la veta más letal de la historia. Las armas evolucionaron de manera exponencial más rápido que las neuronas de los generales que las usaban; lo que hasta 1914 había funcionado perfectamente —cargar en formación, avanzar con honor, conquistar territorio— se convirtió, simple y llanamente, en un suicidio.

Un solo soldado con una ametralladora Vickers podía disparar hasta seiscientas balas por minuto. Un cañón alemán Krupp Gran Berta lanzaba proyectiles de ochocientos kilos capaces de pulverizar fortificaciones que habían resistido siglos. La artillería moderna bombardeaba desde doce kilómetros de distancia, donde el enemigo ni siquiera veía de dónde venía la muerte.

Las tácticas napoleónicas quedaron tan obsoletas como un Nokia 3310 en la era del iPhone. Esas magníficas cargas de caballería, esas formaciones cerradas de infantería que avanzaban con banderas ondeando… todo se convirtió en masacre organizada. Los generales seguían pensando en términos de honor y terreno conquistado. Las ametralladoras pensaban en términos de balas por segundo.

Los ejércitos no podían avanzar sin ser aniquilados, pero tampoco podían quedarse quietos sin ser borrados del mapa por la artillería. Era un callejón sin salida táctico. Así que hicieron lo único racional: cavaron.

Las trincheras no fueron una estrategia brillante. Fueron una reacción de pánico organizada. Una solución de emergencia que se volvió permanente porque nadie encontró algo mejor. Tras la primera batalla del Marne en septiembre de 1914, el frente occidental se congeló. Casi ochocientos kilómetros de barro, alambre de púas y muerte. Desde la frontera suiza hasta el mar del Norte, millones de hombres quedaron atrapados en un tablero de ajedrez donde nadie ganaba. Solo resistías. O morías resistiendo.

Los alemanes, convencidos de que estaban allí para quedarse, construyeron ciudades subterráneas. Búnkeres de hormigón reforzado con vigas de acero. Sistemas eléctricos. Líneas telefónicas. Literas, estufas, cocinas comunales. Algunos búnkeres tenían dos pisos bajo tierra. Ingeniería de supervivencia.

Las trincheras aliadas eran zanjas excavadas apresuradamente hechas para durar días en una guerra que supuestamente sería corta. «Estaremos en casa para Navidad», decían. Navidad de 1914 pasó. Y 1915. Y 1916. Y las trincheras seguían ahí, desmoronándose bajo la lluvia, convirtiéndose en ríos de lodo que tragaban botas, equipamiento y, a veces, soldados enteros.

Y en ese lodo, los pies empezaron a morir.

ANATOMÍA DE UNA GUERRA DESDE EL TOBILLO

El oficial médico suspira cuando ve los pies de Thomas. Ha visto esto cientos de veces. Es MacGregor, un escocés testarudo con un acento tan cerrado que la mitad de las veces nadie le entiende. Pero sabe lo que hace.

Mira los pies de Thomas y no dice nada durante un minuto entero. Luego suspira.

—¿Cuánto llevas sin quitarte las botas?

—Tres semanas.

—*My God!*

No tiene penicilina. Nadie la tiene aún. Falta más de una década para que Fleming descubra por accidente que un hongo puede matar bacterias. Pero MacGregor ha oído hablar de algo que suena a brujería vegetal: musgo de esfagno.

Lo traen desde las *Highlands* escocesas. Lo recolectan mujeres en las montañas, lo secan al sol, lo empaquetan en bolsas con el sello «For the Front». Parece un truco de curandero, pero funciona. El musgo absorbe veinte veces su peso en sangre y libera ácido tánico, un antiséptico natural. La primera biotecnología de la historia médica, inventada por señoras escocesas sin laboratorio.

MacGregor limpia las heridas con fenol diluido. Thomas grita. Le da un trozo de cuero para que muerda y sigue limpiando. Cada roce con la gasa es fuego líquido. Cuando termina, los pies están en carne viva pero limpios.

Entonces viene el musgo.

MacGregor lo aplica con cuidado, presionando suavemente. Thomas grita tanto que se desmaya. Cuando despierta, los pies están envueltos en vendajes verdes que huelen a tierra mojada.

—Si tienes suerte, los salvaremos. Si no, te quitaremos lo que esté muerto antes de que te mate.

Esa noche, Thomas delira. Sueña con la costura del meñique. Sueña que la costura crece, se convierte en un alambre que le atraviesa el pie, que sube por la pierna, que le entra en el pecho. Despierta empapado en sudor.

Al amanecer, los vendajes están secos. El olor dulzón de la infección ha disminuido. El pie sigue vivo. Pero el meñique está negro como el carbón.

MacGregor niega con la cabeza.

—Ese dedo ya no vuelve. Y probablemente los de al lado tampoco.

TURÍN, 1537. CAMPO DE BATALLA

Cuatrocientos años antes, las amputaciones eran otra cosa. Ambroise Paré tiene veintisiete años y está aterrorizado. Es cirujano-barbero del ejército francés, lo que significa que su formación consiste en afeitar barbas, arrancar muelas y, ocasionalmente, serrar extremidades. No ha ido a la universidad. No ha estudiado a Galeno ni a Hipócrates. Es un artesano con cuchillos, no un médico.

La batalla acaba de terminar. El suelo está cubierto de heridos que gritan. Paré camina entre ellos decidiendo a quién puede salvar y a quién debe dejar morir. Ecuación brutal: tiempo, recursos, probabilidad de supervivencia. Los que tienen las tripas fuera, déjalos. Los que sangran de la cabeza, déjalos. Los que tienen extremidades destrozadas… tal vez.

El protocolo para amputar lleva siglos sin cambiar. Atas al paciente. Cortas lo más rápido posible. Viertes aceite hirviendo sobre el muñón para cauterizar. Rezas para que no muera de *shock*. Rezas más fuerte para que no muera de infección después.

El aceite hirviendo es la clave. Según la teoría médica dominante —heredada de Giovanni da Vigo, cirujano del papa Julio II—, las heridas de guerra están «envenenadas» por la pólvora. El veneno hay que quemarlo, es decir, verter aceite a temperatura de fritura directamente sobre la carne abierta.

Los soldados gritan tanto que hay que amordazarlos. Algunos se desmayan. Los afortunados. Otros permanecen conscientes durante todo el proceso y después no pueden dormir sin ver el aceite cayendo sobre su carne. La tasa de mortalidad posamputación ronda el 75 %. Tres de cada cuatro mueren. Por shock. Por infección. Por hemorragia. Por rendirse.

Esa noche, Paré se queda sin aceite. Tiene delante a docenas de heridos que necesitan amputación. Tiene cuchillos. Tiene sierras. Pero no tiene aceite. En la medicina del siglo XVI, esto es como un cirujano moderno sin anestesia o sin bisturí. Simplemente no puedes operar.

Paré podría rendirse. Dejar que mueran. Nadie le culparía. Pero Paré es un artesano, no un académico. Los artesanos improvisan.

Recuerda algo que leyó en un texto antiguo sobre un ungüento digestivo que usaban algunos cirujanos italianos para heridas menores. La receta es extraña: yema de huevo, aceite de rosas y trementina. Se aplica frío, no caliente. Contradice toda la teoría médica oficial. Pero Paré no tiene otra opción.

Prepara el ungüento. Amputa las extremidades destrozadas. Y en lugar de verter aceite hirviendo, aplica la mezcla fría sobre los muñones. Los soldados continúan gritando —la amputación en sí sigue siendo una pesadilla sin anestesia—,

pero no hay ese segundo nivel de horror cuando el aceite toca la carne viva. Paré termina el trabajo exhausto, convencido de que acaba de matar a esos hombres por no seguir el protocolo.

A la mañana siguiente, hace su ronda esperando encontrar cadáveres. Los soldados tratados con aceite hirviendo —los primeros, antes de que se acabara— están febriles, delirando, con muñones inflamados que supuran pus. Algunos ya han muerto durante la noche. Los que sobreviven gritan de dolor cada vez que alguien se acerca. Los soldados tratados con el ungüento frío están… tranquilos. Despiertos. Doloridos, pero sin fiebre. Los muñones están limpios, rosados, sin la necrosis negra característica de las cauterizaciones. Piden agua. Piden comida. Están vivos de una forma que los otros no lo están.

Paré lo escribe en su diario con una mezcla de asombro y terror: «Me fui a la cama temiendo encontrarlos muertos por el veneno de sus heridas. Me levanté temprano y, más allá de mi esperanza, los encontré sintiéndose con poco dolor, con los muñones sin inflamación ni hinchazón. Los otros, tratados con aceite hirviente, estaban febriles con gran dolor. Entonces resolví no quemar nunca más tan cruelmente a pobres hombres heridos por arcabuces».

Paré acaba de descubrir, por accidente y desesperación, que la medicina oficial llevaba siglos torturando innecesariamente a los pacientes. Que quemar carne viva no cura heridas. Que la tradición médica puede estar completamente equivocada.

Pero aquí viene lo fascinante: Paré no puede explicar por qué funciona. No tiene teoría microbiana. No sabe que las bacterias existen. No entiende que el aceite hirviendo no solo quema el tejido, sino que crea el ambiente perfecto para la infección. Solo sabe que un método mata menos que el otro.

Y, aun así, cambia su práctica. Porque es un artesano. Y los artesanos confían en lo que funciona, no en lo que debería funcionar según los libros. La noticia se extiende y otros cirujanos-barberos empiezan a usar el método de Paré. Los cirujanos académicos, formados en universidades, lo rechazan como una herejía. ¿Cómo va a ser mejor un ungüento frío que el fuego purificador? ¿Cómo va a saber más un barbero que los textos de Galeno?

Paré publica sus observaciones en francés —no en latín, el idioma de la medicina oficial— porque escribe para cirujanos de campo, no para académicos. Lo critican por eso también. Tarda décadas, pero el método se impone. No por autoridad académica. No por teoría elegante. Sino porque los soldados tratados con el ungüento de Paré sobreviven y los otros no. La tasa de mortalidad posamputación baja del 75 % al 30-40 %. Medicina basada en evidencia doscientos años antes de que el concepto existiera.

SOMME, 1916

MacGregor trabaja bajo el legado invisible de Paré. Tiene antisépticos —gracias a Lister, 1867—. Tiene anestesia —gracias a Morton, 1846—. Tiene técnicas quirúrgicas refinadas durante siglos de guerra constante. Pero sigue sin tener antibióticos.

La penicilina no llegará hasta 1928, cuando Alexander Fleming deje una placa de cultivo olvidada en su laboratorio del St. Mary's Hospital de Londres y descubra que el hongo *Penicillium* mata bacterias. Y no estará disponible para uso clínico masivo hasta 1942, en plena Segunda Guerra Mundial.

Más de una década demasiado tarde para Thomas. MacGregor hace lo que puede con lo que tiene. Limpia meticulosamente. Usa el musgo de esfagno. Amputa solo lo necesario. Y reza, probablemente, aunque no lo admita, para que la infección no suba.

Tres días después, le amputan dos dedos del pie derecho —incluido el meñique traidor con su úlcera de costura— y tres del izquierdo. La morfina ayuda, pero no elimina el horror. Thomas muerde el cuero hasta que se rompe. Los gritos se oyen en toda la trinchera.

Cuando termina, MacGregor le venda los muñones:

—Has tenido suerte, chaval.

Thomas no se siente afortunado.

Entre setenta y cuatro mil y ciento cinco mil soldados británicos fueron tratados por pie de trinchera solo en el primer invierno de guerra. Miles de amputaciones. Hospitales de campaña donde se apilaban dedos y falanges como si fueran astillas de metralla. No hay cifras exactas de cuántos murieron por infección posamputación, porque las muertes se registraban como complicaciones, gangrena o simplemente fiebre. Pero la tasa de mortalidad seguía rondando el 30-40 %.

Cuatrocientos años después de Paré, uno de cada tres amputados seguía sin volver a casa.

Thomas tuvo suerte. MacGregor sabía lo que hacía. La limpieza fue meticulosa. El musgo funcionó. La infección no subió. Pero en la cama de al lado, un soldado de Yorkshire perdió la pierna hasta la rodilla. Y en la siguiente, otro murió tres días después con fiebre de cuarenta y dos grados y delirios que no cesaron hasta el final. Su último muñón supuraba pus verde. El olor llenaba la tienda médica. Falleció llamando a su madre.

La guerra no solo mataba con barro, con humedad, con el olvido sistemático de que los pies también son parte del cuerpo que hay que mantener vivo. Y mataba, sobre todo, por llegar demasiado pronto. Quince años antes o después, muchos de esos soldados habrían sobrevivido. Pero en 1916, la medicina estaba en ese limbo cruel entre demasiado avanzada para ser medieval y no suficientemente avanzada para ser moderna. MacGregor podía amputar limpio. Pero no podía matar bacterias.

EL ARTE DEL OLVIDO

En 1917, el ejército británico reconoció que uno de cada diez heridos no caía por metralla, sino por humedad. El pie de trinchera se había convertido en una epidemia. Los *foot soldiers* —soldados de a pie, los llamaban los británicos— dejaron de ser una expresión militar y se convirtieron en una descripción literal: hombres definidos por los pies que perdían.

El lema de los oficiales médicos era desesperadamente simple: *Feet dry, men alive.* Pies secos, hombres vivos. Los canadienses idearon el primer protocolo de prevención masiva: cambio de calcetines obligatorio, dos veces al día, por parejas. Uno vigilaba al otro, inspeccionando la piel como cirujanos de campaña. Medicina preventiva en estado puro. Porque en las trincheras, la línea entre una ampolla y una amputación era más fina que un vendaje húmedo.

Pero ¿qué pasaba exactamente en esos pies? Bajo la piel hay más de doscientas mil terminaciones nerviosas. Una red sensorial que advierte al cerebro sobre la presión, el equilibrio, la textura del suelo. Cada paso es un torrente de información: aquí hay una piedra, aquí el suelo resbala, aquí necesitas más fuerza. GPS corporal en tiempo real.

En las trincheras, esa red empezó a fallar. El frío constante, la humedad, la falta de circulación… Los nervios se fueron apagando uno a uno. Primero el meñique —el más alejado, el más vulnerable—. Luego los otros dedos. Después la planta. Al final, solo quedaba un bloque de carne insensible que seguía llamándose pie, pero que había olvidado cómo serlo.

Los médicos de 1916 no entendían el mecanismo. Solo veían el resultado: pies blancos, después grises, después negros. Piel que se desprendía en capas como papel de cebolla. Gangrena que trepaba hacia la rodilla. Las secuelas eran permanentes: daño vascular y nervioso que nunca se cura del todo. La microcirculación queda destruida, los nervios periféricos desarrollan cortocircuitos eléctricos que el cerebro interpreta como dolor real. Es como tener el cableado de tus pies permanentemente estropeado. Funciona, más o menos. Pero cualquier bajada de temperatura lo desencadena todo otra vez.

GRANADA, LA CONSULTA

Le explico todo esto a Antonio. Que necesitamos ingresarlo. Que la úlcera es profunda, que el hueso está expuesto, hay osteomielitis. Que vamos a intentar salvar el dedo, pero que es probable que tengamos que amputar.

—Pero si no me duele —repite, como si el dolor fuera la única medida válida del daño.

—Justo por eso. Porque no duele. El cuerpo debería estar gritando. Pero los nervios están muertos, Antonio. La diabetes los mató.

La diabetes ataca los nervios igual que el barro atacó a Thomas: lentamente, sin testigos, hasta que es tarde. La glucosa carameliza las proteínas nerviosas mientras estrecha los vasos que las alimentan. Doble asesinato: los quema desde dentro y los asfixia desde fuera. Los nervios más largos caen primero. Por eso empiezan los pies.

Y hay algo más.

—¿Ve esta zona de aquí? —Le señalo la planta del pie—. Aquí hay una red de venas. Se llama suela venosa de Lejars. Es como un corazón extra en cada pie. Cada vez que pisa, comprime esas venas y expulsa la sangre hacia arriba, venciendo la gravedad. Sin eso, la sangre se estanca. Y sin sangre fresca, las heridas no curan.

—¿Y qué tiene que ver eso conmigo?

—Que la diabetes destruye esas venas también. Las endurece. Las calcifica. Un diabético necesita presiones de 90-120 mmHg para vaciar ese plexo venoso, cuando una persona sana lo consigue con 60 mmHg. Sus venas son como tuberías oxidadas. No fluyen. Y sin flujo, no hay curación.

Doble asesinato perfecto: pierdes la sensibilidad para sentir el daño y pierdes la bomba venosa para repararlo. El enemigo ataca por dos flancos a la vez.

Antonio mira su pie como si lo viera por primera vez.

EL RIVAL CAMBIA DE UNIFORME

He visto pacientes que pisaron un clavo y no lo sintieron hasta que la infección les subió a la rodilla. He visto

quemaduras de tercer grado en pies apoyados sobre radiadores durante horas. He visto úlceras del tamaño de una mandarina que los pacientes juraban que acababan de aparecer. No. Llevan semanas formándose. Solo que nadie se dio cuenta porque nadie miraba.

He visto a un ejecutivo de cuarenta años, *runner* apasionado, vegano estricto, que entró en urgencias porque «se caía al caminar». Le faltaba B12. Sus nervios se estaban pelando como cables viejos. Tardamos seis meses en que volviera a sentir los pies.

He visto pacientes oncológicos que sobrevivieron al cáncer, pero perdieron la sensibilidad de las manos y los pies por la quimio. El precio de la vida fue caminar como sobre algodones.

He visto alcohólicos que apoyaban los pies sobre radiadores en invierno y no sentían nada hasta oler carne quemada. El alcohol, la quimioterapia, la falta de vitamina B12, las enfermedades genéticas como Charcot-Marie-Tooth, los tóxicos industriales… Todos atacan los nervios de formas distintas, pero el resultado final es el mismo: pies que olvidan cómo sentir.

EL ENEMIGO EN ÓRBITA

En 2001, los científicos de la NASA descubrieron algo perturbador: los astronautas que volvían de la Estación Espacial Internacional tenían pies de recién nacido. Sin el roce constante del suelo, las callosidades simplemente se habían desprendido, dejando una piel suave, rosada e hipersensible. Caminar dolía como si fuera la primera vez; lo llamaron *baby feet*.

Pero el problema iba más allá. Los astronautas desarrollaban ataxia postural: caminaban como borrachos, con pasos inseguros, como si el suelo se moviera bajo sus pies. Habían perdido la propiocepción.

Esos doscientos mil sensores nerviosos en la planta del pie necesitan presión para funcionar. En gravedad cero, se quedan mudos: no hay presión que detectar ni peso que sostener. El cerebro, siempre eficiente, decide que si no hay señal, no hay sistema que mantener. Borra el mapa sensorial y los pies llegan a olvidar cómo sentir. Al volver a la Tierra, los astronautas deben reaprender a caminar; sus pies no reconocen el suelo porque el cerebro, sencillamente, ha desconectado los cables.

Y hay algo más. La suela venosa de Lejars, ese corazón periférico que bombea sangre con cada paso, también se detiene en el espacio. Sin presión plantar, sin compresión venosa, sin retorno. La sangre se acumula en la parte superior del cuerpo —por eso los astronautas tienen la cara hinchada en órbita— mientras las piernas se adelgazan.

Al volver, ese sistema tarda semanas en reactivarse. Los pies no solo han olvidado cómo sentir. También han olvidado cómo bombear. Es la misma guerra que libró Thomas en las trincheras. La misma que libra Antonio con su diabetes. Quítale al pie su función y el cuerpo lo abandona.

QUIRÓFANO, UNA SEMANA DESPUÉS

Intentamos salvar el dedo. Desbridamos el tejido necrótico, limpiamos hasta el hueso, pusimos antibióticos de amplio espectro. Pero la infección ha comido demasiado. El hueso era poroso, frágil, muerto.

Le explico todo a Antonio antes de la cirugía.

—Vamos a amputar el dedo gordo y es probable que el segundo. Si tenemos suerte, ahí se queda.

La cirugía es rápida. Dura veinte minutos. Amputación del primer y segundo dedo, cierre con colgajo plantar. Todo técnicamente perfecto. Uso bisturí eléctrico que cauteriza mientras corta. Anestesia local perfectamente dosificada. Antibióticos profilácticos. Cultivos bacterianos para ajustar el tratamiento. Tasa de mortalidad: menos del 1 %.

Antonio no grita. No delira. No muere de infección tres días después. Pero cuando termino, me quedo mirando ese pie mutilado y pienso en MacGregor en las trincheras del Somme, amputando dedos con sierra de campaña y morfina. Cien años de distancia. Misma cirugía. Mismo enemigo.

Paré dejó de quemar gente cuando descubrió que había una forma mejor. Tardó cuatrocientos años, pero lo conseguimos. Ahora amputamos sin matar. ¿Cuánto tiempo más vamos a tardar en entender que la mejor amputación es la que nunca hace falta hacer?

Consulta de revisión, tres meses después. Antonio entra cojeando. Lleva una ortesis especial que diseñamos para redistribuir la carga del pie. Se ha comprado un glucómetro y lo usa tres veces al día. Ha perdido ocho kilos. Las cifras de glucosa están bajo control por primera vez en una década.

—¿Cómo van los pies?

—Miro. Todos los días. Como usted dijo. Los miro como me miro la cara.

Me enseña el pie operado. La cicatriz está limpia, rosada, bien cerrada. No hay signos de infección. El muñón está perfectamente integrado. Es una buena cirugía. Pero sigue siendo una amputación.

—¿Le duele?

—A veces. Por las noches. Como si los dedos que no están se quejaran.

Dolor fantasma. El cerebro buscando señales en cables que ya no existen.

—¿Y el otro pie?

Se quita el zapato. Me enseña las plantas. Limpias. Secas. Sin úlceras nuevas. Pero la piel sigue teniendo esa textura rara de la neuropatía avanzada. Zonas brillantes donde la sudoración ya no funciona. Callosidades en puntos de presión anómalos.

—¿Voy a tener dolor siempre?

Podría mentirle…

—Probablemente sí. El daño nervioso es permanente. Pero si controla el azúcar, si mira los pies todos los días, si usa calzado adecuado… puede evitar que sea peor. Puede evitar perder el otro pie. O la pierna.

—¿Y si no lo hago?

—Entonces acabará como los soldados que no llegaron a casa.

Se queda callado un momento. Luego dice algo que me sorprende:

—Busqué en Internet pie de trinchera. Vi fotos. Parecían mis pies.

—Lo eran. Son la misma lesión. Solo que a usted se la causó el azúcar y a ellos, el barro.

Thomas volvió a Inglaterra en marzo de 1919. Cinco dedos menos. Un andar asimétrico que llamaba la atención en las calles de Mánchester. Encontró trabajo en una fábrica textil. Doce horas de pie sobre hormigón. Cada escalera era una negociación con el dolor fantasma.

Pero lo peor llegaba con el invierno.

Cada vez que bajaban las temperaturas, los pies le ardían desde dentro. Un dolor eléctrico, insoportable, que ningún analgésico calmaba. Los médicos de posguerra no entendían por qué. Thomas intentaba explicarlo:

—Es como si el frío me mordiera los huesos desde dentro.

Thomas murió en 1964, a los sesenta y cuatro años. Y los pies le dolieron hasta el final. Cada invierno. Como si la trinchera nunca le hubiera soltado del todo.

Hoy, cada treinta segundos alguien pierde una extremidad por diabetes. Más amputaciones que en toda la Primera Guerra Mundial, pero invisibles, olvidadas. Tampoco sale en las noticias. Antonio sigue vivo. Dos dedos menos. Una lección aprendida tarde. Thomas murió con los pies ardiendo cada invierno durante cuarenta y ocho años.

Vivimos obsesionados con el rostro perfecto. Nos ponemos cremas antiarrugas y tratamientos de belleza que cuestan un riñón. Pero mientras tanto, nuestros pies envejecen en silencio. Nadie se mira los pies como se mira la cara. Nadie se pregunta si la piel está bien, si la sensibilidad es normal, si hay heridas pequeñas que podrían ser el principio de algo peor.

Y así es como la guerra se pierde: en silencio, mientras miramos hacia otro lado. Mírate los pies como te miras la cara. Todos los días. Busca heridas, cambios de color, zonas de piel rara. Si eres diabético, hazte el test del monofilamento cada año. Si notas cosquilleo, ardor o anestesia en los dedos, no esperes. Si tienes una herida que no cura en dos semanas, no es normal.

Los pies son el centinela olvidado de tu salud. Cuando dejan de hablar, el cuerpo empieza a morir. Thomas lo aprendió en las trincheras del Somme. Antonio lo aprendió en urgencias. Y tú puedes aprenderlo ahora.

3

SOBRE PAN, BRUJAS Y FILIPINOS

Martín, yo ya me muero. Si pudiesen traer algo verde de fuera, quizás mejoraría… y como yo, estos otros enfermos.

ROGELIO VIGIL DE QUIÑONES Y ALFARO

El Imperio había terminado. España firmó su despedida con un documento de nombre elegante: el Tratado de París, el 10 de diciembre de 1898. Mientras los diplomáticos europeos brindaban con champán en salones parisinos, a doscientos cuarenta kilómetros de Manila, en un pueblo llamado Baler, un puñado de españoles seguía creyendo que el deber era una brújula que nunca miente. Del 30 de junio de 1898 al 2 de junio de 1899: trescientos treinta y siete días resistiendo en una iglesia convertida en fortaleza por necesidad y orgullo. Poco más de cincuenta hombres con hambre, beriberi y fiebre; defendían una bandera que ya no tenía un imperio detrás, pero sí una historia inmensa.

Lo de Baler no se entiende sin el ruido previo. En mayo, la Batalla de Cavite destruyó la flota española en Filipinas. Dos meses después, el 3 de julio, Santiago de Cuba terminó de hundir lo que quedaba: la escuadra del almirante Cervera en el fondo del Caribe. En diciembre, París rubricó la realidad con tinta diplomática: Cuba, Puerto Rico y Guam cambiaron de manos como fichas de póker; Filipinas se vendió por veinte millones de dólares —un descuento de Black Friday imperial—; el resto de islas del Pacífico se remataron a Alemania porque había que liquidar existencias. España dejó de ser el país donde no se ponía el sol para convertirse en el país donde el sol se había puesto, las cortinas estaban echadas y nadie pagaba la luz.

Mientras la tinta se secaba en Europa, en Baler el aire olía a selva mojada y arroz racionado. Apenas dos mil almas, una costa áspera, montañas que te separaban del mundo como si fueran océanos verticales, y una parroquia de piedra que iba a convertirse en el último bastión de cuatro siglos de presencia española en Asia.

CUANDO EL IMPERIO TERMINÓ, PERO NADIE AVISÓ

En febrero de 1898, con esa calma falsa de los días previos al huracán, llegó un nuevo destacamento. Al frente, el capitán Enrique de las Morenas y Fossi, con el rostro serio de quien ha visto demasiado. Los tenientes Juan Alonso Zayas y Saturnino Martín Cerezo, este último un tipo flaco, seco, con esa mirada de quien nunca duda porque hacerlo es perder el tiempo. El teniente médico Rogelio Vigil de Quiñones, malagueño, con instrumental médico que cabía en dos maletas y conocimientos ganados en once años de práctica rural en la Alpujarra. Y fray Cándido Gómez Carreño, un franciscano que bien podía haberse quedado en la comodidad relativa de Manila. Nadie le pidió heroísmo. Algunos simplemente lo llevan de serie.

El capitán De las Morenas reunió a la tropa el primer día. Eran chavales que habían cruzado medio mundo para acabar en un pueblo donde el calor te aplastaba a las nueve de la mañana.

—Caballeros —dijo De las Morenas, con ese tono de oficial que sabe que las palabras bonitas no paran balas—. Estamos aquí porque alguien en Manila decidió que Baler necesita presencia española. Nuestro trabajo es simple: mantener el orden, proteger a los civiles españoles y representar a la reina regente en este rincón del mundo que probablemente ella no sabría ubicar en un mapa.

Risas contenidas.

—No espero problemas —continuó—. Pero si los hay, nos comportaremos como lo que somos: soldados de España. ¿Entendido?

—Sí, mi capitán.

Nadie imaginaba entonces que mantener el orden significaría convertir una iglesia en fortaleza y el calendario, en campo de batalla.

A finales de junio, algo cambió en Baler. Los habitantes filipinos empezaron a marcharse. Primero unos pocos. Luego familias enteras. En tres días, el pueblo quedó vacío, salvo por la guarnición española y un puñado de mestizos que no sabían hacia dónde correr. De las Morenas observaba desde el porche de la iglesia cómo las últimas carretas

desaparecían hacia las montañas.

—Esto no me gusta nada —le dijo al teniente médico Vigil de Quiñones.

—A mí tampoco, mi capitán. Cuando las ratas abandonan el barco…

—No somos un barco. Somos una iglesia de piedra en medio de la selva. Mucho más difícil de hundir.

Vigil de Quiñones sonrió.

—La situación es clara. Si los civiles se han ido, es porque saben que viene un ataque. Los insurrectos filipinos controlan toda la región. Manila está a días de distancia. No vendrá ayuda. Propuestas.

Martín Cerezo, el teniente más joven pero también el más implacable, habló primero:

—Fortificar la iglesia. Es el único edificio de piedra. Tiene muros gruesos, campanario con visibilidad de trescientos sesenta grados, y espacio suficiente para toda la tropa.

—¿Provisiones? —preguntó De las Morenas.

—Fray Cándido compró setenta barriles de arroz la semana pasada —respondió Vigil de Quiñones—. Dijo que era por si acaso.

—El agua viene del pozo de la plaza. Tendremos que cavar uno dentro de la iglesia o morir de sed.

—Pues cavamos —sentenció De las Morenas—. Empezamos mañana al alba. Quiero trincheras alrededor del perímetro, sacos de arena en las ventanas, y todas las provisiones dentro de estos muros. A partir de ahora, la iglesia de San Luis Obispo de Tolosa es territorio español. Y si alguien quiere entrar sin permiso, que traiga artillería.

Trabajaron sin descanso. Cavaron trincheras bajo el sol asesino de Filipinas. Reforzaron ventanas. Construyeron un horno de pan con ladrillos rescatados de casas abandonadas. Y cavaron un pozo dentro de la iglesia que, milagrosamente, dio agua. El 30 de junio de 1898, a las cinco de la tarde, el cerco se cerró. Fuera de la iglesia: cientos de insurgentes filipinos armados hasta los dientes, con apoyo popular, conocimiento del terreno y tiempo de sobra.

Dentro: cincuenta y tres españoles con más voluntad que munición.

EL ÚLTIMO LATIDO DEL IMPERIO

El primer ataque llegó al amanecer. Gritos, disparos, el sonido metálico de las balas rebotando en piedra.

—¡Todos a posiciones! —gritó De las Morenas mientras corría hacia el campanario.

Los insurrectos atacaban desde tres flancos. La estrategia era obvia: saturar las defensas, buscar el punto débil. El problema era que los españoles no tenían puntos débiles. Tenían puntos menos reforzados, pero incluso esos estaban cubiertos por tiradores con puntería letal.

Desde el campanario, Martín Cerezo coordinaba el fuego con frialdad quirúrgica.

De las Morenas enfermó en agosto. Fiebre alta, temblores, debilidad extrema. Beriberi, probablemente, con un toque de disentería tropical. Vigil de Quiñones hizo lo que pudo: líquidos, reposo, opio cuando el dolor era insoportable. Pero el capitán seguía dando órdenes desde su catre.

—Martín Cerezo —llamó una noche, con voz débil.

—Mi capitán.

—Si yo caigo, usted toma el mando. No negocie. No se rinda. Esto no es un puesto militar cualquiera. Esto es lo último que nos queda de cuatro siglos aquí. ¿Me ha entendido?

—Perfectamente, mi capitán. A la orden, mi capitán.

Enrique de las Morenas y Fossi murió el 22 de noviembre de 1898. Lo enterraron dentro de la iglesia, envuelto en la bandera española, con honores militares que sonaban a despedida del mundo viejo. Martín Cerezo asumió el mando. Y con él, la obsesión de no rendirse hasta tener confirmación oficial de que España había perdido la guerra.

Los insurgentes filipinos no eran estúpidos. Sabían que tomar la iglesia por asalto costaría demasiadas vidas. Así que cambiaron de estrategia: guerra psicológica. Les enviaban periódicos y cartas. Emisarios con banderas blancas. «La guerra ha terminado. España firmó el Tratado de París. Filipinas ya no es española. Ríndanse con honor».

Martín Cerezo leía cada mensaje con la misma expresión pétrea.

—Es propaganda. Quieren que bajemos la guardia. Cualquiera puede imprimir un periódico falso. ¿Ha visto usted confirmación oficial del gobierno español? ¿Ha recibido órdenes de Manila? ¿Ha visto un emisario con credenciales verificables?

—No, mi teniente.

—Entonces seguimos resistiendo. España no se rinde. Y nosotros somos España en Baler.

Sin confirmación oficial, rendirse era traición. Y la traición no era una opción.

En enero de 1899 ocurrió algo extraordinario. Los insurgentes enviaron a dos sacerdotes católicos como emisarios: fray Juan López Guillén y fray Félix Minaya. Su misión: convencer a los sitiados de que las noticias eran ciertas. Entraron en la iglesia con banderas blancas. Martín Cerezo los recibió con cortesía y desconfianza a partes iguales.

—Padres, bienvenidos. ¿Traen órdenes oficiales del gobierno español?

—No, hijo —dijo fray Juan—. Pero traemos la verdad. La guerra ha terminado. España perdió y Filipinas es ahora una república independiente en transición. Ustedes están defendiendo un imperio que ya no existe.

—Con el debido respeto, padre, eso es exactamente lo que diría alguien que quiere que nos rindamos. Seguiremos peleando hasta que España nos diga que paremos. O hasta que no quede nadie con fuerzas para sostener la bandera.

Los frailes se miraron entre ellos. Y entonces, fray Juan dijo algo que nadie esperaba:

—Entonces nos quedamos con ustedes.

Silencio absoluto.

—¿Perdón?— dijo Martín Cerezo.

—Que nos quedamos. Si van a seguir resistiendo, no los dejaremos solos. Somos sacerdotes y nuestro lugar está con los que sufren.

Fray Cándido, que había escuchado todo desde un rincón, se acercó con lágrimas en los ojos.

—Hermanos… esto es un asedio. Tenemos hambre, enfermedad y una muerte probable.

—Lo sabemos— dijo Fray Félix.

Fue voluntario y heroico. Eligieron hambre e incertidumbre antes que comodidad. Porque hay decisiones que no se toman con la cabeza. Se toman con algo más profundo.

Los meses siguientes fueron una cuenta atrás lenta hacia la inanición. El arroz se racionaba con matemática cruel. Una taza al día. Luego media. Luego un puñado. Los cuerpos adelgazaban hasta parecer sombras de sí mismos. El beriberi hacía que las piernas se hincharan grotescamente. La fiebre venía y se iba como las mareas. Pero seguían resistiendo. Porque rendirse sin órdenes era impensable. Hasta que un día de mayo de 1899, el soldado González encontró algo en uno de los periódicos filipinos que habían recibido días antes. Una esquela. Pequeña. Casi invisible entre las noticias de guerra: «Ha fallecido en Madrid don Plácido Martín, padre del teniente Saturnino Martín Cerezo, destinado en Filipinas». González llevó el periódico corriendo al teniente.

—Mi teniente… creo que debería ver esto.

Martín Cerezo tomó el periódico. Leyó la esquela. Una vez, dos veces…

Se hizo un silencio tan denso que se podía cortar con un cuchillo.

Vigil de Quiñones se acercó despacio.

—¿Saturnino?

Martín Cerezo no levantó la vista del papel.

—Mi padre ha muerto.

—Lo siento mucho.

—No lo entiende, Rogelio. Nadie fuera de mi familia sabía que mi padre estaba enfermo, desde luego, nadie en Filipinas. Nadie en el ejército insurgente. Esto… no puede ser propaganda. Es demasiado específico, demasiado personal.

Levantó la cabeza. Sus ojos estaban húmedos.

—Si esto es verdad… entonces la guerra terminó. Y nosotros… nosotros llevamos meses resistiendo por nada.

Martín Cerezo cerró los ojos. Respiró hondo.

—Reúnan a la tropa. Vamos a salir de aquí.

El 2 de junio de 1899, trescientos treinta y siete días después de encerrarse, los últimos de Filipinas abrieron las puertas de la iglesia. Salieron en formación. Barbas largas, harapos por uniformes y fusiles enmohecidos. Pero con la espalda recta. Porque perder no es lo mismo que caer.

Los insurgentes filipinos los esperaban fuera. En silencio. Sin burlas. Sin gritos de victoria.

Y entonces, el comandante insurgente dio la orden que nadie esperaba:

—¡Presenten armas!

Los filipinos saludaron militarmente a los españoles que habían combatido durante casi un año. Fue un momento que trascendió la guerra. Porque reconocieron en esos hombres algo que el hambre no había podido robar: dignidad. Emilio Aguinaldo, presidente de la República Filipina, firmó días después el Decreto de Tarlac: «Los defensores de Baler no serán tratados como prisioneros de guerra, sino como amigos. Han demostrado un valor que merece respeto, no cadenas». Fue el primer trasplante de honor documentado en la historia: un corazón filipino latiendo en un pecho español.

Fueron los últimos en arriar la bandera española en Asia. Cerraron cuatro siglos de imperio con la única tinta que dignifica una derrota: la del deber cumplido. Cuando el Desastre del 98 dejó a España muda, Baler recordó que el honor no necesita himno. Baler fue una iglesia convertida en latido. Fue muertos, pero también un teniente firme, un médico tozudo y tres frailes que eligieron el asedio antes que la comodidad. Fue un grupo de hombres que entendió algo que los imperios olvidan: cuando no queda territorio, queda honor. Porque resistir con hambre, sin munición y con beriberi fue una forma de decirle al mundo que perder no es lo mismo que caer.

EL PAN MEDIEVAL: UNA HISTORIA DE PIEDRAS, HONGOS Y BRUJERÍA

Pero la historia que te quiero contar aquí empieza mucho antes: en la Edad Media. Imagina que tu barra de pan diaria viene con un extra de sílice y granito. No es una metáfora: era el desayuno medieval. En aquella época, los molinos eran de piedra, y su desgaste liberaba pequeñas partículas minerales que se mezclaban con la harina. El pan que salía del horno no solo crujía: erosionaba dentaduras como si fuera papel de lija.

Los arqueólogos lo confirman: la mayoría de los adultos de la época perdían varios dientes. Si tu abuelo medieval sonreía, se veía el mapa de su dieta: pan, pan, pan… y dentista cero. La molienda era un espectáculo de ingeniería precaria: dos piedras enormes —la solera fija y la volandera que giraba encima— trituraban el grano. Granito, arenisca o sílex, todos duros, todos letales para el esmalte. Cada bocado llevaba su microdosis de polvo mineral: el primer suplemento de silicio involuntario de la historia.

El pan sostenía la vida medieval. Hasta un 70 % de la dieta diaria. Pero entonces, el pan se volvió psicodélico. El cornezuelo del centeno, nombre de cuento de terror, es un hongo que crece en las espigas del centeno, sobre todo cuando el clima es húmedo. A simple vista, parece un pequeño cuerno negro. Pero cuando lo mueles con el grano y lo conviertes en harina, el resultado es un menú degustación de alcaloides: ergotamina, ergovina y ácido lisérgico —sí, el primo molecular del LSD—.

El resultado se conocía como ergotismo, aunque los campesinos preferían nombres más gráficos: fuego de San Antonio, fuego del infierno o simplemente mal del pan. El primer brote registrado fue en el año 857, en el valle del Rin. La gente empezó a sentir quemazón en las piernas, los pies se ennegrecían y las extremidades se caían solas. En 945, murieron veinte mil personas en Aquitania; en 994, otras cuarenta mil.

Los afectados sufrían dos versiones del mismo infierno: el ergotismo gangrenoso —vasos cerrados, isquemia, gangrena seca— y el ergotismo convulsivo —espasmos, alucinaciones, delirio—. Veían demonios, fuego, animales, ángeles y tinieblas. A veces los síntomas se confundían con posesiones demoníacas. Los pueblos enloquecían de verdad con el pan del día anterior.

Pan, locura y la primera ruta de desintoxicación de Europa

El cornezuelo no solo generó enfermedades, probablemente también inspiró la caza de brujas. En Salem (1692), un grupo de niñas comenzó a sufrir convulsiones, gritos y visiones. Los aldeanos vieron al diablo. Los científicos de hoy ven una intoxicación colectiva por pan contaminado.

Nueva Inglaterra era húmeda, fértil y llena de centeno: el caldo perfecto para el hongo. Las mujeres —menor masa corporal, mayor sensibilidad a los alcaloides— eran las primeras en mostrar síntomas. Y cuando la ciencia no explica algo, la superstición toma la palabra. Así que, en lugar de revisar los molinos, encendieron hogueras. El fuego de San Antonio se convirtió en el fuego de las brujas. Pero en Europa, siglos antes, alguien había encontrado una solución. No divina, sino dietética.

El Hospital de Castrojeriz y el milagro que no era milagro

En el siglo XI, en plena Edad Media, miles de enfermos del fuego de San Antonio emprendían peregrinaciones a Santiago de Compostela. Llegaban cojeando, algunos sin dedos, otros con gangrena trepando por las piernas. Venían buscando un milagro. Y lo encontraban. Pero no donde creían.

A lo largo del Camino Francés, la Orden de San Antonio —los antonianos— había establecido una red de hospitales. El más importante estaba en Castrojeriz, un pueblo de Burgos que hoy apenas tiene ochocientos habitantes, pero que entonces era parada obligatoria para miles de peregrinos. Los frailes antonianos no eran médicos en el sentido moderno. Eran observadores meticulosos con una intuición que se adelantó siglos a la ciencia.

Fray Guillermo, prior del hospital de Castrojeriz entre 1180 y 1203, llevaba un registro obsesivo de sus pacientes. Anotaba todo: de dónde venían, qué comían, cuánto tardaban en mejorar. Y empezó a notar un patrón.

Los peregrinos que llegaban desde el norte de Francia —Bretaña, Normandía, Flandes— llegaban destrozados por el ergotismo. Pies negros, alucinaciones, convulsiones… Los frailes les daban reposo, agua limpia y, sobre todo, pan blanco de trigo candeal. Pan hecho con grano castellano, cultivado en campos secos donde el cornezuelo no prosperaba.

En sus notas —conservadas en el archivo de la catedral de Burgos—, fray Guillermo escribió: «Los que vienen del norte con el mal de fuego, tras quince días de pan nuestro y descanso, mejoran como si hubiesen tocado las reliquias del santo. Los que insisten en traer su propio pan de centeno, no mejoran, aunque recen todas las horas».

En el siglo XII. Sin teoría microbiana ni microscopios. Solo observación pura y dura. Los frailes antonianos descubrieron que el milagro no estaba en las reliquias de Santiago. Estaba en cambiar de cereal. Fue el primer programa de desintoxicación alimentaria documentado de la historia: caminar ochocientos kilómetros desde Francia hasta Galicia, pasando por Castilla, y sin querer, sin saberlo, curarse simplemente dejando de comer pan envenenado.

El Camino de Santiago no era una ruta espiritual. Era una ruta de supervivencia dietética. Los peregrinos creían que Dios los curaba. Pero quien los curaba era el trigo castellano.

Por qué funcionaba (aunque nadie lo supiera)

En el norte de Europa, el clima es frío y húmedo. Perfecto para el centeno, que resiste heladas y suelos pobres. Pero también perfecto para el *Claviceps purpurea*, el hongo del cornezuelo que adora la humedad. En Francia, Alemania y los Países Bajos, el pan de centeno era el pan del pueblo. Y con él, el ergotismo era endémico.

En Castilla, en cambio, el clima es seco y continental. Los veranos son abrasadores, los inviernos secos. El centeno crece mal. Pero el trigo candeal prospera. Y el cornezuelo no sobrevive en campos secos. El pan castellano era, sin saberlo, pan seguro.

Cuando los peregrinos franceses llegaban a Castrojeriz y empezaban a comer el pan de los frailes, dejaban de intoxicarse. Los alcaloides del cornezuelo tienen una vida media relativamente corta en el organismo. Tras dos semanas de desintoxicación involuntaria, los síntomas remitían. Los dedos necróticos que no se habían caído del todo empezaban a sanar en los bordes. Las alucinaciones cesaban. La gangrena se detenía.

Y los peregrinos lo atribuían a la intercesión de San Antonio, Santiago o de la Virgen del Camino. Cuando en realidad, simplemente habían dejado de comer veneno. Los frailes lo sabían, o, al menos, lo sospechaban. Por eso insistían tanto en dar su propio pan. Por eso no aceptaban limosnas en forma de grano de centeno. Por eso sus hospitales estaban estratégicamente situados en Castilla, no en Galicia. Porque Castilla era donde estaba el trigo limpio.

El pan blanco: símbolo de estatus, antídoto involuntario

Mientras todo esto pasaba, el pan blanco era el pan de los ricos, los clérigos y los reyes. Cuanto más blanco, más prestigio. El pan candeal era la joya de las mesas aristocráticas castellanas: compacto, sin corteza gruesa, amasado con rodillo y paciencia, horneado lentamente en hornos de piedra. Su textura era tan uniforme que a veces servía como vajilla comestible: lo llamaban tajadero o trencher.

Para conseguir el preciado pan blanco, había que refinar la harina hasta quitarle toda la fibra, el germen y parte del salvado. La blancura era símbolo de pureza y poder. Los panaderos de la corte conocían su ciencia: amasaban con agua tibia, sal marina, y —cuando había dinero— con miel o grasa animal para dar elasticidad. El resultado: hogazas ligeras, brillantes, tan suaves que podían comerse sin dientes.

Un lujo para las bocas nobles… que te mantenía a salvo de dos peligros: el cornezuelo —porque se refinaba tanto que cualquier espiga contaminada se descartaba— y las piedras del molino —porque se cernía varias veces—.

Mientras los señores comían pan blanco en vajillas de plata, los campesinos del norte de Francia veían al diablo. No porque fueran más supersticiosos, sino porque estaban sufriendo alucinaciones reales por intoxicación fúngica.

La paradoja era cruel: el pan refinado de los ricos era más seguro en la Edad Media, pero sería más peligroso siglos después. Porque el refinamiento que te salvaba del cornezuelo te mataba de beriberi. Y esa historia, la del beriberi, nos lleva directamente a Filipinas. A una iglesia sitiada. Y a un médico español que entendió algo fundamental sobre la comida antes de morir.

De la nobleza medieval a los sitiados de Baler: la paradoja mortal del cereal refinado

Existe una conexión médica tan fascinante como cruel entre el pan blanco de los nobles medievales y el arroz refinado de los defensores de Baler: ambos fueron símbolos de estatus y vehículos de enfermedad. En ambos el refinamiento —esa obsesión humana por pulir, blanquear, eliminar lo «impuro»— se convirtió en sentencia de muerte.

En 1898, en la pequeña iglesia filipina de Baler, cincuenta y cuatro hombres resistieron trescientos treinta y siete días de asedio. No murieron por balas ni cañones: murieron de hambre molecular. La enfermedad se llamaba beriberi, una deficiencia de vitamina B1 —tiamina— tan brutal que convertía el cuerpo en un campo de batalla interior. Los músculos se rendían, los nervios se apagaban y el corazón latía con la desesperación de un tambor que se sabe roto. De los cincuenta y cuatro defensores, trece murieron por enfermedad —la mayoría de beriberi—, frente a solo dos por heridas de combate.

En mitad de aquella pesadilla estaba Rogelio Vigil de Quiñones y Alfaro, teniente médico, tozudo y lúcido hasta el final. Había servido once años en los pueblos de la Alpujarra, donde la miseria enseñaba más que cualquier manual. Y allí, en el fin del Imperio, hizo ciencia con el hambre.

Enfermo de beriberi, herido por metralla en el costado derecho y que él mismo se cosió con ayuda de un espejo, siguió atendiendo a los suyos moviéndose de cama en cama sentado en una silla. Fue entonces cuando notó algo. Cada vez que

comía hierbas frescas que crecían junto a la trinchera, mejoraba. Cuando las dejaba, empeoraba. Y comprendió lo esencial: le mataba la ausencia de verde.

El 13 de diciembre de 1898, convencido de que iba a morir, le dijo al teniente Cerezo:

—Martín, si pudiesen traer algo verde de fuera, quizá mejoraría… y como yo, estos otros enfermos.

Aquella frase cambió el destino de los últimos de Filipinas.

Al día siguiente, el cabo José Olivares y once hombres salieron bajo fuego enemigo. Su misión: buscar lo verde. Regresaron con vegetales frescos: pimientos, tomates y calabazas silvestres. Plantaron una pequeña huerta junto a la iglesia. Y con ella, plantaron la cura.

En pocas semanas, los síntomas remitieron. En febrero de 1899 falleció el último soldado de beriberi. Los supervivientes debieron su vida a la intuición genial de Vigil de Quiñones. Cuando el cabo Olivares le contó el resultado, el médico —ya sin fuerzas— le regaló su reloj de bolsillo y lloró como un niño. Cincuenta años después, el cabo devolvió el reloj al hijo del médico con una carta que decía:

Aquel reloj marcó las horas del hambre y de la esperanza.

LA EPIDEMIA ASIÁTICA DEL SIGLO XIX: CUANDO LA MODERNIDAD ENFERMÓ

Con la industrialización llegaron los molinos mecánicos y el arroz refinado en masa. Brillaba más, duraba más… Millones de personas en China, Japón, Indonesia o Filipinas comenzaron a enfermar sin saber por qué. El beriberi se convirtió en la plaga de la modernidad. El progreso había eliminado la cáscara en nombre de la higiene y la estética. La ciencia no tardó en descubrir que la vida estaba en lo que habíamos tirado. Bastó reincorporar el salvado para que la epidemia desapareciera tan rápido como había surgido. En Baler, bastó una huerta. En Asia, un molino menos pulido.

El beriberi es, en román paladino, lo que pasa cuando te alimentas de carbohidratos blanqueados y le arrancas al grano su batería: la tiamina —vitamina B1—; sin B1, neuronas y miocardio se quedan sin llave para quemar glucosa y el cuerpo entra en cortocircuito. En su versión seca te tumba una polineuropatía con debilidad, hormigueos y parálisis de piernas, y en la húmeda el corazón se descompensa con taquicardia, edemas e insuficiencia. Los sospechosos habituales son dietas basadas en arroz o harinas refinadas, alcohol a discreción y cualquier problema de absorción; el tratamiento no tiene poesía: tiamina ya y vuelta a los integrales y a la comida real; si le quitas el salvado al cereal, te cortas el suministro eléctrico.

La historia une a reyes medievales, soldados sitiados y campesinos asiáticos en una misma tragedia nutricional: el refinamiento mata. Vigil de Quiñones lo entendió agonizando en una iglesia sitiada: no hacía falta un milagro, hacía falta algo verde. La respuesta estaba en lo humilde, en lo que no brilla, en lo que crece bajo el barro.

Y quizás, si el Imperio español dejó algo digno en su caída, fue la lección más simple y más universal de la medicina: que la vida —como el pan— se sostiene mejor cuando conserva su corteza.

LA EPIDEMIA QUE NADIE VIO VENIR

Pan blanco, arroz blanco: el mismo error con distinto uniforme. Los nobles medievales y los soldados de Baler jamás se habrían reconocido como hermanos de destino. Pero lo fueron. Unos comían pan blanco refinado; los otros, arroz blanco sin cáscara. Ambos creían haber alcanzado la pureza. Y ambos estaban devorando la enfermedad.

El salvado del cereal, esa capa marrón que la molienda elimina, es un tesoro nutricional: contiene tiamina, riboflavina, niacina e hierro. El pan blanco medieval, era pobre en vitaminas. Igual que el arroz de Baler.

Hicieron falta siglos para comprender que los pobres se salvaron gracias a lo que los ricos despreciaban: la cáscara. Solo que había que hornearla sin hongos, a ser posible.

DE BALER A TU SUPERMERCADO

El grano de cereal —ya sea trigo o arroz— tiene tres partes: el salvado, la capa exterior marrón, contiene fibra, vitaminas B —incluida la tiamina que salvó a los de Baler—, minerales y antioxidantes. Es lo primero que se elimina en el refinamiento porque se ve feo y acorta la vida útil del producto. El germen, el embrión de la planta, rico en vitamina E y grasas saludables. Se elimina porque las grasas se oxidan y el pan dura menos en el estante. El endospermo, la parte interior blanca, mayoritariamente almidón, es lo único que queda después del refinamiento. Carbohidratos puros. Energía rápida.

Cuando compras pan blanco o arroz blanco, estás comprando solo endospermo. Le han quitado todo lo que tu cuerpo

necesita para vivir bien. Y luego te venden suplementos de fibra, pastillas de complejo B y cápsulas de antioxidantes para compensar lo que le quitaron al grano. Es el negocio perfecto: te venden el problema —pan refinado— y después te venden la solución —suplementos— a precio de oro.

La fibra del salvado alimenta tu microbiota intestinal. Y tu microbiota decide más sobre tu salud de lo que te imaginas: desde tu sistema inmune hasta tu estado de ánimo. Las vitaminas B mantienen tu sistema nervioso funcionando. Sin ellas: cansancio, niebla mental, irritabilidad. Los minerales —magnesio, zinc, hierro, selenio— son cofactores de cientos de reacciones enzimáticas. Sin ellos, tu cuerpo funciona a medio gas.

El pan blanco tiene un índice glucémico altísimo. Eso significa básicamente que lo comes, tu glucosa se dispara, tu páncreas secreta insulina desesperado, la glucosa baja rápido, y a las dos horas tienes más hambre que antes. Montaña rusa metabólica. Si la repites durante años, acabas con resistencia a la insulina y diabetes tipo 2. El pan integral libera la glucosa lentamente. Sin picos. Sin *crashes*. Tu páncreas trabaja tranquilo. Tu energía se mantiene estable.

Esto no es filosofía *wellness,* sino bioquímica básica. Comer cereales integrales reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular hasta un 22 %, disminuye la incidencia de diabetes tipo 2, obesidad, hipertensión y cáncer colorrectal. No porque sean mágicos, sino porque le estás dando a tu cuerpo lo que necesita.

Cómo no caer en la trampa: vas al supermercado. Ves un pan marrón con semillas. La etiqueta dice pan integral. Lo compras sintiéndote virtuoso. Y resulta que el primer ingrediente es harina de trigo refinada. Eso no es pan integral. Es pan blanco disfrazado. En el pan integral de verdad el primer ingrediente es simplemente harina integral. Mínimo 75 % de harina integral sobre el total

LO QUE NOS TRAJIMOS DE BALER

Vigil de Quiñones sobrevivió al sitio de Baler sabiendo que había salvado a sus hombres con algo tan simple como cambiar lo que comían. Sin laboratorio ni microscopio. Tampoco conocía la estructura molecular de la tiamina. Solo tenía observación, intuición y valentía.

Durante siglos, la humanidad refinó los cereales persiguiendo estética y estatus. Y pagó el precio en enfermedad. Los nobles medievales con su pan blanco. Los soldados de Baler con su arroz refinado. Los campesinos asiáticos del siglo XIX con sus molinos industriales. Todos cayeron en la misma trampa: creer que lo blanco era mejor.

La próxima vez que vayas al supermercado, acuérdate de Vigil de Quiñones. Acuérdate del cabo Olivares saliendo bajo fuego enemigo a buscar verde. Acuérdate de fray Guillermo en Castrojeriz, dándole pan de trigo a los peregrinos envenenados. Y compra pan integral. El de verdad, con harina integral como primer ingrediente. El que es marrón por dentro, no solo por fuera.

De Baler nos trajimos dos cosas: orgullo y una lección dietética que no debimos olvidar. Tu cuerpo no necesita milagros. Solo necesita que dejes de quitarle lo que siempre debió tener.

4

CUANDO SER PÁLIDO TE SALVABA LA VIDA

God bless us, every one!

CHARLES DICKENS

La alarma de la fábrica suena cuando aún es de noche. Tim solo tiene ocho años, tan pequeño que algunos simplemente le llaman Tiny Tim. Se calza los zapatos remendados y corre entre charcos que parecen petróleo. Su madre le abrocha el abrigo y le pone en la mano una rebanada de pan duro.

—Come antes de irte.

Tim asiente y sale corriendo. Mánchester lo devora con su niebla, igual que a tantos otros niños que, en otra historia, habrían sido visitados por el fantasma de la Navidad.

En la fábrica, la luz es un rumor lejano. El jefe, Mr. Wainwright, los espera junto a la caldera.

—¡Rápido, niños, no tenemos todo el día! —grita—. Hoy hay que doblar la producción, ¿entendido?

Tim se mete entre los telares. El aire huele a polvo de algodón y vapor de carbón. Cada respiración raspa la garganta. Hay ruido y una oscuridad que pesa en los huesos. Mánchester respiraba, pero no vivía. Era una ciudad con el pulso de un enfermo febril.

En los descansos, Harry, su amigo flacucho y ojeroso, le enseña cómo mover las piernas para no tropezar con las correas.

—Duele, ¿verdad? —susurra—. A veces, al final de la jornada, siento que las piernas se me van a romper.

Tim asiente en silencio. No quiere contar que a él también le duelen las piernas, que las rodillas le crujen al agacharse, que la espalda le arde.

Durante meses el dolor crece. Un día, mientras la fábrica duerme, la madre de Tim lo observa cambiarse y le susurra preocupada:

—Tus piernas… están raras. ¿Te caíste?

Tim niega con la cabeza.

—No, mamá. Pero me duelen.

Él nunca ha visto el sol directamente. Solo lo imagina por las grietas de los tejados. El domingo, cuando camina a la iglesia, mira el cielo gris como quien busca un milagro que no llega.

En 1843, Charles Dickens publicaría *A Christmas Carol.* El Tiny Tim de su novela cojeaba, necesitaba muletas, parecía frágil como el cristal. Dickens nunca especificó qué enfermedad tenía. No hacía falta. Cualquier lector de Mánchester lo sabía: había cuarenta mil Tiny Tims reales en las fábricas. Niños con piernas que se doblaban como ramas verdes. Espaldas que se hundían. Costillas que se ablandaban hasta parecer cartílago.

Los médicos victorianos rebuscaban explicaciones: que si el aire de Mánchester era maldito, que si la moral obrera estaba en decadencia, que si los miasmas traían males fantásticos. Algunos culpaban a la pobreza. Otros, a la herencia. Nadie supo ver lo evidente: a los niños como Tim les faltaba el sol. Pero para entender por qué el sol importaba tanto, hay que retroceder cuarenta mil años.

LA BELLEZA NÓRDICA

La piel de Tim era, en realidad, una obra maestra. Una solución evolutiva perfeccionada durante cuarenta mil años. Pero como todas las soluciones evolutivas, solo funcionaba bajo condiciones específicas. Y la Revolución Industrial acababa de cambiar todas las condiciones.

Hace cuarenta mil años, los primeros *Homo sapiens* cruzaban el Sahara hacia el norte. Traían consigo una piel oscura, casi negra, recubierta de melanina como un escudo de diamante. Perfecta para el sol abrasador de la sabana, donde la radiación ultravioleta (UV) caía como lluvia de fuego y cada fotón podía destrozar el ADN.

Pero ahora estaban en Europa. Donde los inviernos duraban meses. Seis, siete, a veces ocho. El sol apenas asomaba, flojucho, como si también tuviera déficit de vitamina D. Y cuando caía, rebotaba contra una piel diseñada para rechazar la

luz, no para recibirla. El problema era bioquímico: los huesos necesitan vitamina D para formarse. Y la vitamina D solo se fabrica cuando la radiación UVB —entre doscientos noventa y trescientos quince nanómetros— golpea la piel y convierte el 7-dehidrocolesterol en colecalciferol. Sin sol, no hay UVB. Sin UVB, no hay vitamina D. Sin vitamina D, los huesos se vuelven blandos.

Imagina ser un niño nacido en esas condiciones. Tus huesos intentan crecer, pero el calcio no se fija. Las piernas se arquean bajo tu propio peso. La columna se curva. El cráneo se deforma. Y todo porque tu piel, diseñada para protegerte del sol africano, ahora te protege demasiado bien del sol europeo.

La evolución respondió con una mutación minúscula, casi caprichosa. En los genes SLC24A5 y SLC45A2, la melanina se relajó. La piel se aclaró. No mucho. Lo justo para dejar pasar los rayos UV necesarios y fabricar vitamina D. En Europa del norte, eso era la diferencia entre vivir o morir. Y la mutación se propagó como fuego en la montaña. En apenas unos milenios —un parpadeo en términos evolutivos— los europeos se volvieron pálidos. No por estética de *Vogue,* sino porque el sol, básicamente, les estaba suspendiendo en Biología.

Pero aquí viene el truco evolutivo: la piel no solo fabrica vitamina D. También protege otra vitamina igual de crítica: el folato. El folato —también llamado ácido fólico, vitamina B9— es el constructor invisible de tu cuerpo. Cada vez que una célula se divide —y se dividen millones cada segundo—, necesita folato para copiar correctamente el ADN. Sin folato, no hay glóbulos rojos normales. Sin folato, el ADN no se repara bien. Y durante el embarazo, sin folato el sistema nervioso del bebé no se forma correctamente: espina bífida, anencefalia, malformaciones devastadoras. Pero esa es otra historia. Y merece su propio capítulo.

El problema es que el folato tiene un archienemigo: la luz solar. Los rayos UV lo destruyen. La exposición solar intensa puede reducir significativamente los niveles de folato circulante. Y ahí nació el dilema más elegante y cruel de la evolución humana.

Piel oscura: protege el folato perfectamente. Pero bloquea los rayos UV necesarios para fabricar vitamina D. Huesos blandos, raquitismo, fracturas. Piel clara: fábrica eficiente de vitamina D. Pero el folato se fríe bajo el sol. Anemia, cáncer, defectos del tubo neural en embarazos. La evolución tuvo que encontrar el punto medio perfecto para cada latitud. En África ecuatorial, donde el sol cae vertical todo el año, la prioridad era proteger el folato. Piel oscura, melanina al máximo. En Escandinavia, donde el sol es una sugerencia tímida seis meses al año, la prioridad era fabricar vitamina D. Piel clara, melanina al mínimo. No es racismo. Es geografía convertida en genética.

La hipótesis del folato-vitamina D explica por qué la humanidad tiene tantos colores. Tu piel es básicamente un portero de discoteca bioquímico: decide quién entra —el sol que te da vida— y quién se queda fuera —el que te destruye el folato —. Y el balance perfecto depende de dónde vivas.

La piel, con su melanina, hace de árbitro entre dos vitaminas que se odian: una necesita sol, la otra lo detesta. Y durante cuarenta mil años, ese equilibrio funcionó a la perfección.

Pero entonces llegó la Revolución Industrial.

En 1750, Mánchester era una ciudad de veinte mil habitantes donde los niños jugaban bajo el sol. En 1850, era una metrópolis industrial de trescientos mil donde los niños no veían el sol durante semanas. Las fábricas textiles funcionaban dieciséis horas al día. Los edificios bloqueaban el cielo. El carbón cubría la ciudad con una niebla perpetua que la gente llamaba el aliento del progreso.

LA BÚSQUEDA

Mientras Tim crecía torcido en Mánchester, la medicina europea debatía. ¿Era el raquitismo una infección? ¿Una degeneración hereditaria? ¿Un castigo divino por la inmoralidad industrial?

En 1918, un fisiólogo de Cambridge, en Reino Unido, llamado Edward Mellanby pensaba que todos estaban equivocados.

Mellanby era un hombre metódico, de gestos precisos, y con paciencia infinita. Había pasado años estudiando la nutrición animal. Y tenía una intuición obstinada: el raquitismo no era una infección. Era una deficiencia. El problema era demostrarlo.

En su laboratorio, Mellanby construyó jaulas especiales. Metió cachorros dentro. Les dio dietas controladas: cereales refinados, poca grasa, nada de luz solar directa. Estaba recreando, básicamente, las condiciones de vida de un niño obrero de Mánchester. Los cachorros desarrollaron raquitismo.

Sus colegas no se impresionaron.

—Claro que enferman si los maltratas —dijeron—. Pero eso no prueba nada sobre los niños.

Mellanby no discutió. Simplemente pasó a la segunda fase del experimento. Dividió los cachorros en grupos. Al primer grupo le dio aceite de hígado de bacalao. Al segundo, mantequilla. Al tercero, nada. Y esperó.

Durante tres semanas, los cachorros del grupo de aceite de hígado de bacalao cambiaron. Primero, dejaron de gemir cuando los tocaban, sus huesos dejaron de doler. Luego, las piernas empezaron a enderezarse, milímetro a milímetro,

como ramas que vuelven a crecer después del invierno. Una mañana de abril, Mellanby llegó al laboratorio y los encontró jugando, corriendo en círculos. Como cachorros normales. Como si nunca hubieran estado rotos.

Anotó todo en su cuaderno con letra pequeña y precisa: «El aceite de hígado de bacalao contiene un factor antirraquítico». No sabía que estaba escribiendo la sentencia de muerte del raquitismo. Ni que esas palabras acababan de identificar una molécula que salvaría millones de vidas. Solo sabía que los cachorros jugaban. Y que antes no podían.

Publicó sus resultados en 1919, aunque la comunidad médica lo ignoró.

—Los perros no son niños—dijeron.

—El raquitismo es claramente infeccioso —insistieron unos.

—Este hombre está perdiendo el tiempo con aceite de pescado —comentaron otros.

Mellanby no dejó de trabajar.

Mientras tanto, al otro lado del Atlántico, un pediatra llamado Alfred Fabian Hess estaba llegando a la misma conclusión por un camino completamente distinto. Hess trabajaba en Nueva York, en los barrios sin sol de Manhattan. Cada día veía llegar a su consulta niños con las mismas piernas arqueadas que los de Mánchester. No eran pobres de Dickens ni obreros de fábrica: eran hijos de inmigrantes que vivían hacinados en edificios de apartamentos donde la luz del sol era un rumor lejano.

Hess no tenía cachorros, pero tenía una intuición… y una azotea. Un día de primavera de 1920, cansado de ver fracturas imposibles, subió a los niños enfermos al tejado del hospital. Los dejó jugar bajo el sol: les dio leche y los observó. Algo cambió.

Las piernas comenzaron a enderezarse. Los huesos se endurecían. Los niños volvían a correr sin dolor. Era el mismo milagro que Mellanby lograba con sus perros, pero sin laboratorio ni aceite de pescado: sol, piel y tiempo. Hess publicó sus resultados en 1921 y las llamó curas helioterápicas. El término sonaba poético, pero lo que hacía era medicina pura, empírica y profundamente humana: devolver la luz a los que vivían en la sombra. La comunidad médica tampoco lo escuchó. No tanto como debería.

Porque entre 1920 y 1925, mientras Mellanby y Hess demostraban que el sol y el aceite de pescado curaban el raquitismo, Europa y Estados Unidos seguían construyendo fábricas sin ventanas, haciendo trabajar a sus niños en turnos de catorce horas e ignorando que estaban creando una epidemia de huesos blandos en la generación más vulnerable.

LA CARRERA POR EMBOTELLAR EL SOL

Entonces llegó Harry Steenbock. Steenbock era bioquímico en Wisconsin y estaba furioso. Llevaba años trabajando a la sombra de su mentor, que no había dejado de humillarlo. Steenbock lo ayudó en todo: los experimentos, las ratas, las noches en el laboratorio. Cuando llegó el momento de publicar, su nombre desapareció en la letra pequeña.

El sueldo no le daba ni para zapatos nuevos. Las ratas de experimentación estaban tan flacas que parecían quejas con patas. Cada día repetía el mismo protocolo con los mismos resultados mediocres. Hasta que una tarde de 1923, en un ataque de pura desesperación, encendió una lámpara de luz ultravioleta sobre las jaulas.

No había hipótesis. Era casi rabia:

—Veamos si esto sirve para algo.

Horas después, notó que las ratas, antes torpes, empezaban a moverse mejor. Al día siguiente, se sostenían en pie. Una semana después, los huesos se habían enderezado. Steenbock se quedó mirándolas sin saber si reír o llorar. Las ratas, curadas por la luz.

Por primera vez en años, sonrió. Pasó meses perfeccionando el proceso. No bastaba con luz UV. Tenía que saber exactamente qué longitud de onda, cuánto tiempo, qué intensidad. Experimentó con alimentos: leche, mantequilla, cereales. Irradiaba cada uno y medía los resultados. Funcionaba. La luz UV convertía algo en los alimentos en vitamina D activa. Los animales que comían alimentos irradiados no desarrollaban raquitismo.

En 1924, Steenbock patentó el proceso de irradiar alimentos con luz UV para producir vitamina D. Ese mismo año publicó su descubrimiento en la *Science Journal of Biological Chemistry.*

Quaker Oats le ofreció un millón de dólares por la patente. Steenbock rechazó la oferta. Y aquí viene su golpe maestro: en lugar de vender la patente a una empresa privada, hizo algo que ningún científico había hecho antes. Negoció con la universidad.

—No voy a vender esto —dijo—. Quiero que la universidad cree algo para proteger las patentes. Que los beneficios vayan a investigación, no a empresas privadas.

Su jefe lo miró como si estuviera loco.

Steenbock no estaba loco. Simplemente no quería que le volvieran a robar el crédito. Así nació la Wisconsin Alumni Research Foundation (WARF), la primera oficina de transferencia tecnológica universitaria del mundo. Gracias a esa idea —y a la rabia contenida de un científico al que habían ninguneado durante años— la Universidad de Wisconsin se convertiría en una potencia científica. Y la leche irradiada en el arma definitiva contra el raquitismo.

Mientras Steenbock peleaba con patentes, en Berlín otro químico estaba desentrañando la estructura exacta de la vitamina D. Adolf Windaus llevaba años obsesionado con los esteroles: colesterol, ergosterol, moléculas que bailaban con la luz. En 1925, su colega Otto Rosenheim identificó el 7-dehidrocolesterol en la piel humana. Windaus lo irradió con luz UV. Y vio cómo el anillo B del esteroide se abría como un libro. En esa fractura microscópica nacía la vitamina D3. Escribió en su diario: «La piel fabrica vitamina D con luz UV. Pura armonía química».

Rosenheim esperaba compartir el crédito. No lo compartió. En 1928, el Nobel de Química fue para Windaus. Solo para él. Rosenheim recibió una nota a pie de página. La ciencia es competitiva y, a veces, no tiene piedad.

Pero la estructura molecular no era suficiente. Alguien tenía que aislar la vitamina D pura, pesarla y cristalizarla para demostrar que no era un fantasma químico, sino una molécula real con nombre, peso molecular y prospecto. En 1936, en Gotinga, un bioquímico llamado Hans Brockmann procesó ciento cincuenta kilos de aceite de hígado de atún. El laboratorio olía a pescado podrido durante meses. Sus colegas se quejaban. Brockmann seguía trabajando. Extrajo dos gramos de vitamina D3 pura. Dos gramos. De kilos de hígado. Publicó. Archivó. Se fue a casa.

Gracias a él, la vitamina D dejó de ser un milagro solar y se convirtió en una molécula con nombre comercial. Hoy tomas una cápsula y ya está. Pero hubo un tipo que pasó medio año oliendo a pescado podrido para conseguirla.

LA VITAMINA D NO ES SOLO PARA HUESOS (AUNQUE ESO YA SERÍA SUFICIENTE)

Cuando Steenbock dibujó la estructura de la vitamina D en su cuaderno, estaba viendo mucho más que la cura del raquitismo. Estaba viendo una molécula que tu cuerpo usa para prácticamente todo.

Porque resulta que llamarla vitamina es quedarse corto. La vitamina D es más bien una hormona. Una hormona que tiene receptores en casi cada célula de tu cuerpo. Tu cerebro la necesita, tus músculos la necesitan y tu sistema inmune no funciona sin ella.

Empecemos por lo obvio: los huesos. La vitamina D activa la absorción de calcio en el intestino. Sin ella, puedes comerte todo el queso del mundo que tu cuerpo dirá gracias, pero no. El calcio atraviesa tu intestino como un turista despistado y se va directo por el retrete. Mientras tanto, tus huesos, desesperados por mantener los niveles de calcio en sangre —porque sin calcio en sangre te mueres en minutos—, empiezan a destruirse a sí mismos. Se descalcifican para mantener el calcio circulante estable. Es como quemar los muebles de tu casa para mantener la calefacción. Funciona a corto plazo… y a largo plazo, te quedas sin muebles.

Pero la vitamina D hace mucho más que gestionar el calcio. Tu sistema inmune la usa como director de orquesta: les dice a los linfocitos T cuándo atacar y cuándo calmarse. Sin vitamina D, el sistema inmune es como un guardia de seguridad borracho: o se queda dormido —infecciones constantes— o ataca a todo el mundo —enfermedades autoinmunes—. Hay estudios que muestran que niveles bajos de vitamina D se asocian con más riesgo de esclerosis múltiple, diabetes tipo 1, enfermedad inflamatoria intestinal. No es que la vitamina D cure estas enfermedades. Es que, sin ella, el sistema inmune pierde el norte.

El cerebro también la necesita. Tiene receptores de vitamina D por todas partes: hipocampo, corteza cerebral, sustancia negra. La usa para producir neurotransmisores, para proteger neuronas, para mantener las conexiones sinápticas funcionando. Por eso el déficit crónico se asocia con depresión, deterioro cognitivo, y ese cansancio existencial que ningún café puede arreglar. No es que estés triste porque te falta sol. El problema es que el cerebro no tiene las herramientas químicas que necesita para funcionar correctamente.

Y tus músculos: la vitamina D regula la contracción muscular. Por eso la gente con déficit severo se cae más. No es solo que los huesos estén débiles, sino que los músculos no responden bien. Tus piernas te obedecen más lentamente. Tu equilibrio se vuelve precario. Y cuando te caes, como los huesos también están débiles, te rompes. Es el combo perfecto del desastre.

Ahora viene la parte que todo el mundo pregunta: si es tan importante, ¿por qué no me atiborro de suplementos y ya está? ¡Cuidado! La vitamina D es liposoluble. Eso significa que se disuelve en grasa, no en agua. Y esto tiene consecuencias enormes. Cuando tomas vitamina C —hidrosoluble— en exceso, tu cuerpo dice «gracias, no necesito tanto» y la elimina por la orina. Fin de la historia.

Pero la vitamina D no se va por la orina. Se acumula en el hígado, en el tejido graso, en los riñones. Y si te pasas durante meses tomando dosis altas sin control, puedes intoxicarte. La toxicidad por vitamina D es rara, pero cuando pasa, es brutal. Hipercalcemia: demasiado calcio en sangre porque la vitamina D está forzando la absorción intestinal al máximo. Resultado: náuseas, vómitos, debilidad muscular, confusión, arritmias cardíacas. Y si se sostiene en el tiempo, calcificaciones. Básicamente, el cuerpo empieza a depositar calcio donde no debe: riñones, vasos sanguíneos, corazón. Imagina tus arterias convirtiéndose en tuberías de cemento. No es bonito.

¿Cuánto hay que tomar para llegar a eso? Mucho más de lo recomendado durante mucho tiempo. Estamos hablando de 10.000-50.000 UI diarias durante semanas o meses. No te intoxicas con una cápsula de 2.000 UI al día. Pero sí puedes intoxicarte si decides que más es mejor y empiezas a tomar megadosis porque leíste en un blog sobre bienestar que la

vitamina D lo cura todo.

Y aquí está la genialidad del sol: tiene autorregulación. Cuando tu piel fabrica vitamina D bajo el sol, hay un momento en que la producción se detiene. La misma radiación UV que crea vitamina D también degrada el exceso de precursores. Tu cuerpo tiene un techo natural. No puedes intoxicarte por vitamina D tomando sol. Puedes quemarte, sí. Puedes aumentar tu riesgo de cáncer de piel, absolutamente. Pero intoxicarte por vitamina D, no. Es imposible.

Por eso, si tienes acceso al sol, úsalo con sentido común antes de abrir el bote de suplementos. Y si necesitas suplementar —porque vives en Escandinavia en invierno, porque trabajas de noche, porque tu piel es muy oscura y vives en latitudes altas—, hazlo con cabeza. Entre 1.000-2.000 UI diarias es seguro para prácticamente todo el mundo. Y si decides tomar más, que sea bajo supervisión médica.

La medicina no funciona con fe, sino con datos. Y tu nivel de vitamina D en sangre es un dato que puedes medir. El rango óptimo está entre 30-50 ng/ml. Por debajo de 20 ng/ml, ya estás en déficit. Por debajo de 10 ng/ml, estás en los niveles de Tiny Tim. Y por encima de 100 ng/ml, estás en riesgo de toxicidad. Mide, ajusta y mide de nuevo. Así funciona la medicina seria.

En los años 30, todo cambió. La leche irradiada de Steenbock llegó a los mercados estadounidenses. En Inglaterra, el aceite de hígado de bacalao se distribuía gratuitamente en escuelas. En Alemania, los pediatras prescribían helioterapia: ventanas abiertas, niños al sol. No hubo titulares ni desfiles. Simplemente, de repente, los niños dejaron de llegar a los hospitales con piernas arqueadas.

Las madres dejaron de enterrar hijos cuyos huesos se doblaban antes de aprender a andar. Los médicos dejaron de ver cráneos deformados en recién nacidos. Los cementerios dejaron de llenarse de tumbas pequeñas con la inscripción raquitismo como causa de muerte. En Mánchester, en 1930, los casos de raquitismo habían caído un 90 %. En Nueva York, un 85 %. En Berlín, prácticamente desaparecieron. La epidemia que había matado a decenas de miles de niños durante un siglo se evaporó en menos de una década. No porque la Revolución Industrial hubiera terminado, sino porque la ciencia había embotellado el sol.

Tiny Tim murió en 1858. Tenía dieciséis años. Las piernas arqueadas. La espalda encorvada. Los pulmones destrozados por el polvo del algodón. Su autopsia habría mostrado niveles de vitamina D por debajo de 10 ng/ml. Los mismos niveles que tiene hoy el 15 % de la población española que nunca sale de su oficina. Su cuerpo era una cápsula del tiempo genética: piel clara diseñada para fabricar vitamina D incluso con un sol miserable. Pero la fábrica le había quitado el sol. Y la medicina de 1858 no sabía cómo devolverlo. Dickens lo inmortalizó en 1843. Pero Tim ya estaba muerto cuando Mellanby publicó sus resultados en 1919. Ya estaba muerto cuando Steenbock irradió la primera botella de leche en 1924. Y ya estaba muerto cuando Windaus ganó el Nobel en 1928. Nunca supo que un siglo después, un científico con perros curaría su enfermedad. Pero los niños que vinieron después sí lo supieron, simplemente porque dejaron de morir.

En mi consulta veo los Tiny Tims del siglo XXI constantemente. Hace tiempo atendí a una mujer de cuarenta y cinco años con una fractura de muñeca tras tropezar con nada en la calle.

—Me caí con algo que ni vi —me dijo.

Dolor desproporcionado para el golpe. Pedí analítica de rutina. Vitamina D: 8 ng/ml. Los niveles de Tiny Tim. En el país del sol. Hemos reinventado las fábricas de Mánchester con cubículos de oficina y cambiamos el hollín por fluorescentes LED. Le prescribí algo que no viene en pastillas: sol.

—Sal a la calle quince minutos al mediodía, tres veces por semana.

Me miró como si le hubiera recetado magia.

—¿Eso funciona de verdad?

—Mejor que dejar que tus huesos se conviertan en porcelana y esperar la siguiente fractura.

EL CALLO SOLAR

El siglo XX cambió el paisaje de la salud: de las fábricas de humo a las playas con sombrilla. De los sótanos sin ventanas a las cabinas de rayos UVA. De morir por falta de sol a envejecer por exceso. Y aquí está la gran paradoja: España, 2024. El país del sol, los chiringuitos y las sombrillas, el 75 % de la población tiene déficit de vitamina D —40-50 % en jóvenes y hasta 80 % en mayores—. Nos escondemos del astro rey y luego compramos cápsulas con su nombre. Porque ahora el problema no es la falta de sol. Es el exceso mal gestionado.

Madrid, verano de 2024. Una *influencer* con doscientos mil seguidores sube un vídeo a TikTok mostrando su piel bronceada y gritando:

—¡Chicas, estoy construyendo mi CALLO SOLAR! ¡Sin protección! ¡Así mi piel se hace resistente al sol!

Dos millones de visualizaciones en dos semanas, cero conocimientos de biología. En los comentarios, miles de chicas escriben: «¿De verdad funciona?». «¿Puedo hacerlo?». «¿Cuánto tiempo tarda?».

Mientras tanto, en una clínica dermatológica una médica está viendo a una paciente de veintidos años con manchas

irregulares en la cara y piel rugosa, áspera, como papel de lija.

—¿Cuánto tiempo llevas sin protección solar?

—Dos meses. Vi en TikTok que tenía que construir un callo solar para que la piel se adaptara.

—¿Sabes qué son esas manchas en tu piel?

—¿Bronceado?

—No. Son queratosis actínicas precancerosas. Tu piel está intentando decirte que está muy lesionada.

El «callo solar» no es medicina. Es un meme creado por gente que confunde los *likes* con la credibilidad. Es el equivalente dermatológico de decir: «Construye resistencia al cáncer fumando gradualmente más cigarrillos». No funciona así, y nunca lo hizo. El algoritmo de TikTok no sabe distinguir la viralidad de la verdad.

Un callo en la mano es un engrosamiento de células muertas que se acumulan por fricción. Es protección pasiva. La piel se engrosa porque está siendo atacada constantemente.

Con el sol pasa algo similar: la epidermis se engrosa. La melanina aumenta. La piel se oscurece.

Pero eso no es protección. Es cicatriz. Y debajo, las mutaciones siguen haciendo horas extra.

Cuando te expones al sol sin protección, la radiación ultravioleta entra en tus células como un invasor microscópico. Golpea los enlaces químicos del ADN. Los rompe. Crea mutaciones. Tu cuerpo tiene un guardaespaldas para esto: el gen TP53. Lo llaman el guardián del genoma. Patrulla constantemente y cuando ve una célula con ADN dañado, dice: «Eh, tú. Tu ADN está roto. Tienes dos opciones: repararte o suicidarte. Pero no me vas a andar por ahí mutando sin control».

La mayoría de las veces el guardián gana. La célula se repara. O, si está muy dañada, se suicida. Los científicos lo llaman apoptosis. El problema se resuelve. A veces, el guardián no puede. A veces, la mutación es tan compleja, el daño tan profundo, que el TP53 dice: «Tú ganas». Y entonces la célula se vuelve loca. Se divide sin parar. Ignora las señales de detenerse. Ignora las órdenes de suicidio. Se clona a sí misma miles, millones de veces. Y así nace el melanoma: cáncer de piel, resultado de un ADN editado por el sol que no pudo ser reparado. El bronceado no es salud. Es tu ADN gritando: «¡Sácame del horno, por favor!».

Desde 2023, las clínicas españolas han notado un aumento en consultas por callo solar en menores de treinta años. Coincide exactamente con su viralización en redes. TikTok 1 - Dermatología 0.

Aquí va un dato que deberías tatuarte: cada quemadura solar antes de los veinte años duplica tu riesgo de melanoma. Los estudios muestran que cinco o más quemaduras antes de los veinte años duplican o triplican tu riesgo comparado con alguien que nunca se quemó. No es exponencial, pero es acumulativo y permanente. Y todo por un meme que no entiende la diferencia entre melanina adaptativa y cicatriz celular. El algoritmo premia la viralidad, no la supervivencia. Y ella está monetizando su futuro melanoma sin saberlo.

LA PARADOJA FINAL

Y aquí está el problema épico que la evolución nos dejó: la vitamina D que activa la absorción del calcio, la que mantiene tus huesos firmes como columnas romanas, la que enseña a tu sistema inmune a comportarse… es el mismo sol que muta tu ADN y te causa cáncer de piel.

La evolución nos da vitamina D con una mano y cáncer de piel con la otra. Durante cuarenta mil años, nuestros ancestros europeos resolvieron el dilema aclarando la piel. Funcionó. Hasta que la Revolución Industrial les quitó el sol y creó una epidemia de raquitismo. Mellanby, Hess, Steenbock y Windaus resolvieron ese problema. Embotellaron el sol y salvaron millones de vidas. Ahora tenemos el problema inverso: demasiado sol mal gestionado. Y la solución no es ni vampirismo ni TikTok. Es, como casi siempre en medicina, un equilibrio incómodo.

Las reglas del sol para fabricar vitamina D sin freírte el ADN son estas: diez-treinta minutos de sol directo, tres veces por semana; diez minutos si eres de piel muy clara o quince-veinte si eres mediterránea a veinticinco-treinta si tu piel es más oscura. Es suficiente para fabricar vitamina D. Insuficiente para quemar. En España, el sol más eficaz para vitamina D está entre las diez y las tres de la tarde. Exactamente, cuando huimos de él.

No necesitas asarte como un pollo. Protege la cara. Deja los brazos y las piernas al sol. Después de esos minutos: protección solar. Crema de amplio espectro con SPF 30 mínimo que bloquea la radiación que muta el ADN, pero permite que la vitamina D ya fabricada se quede en tu cuerpo.

Si trabajas en interior: sal un rato a la hora del café. Quince minutos al sol son más eficaces que cualquier pastilla mal tomada. Y si vives donde el sol es un rumor lejano, suplementa. Vitamina D3 oral, 1000-2000 UI diarias con comida grasa. Alimentos ricos en vitamina D son el salmón, las sardinas, el huevo… y si tienes estómago, hígado.

Cada tono de piel, cada capacidad de bronceado, cada sensibilidad al sol, es la solución que la evolución encontró a un problema universal: mantener vivos el esqueleto —vitamina D— y la fábrica celular —folato— al mismo tiempo. Hace cuarenta mil años, nuestros ancestros migraron al norte de Europa. El sol escaseaba. La naturaleza ajustó el brillo de la piel como si subiera el ISO de una cámara: más clara para absorber más radiación, aunque eso supusiera un riesgo nuevo.

Piel que se quema, sí. Pero huesos que aguantan. Era un pacto con el sol. Un pacto biológico firmado con melanina y necesidad. Y aquí estamos, miles de años después, con cremas, suplementos y filtros. Podemos tenerlo todo: vitamina D suficiente, folato intacto, y selfis sin melanomas. Como siempre en medicina, la clave no está en el milagro, sino en el equilibrio.

Cuando Steenbock irradió la leche en 1934, el raquitismo empezó a desaparecer. Sin titulares, sin aplausos. Como siempre. La leche enriquecida se convirtió en un símbolo de progreso, aunque nadie en Mánchester supiera pronunciar colecalciferol.

Ahora que lo sabemos todo, parece que seguimos sin entender nada. Nos pasamos el invierno con déficit y el verano con quemaduras.

Ya lo decía Paracelso: «la diferencia entre medicina y veneno no es la sustancia, es la dosis». Cada vez que sales al sol, estás negociando con tu ADN. Solo que ahora ya lo sabes. Estás pidiendo que la evolución de cuarenta mil años haga su trabajo sin que el sol te queme en el proceso. Tiny Tim murió porque le quitaron el sol. La *influencer* de TikTok se está matando porque no sabe usarlo. Tú tienes la ciencia que a él le faltó y el sentido común que ella no. Es un equilibrio frágil, pero por primera vez en la historia tienes las instrucciones: úsalas.

5

LA CORRECTORA DEL ADN

El folato es munición y milagro, error de la naturaleza…
y oportunidad para pelearle cada día.

YELLAPRAGADA SUBBAROW

Bombay, verano de 1928. Zainab tiene veinitrés años, seis meses de embarazo y la piel color papel de fumar, puedes ver las venas azules dibujadas bajo la epidermis como un mapa de carreteras. Está sentada en el suelo de tierra de su *chawl* —barracones industriales donde duermen cuarenta familias apiñadas como sardinas humanas— y vomita por cuarta vez esta mañana.

Lleva tres días sin comer nada sólido. El arroz blanco que consigue comprar con el sueldo miserable de su marido ya no le cabe en el estómago. El té sin azúcar que bebe para engañar al hambre le sube inmediatamente por la garganta. Su marido está en la fábrica textil, moviendo telares doce horas al día. Zainab debería estar allí también, pero hace una semana se desmayó junto a su puesto de trabajo. La capataz le dijo que no volviera hasta después de parir. Sin sueldo, claro.

El médico del dispensario le ha tomado una muestra de sangre. Cuando la observa al microscopio, aprieta la mandíbula y apunta algo en su libreta sin mirarla a los ojos. Zainab no sabe leer, pero reconoce ese gesto: el de un hombre que acaba de firmar una sentencia de muerte.

Su sangre está aguada. Los glóbulos rojos, hinchados y defectuosos, parecen globos medio desinflados flotando en un líquido que ya no merece llamarse sangre. Anemia macrocítica severa, aunque Zainab no conoce ese nombre, solo sabe que está cansada, que todo le da vueltas y que su bebé apenas se mueve ya.

Lo que está pasando en el cuerpo de Zainab es un drama molecular que nadie en 1928 comprende todavía. Cada célula de su cuerpo necesita dividirse para mantenerse viva. Y para dividirse, necesita copiar su ADN completo: tres mil millones de letras, como copiar la Biblia entera ochocientas veces seguidas sin cometer un solo error.

Para hacer eso, el cuerpo necesita fabricar piezas nuevas de ADN: purinas y pirimidinas, los ladrillos moleculares de la genética. Y para fabricar esas piezas, necesita una molécula correctora. Sin ella, las células salen defectuosas, los glóbulos rojos se hinchan como globos mal inflados y la sangre se convierte en agua sucia. Zainab no tiene esa molécula correctora. Su dieta de arroz y té se la ha robado.

En tres días, Zainab estará muerta. Su bebé también. No va a morir de malaria, ni de cólera, ni de tuberculosis. Va a morir porque le falta una vitamina que ni siquiera sabe que existe. Una molécula tan pequeña que cabrían cuatrocientos cuatrillones en la cabeza de un alfiler.

Pero a siete mil kilómetros de distancia, una doctora inglesa está a punto de descubrirla en el lugar más improbable del mundo.

CAMBRIDGE Y HARVARD: CUANDO EL TALENTO NO ES SUFICIENTE

Massachusetts, 1923. Tres de la madrugada. Yellapragada Subbarow arrastra una fregona por el pasillo del Departamento de Bioquímica de Harvard mientras los estudiantes blancos duermen en sus dormitorios. Tiene treinta años, un título médico de la India que aquí vale menos que el papel donde está impreso, y un acento que hace que los profesores lo miren como si hablara ruso.

El trato es simple y humillante: puede hacer un doctorado en Bioquímica si trabaja de portero nocturno para pagárselo. Subbarow ha aceptado porque la alternativa es volver a la India derrotado, y eso no entra en sus planes. Así que friega. Limpia tubos de ensayo. Vacía papeleras. Y mientras lo hace, piensa.

Piensa en metabolismo celular. En cómo la energía fluye a través de las mitocondrias como electricidad por cables microscópicos. En una molécula que ha descubierto y que podría revolucionar la bioquímica: una molécula capaz de transferir energía entre células, como si fueran baterías recargables a nivel microscópico.

Durante meses, Subbarow trabaja en esa molécula en los huecos que le deja su trabajo de limpieza. Anota resultados

en cuadernos gastados. Hace cálculos en los márgenes de periódicos viejos. Una noche, mientras barre el pasillo del laboratorio, su supervisor —un profesor llamado Cyrus Fiske— lo ve escribiendo fórmulas químicas en un trozo de papel.

—¿Qué es eso? —pregunta Fiske.

Subbarow se sobresalta. Guarda el papel rápidamente.

—Nada, profesor. Solo… estoy trabajando en una idea.

—Déjame ver.

Subbarow duda. Luego le entrega sus notas. Fiske las lee durante cinco minutos en silencio.

—Interesante. Muy interesante. Deja una copia en mi escritorio.

Tres meses después, Fiske publica un artículo sobre el ATP —la molécula que Subbarow había descubierto— con su nombre como autor principal. Subbarow aparece en una nota a pie de página: «Con la asistencia técnica de Y. Subbarow». Asistencia técnica. Como si hubiera estado pasando tubos de ensayo.

Cuando Subbarow confronta a Fiske, el profesor se encoge de hombros con la indiferencia de quien nunca ha tenido que justificar nada.

—Tú eres portero, Subbarow. Yo soy profesor titular. Así funciona esto.

Subbarow aprieta los puños hasta que los nudillos se le ponen blancos. Pero no dice nada. Porque sabe que, si abre la boca, dirá algo que le costará el doctorado. Y no ha cruzado el océano para rendirse ahora. Así que traga saliva, asiente, y vuelve a su fregona.

Es primavera de 1928. Lucy tiene cuarenta años y ninguna paciencia para el «siempre se ha hecho así». La carta es de Margaret Balfour, del Servicio Médico Indio:

> *Doctora Wills:*
> *Las mujeres embarazadas de las fábricas de Bombay se están muriendo. Anemia severa. Tratamos con hígado y hierro. No funciona. ¿Vendría a investigar?*

Lucy lee la carta dos veces en su laboratorio del Royal Free Hospital de Londres. Luego la dobla y la guarda en el bolsillo de su bata.

—¿Cuándo sale el próximo barco a Bombay? —pregunta a su asistente.

—¿Perdón?

—Que cuándo sale el próximo barco. Tengo trabajo que hacer.

Lucy Wills no es el tipo de científica que espera a que le den permiso. Nació en 1888, cuando en Inglaterra todavía se debatía si las mujeres tenían cerebro suficiente para estudiar. Su familia dijo, a la porra las convenciones, y la inscribió en el Cheltenham Ladies' Collage uno de los primeros internados del Reino Unido que se atrevía a enseñar a las chicas matemáticas y ciencias.

Lucy era buena. Muy buena, aprobaba exámenes con honores, se ganó una plaza en el Newnham College de Cambridge, se graduó en 1911 con doble titulación en Botánica y Geología. Pero aquí viene el golpe: Cambridge no le dio su título oficial porque era mujer. Podía hacer los exámenes, sacar sobresalientes, pero el papel sellado era solo para hombres. Cambridge no empezó a otorgar títulos a mujeres hasta 1948.

Lejos de quedarse llorando en una esquina, se largó a Sudáfrica con su amiga Margaret Hume, se apuntó de enfermera voluntaria durante la Primera Guerra Mundial, y decidió: «Vale, voy a estudiar Medicina y que les den».

Volvió a Londres, se matriculó en la London School of Medicine for Women y se sacó el título de médico en 1920, con treinta y dos años.

Pero Lucy no quería pasarse la vida en consultas. Quería investigar. Quería resolver misterios.

Y ahora tiene uno esperándola en Bombay.

EL DETECTIVE MOLECULAR

El calor de la ciudad es espeso como una sopa. Lucy sigue a Margaret Balfour por las calles atestadas hasta las fábricas textiles del distrito de Parel. El ruido de los telares es ensordecedor. El aire huele a algodón, sudor y desesperación. Margaret señala hacia las obreras: mujeres delgadas como sombras, muchas embarazadas, moviendo telares con movimientos mecánicos de autómatas.

—Trabajan doce horas al día, seis días a la semana —explica Margaret—. Comen arroz blanco y té. Viven en los *chawls*. Duermen apiñadas. El agua potable es un lujo. Y cuando enferman…

—Se mueren —completa Lucy.

Margaret asiente.

—Las embarazadas son las peores. Anemia macrocítica: los glóbulos rojos se deforman hasta quedar irreconocibles. Como tienen un tamaño erróneo para cumplir su función, muchas mueren antes del parto. De las que logran dar a luz, los

bebés nacen pálidos y no sobreviven.

Lucy observa a una mujer joven, embarazada, con la piel tan pálida que parece transparente. La mujer se tambalea, se apoya en el telar, y vomita.

—¿Cuántas hemos perdido este año? —pregunta Lucy.

—Treinta y dos. Y solo es mayo.

Lucy aprieta los dientes.

—Vamos al hospital. Quiero ver muestras de sangre.

Durante semanas, Lucy interroga a las mujeres como si fuera detective. Anota qué comen, cuánto duermen, dónde viven. Toma muestras de sangre, las tiñe, las observa al microscopio. Las llaman *sahiba* —una forma de respeto, como doctora o señora—, aunque venga de otro país. En Bombay, el esfuerzo se respeta más que el origen.

Una tarde, Fatima —embarazada de seis meses, tan delgada que parece que el viento va a llevársela— le cuenta su rutina diaria.

—Arroz por la mañana, doctora *sahiba.* Con té sin azúcar. Trabajo hasta que se pone el sol. Arroz otra vez por la noche. A veces, si mi marido ha cobrado, un poco de dal. Nada más.

—¿Verduras? ¿Frutas?

Fatima la mira como si le hubiera preguntado si tiene un palacio.

—¿Verduras? Doctora, no tenemos ni para arroz la mitad de los días. Las verduras son para los ricos.

Piensa en su desayuno de esa mañana: espinacas salteadas, judías, pan integral. Comida que estas mujeres nunca verán. Anota en su libreta: «Deficiencia dietética. Comparar dietas obreras vs. mujeres británicas de clase media».

Lo que no sabe todavía es que esas espinacas que desayunó contienen ciento cincuenta microgramos de folato por cada cien gramos. Las judías blancas, trescientos dieciséis microgramos. Fatima come menos de diez microgramos al día. Es la diferencia entre vivir y morir, medida en migajas moleculares.

Lucy anota. Subraya.

—¿Y las demás mujeres? ¿Comen lo mismo?

—Todas, *sahiba*. Todas comemos lo mismo. Arroz. Té. Aire. Y rezos.

Esa noche, Lucy escribe en su diario con letra temblorosa: «No es falta de hierro. No es malaria. Es algo que falta en sus dietas. Algo que el hígado no corrige. Algo que las mujeres ricas no pierden porque comen cosas que estas mujeres no pueden ni soñar. Tengo que encontrarlo. Porque si no, seguirán muriendo».

Lucy observa a las mujeres preparar la comida en los *chawls*. Hierven el arroz durante cuarenta minutos hasta convertirlo en papilla. Las pocas verduras que consiguen —espinacas, cuando hay suerte— las cocinan en agua hirviendo durante veinte minutos. Lucy toma notas: «El factor se destruye con calor prolongado. Las espinacas crudas funcionaron en las ratas. Las hervidas, apenas».

Sin saberlo, está documentando que el folato es un *drama queen* que es molecular: se desmaya con temperaturas superiores a 100 ºC, se fragmenta bajo luz UV, se disuelve en el agua de cocción y se va por el desagüe. Por eso las mujeres británicas ricas —que comen ensaladas frescas, verduras al vapor— no tienen anemia. Y las obreras de Bombay —que hierven todo hasta matarlo— sí.

No es solo pobreza. Es pobreza y cocina destructiva.

Y lo que está a punto de descubrir es una molécula que hace algo extraordinario: corrige errores en la replicación del ADN. Cuando una célula se divide, tiene que duplicar todo su material genético. Es como copiar a mano la Enciclopedia Británica entera en dos horas. Sin errores. Y hacerlo miles de veces al día.

Para que eso funcione, el cuerpo necesita fabricar las letras del alfabeto genético: las bases nitrogenadas adenina, timina, citosina y guanina. Esas letras se construyen con purinas y pirimidinas. Y para fabricar purinas y pirimidinas, necesitas una molécula llamada 5,10-metilentetrahidrofolato.

Sin ella, no hay letras. Sin letras, no hay ADN. Sin ADN, no hay división celular. Y sin división celular, los glóbulos rojos salen defectuosos, hinchados, inútiles. Fatima se está muriendo porque le faltan las letras del alfabeto de la vida. Lucy no sabe todavía qué es esa molécula. Pero va a encontrarla.

MONOS, MARMITE Y MILAGROS

Lucy decide recrear la enfermedad en laboratorio. Si puede reproducir la anemia en animales, podrá probar tratamientos sin arriesgar más vidas humanas.

Se traslada al Instituto Pasteur de Coonoor, en las montañas. Experimenta con ratas. Las alimenta con la misma dieta que las obreras de Bombay: arroz blanco, agua, nada más. Las ratas enferman y embarazadas mueren antes de parir. Entonces añade levadura a la dieta de algunas. Funciona. Se recuperan. Paren crías sanas.

Lucy está eufórica. Hasta que el técnico del laboratorio entra corriendo.

—Doctora Wills, tenemos un problema.

—¿Qué problema?

—Piojos. La colonia está infestada. Esos piojos tienen bacterias que causan anemia.

Lucy mira las jaulas.

Tira la libreta contra la pared.

—Empezamos de cero. Con monos.

Los monos rhesus son más caros, más difíciles de manejar, pero están limpios. Lucy les da la misma dieta desastrosa: arroz blanco, agua, nada más.

Uno de los monos —un macho joven al que llaman Raju— se pone gravísimo. Glóbulos rojos por los suelos. Apenas se mueve. Lucy sabe que va a morir en días. Una tarde, mientras observa a Raju tumbado en su jaula, Lucy recuerda el desayuno de su infancia en Inglaterra: tostadas con Marmite, ese subproducto oscuro y salado de la elaboración de cerveza que todos los británicos aman u odian sin término medio.

Lucy corre a su escritorio. Busca en sus notas. La levadura funcionó con las ratas. Antes de los piojos.

—¿Y si…?

Al día siguiente, Lucy diluye Marmite en agua y se lo da a Raju con una jeringa.

El mono la mira con ojos cansados, traga el líquido oscuro, y cierra los ojos. Lucy espera.

Lo que está ocurriendo dentro del cuerpo de Raju es invisible pero extraordinario. El Marmite —ese despojo industrial de la cerveza que nadie respeta— contiene una molécula llamada folato. Del latín *folium:* hoja, porque abunda en vegetales de hoja verde.

Esa molécula diminuta tiene un superpoder: se transforma en 5,10-metilentetrahidrofolato, la forma activa que fabrica las bases nitrogenadas del ADN. El folato es, en esencia, la tinta correctora molecular. Cada vez que una célula replica su genoma, se asegura de que las letras estén completas y en el orden correcto.

Sin folato, las células intentan dividirse, pero no tienen material para copiar su ADN. Es como intentar fotocopiar un documento sin tóner: salen hojas en blanco o manchas incomprensibles. Los glóbulos rojos salen hinchados, defectuosos, incapaces de transportar oxígeno.

Por eso Raju estaba muriendo. Por eso las mujeres de Bombay se desangraban. Les faltaba la tinta para escribir nuevas células. Tres días después, Raju está de pie. Come. Se rasca. Salta como si le hubieran dado vacaciones pagadas en las Bahamas. Lucy Wills llora.

De Bombay a Boston: dos descubrimientos simultáneos

Harvard, 1932. Nueve años después de empezar a fregar pasillos, Yellapragada Subbarow por fin tiene su doctorado en Bioquímica. Ha publicado artículos sobre metabolismo energético, rutas bioquímicas, fosforilación. Su trabajo es brillante. Sus profesores lo reconocen en privado, aunque nunca en público.

Solicita una plaza de profesor titular. La respuesta llega en una carta de pocas líneas:

> *No eres ciudadano americano. Tenemos una política de que los puestos de investigación sean ocupados por investigadores americanos. Lo sentimos.*

Como si fuera un accidente. Como si la discriminación fuera el clima.

Subbarow dobla la carta. La mira durante un minuto largo. Luego la quema en la chimenea de su apartamento.

—De acuerdo, Harvard —murmura, viendo arder el papel—. Voy a demostrarte hasta qué punto sí me necesitas.

Mientras Subbarow quema la carta de Harvard, Lucy vuelve a Bombay con frascos de Marmite.

Recluta a veintidós mujeres embarazadas con anemia severa. Les explica el experimento. Algunas aceptan. Otras la miran con desconfianza.

Fatima, la obrera que le contó su rutina meses atrás, se ofrece voluntaria.

—¿Qué tengo que perder, doctora? Ya estoy muerta.

—Todavía no —dice Lucy, firme.

Durante semanas, Lucy les da Marmite diluido cada día. Toma muestras de sangre, anota resultados, observa. Los glóbulos rojos empiezan a normalizarse. Las mujeres recuperan color. Fatima deja de vomitar. Su bebé vuelve a moverse.

Lo que está pasando en el cuerpo de Fatima es pura bioquímica: el folato del Marmite se absorbe en el intestino, viaja por la sangre, entra en las células. Allí, unas enzimas lo convierten en tetrahidrofolato, luego en 5,10-metilentetrahidrofolato. Esa molécula dona grupos metilo —fragmentos químicos de un solo carbono— que se usan para construir timina, una de las cuatro bases del ADN.

Sin folato, no hay timina. Sin timina, el ADN está incompleto. Las células intentan dividirse, pero fracasan. Con folato, las células vuelven a funcionar. La médula ósea produce glóbulos rojos normales. La sangre vuelve a ser roja.

Tres meses después, Fatima pare un niño de tres kilos. Llora de alegría. Lucy también. Lucy publica sus resultados en 1931 en el *British Medical Journal*. Solo tiene veintidós pacientes. Los colegas la critican: «Muestra pequeña. No

concluyente».

Lucy responde en una carta al editor:

Tengo veintidós mujeres vivas y veintidós bebés sanos. Antes tenía cero. Si eso no es concluyente, no sé qué lo es.

Durante años, nadie sabe qué es exactamente lo que hay en el Marmite que cura la anemia. Lo llaman el Factor Wills. Hasta que, en 1941, un grupo de químicos logra cristalizarlo a partir de hojas de espinaca. Había nacido el ácido fólico.

LA SÍNTESIS DEL IMPOSIBLE

En 1940, harto de Harvard y sus movidas coloniales, Subbarow recibe una oferta de los Laboratorios Lederle en Nueva York. Catorce mil dólares al año. Una fortuna. Investigación sin supervisores. Libertad.

Subbarow pide hablar con el director.

—Aceptaré el trabajo —dice—, pero con una condición.

—¿Cuál?

—Quiero la mitad del sueldo. Siete mil dólares.

El director parpadea.

—¿Quieres menos dinero?

—Quiero que con los otros siete mil me construyas un edificio de investigación. Nuevo y con equipo moderno. Es lo único que necesito.

Lederle lo piensa. Y acepta.

Subbarow monta su laboratorio desde cero. Rodeado de jóvenes científicos que lo respetan, que lo escuchan, que no lo subestiman por su acento o color de piel.

—Aquí —dice Subbarow el primer día— vamos a hacer posible lo que dicen que es imposible.

Durante tres años, su equipo trabaja sin parar. Aíslan ácido fólico puro de extracto de hígado en 1943. Es un hito, pero Subbarow quiere más.

En 1946, logra algo que parecía ciencia ficción: sintetizar ácido fólico desde cero en un matraz. No necesita hígados ni espinacas. Puede fabricarlo átomo por átomo. La estructura química del ácido fólico es compleja: un anillo de pteridina unido a ácido para-aminobenzoico y ácido glutámico. Tres piezas ensambladas con precisión quirúrgica. Subbarow aprende a construirlo desde cero, como un relojero molecular.

Pero mientras experimenta con la síntesis, algo extraño ocurre. Algunas moléculas salen deformadas. Copias defectuosas del folato que, en lugar de funcionar, bloquean. Son como llaves rotas en cerraduras oxidadas: no entran, pero tampoco permiten que otras entren.

Subbarow observa esto bajo el microscopio y sonríe.

—Moléculas saboteadoras —murmura—. Antifolatos.

Lo que Subbarow acaba de descubrir sin saberlo es el principio de la quimioterapia moderna: si el folato alimenta la división celular, un antifolato la frena. Y si hay células que se dividen demasiado rápido —como las células cancerosas— un antifolato podría matarlas selectivamente.

Es veneno molecular. Pero veneno inteligente. Subbarow siente que ha tocado algo importante. Pero no sabe para qué usarlo.

CUANDO SALVAR VIDAS SIGNIFICA MATAR CÉLULAS

Boston Children's Hospital, 1946. Sidney Farber está viendo morir niños. Farber es patólogo pediátrico. Judío. Se pagó los estudios de Medicina tocando el violín en bodas y bar mitzváhs de noche, mientras trabajaba en hospitales de día.

El Boston Children's Hospital es moderno y bien equipado. Pero su sala de oncología pediátrica es una sala llena de sentencias de muerte. Leucemia infantil: glóbulos blancos que se multiplican sin control y devoran la médula ósea hasta que el niño sangra y muere.

Una tarde, después de perder a un niño de siete años por leucemia —el mismo que vio entrar sonriendo hace seis meses— Farber se sienta en su despacho y llora. Luego se indigna.

—Tiene que haber algo —murmura.

Lee todo lo que encuentra sobre ácido fólico. Lee que estimula la producción de células sanguíneas. Lee que es vital para la división celular.

Entonces tiene una idea. Si el folato alimenta las células sanas… ¿qué pasa si lo damos a células cancerosas? Prueba. Da ácido fólico a niños con leucemia, esperando que mejoren.

Los niños empeoran. Mueren más rápido.

Farber lo documenta todo. Hace autopsias. Estudia la progresión. Y confirma lo impensable: el folato está alimentando el cáncer. Las células leucémicas se dividen muchísimo más rápido que las células normales. Para dividirse, necesitan copiar su ADN. Para copiar su ADN, necesitan folato.

Pero esa noche, Farber tiene una epifanía: «Si el folato alimenta el cáncer, ¿por qué no matarlo de hambre?».

Se sienta frente a su máquina y escribe una carta:

Dr. Subbarow:

Mi nombre es Sidney Farber. Soy patólogo pediátrico en Boston. Estoy viendo morir niños de leucemia cada semana. He leído sobre su trabajo en síntesis de folato. Más importante: he leído sobre moléculas defectuosas que pueden bloquear rutas metabólicas.

Tengo una pregunta: ¿Podría enviarme muestras de antifolatos? ¿Qué pasaría si usáramos venenos selectivos para matar células que crecen sin control?

Probablemente es una idea estúpida. Pero estoy dispuesto a parecer estúpido si eso significa que un niño más va a vivir.

Atentamente, Dr. Sidney Farber

Subbarow recibe la carta. La lee. La lee otra vez. Se levanta y camina por su laboratorio durante una hora entera. Luego escribe una respuesta:

Dr. Farber:

No es estúpida. Es exactamente lo que debería ocurrírsele a alguien que ve morir gente.

Le envío frascos. Aminopterina. Es el antifolato más efectivo que tenemos.

Si esto mata la leucemia, habremos hecho historia.

Y. Subbarow

EL PRIMER NIÑO QUE VIVIÓ

Tres semanas después, los frascos llegan a Boston. El niño tiene ocho años. Se llama Donald, aunque Farber lo llama Donny en sus notas. Donny tiene leucemia linfoblástica aguda. Los glóbulos blancos están por las nubes. La médula ósea no produce glóbulos rojos normales. El niño está pálido, débil, con fiebre de 40 ºC. Los médicos le dan días. Quizá una semana. Farber convoca a su equipo.

—Vamos a inyectarle aminopterina —dice—. Es experimental. Probablemente no funcionará. Pero no tenemos otra cosa.

—¿Alguien tiene objeciones éticas?

Nadie habla. Porque Donny se va a morir de todas formas. Al menos esto es hacer algo.

El 16 de diciembre de 1947, Farber inyecta aminopterina en el suero de Donny.

La aminopterina es una molécula casi idéntica al ácido fólico. Tan parecida que engaña a las enzimas que normalmente procesan el folato. Entra en las células leucémicas, se une a la enzima dihidrofolato reductasa, y la bloquea. Sin esa enzima, las células no pueden convertir folato en su forma activa. Sin forma activa, no pueden fabricar timina. Sin timina, no pueden copiar su ADN. Sin ADN, no pueden dividirse.

Es un bloqueo molecular. Un sabotaje bioquímico. Las células cancerosas intentan multiplicarse, pero se estrellan contra un muro invisible. Nada ocurre durante horas. Donny duerme. Farber se queda junto a su cama.

Al día siguiente, la fiebre baja medio grado. Al tercer día, baja otro grado, al quinto día, los glóbulos blancos han disminuido, pero al mes… Donny está corriendo por los pasillos del hospital como si la leucemia fuera un mal sueño. Remisión completa.

Farber escribe en su diario: «Ha ocurrido. La medicina acaba de cambiar».

EL PRECIO DEL PROGRESO

Farber trata a dieciséis niños más con aminopterina. Diez entran en remisión. No se curan. Las leucemias vuelven en semanas o meses. Pero por primera vez en la historia alguien ha conseguido frenar el cáncer desde dentro.

El precio, sin embargo, es brutal. Una niña de seis años llamada Sarah desarrolla úlceras profundas en la boca. Después de una semana sangrando sin parar, muere. Un niño llamado Michael sufre hemorragia interna. Muere en agonía. El problema es que la aminopterina no distingue entre células cancerosas y células sanas que se dividen rápido. Las células de la boca, del intestino, de la médula ósea, todas se dividen constantemente. Todas necesitan folato. Todas sufren el bloqueo. Es como bombardear una ciudad para matar a un grupo de insurgentes: funciona, pero el daño colateral es devastador.

Farber registra todo. Cada muerte. Cada complicación. Ajusta dosis. Para el tratamiento cuando ve signos de toxicidad extrema. Reinicia cuando la remisión comienza a fallar. Es cirugía bioquímica, aproximándose por ensayo y error.

En junio de 1948, Farber publica los resultados en el *New England Journal of Medicine:* «Temporary remissions in acute leukemia in children produced by folic acid antagonist, 4-aminopteroyl-glutamic acid (aminopterin)». Remisiones temporales. No curaciones. Pero remisiones.

La comunidad médica lo mira con escepticismo. «Remisiones temporales no son curas». «Los efectos secundarios son inaceptables». «Basura experimental».

Farber lee todo esto. Luego escribe una carta que se publica en cinco revistas médicas:

> *Dicen que las remisiones temporales no son curas. Tienen razón. No lo son. Pero antes de la aminopterina, las remisiones eran cero. Los niños morían. Todos. Sin excepción. Ahora, algunos viven. Algunos juegan. Algunos sonríen. ¿No es eso suficiente para empezar?*

CUANDO LAS VITAMINAS MATAN (Y POR QUÉ NO DEBES AUTOMEDICARTE)

Farber descubrió algo que cambió la medicina para siempre: dar ácido fólico a niños con leucemia los mataba más rápido. El folato alimenta la división celular. Las células cancerosas se dividen sin control. Aumentar el folato es avivar un fuego que ya está fuera de control.

Por eso hoy, si tomas metotrexato —el antifolato que nació directamente del trabajo de Farber—, tu médico te dice, ni se te ocurra tomar suplementos de ácido fólico sin consultarme primero. Es porque tenemos setenta años de datos mostrando que las vitaminas no son inocuas. Son moléculas con poder. Úsalas mal y pueden matarte. Úsalas bien y te salvan.

La diferencia reside en saber cuándo eres Lucy tratando a Fatima —necesitas folato— o cuándo eres Farber tratando leucemia —necesitas bloquearlo—. El problema es que la industria del bienestar te ha vendido la idea de que «a más vitaminas, mejor salud». Mentira. Más vitaminas son más problemas si no sabes lo que estás haciendo. Por eso, antes de suplementarte, pregúntate: ¿tengo una deficiencia diagnosticada o pertenezco a un grupo de riesgo? ¿Tomo medicamentos que interactúen con esto? ¿Conozco la dosis correcta o estoy adivinando? Si la respuesta a cualquiera de estas preguntas es «no», deja el bote en la estantería y consulta a un profesional.

Lucy Wills, Subbarow y Farber dedicaron décadas a entender esta molécula. No lo hagas más complicado tomándote un multivitamínico. Probablemente, tu cuerpo no lo necesita, necesita medicina real basada en ciencia real.

TRES MUERTOS, UN LEGADO INMORTAL

Agosto de 1948. Yellapragada Subbarow muere en Nueva York. Tiene cincuenta y tres años. Murió solo, pobre, olvidado. Los periódicos apenas lo mencionan. Harvard no publica obituario. El descubridor del ATP, el hombre que sintetizó ácido fólico y creó los antifolatos que fundaron la quimioterapia moderna, desaparece sin pena ni gloria.

A la aminopterina le sigue el metotrexato: un antifolato menos tóxico, más efectivo. Hoy se usa en leucemias, linfomas, artritis reumatoide, psoriasis, enfermedad de Crohn. Salva millones de vidas cada año. Todo gracias a un hombre que Harvard consideró demasiado marrón para ser profesor.

Lucy Wills muere en 1964, a los setenta y cinco años. Nunca ganó el Nobel. Nunca tuvo becas lujosas ni laboratorios con aire acondicionado. Pero su legado sigue vivo: hoy, el ácido fólico es obligatorio en el embarazo en casi todo el mundo. Todo gracias a una mujer a la que Cambridge le negó su título por tener ovarios.

Sidney Farber recibió el Premio Lasker en 1966. El Dana-Farber Cancer Institute lleva su nombre. Murió en 1973, a los sesenta y nueve años, habiendo visto cómo la quimioterapia que él fundó salvaba cada vez más niños. Pero nunca dejó de pensar en los que no salvó.

LA PASTILLA NARANJA

—Doctora, ¿para qué es esta pastilla naranja?

La paciente tiene veintiocho años, acaba de quitarse el DIU y quiere quedarse embarazada. Me muestra el blíster de ácido fólico que le ha recetado su matrona.

—Es un corrector de errores. Cuando tu cuerpo empiece a fabricar un bebé, va a copiar ADN a una gran velocidad. Miles de millones de letras por segundo. El folato se asegura de que no haya erratas que dejen la columna vertebral abierta.

—¿Cuánto cuesta?

—Tres euros al mes.

—¿Y funciona?

—Previene el 70 % de los defectos del tubo neural. Espina bífida, anencefalia… cosas que hace cien años eran sentencias de muerte y hoy evitas con una vitamina que cuesta menos que un café.

—¿Y si como bien necesito la pastilla?

—Sí. A menos que comas doscientos gramos de espinacas crudas cada día. O cien gramos de lentejas. O medio aguacate gigante. Todos los días desde antes de quedarte embarazada.

—¿Quién come espinacas crudas todos los días?

—Nadie. Por eso existe la pastilla de tres euros.

Me mira como si le acabara de regalar un superpoder y técnicamente, así es. Un superpoder descubierto por una mujer a la que Cambridge le negó su título, sintetizado por un hombre al que Harvard no consideró para ser profesor y convertido en arma contra el cáncer por un violinista.

Pero eso no viene en el prospecto.

Está a punto de irse cuando le pregunto:

—¿Bebes?

—Un poco. Dos copas de vino al día. A veces tres los fines de semana.

—Estás matando folato más rápido de lo que lo repones.

Me mira confundida.

—El alcohol interfiere con la absorción de folato en el intestino y acelera su eliminación por el hígado. Es como intentar llenar una bañera con el tapón quitado. Puedes tomar todas las pastillas naranjas que quieras, pero si bebes dos copas diarias, estás tirando la mitad por los riñones.

Hace una mueca.

—¿Anticonceptivos? ¿Anticonvulsivos? ¿Diuréticos? También reducen los niveles de folato. No dramáticamente, pero suman. Si encima bebes o cocinas todo hervido…

Le explico:

—El folato es frágil y absolutamente esencial. Se desmaya con el calor. Se asusta con la luz UV. Desaparece si lo miras con mala cara.

Por eso Lucy Wills pasó años intentando entender por qué unas mujeres vivían y otras morían comiendo casi lo mismo. La diferencia estaba en los detalles invisibles: cómo cocinaban, cuánto sol recibían, si tenían enfermedades intestinales que bloqueaban la absorción.

Lo que está pasando en el cuerpo de esta mujer —y en el de millones de embarazadas cada día— es pura bioquímica evolutiva. Durante las primeras cuatro semanas, antes de que muchas mujeres sepan que están embarazadas, el tubo neural del embrión se cierra como una cremallera.

Si esa cremallera no se cierra bien, el resultado es catastrófico: espina bífida —columna vertebral abierta—, anencefalia —cerebro sin desarrollar—. El folato es el lubricante molecular que permite que esa cremallera funcione.

Las células del embrión se dividen cada veinte minutos. Cada división requiere copiar tres mil millones de letras de ADN. Cada molécula de timina requiere un grupo metilo donado por el 5,10-metilentetrahidrofolato. Sin esa donación molecular, las células del tubo neural intentan copiar su ADN con un alfabeto incompleto. No funciona. No pueden dividirse.

Es una cascada molecular que empieza con una pastilla naranja de tres euros y termina con un bebé con la columna cerrada.

MÁS ALLÁ DE LA ANEMIA: CUANDO UNA MOLÉCULA SALVA CEREBROS

Lo que Lucy Wills no podía imaginar en 1931 era que su descubrimiento tendría implicaciones mucho más allá de la anemia. En los años sesenta y setenta varios investigadores notaron algo extraño: en regiones donde las mujeres comían muchas verduras de hoja verde había menos bebés con defectos del tubo neural. En regiones donde la dieta era pobre en folato, los casos se disparaban.

La conexión era obvia en retrospectiva: el folato no solo es esencial para producir glóbulos rojos. Lo es para producir cualquier célula que se divida rápido. Y durante el desarrollo embrionario las células se dividen a velocidad de vértigo. La espina bífida es un fallo en el cierre del tubo neural: imagina un libro cuya encuadernación se abre por la mitad y deja las páginas expuestas. La médula espinal queda al descubierto. El daño neurológico puede ser devastador: parálisis, problemas de vejiga e intestino, hidrocefalia.

La anencefalia es aún peor: el cerebro y el cráneo no se desarrollan. Los bebés que nacen así no sobreviven. En el Reino Unido, la anencefalia representaba casi el 42 % de todos los defectos del tubo neural. Familias enteras destrozadas por la falta de una vitamina.

En 1991, un ensayo clínico británico demostró que el ácido fólico reducía el riesgo de defectos del tubo neural en un 70 %. Con una pastilla de tres euros al mes. Fue uno de los hallazgos más claros y brillantes de la medicina preventiva moderna. En países como Estados Unidos y Canadá, desde 1998 se empezó a añadir ácido fólico a la harina. Los

defectos del tubo neural cayeron entre un 25-50 %. Para 2018, ya eran sesenta y dos países los que fortificaban alimentos con ácido fólico. Esa es la historia del Factor Wills: una molécula invisible que se convirtió en uno de los descubrimientos más importantes de la medicina moderna. Y todo empezó con una cucharada de Marmite y un mono moribundo en la India.

Por qué no estamos todos muertos (y dónde está el folato)

Si el folato es tan frágil y lo destruimos constantemente cocinando mal, ¿cómo no estamos todos en urgencias con anemia severa? Porque la naturaleza fue lista: metió folato en casi todos lados.

Un puñado crudo de espinacas en la ensalada y ya tienes lo que necesitas. Un plato normal de lentejas te da más folato que cualquier suplemento caro que te vendan en Internet. Las judías blancas son las campeonas absolutas. Un plato, no un banquete. Un puñado de pipas de girasol, almendras o cacahuetes. No necesitan cocción. Cero pérdidas, cero drama. Con el desayuno y listo.

Medio aguacate al día. Eso es todo. Debería brillar como artefacto alienígena en el súper por lo útil que es. Nada de esto es caro. Nada es raro. No necesitas ir al herbolario de moda ni pedirle consejo al gurú del bienestar con cursillo de fin de semana.

El problema no es el acceso. Es que nadie te ha explicado cómo cocinar sin destruirlo todo.

La democratización desigual: cuando la ciencia no llega a todos

La historia del folato es la más humana de todas: una molécula diminuta que puede crear vida o destruirla según quién la use y cómo. En los años noventa, el folato se democratiza a escala masiva: se fortifican cereales, panes, harinas. Se suplementan embarazos. Se salvan generaciones de malformaciones devastadoras.

Esa intervención, hoy tan banal que ni la notamos en la etiqueta del pan, fue radical: aplicar biología preventiva a millones de personas al mismo tiempo, como una vacuna nutricional invisible. Pero no fue todo color de rosa.

Algunos investigadores alertaron: dosis altas de folato podrían favorecer el crecimiento de tumores latentes. ¿Era seguro inundar a toda la población con ácido fólico sintético?

Otros debatieron si el ácido fólico sintético —monoglutamato— actúa igual que las formas naturales —poliglutamatos— de espinacas y lentejas. (*Spoiler:* no son idénticos). El cuerpo tiene que convertir el sintético en formas activas, y no todos lo hacen con la misma eficiencia.

Pero la injusticia más increíble es esta: mientras en Estados Unidos y Europa fortificamos cereales sin pensarlo, en África subsahariana, en zonas rurales de América Latina, en comunidades empobrecidas de Asia, las mujeres siguen pariendo bebés con defectos del tubo neural que podrían evitarse con cuatrocientos microgramos diarios de ácido fólico.

Cada mujer que no recibe ácido fólico en un país pobre, cada embrión dañado por falta de nutrición, cada bebé que nace con espina bífida en una comunidad sin acceso a suplementos es una víctima del pasado científico que no llegó a su puerta. Esa es la historia de éxito del folato: también una historia de desigualdad obscena.

El folato nos enseñó que la ciencia no es neutral. Que los descubrimientos pueden ser revolucionarios, pero si no llegan a todos, siguen siendo privilegios. Que salvar vidas no es solo cuestión de moléculas, sino de voluntad política, dinero, educación y justicia. Y que, a veces, las revoluciones más grandes empiezan con una cucharada de levadura, un mono enfermo y una doctora que se negó a mirar para otro lado.

La tinta invisible de la vida

A veces imagino al folato como una bibliotecaria atareada, con gafas de media luna, revisando cada página del libro gigante del ADN para asegurarse de que no haya erratas. Y al antifolato como su gemela malvada, vestida de negro, colándose para arrancar hojas y sabotear el sistema.

Ambas son necesarias.

El folato es, según Subbarow, munición y milagro, error de la naturaleza.

Ninguno de ellos —Lucy, Subbarow o Farber— tuvo final de película hollywoodense. Murieron sin redención de alfombra roja. Pero sus descubrimientos siguen latiendo en cada célula que se salva, en cada madre que no sangra, en cada niño que sobrevive al cáncer.

Porque a veces las historias más grandes solo se cuentan bien desde abajo. Juntos cambiaron la historia de la sangre, del embarazo, del cáncer y del ADN. Cada división, cada reparación, cada nacimiento depende de esa molécula que empezó como levadura en Bombay y terminó en ensayos clínicos contra la leucemia.

Cierro con una imagen: una madre embarazada que come una hoja verde, un suplemento, una comida balanceada. Su cuerpo envía folato hacia el feto que apenas tiene semanas. Esa molécula pequeña parece magia, pero es ciencia. Es el contrato secreto que firmas con tu hijo antes de que vea la luz. Sin ella, el libro de la vida se escribe con errores. Que nunca falte esa tinta interna. Y que tu curiosidad nunca deje de leerla.

6

EL TESORO ENTERRADO

—Francia te agradecerá algún día
haber encontrado el pan para los pobres.

LUIS XVI A PARMENTIER

La primavera de 1943 se asomaba tímida sobre las ruinas de Varsovia, pero dentro del gueto las estaciones ya no tenían significado. Solo existían el hambre, el frío y la muerte. La familia Rozenblum llevaba tres años atrapada tras el muro de tres metros coronado con alambre de púas y cristales rotos. Tres años desde que les obligaron a abandonar su hogar en la calle Marszałkowska y apiñarse en un pequeño cuarto en la calle Miła, compartiendo el espacio con otras dos familias. Tres años viendo cómo los cuatrocientos sesenta mil judíos del gueto sobrevivían —o no— con raciones oficiales de ciento ochenta gramos de pan al día, cuando la ración polaca era de seiscientos sesenta y nueve calorías y la alemana de dos mil seiscientos trece.

Samuel Rozenblum, de cuarenta y siete años, antiguo profesor de literatura, observaba a su esposa, Miriam, preparar la «sopa» del día: agua turbia con algunas hojas exteriores de col podrida que había conseguido en el mercado negro. Su hija, Lena, de quince años, había adelgazado tanto que sus ojos parecían ocupar la mitad de su rostro. El pequeño David, de nueve años, había muerto en enero de 1942 de tifus. Tres días de fiebre delirante y luego nada. Lo enterraron en el cementerio judío, en una fosa común con otros ciento cuarenta cuerpos aquella semana. Miriam dejó de hablar durante dos meses. Samuel empezó a envejecer de golpe.

La muerte de David cambió algo en la familia. Ya no se trataba solo de sobrevivir: se trataba de que su muerte tuviera sentido. De que alguien quedara vivo para recordarlo.

—Papá —había susurrado David la última noche que estuvo consciente—, ¿cuándo volveremos a comer pan de verdad?

Samuel no tuvo respuesta entonces. Pero después de enterrarlo, juró que Lena comería. Que Miriam comería. Que alguien saldría vivo de allí para contar que David Rozenblum existió.

Entre octubre de 1940 y julio de 1942, más de noventa y dos mil personas habían muerto en el gueto: hambre, tifus, frío… El 20 % de la población. Cada mañana, los carros recogían cadáveres de las aceras, cuerpos esqueléticos de niños que habían muerto intentando contrabandear comida a través de los muros.

EL SECRETO DEL SÓTANO

Fue en enero de 1941 cuando Samuel conoció al viejo Jakub, un campesino judío de las afueras que había sido deportado al gueto. Jakub guardaba un secreto que compartiría solo con unos pocos.

—Tengo algo —murmuró Jakub una tarde, señalando hacia el sótano del edificio en ruinas de la calle Muranowska 39 —. Algo que los nazis no pueden ver, no pueden robar, no pueden quemar.

Jakub llevó a Samuel por unas escaleras desvencijadas hasta un sótano profundo, húmedo y oscuro. Pero no completamente oscuro: había rendijas en el techo bombardeado, grietas por donde se filtraba luz mortecina durante las horas centrales del día. A la luz de una vela, Samuel vio montañas de tierra cuidadosamente amontonadas y, apilados contra la pared, sacos de arpillera.

—¿Qué es esto?

—Tubérculos-semilla —susurró Jakub con una sonrisa desdentada—. Algo que aprendí de mi padre y mi abuelo. En tiempos de guerra, cuando los ejércitos saquean los campos y queman los graneros, hay un alimento que sobrevive porque crece donde nadie lo ve: bajo tierra.

Jakub abrió uno de los sacos. Dentro había patatas pequeñas, arrugadas, algunas brotando.

—Las conseguí del lado ario, sobornando a un guardia polaco. Estas no son para comer: son para plantar. Una patata-semilla puede dar diez nuevas. Y esas diez, cien. Si tienes tierra, agua, y algo de luz… tienes vida.

Señaló las grietas del techo.

—No es mucha luz. Crecen débiles, más lentas de lo normal. Pero crecen. Y lo más importante: cuando los nazis entran a requisar comida, cuando revisan los armarios y las cocinas, cuando confiscan el pan y la harina… esto permanece oculto. Invisible. Seguro.

La red subterránea

Jakub no era el único. Pronto Samuel descubrió que había otros: un grupo de ancianos, mujeres, jóvenes del movimiento sionista, todos cultivando en sótanos, patios escondidos, incluso en las catacumbas del cementerio judío. Utilizaban cada centímetro de tierra disponible: balcones, alféizares, cualquier espacio oculto donde pudieran plantar. La familia Rozenblum se unió a la red clandestina. Samuel, Miriam y Lena excavaban en el sótano del edificio bombardeado al lado del suyo, creando pequeños surcos. Lena, pese a su debilidad, ayudaba a transportar agua en cubos desvencijados. Regaban de noche, cuando los guardias cambiaban turnos.

Las semillas provenían del contrabando: niños esqueléticos que se arrastraban por túneles, mujeres que escondían puñados de simientes bajo sus ropas, sobornos a guardias polacos desesperados. El riesgo era terrible: ser descubierto contrabandeando significaba la muerte inmediata. Pero sin contrabando, el gueto entero habría muerto de hambre en semanas.

Pasaron meses. El invierno de 1942 fue muy duro. Las raciones oficiales descendieron a ciento setenta y siete calorías diarias. Miriam preparaba tortitas con cáscaras de papa molidas, mezcladas con arena que crujía entre los dientes. Lena comía hojas de remolacha hervidas. Pero en el sótano, protegido del frío glacial por capas de tierra y escombros, el cultivo secreto crecía. En marzo de 1943, cuando las deportaciones masivas a Treblinka habían reducido el gueto a cincuenta mil almas y los rumores del levantamiento armado circulaban en susurros, la familia Rozenblum cosechó su primera producción completa.

Samuel desenterró los tubérculos con reverencia. Eran pequeños, deformes, algunos apenas del tamaño de un huevo. Pero eran comida. Comida real. Energía. Vida.

Aquella noche, Miriam hirvió tres tubérculos en agua escasa. El aroma llenó la habitación, un perfume celestial que hacía años que no sentían. Lena lloró de emoción al sostener el alimento caliente entre sus manos.

—Come despacio —advirtió Miriam, recordando a los que habían muerto por comer demasiado rápido después de semanas de inanición.

Samuel observó a su familia comer. Lena, con lágrimas corriendo por sus mejillas hundidas. Miriam, cerrando los ojos en agradecimiento silencioso. Pensó en David…

El cultivo secreto los mantuvo vivos durante las semanas siguientes. Compartieron algunos tubérculos con Jakub, que estaba demasiado débil para cosechar su propia producción. También con la familia del piso superior, cuyos tres hijos pequeños se estaban muriendo de hambre.

El 19 de abril de 1943, cuando los nazis entraron al gueto para la deportación final y se encontraron con la resistencia armada del levantamiento, la familia Rozenblum se refugió en el búnker de la calle Miła 18. Trescientas personas apiñadas en sótanos interconectados, pasadizos subterráneos, una ciudad bajo tierra.

Durante casi un mes, mientras arriba los edificios ardían y explotaban, mientras las calles se convertían en un infierno, los refugiados en el búnker sobrevivieron con lo poco que tenían. Y entre esas provisiones, escondidos en sacos de arpillera, había tubérculos cosechados días antes. Alimento invisible. Resistencia subterránea. Esperanza enterrada.

De los Andes a Europa

La patata nació dura y resistente en el altiplano andino, entre el Titicaca y las cumbres donde falta el aire, domesticada por pueblos que ya la dominaban hace ocho mil-diez mil años. Allí no solo la comían: la convertían en chuño, una conserva hecha con ciclos de congelar al frío nocturno, descongelar al sol, y pisar con el pie, que aguanta hasta diez años en perfecto modo apocalipsis.

El salto a Europa. La primera referencia escrita europea está fechada: 28 de noviembre de 1567, un envío desde Las Palmas de Gran Canaria a Amberes; sí, la patata entró por la puerta canaria con sello y recibo contable, nada de leyendas de piratas románticos. A las islas británicas llegó entre 1588 y 1593, pero que nadie imagine un flechazo: en media Europa la miraban como a una bruja solanácea que traía lepra y malas ideas. Francia llegó a despreciarla oficialmente para humanos, y durante décadas se quedó en jardines de hospitales y gabinetes de boticarios, más fármaco que comida.

Los ejércitos saquean graneros y queman campos, pero no suelen ponerse a cavar hectáreas por la noche: la patata, invisible hasta el último minuto, sobrevivía a requisas y por eso tras 1560 cada conflicto europeo trajo más hectáreas plantadas, no menos. Estudios económicos asocian su introducción con menos conflicto civil durante dos siglos porque dio más comida con menos tierra y bajó la temperatura social de la miseria crónica. Su productividad y resiliencia la

convirtieron en el seguro de hambre de los campesinos cuando la pólvora hacía balanceo con las cosechas.

En Prusia, Federico el Grande empujó la patata como antídoto de hambrunas y la memoria popular lo coronó rey de la patata, hasta el punto de que hoy le dejan tubérculos en la tumba como agradecimiento histórico.

La guerra de la Patata. El apodo no es broma: la guerra de sucesión bávara (1778-1779) se ganó el alias de Kartoffelkrieg porque miles murieron más por hambre y enfermedad que por balas, y ambos bandos vivían de forma literal a la caza del tubérculo. Si un conflicto acaba llevando nombre de guarnición, es que la cocina estaba decidiendo más que los cañones.

UNA HISTORIA DE *MARKETING* GENIAL

Prisionero en Prusia durante la guerra de los Siete Años, comió patatas, no se murió, y volvió a París a montar la campaña de *marketing* más gamberra del siglo XVIII. Antoine-Augustin Parmentier era un hombre con una misión casi imposible: convencer a los franceses del siglo XVIII de que la patata —ese tubérculo deforme, marrón y feo que hasta entonces solo comían los cerdos— era, en realidad, deliciosa y nutritiva. El problema es que los franceses no solo no querían comerla: la odiaban. Creían que causaba lepra, que provocaba lujuria —según la Iglesia—, que era un vegetal protestante indigno de los buenos católicos, y que, además, era insípida y producía flatulencias monumentales. Parmentier lo intentó todo. Todo.

Primero, escribió ensayos científicos detallados sobre las virtudes nutricionales de la patata, ganando incluso una medalla de oro de la Academia de Besançon en 1773 por su investigación sobre el valor alimenticio del tubérculo. ¿El resultado? La gente bostezaba. Los tratados científicos no venden patatas. Entonces pensó: «Necesito *celebrities*». Organizó banquetes lujosísimos donde servía hasta veinte platos diferentes elaborados con patatas: desde la sopa hasta el licor, todo era patata. Invitó a las mentes más brillantes de París: Benjamin Franklin, el químico Antoine Lavoisier, aristócratas, intelectuales. Todos comieron, todos aplaudieron cortésmente… y todos siguieron comiendo pan de trigo cuando volvían a casa.

Luego fue directo a la cúspide: el rey Luis XVI y la reina María Antonieta. Parmentier les regaló un ramo de flores de patata cuando paseaban por los jardines de Versalles. La reina, encantada, se puso las florecitas moradas en el pelo. El rey se colocó una en el ojal de su chaqueta. La corte entera los imitó. Por un momento pareció que la moda de la patata había despegado. Pero en cuanto la novedad pasó, los nobles volvieron a sus banquetes de carne y pan, y los campesinos seguían mirando la patata con profundo recelo.

Parmentier estaba desesperado. Había usado la ciencia. Había usado el *glamour*. Había conseguido el *endorsement* real. Y, aun así, los franceses se negaban rotundamente a comer patatas. Y en vista de que nada funcionaba, el hombre tuvo que inventarse los cultivos vigilados.

En 1781, el rey Luis XVI —que genuinamente se preocupaba por alimentar a su pueblo y creía en Parmentier— le concedió un terreno de cincuenta y cuatro acres en Sablons, en las afueras de París, para cultivar patatas. Parmentier montó entonces el mayor espectáculo de *marketing* de la historia agrícola.

Plantó el campo entero de patatas y contrató soldados armados para vigilarlo. Durante el día, los guardias desfilaban con mosquetes como si protegieran oro. Los parisinos veían aquello y pensaban: «¿Qué demonios cultiva Parmentier que necesita un ejército? Tiene que valer una fortuna». El truco de Parmentier era brillante: crear el aura de exclusividad y escasez. Si algo está tan ferozmente vigilado, razonaba, la gente automáticamente asumirá que vale la pena tenerlo.

Pero aquí viene la mejor parte: Parmentier dio órdenes secretas a los guardias de que, cuando cayera la noche, simplemente… se fueran a casa. El campo quedaba completamente desprotegido durante la oscuridad. Y si alguien intentaba sobornar a los guardias durante el día para conseguir patatas, tenían órdenes de aceptar el soborno sin importar lo pequeño que fuera, y hacerse los desentendidos. El resultado: psicología inversa magistral.

Como era de esperar, los parisinos empezaron a robar las patatas de noche. Las plantaban orgullosos en sus huertos, las cocinaban, las probaban… y descubrían que llenaban, sabían bien y no mataban. La curiosidad se transformó en cultivo, y el consumo se expandió por toda Francia como la pólvora. Parmentier había logrado lo imposible usando psicología inversa. Como dijo un comentarista moderno, si quieres que todo el mundo en la oficina lea tu carta, márcala como secreta y déjala en algún sitio.

Gracias al truco de los campos vigilados, la patata pasó de ser despreciada a celebrada. Se convirtió en el alimento que salvó a Francia de las hambrunas, que alimentó a los ejércitos napoleónicos, y que cambió para siempre la cocina francesa.

Luis XVI le dijo proféticamente a Parmentier:

—Francia te agradecerá algún día haber encontrado el pan para los pobres.

Y vaya si lo agradecieron. Hoy en día cualquier plato francés con el término *parmentier* en su nombre significa que lleva patatas, especialmente puré de patata. Hay una avenida y una estación de metro llamadas Parmentier en París. Y cada año, los visitantes dejan patatas sobre su tumba en el cementerio de Père Lachaise como tributo.

Un campo vigilado que no vigilaba nada. Psicología inversa aplicada a la agricultura. Genio.

La independencia por mis patatas

En Irlanda, los terratenientes británicos controlaban las mejores tierras para cultivar trigo y criar ganado para exportar. A los campesinos irlandeses les quedaban parcelas minúsculas donde solo la patata producía suficiente para sobrevivir. Media hectárea de patatas alimentaba a una familia completa durante un año.

¿Ves el sistema? Los irlandeses pagaban rentas altísimas en dinero trabajando las tierras de exportación mientras sus propias parcelas producían solo lo justo para no morirse. Era extracción colonial con arrendamientos legales: vivos, pero en la cuerda floja permanente.

Entonces llegó el hongo. En 1845, la *Phytophthora infestans* —el tizón tardío— convirtió los tubérculos en pasta putrefacta y la cosecha colapsó. Aquí surge lo perverso: durante la Gran Hambruna (1845-1849), mientras un millón de personas moría de inanición, Irlanda seguía exportando trigo, carne y mantequilla a Gran Bretaña. No faltaba comida en la isla; faltaba comida disponible para los irlandeses. El gobierno británico aplicó un dogma económico de manual, transformando la crisis en algo más oscuro. Eso no es economía: es genocidio con facturas bien presentadas.

Dos millones de irlandeses emigraron, principalmente a Estados Unidos. Cada uno llevaba la misma historia: el gobierno inglés nos dejó morir. En Boston, Nueva York, Filadelfia, esos relatos se repetían generación tras generación. Los hijos de supervivientes crecían sabiendo exactamente quién había matado de hambre a sus abuelos.

El Alzamiento de Pascua de 1916 no fue espontáneo. Fue el resultado de setenta años de rabia acumulada. Muchos de sus líderes eran hijos de supervivientes. La hambruna no era historia antigua: era la herida abierta de sus familias. Mejor morir de pie que vivir de rodillas. Funcionó. En 1922, Irlanda era independiente. Una hambruna causada por un hongo. Una independencia sembrada en los campos de patatas podridas.

Biología del tubérculo salvador

La patata fue jefa de logística en guerras, antídoto de hambrunas y combustible de revoluciones. Pero dejémonos de épica: ¿qué demonios tiene este tubérculo que lo hace funcionar donde todo lo demás falla?

La patata es un básico saludable, saciante y barato si la cocinas sin frituras: carbohidrato de calidad, fibra, vitamina C y potasio en un tubérculo que no presume, pero hace el trabajo. Bien preparada es densa en nutrientes útiles, con fibra que ayuda a la saciedad y digestión, y micronutrientes que la hacen mucho más que una guarnición insulsa. Es una fuente asequible de vitamina C y vitaminas del grupo B, con el plus de potasio para la función muscular y la presión arterial sin inflar calorías si evitas la freidora. Tomarla con piel suma fibra y micronutrientes, pero las zonas verdes o con brotes a la basura por glicoalcaloides como la solanina.

¿Por qué sacia de verdad? En el índice clásico de saciedad, la patata cocida lidera frente a treinta y ocho alimentos isoenergéticos, lo que se traduce en «como y tardo más en volver a picar». Al cocer y enfriar, parte del almidón se vuelve resistente —RS3, para los frikis— y actúa como fibra: modula glucosa, frena lípidos, llena sin sumar grasa.

Elige hervidas, al vapor o al horno, y aliña al final con aceite de oliva y sal con cabeza para conservar nutrientes y no inflar la energía porque sí. Cocer, enfriar y recalentarlas maximiza el almidón resistente sin trucos raros ni suplementos de moda, solo con nevera y paciencia. Como guía casera, ciento cincuenta-doscientos gramos cocidas funcionan perfecto de guarnición, y si las conviertes en plato principal, añade proteína y verdura y tienes menú redondo.

Freír dispara calorías y sodio y, peor aún, genera acrilamida, un compuesto cancerígeno que la Unión Europea vigila como un halcón. No es paranoia: hay datos suficientes para tomárselo en serio. Incluso con freidora de aire puede generarse bastante acrilamida si no las remojas antes; un simple baño de diez minutos reduce su formación en aire, sartén u horno. En Europa se piden límites máximos más estrictos para acrilamida en *snacks,* señal de que el problema no es de postureo, sino seguridad alimentaria básica

La patata no presume, pero hace el trabajo sucio: da de comer, baja tensiones y se come los golpes por ti, siempre que no la disfraces de *snack* de bolsa con tóxicos invitados.

Por qué la patata salva vidas (y no es solo porque llena)

Cuando tu cuerpo lleva semanas en inanición severa, no basta con meter calorías: necesitas nutrientes específicos que eviten que tu organismo se autodestruya. La patata los tiene. Una mediana de doscientos gramos cocida aporta ciento sesenta-ciento ochenta calorías de carbohidratos complejos que el hígado puede convertir en glucosa sin colapsar. Cuatro gramos de proteína, suficiente para ralentizar la degradación muscular —no la detiene, pero la frena—. Veintisiete

miligramos de vitamina C, más que suficiente para evitar que tus encías sangren por escorbuto. Seiscientos miligramos de potasio, crítico para que tu corazón no entre en arritmia letal cuando tus electrolitos están por los suelos.

En desnutrición severa, el cuerpo prioriza órganos vitales —cerebro, corazón—, sacrificando músculo, sistema inmune, función reproductiva. La patata proporciona el mínimo viable para mantener esa priorización funcionando sin entrar en fallo multiorgánico. Y aquí está la clave evolutiva: la patata es densa en nutrientes útiles por volumen, con fibra que genera saciedad real —no solo llenar el estómago— y carbohidratos que liberan energía de forma sostenida. En contextos de hambruna, eso es la diferencia entre morir en tres semanas o resistir tres meses. No es magia. Es bioquímica básica con tubérculo de por medio.

LA REVELACIÓN

—Nos preguntáis cómo sobrevivimos cuando tantos murieron —dijo con voz firme pero cargada de emoción—. No fue suerte. No solo.

Hizo una pausa, observando las caras jóvenes.

—Había algo que crecía donde los nazis nunca miraban. Bajo tierra. En los sótanos bombardeados, en los patios escondidos, bajo los escombros. Patatas. Pequeñas, deformes, creciendo en la oscuridad.

Levantó una fotografía amarillenta: su familia, delgada pero viva, tomada en el búnker.

—Mi hermano David murió de tifus en el invierno del 42. Tenía nueve años. Pero mi madre, mi padre y yo llegamos al búnker de Miła 18 en abril del 43 con sacos de patatas cosechadas días antes. Trescientas personas bajo tierra mientras arriba todo ardía. Y comimos. No mucho, pero comimos.

Su voz se quebró.

—La patata no era solo comida. Era lo único que ellos no podían quitarnos. Podían quemar los edificios, requisar el pan, matar en las calles. Pero no podían ver lo que crecía bajo sus botas.

Lena sonrió tristemente, sosteniendo la fotografía contra su pecho.

—Mi padre decía: «En tiempos de guerra, sobreviven los que saben dónde esconder la esperanza». Nosotros la escondimos bajo tierra. Y creció.

7

UN CENTÍMETRO ENTRE LA VIDA Y LA MUERTE: LA BIOMECÁNICA DEL PARTO HUMANO

La evolución es un proceso de bricolaje, no de ingeniería.

FRANÇOIS JACOB

Son las tres y diecisiete de la madrugada en las montañas de Santa Cruz, California. Hugo marca 911 con manos temblorosas. Sarah está convulsionando en el *jacuzzi*. El agua es rosa oscuro tirando a rojo. Su mujer, que hace doce horas estaba filmándose en un bosque hablando sobre parto ancestral, ahora está muriendo. El operador de emergencias pregunta:

—¿Cuál es su dirección exacta?

Hugo mira alrededor. Bosque. Están a noventa minutos del hospital más cercano

—No lo sé —dice Hugo, quebrándose la voz—. Estamos en alguna parte de las montañas de Santa Cruz. Ella está… no responde. Hay mucha sangre.

Doce horas antes. La cámara enfoca un bosque de abetos. El sol la ilumina de perfil. Sarah Chen está recostada contra un árbol centenario, lleva un vestido de lino blanco de doscientos dólares, iPhone 17 Pro en trípode nivelado sobre una roca. Treinta minutos preparando una toma que debe verse espontánea.

—Hola, mi gente hermosa. Estoy en nuestro lugar sagrado. Donde Emma va a llegar al mundo exactamente como el universo lo diseñó hace millones de años.

Toca su vientre. Gesto ensayado que se ve natural en cámara.

—Sé lo que estáis pensando. Que estoy cometiendo un error, que debería estar en un hospital conectada a máquinas que hacen bip, rodeada de médicos. Pero dejadme contaros la verdad que el sistema médico no quiere que sepáis: vivimos en una sociedad que ha transformado el parto en una línea de ensamblaje. Yo rechazo por completo esa narrativa patriarcal.

El sol baña su perfil en luz dorada. Absolutamente cinematográfico. Los *likes* prácticamente caen solos.

—Esta noche vamos a demostrar algo que el *establishment* médico teme: que el parto puede ser hermoso sin violencia obstétrica. Y vosotros vais a estar conmigo, paso a paso. Mi comunidad.

Sonríe. Es una sonrisa perfeccionada a lo largo de dos millones trescientos mil seguidores.

—Nos vemos del otro lado, familia. Con nuestra hija en mis brazos. Con nuestra victoria sobre el miedo médico.

Apaga la cámara.

Sarah Chen tiene treinta y cuatro años. Título universitario de Berkeley en Ciencias Cognitivas. Carrera exitosa en *marketing* tecnológico para *startups* de San Francisco. Según cualquier métrica de la clase media alta californiana, es una persona inteligente, educada y capaz.

Pero algo había sucedido en los últimos veinticuatro meses. Algo que ocurre cuando encuentras una comunidad *online* que se siente como familia. Esa mañana había cancelado su cita en el hospital. Una revisión de seguimiento, nada urgente según le habían dicho, solo rutina. Excepto que sus últimos resultados mostraban señales preocupantes: tensión arterial escalando progresivamente, mediciones de altura uterina menores de lo esperado para treinta y ocho semanas de gestación. Códigos de alarma que los obstetras llevan doscientos años aprendiendo a interpretar. Sistema de advertencia temprana de complicaciones que pueden matar en horas.

Pero Sarah no lo sabía, o más precisamente, había decidido no creerlo. Términos médicos aburridos diseñados para asustar a mujeres desinformadas. Eso le habían dicho en su grupo de internet.

Había buscado «preeclampsia» en Google. La llevó a un agujero de conejo de artículos médicos incomprensibles para profesionales. Así que hizo lo que millones hacen cuando la medicina oficial les habla en jerga: buscó en lugares donde le hablaran en lenguaje humano. Publicó sus resultados en «Parto: recuperando nuestro poder ancestral». Ochenta y tres mil mujeres en el grupo. Publicó a las veintitrés cuarenta y siete. Despertó a las siete y cuarto de la mañana con ciento dieciocho comentarios diciéndole exactamente lo que quería escuchar.

Las contracciones comenzaron a las once de la noche. Cada ocho o diez minutos. Perfectamente tolerables. Intensas pero manejables. Sarah estaba en la cabaña que habían alquilado en las montañas de Santa Cruz. La cabaña tenía un *jacuzzi* enorme. Altavoces Sonos reproduciendo frecuencias de cuatrocientos treinta y dos hercios diseñadas para

alineación celular óptima. Todo lo necesario para un parto transformador. Hugo, su pareja, estaba sentado en el sofá, mirando su teléfono cada treinta segundos. Demasiado quieto y callado.

A las dos y media de la madrugada algo cambió. El agua del *jacuzzi* se estaba tiñendo de rojo.

—Sarah… —empezó Hugo, voz temblorosa.

—Estoy perfecta —insistió Sarah, más para sí misma que para él—. Mejor que perfecta. Todo está sucediendo exactamente como debe.

Pero Sarah no estaba perfecta. Su cara había perdido color. Pálida como papel. Sudaba profusamente, pelo empapado pegado a su frente. Respiraba superficialmente, como si hubiera corrido un maratón. Intentó levantarse del *jacuzzi*. Sus piernas no respondieron. Se deslizó de vuelta al agua, golpeándose el hombro contra el borde.

Hugo ya tenía su teléfono en la mano.

—Estoy llamando al 911.

—No te atrevas —Sarah intentó sonar autoritaria pero su voz salió como un murmullo—. Hugo, no te atrevas a…

No pudo terminar la frase. Todo su cuerpo comenzó a temblar incontrolablemente.

David marcó 911 a las tres y diecisiete. Trabajaron con eficiencia perfecta. Tensión arterial: 180/110. Pulso: 124. Saturación de oxígeno: 91 %. Vía intravenosa, oxígeno suplementario, monitor cardíaco fetal portátil.

—Eclampsia —dijo el paramédico—. Necesitamos movernos. ¡Ahora!

Durante el trayecto de noventa minutos de vuelta al hospital, Sarah convulsionó dos veces más. Llegaron a las cuatro y cuarenta y tres. Sarah fue directamente a quirófano. El equipo obstétrico estaba preparado. La cesárea comenzó a las cuatro y cincuenta. Emma Chen nació a las cinco y tres minutos de la madrugada. Peso: dos kilos ochocientos. Pequeña para su edad gestacional, exactamente como las mediciones del fundus uterino habían estado indicando durante semanas. Puntuación de Apgar al minuto de vida: 4. Severamente comprometida: sin llanto, tono muscular flácido, frecuencia cardíaca menor de cien, respiración ausente.

Intubación neonatal inmediata y ventilación. El equipo de neonatología trabajó con precisión durante cuatro minutos interminables. Finalmente, llanto débil. Apgar a los cinco minutos: 7. Mejor, pero todavía preocupante. Emma fue trasladada inmediatamente a la unidad de cuidados intensivos neonatales. Diagnóstico: encefalopatía hipóxico-isquémica leve a moderada. Daño neurológico. Días o semanas antes de conocer el alcance completo de las secuelas.

Sarah despertó de la anestesia general a las ocho y media. Confundida. Con una cicatriz horizontal en su abdomen que ardía. Hugo, sentado junto a su cama, sosteniendo su mano, ojos rojos e hinchados.

—¿Dónde está Emma? —fueron sus primeras palabras.

Hugo intentó explicar. Las palabras salieron entrecortadas. Sarah escuchó términos que no comprendía.

—¿Está… está bien?

—No lo sabemos todavía —dijo Hugo, rompiéndose—. Los médicos dicen que tenemos que esperar. Que podría haber… complicaciones.

Sarah cerró los ojos. En algún lugar de su mente, trataba de reconciliar lo que había sucedido con la narrativa que había construido durante meses. Hablemos de cómo comenzó este lío.

POR QUÉ TUS REDES NO SON EVIDENCIA

Sarah recibió ciento dieciocho comentarios en su publicación. Todos positivos. Todos validando su decisión de rechazar el hospital. Cero comentarios de mujeres que casi murieron haciendo exactamente lo mismo que ella planeaba. ¿Por qué? Pues porque las mujeres que casi mueren no están en grupos de internet celebrando partos ancestrales. Están en unidades de cuidados intensivos. O en terapia procesando el trauma. O han borrado sus redes sociales por vergüenza y culpa. Esto se llama sesgo de supervivencia. Solo escuchas las historias de las que sobrevivieron sin complicaciones. Las que tuvieron complicaciones graves están demasiado ocupadas lidiando con las consecuencias como para escribir comentarios motivacionales en tu publicación.

La medicina basada en evidencia no funciona con anécdotas. Funciona con datos de población completa. Con estudios que incluyen a las que murieron, a las que sobrevivieron, y a todo el espectro intermedio de complicaciones. Con análisis estadísticos que controlan variables y eliminan sesgos. Tu grupo de ochenta y tres mil mujeres no es evidencia científica. Es una cámara de eco algorítmica diseñada para mostrarte contenido que genera vínculo emocional, no contenido que salva vidas.

¿QUÉ NOS HACE ESPECIALES? LOS ABDUCTORES DE CADERA

Hablemos de cómo los humanos llegamos a este punto donde dar a luz es, estadísticamente, una de las cosas más peligrosas que una mujer puede hacer. ¿Por qué nuestros cuerpos parecen diseñados de manera tan espectacularmente

deficiente para una función fundamental? Todo comienza cuando decidimos caminar sobre dos patas en lugar de cuatro. Y esa decisión, aparentemente simple, desencadenó una cascada de consecuencias evolutivas que harían del parto humano una experiencia incomparable.

Hay un músculo del que nadie habla en redes, en gimnasios, ni en conversaciones casuales sobre *fitness,* pero que los traumatólogos conocemos bien. Se llama glúteo medio. En términos estrictos, define a nuestra especie más que cualquier otro rasgo anatómico. Trabaja con su hermano menor, el glúteo menor. Juntos, estos dos músculos en el lateral de tu cadera son los responsables de algo: te permiten caminar sin caerte cada vez que levantas un pie del suelo.

Imagina un columpio en el parque infantil. En uno de los extremos pones todo el peso de tu cuerpo: tu cabeza, tus brazos, todo. Estamos hablando de sesenta, setenta, ochenta kilos concentrados en un solo lado. En el otro extremo tienes dos músculos que apenas miden entre ocho y diez centímetros: el glúteo medio y el glúteo menor.

Cada vez que das un paso y levantas un pie, estos músculos minúsculos tienen que equilibrar todo el peso de tu cuerpo para evitar que la cadera se desplome hacia el lado que no tiene apoyo. Y lo hacen miles de veces al día, son los héroes anónimos de tus pasos.

Los chimpancés, gorilas y orangutanes tienen esos mismos músculos, pero les sirven para otra cosa distinta. En ellos, los glúteos medio y menor no hacen abducción —movimiento lateral—. Funcionan como extensores, es decir, tiran hacia atrás. Por eso cuando un chimpancé intenta caminar de pie, se ve oscilando como un árbol en una tormenta. Es su forma de decir: esto no estaba en mi manual de instrucciones.

LA PELVIS HUMANA

¿Qué cambió en nosotros? No los músculos. Los músculos son solo fibras proteicas que se contraen cuando reciben señales eléctricas. El cambio fundamental fue en la arquitectura ósea. Específicamente, en una parte de la pelvis llamada ala ilíaca. Esto es pura poesía evolutiva disfrazada de anatomía: en los cuadrúpedos, el ala ilíaca está orientada hacia atrás. Esto hace que los glúteos medio y menor, al contraerse, tiren hacia atrás, extendiendo la pierna. Es perfecto para correr con cuatro patas, para trepar árboles, para todo lo que un primate necesita hacer.

En los humanos, esa misma ala ilíaca rotó noventa grados. Ahora mira hacia los lados en lugar de hacia atrás. Es como si alguien hubiera rediseñado la catapulta cambiando el ángulo de disparo. Mismo proyectil, trayectoria completamente diferente. Resultado: los glúteos medio y menor ahora tiran lateralmente, creando abducción. Te permiten lanzar una pierna al frente sin que todo tu cuerpo se desplome.

El glúteo mayor, ese tan conocido en el gimnasio, mantiene su función original de extensión porque se origina en la parte posterior. Este músculo es el que mantiene tu tronco alineado con tus piernas. Durante una caminata normal su activación es relativamente baja, pero en cuanto corres, saltas o subes escaleras, se activa como un sistema de emergencia.

UNA PAUSA PARA HABLARTE DE TUS GLÚTEOS

Antes de hablar sobre tus nalgas como vehículo evolutivo de señalización sexual, necesitas entender qué es un órgano sexual secundario. Los órganos sexuales primarios son los genitales: pene, testículos, vagina, ovarios. Lo que ves en un bebé recién nacido y determina si es niño o es niña. Los secundarios son algo diferente. Son características que aparecen durante la pubertad, pero que no son genitales ni sirven directamente para reproducirse. Son publicidad biológica, señales. Tu cuerpo gritándole al mundo: ¡estoy listo para reproducirme! La barba y la voz profunda en hombres, los senos y las nalgas grandes en mujeres.

Aquí está lo fascinante: el glúteo mayor es el músculo más grande y más potente del cuerpo humano. ¿Su función primaria? Extender la cadera. Ayudarte a caminar, subir escaleras, levantarte de una silla… cosas mundanas. Pero en el proceso de evolucionar una pelvis suficientemente ancha para parir bebés con cerebros grandes, la naturaleza depositó cantidades masivas de grasa en los glúteos. ¿Por qué? El tejido graso glúteo-femoral es especialmente rico en ácidos grasos DHA —omega 3—, componentes cruciales para el desarrollo cerebral.

Algunos estudios sugirieron que mujeres con mayor adiposidad glúteo-femoral tenían hijos con coeficiente intelectual ligeramente superior. Pero cuidado: correlación no es causalidad. Lo que probablemente importa es la nutrición materna total durante embarazo y lactancia, no el tamaño específico de las nalgas. Aunque evolutivamente tiene sentido que nuestros ancestros interpretaran: más curvatura, mejor reserva de nutrientes, mejor pareja reproductiva.

Tu culo no es solo un culo. Es potencialmente un depósito de nutrientes neurológico que se transfieren durante la lactancia, alimentando el desarrollo cerebral del bebé. Un ejemplo contemporáneo: la exageración quirúrgica de curvas glúteas. Kim Kardashian, entre otras, llevó este carácter sexual secundario hasta la caricatura. Aunque racionalmente sabes que es intervención quirúrgica, tu sistema límbico —ese cerebro reptiliano que controla la atracción— no procesa

esa información. Solo lee señales: curvatura pronunciada, depósitos grasos, omega 3 disponible, pareja reproductiva óptima. Es un hackeo del código evolutivo. Por eso estas imágenes generan *engagement* masivo: activan circuitos de atracción diseñados hace cien mil años.

EL PROBLEMA BIOMECÁNICO DE SER MUJER

¿Resultado? Hablamos de algo profundamente injusto: las mujeres necesitamos una pelvis más ancha para poder parir. Esa anchura hace que caminar sea biomecánicamente menos eficiente. Para que veas el problema: cuando la pelvis se ensancha para hacer espacio al canal del parto, los acetábulos —las cavidades donde se articula el fémur con la pelvis— quedan más alejados del centro del cuerpo. Esto aumenta el brazo de palanca desde tu centro de gravedad hasta tus caderas.

Y un brazo de palanca más largo significa que los glúteos medio y menor tienen que trabajar más para estabilizarte con cada paso. Es como intentar cargar una bolsa pesada con el brazo completamente extendido *versus* pegado al cuerpo: mismo peso, mucho más esfuerzo.

Los hombres tienen una ventaja biomecánica: su pelvis estrecha hace que el trabajo de estabilización sea más eficiente. Las mujeres compensamos esto desarrollando glúteos más grandes y más fuertes para hacer el mismo trabajo de estabilización que los hombres hacen con menos esfuerzo. Así que tus nalgas grandes no son solo publicidad sexual. Tu culo te permite caminar a pesar de que tu pelvis está diseñada de forma subóptima para hacerlo.

Como traumatóloga, veo las consecuencias de esta pelvis subóptima todos los días. No en partos, sino en fracturas. Cuando una mujer de setenta y cinco años se cae y se rompe la cadera, el 95 % de las veces es fractura de cuello de fémur. Cuando un hombre de setenta y cinco años se cae exactamente con la misma fuerza, tiene menos probabilidades de fractura porque su pelvis es más estrecha, sus ángulos biomecánicos son mejores, su geometría ósea es mecánicamente más favorable.

La misma pelvis ancha que permite a las mujeres dar a luz también las hace más vulnerables a fracturas de cadera décadas después. Es el mismo compromiso evolutivo jugándose en dos momentos diferentes de la vida. La pelvis más ancha que necesitamos para parir es la misma que nos complica la biomecánica para caminar y nos predispone a caídas. No es justo. Pero es evolución. Y la evolución no hace justicia. Hace matemática bestial de supervivencia reproductiva. Si pudiste reproducirte antes de los cuarenta, lo que te pase a los setenta y cinco es irrelevante.

EL PUNTO DE PARTIDA

¿Pero cómo demonios pasamos de ser cuadrúpedos a ser bípedos? No pudo haber sido de la noche a la mañana. Un primate de repente erguido es algo revolucionario, no un ajuste de fábrica. Nadie en sus cabales hace todos los cambios de un sistema motor tan drásticamente de golpe.

La hipótesis más elegante es esta: todo comenzó con un cambio en la orientación del ala ilíaca.

Imagina a un ancestro nuestro hace millones de años. Su ala ilíaca comienza a rotar, lentamente. No es un cambio brusco. Es gradual. Y de repente, ese cambio pequeño proporciona una capacidad de abducción que antes no tenía. Todavía no es perfectamente bípedo. Todavía se mueve de forma un poco rara. Pero ahora tiene un pie en ambos mundos: puede seguir andando en cuadrúpedo cuando lo necesita, pero también mantenerse erguido con facilidad.

¿Y luego qué? La magia de la selección natural. Si estar erguido significa que puedes ver más lejos —depredadores, comida—, y significa que tus manos quedan libres para herramientas o comida, y significa que tienes ventajas reproductivas… entonces esos cambios se seleccionan. Las nuevas modificaciones llegan después. Todo el esqueleto comienza a ajustarse. Las vértebras se reconfiguran. Las rodillas se enderezan. Los pies se remodelan. La columna vertebral adopta esas curvas características que luego nos causan tantos dolores de espalda.

Pero todo comenzó con un giro del ala ilíaca. Un cambio tan sutil que casi suena a chiste. Excepto que no es chiste. Es el motivo por el que hoy estamos caminando, escribiendo, creando civilizaciones… y sufriendo partos que parecen diseñados por alguien con un sentido del humor retorcido.

LA TRAGEDIA ARQUITECTÓNICA

La bipedestación solucionó el problema de cómo caminar. Increíble. Manos libres. Visión expandida. Posibilidad de lanzar proyectiles. Fue un éxito evolutivo monumentalmente impresionante. Pero nada en la biología es gratis. Todo tiene un coste. Y en este caso, el coste fue pagado fundamentalmente por las mujeres durante el parto.

Cuando eres un mamífero que camina a cuatro patas, el peso de tu cuerpo se distribuye equitativamente entre cuatro

puntos de apoyo. Es como una mesa. Estable. Aburrida. Pero estable. Cuando te vuelves bípedo, la física se vuelve tu enemiga. Ahora todo el peso del tronco —cabeza, brazos, vísceras, todo— va bajando como una cascada de fuerza a través de la columna vertebral hasta el sacro. De ahí se tiene que canalizar a través de las cabezas de los fémures. Tu anatomía entera se convierte en una pirámide invertida de presión comprimida, distribuyendo sesenta, setenta, ochenta kilos a través de estructuras cada vez más estrechas hasta que el peso de tu existencia se apoya en dos puntos del tamaño de una pelota de golf. Para que esto no rompa las caderas bajo tu propio peso, la evolución tuvo que hacer algo inteligente pero desastroso: acercó las articulaciones.

La articulación entre el sacro y el coxal se acercó a la articulación entre el coxal y el fémur. En bípedos, toda la fuerza va hacia dos extremidades. Más tensión. Mucha más tensión. La evolución tuvo que optimizar esto. ¿Cómo? Acercando las articulaciones para reducir la palanca mecánica. Es pura física de secundaria. Palanca = fuerza × distancia. Si reduces la distancia, reduces la palanca, reduces la tensión. Pero cuando acercas la articulación del sacro con el coxal a la articulación del coxal con el fémur, el espacio entre ambas se reduce. Y ese espacio es exactamente donde está el conducto por el que pasa el bebé.

La pelvis tiene que ser suficientemente estrecha —en dimensión anteroposterior— para que el bípedo sea eficiente y no se quiebre bajo su propio peso. Como resultado, el canal del parto se vuelve peligrosamente pequeño. Añade restricciones adicionales: la vagina está dirigida hacia delante, el feto tiene que rotar, el canal es más redondo que ovalado. Y, finalmente, espera a que los humanos desarrollen suficiente inteligencia para inventar la medicina obstétrica.

EL CANAL DEL PARTO SE CONVIERTE EN UN LUGAR HOSTIL

Antes de hablar de todo esto, hay que entender cómo funciona el parto en otros primates. Es casi insultantemente simple. En los chimpancés, gorilas y orangutanes, el canal del parto es espacioso, incluso enorme, comparado con la cabeza del feto. Es un asunto de una o dos horas, relativamente tranquilo y solitario. Dan a luz como si nada.

En los humanos, todo es diferente: más complicado, más peligroso. Primero, porque somos bípedos, la entrada al canal del parto —llamada estrecho superior o, si quieres sonar como un médico en una cena de empresa, inlet pélvico— no es ovalada como en los simios. No tiene un diámetro mayor bien definido. Es más o menos redondeada. El diámetro máximo a veces es transversal, a veces oblicuo, a veces sagital. Es como un túnel diseñado por alguien que cambió de opinión a mitad del proyecto.

Segundo, la cabeza del feto humano es alargada. Su diámetro máximo es anteroposterior —de la frente a la nuca—. Así que el feto entra en el canal del parto con la cabeza girada transversal u oblicuamente, ajustándose a esos diámetros. Pero a la salida del canal del parto, el diámetro máximo es siempre el sagital —de arriba abajo—. Así que la cabeza tiene que rotar. Entra de un lado. Sale de frente. Es como si tuviera que hacer una pirueta dentro de un conducto óseo, esperando no golpearse con nada importante.

Pero la tortura no termina en la rotación. Porque, además, los humanos hemos añadido otra característica deliciosamente complicada: la vagina está dirigida hacia delante. Forma casi un ángulo recto con el útero. No está en línea recta. Esto significa que el feto no desciende en línea recta como en los otros primates. Desciende siguiendo una curva pronunciada. El resultado: el bebé tiene que atravesar una trayectoria curva, arqueando su columna vertebral, flexionando la cabeza hacia atrás, hacia sus hombros. Cuando sale, su cara está mirando hacia el ano de la madre, en dirección opuesta adonde la madre puede verla.

En los otros primates, el recién nacido sale mirando hacia delante, hacia donde la madre puede verlo y ayudarlo. En los humanos, sale mirando hacia atrás. Esta diferencia —que los científicos describen como parto dorsal en humanos frente a parto ventral en otros primates— tiene consecuencias profundas. La madre no puede ver la cara del bebé. Si intenta tirar de él para ayudarlo, podría dañarle la médula espinal porque está en una posición de flexión dorsal extrema.

Es como si el sistema estuviera diseñado para evitar que la madre ayude. Aquí está lo verdaderamente importante, lo que separa a los humanos de todos los demás primates: los primates no humanos dan a luz solos. La madre se aísla, da a luz sin ayuda, se las arregla. Es un evento solitario. Los humanos, por el contrario, en todas las culturas conocidas, buscan asistencia. El parto humano es inherentemente social, grupal, una crisis colectiva.

Karen Rosenberg y Wenda Trevathan, bioantropólogas especializadas en la evolución del parto humano, lo expresaron perfectamente: la razón es que la madre no puede ver al bebé, no puede girar para verlo, no puede ayudarlo directamente. Necesita ayuda externa. Y así, en algún momento el nacimiento humano se convirtió en un evento de comunidad.

EL MOMENTO QUE NADIE TE CUENTA

Aquí está lo que los libros de crianza con fotos bonitas no te muestran: cuando un bebé nace por parto vaginal, su cabeza está siendo comprimida con una fuerza equivalente a cuarenta kilogramos por centímetro cuadrado. Para que te

hagas una idea, es la misma presión que experimentarías si sumergieras tu cabeza a cuatrocientos metros de profundidad oceánica.

Sus huesos del cráneo no están fusionados. Están separados por membranas blandas llamadas fontanelas —esas molleras que los pediatras te advierten que no toques—. ¿Por qué? No es para permitir que el cerebro crezca después del nacimiento, como te dirán en los libros simplificados. Esa es una función secundaria. La función primaria es mucho más impactante: durante el parto, los huesos del cráneo se superponen. Se deslizan uno sobre otro como placas tectónicas para reducir el diámetro de la cabeza y que pueda pasar por un canal que es demasiado estrecho para ella. Es deformación craneal temporal. Violenta. Necesaria. Dolorosa probablemente, aunque el bebé no lo recordará.

Si miras fotos médicas de recién nacidos inmediatamente después del parto vaginal —las que no te enseñan en Internet —, muchos tienen la cabeza con forma de cono. Alargada hacia arriba como si alguien hubiera estirado plastilina. Deforme. No es bonito. Es la prueba física de que acabas de cruzar un conducto que casi no te deja salir.

En las siguientes veinticuatro-cuarenta y ocho horas, los huesos vuelven milagrosamente a su posición. Las fontanelas hacen su trabajo. La cabeza se redondea. El bebé se ve normal y todo el mundo respira aliviado y toma fotos adorables. Pero ese momento de deformación craneal es la evidencia más clara de que el parto humano está operando al borde absoluto del fracaso biomecánico.

Estamos en el límite de lo físicamente posible. Un centímetro menos de diámetro pélvico, un centímetro más de cabeza fetal, y la especie humana se habría extinguido hace doscientos mil años. Esa es la distancia entre civilización y extinción: un maldito centímetro.

El cerebro: un giro de tuerca adicional

El tamaño de la pelvis no solo determina lo complicado que es el parto, también limita el tamaño de la cabeza al nacer. Y eso condiciona el tamaño del cerebro.

El bebé chimpancé viene al mundo relativamente desarrollado. Neurológicamente preparado. Es un precocial —nacimiento precoz—. Un bebé humano nace con un cerebro de cuatrocientos gramos. Un cerebro adulto pesa mil cuatrocientos gramos. Si naciéramos con el cerebro desarrollado como otros primates, nuestras cabezas medirían treinta centímetros de diámetro. El canal del parto femenino mide once centímetros en su punto más estrecho. Haz las cuentas. Eres hiperalitricial: altricial en extremo, vamos, que un bebé humano es profundamente desvalido cuando nace.

¿Por qué? Porque aunque el cerebro adulto es bastante más grande que el de un chimpancé, la pelvis no se amplió proporcionalmente. El canal del parto no podía permitir una cabeza más grande sin hacer el parto imposible. Así que llegamos a un compromiso evolutivo: nacemos con cerebros más pequeños, pero nos desarrollamos durante años después del nacimiento, permitiendo que el cerebro crezca fuera del útero.

Si el neonato es más inmaduro, necesita un contexto social más protector. Estos bebés, que necesitan años de cuidados, nos obligaron a desarrollar estructuras sociales más complejas. Y también a evolucionar hacia mujeres que viven décadas después de que sus úteros se cerraron.

La hipótesis de las abuelas: cuando la evolución jugó al ajedrez

La naturaleza no hace nada sin razón. No existe tal cosa como posreproductiva en un mundo donde cada organismo existe para reproducirse. Pero entonces, ¿por qué las mujeres vivimos después de la menopausia? ¿Por qué las chimpancés después de su último parto, pierden estatus, acceso a comida, protección del grupo, y mueren en pocos años, mientras que una mujer humana puede vivir cuarenta, cincuenta, incluso sesenta años más?

La respuesta es audaz. La hipótesis de las abuelas—desarrollada por la antropóloga Kristen Hawkes en los años noventa, aunque propuesta formalmente por George C. Williams en 1957— dice esto: las mujeres que podían vivir lo suficiente para ayudar a cuidar a sus nietos transmitieron más genes a la siguiente generación que las mujeres que solo se reproducían y luego morían. No es poesía. Es matemática evolutiva implacable.

Imagina a una hembra ancestro hace cien mil años. Ella da a luz a su hija. Esa hija se convierte en adulta, tiene hijos —gracias a nuestras pelvis retorcidas, esos hijos nacen prácticamente desvalidos—. La abuela podría hacer dos cosas: opción una, intentar tener más hijos ella misma a los cincuenta años; opción dos, ayudar a su hija a cuidar a los nietos mientras la hija va a recolectar comida.

En un mundo donde los niños humanos requieren años de cuidado intensivo, donde la comida es escasa, donde la muerte acecha constantemente, la opción dos es evolutivamente superior. ¿Por qué? Porque cuando la abuela ayuda a recolectar tubérculos —que los niños no pueden extraer eficientemente por sí solos—, permite que la hija tenga más tiempo para alimentar a los hijos que ya tiene, tenga más energía para quedarse embarazada de nuevo e incremente su número de descendientes total.

Resultado: la abuela, aunque ya no pueda reproducirse, transmite más genes a través de sus nietos que si hubiera intentado tener más hijos propios a una edad donde el riesgo de complicaciones es catastrófico. La evolución seleccionó naturalmente a las mujeres que vivían más allá de la menopausia. Seleccionó abuelas. Los partos más peligrosos hicieron bebés más dependientes. Los bebés más dependientes requirieron ayuda de abuelas. Las abuelas que vivían más tiempo transmitieron más genes. La evolución seleccionó a las mujeres que viven posmenopausia.

Los números son impresionantes. En poblaciones hadza de Tanzania una mujer con su madre viva tiene hijos cada tres años y medio. Una mujer cuya madre ha muerto, cada 5,2 años. La presencia de la abuela aumenta tu tasa reproductiva en un 48 %. Es matemática evolutiva pura y dura: más nietos sobreviviendo hasta edad reproductiva son más copias de tus genes en la siguiente generación. La abuela que vive hasta los setenta transmite más genes que la que muere a los cuarenta y cinco, aunque ella misma no tenga ni un solo hijo más.

Pero la hipótesis es controvertida. Estudios en poblaciones históricas europeas —Finlandia, Canadá— muestran resultados mixtos: algunas abuelas aumentaban supervivencia de nietos, otras no. Y la hipótesis no explica por qué los hombres también viven décadas después de que su fertilidad declina. La realidad probablemente es más compleja: la longevidad posreproductiva puede ser tanto una adaptación evolutiva —abuelas ayudando— como un subproducto de mejor nutrición y condiciones de vida. Pero lo fascinante es que en sociedades donde las abuelas SÍ ayudan intensivamente, el beneficio reproductivo es medible.

Así que aquí está la verdad: no eres un error biológico que tan solo envejece y deja de funcionar. Eres una adaptación evolutiva. Tu cuerpo no está fallando, está siendo redirigido. Tus ovarios se cerraron porque la evolución decidió que tu valor para la especie no era dar a luz a un bebé a los cincuenta y cinco años —lo cual sería probablemente letal—. Tu valor era vivir lo suficiente para enseñar, alimentar, proteger y transmitir conocimiento.

LA MUJER QUE APRENDIÓ A LEER EL FUTURO EN SOLO UN MINUTO

El doctor Allen Whipple, el jefe de cirugía, llamó a Virginia a su despacho. Después de dos años de trabajo excepcional, después de demostrar que podía hacer cirugía mejor que la mayoría de sus compañeros hombres.

—Quería hablar contigo sobre tu futuro.

—Claro, doctor. Me encanta la cirugía. Creo que…

—Lo sé. Y eres excelente. Por eso quiero ser honesto contigo. *(Pausa).* He visto a muchas mujeres intentar ser cirujanas, Virginia. Son inteligentes. Son capaces. Y aun así… el sistema no las deja prosperar. Las cosas son como son.

—¿Me está sugiriendo que abandone?

—Te estoy sugiriendo que seas realista. Mira, la anestesiología está comenzando. Las enfermeras lo manejan, pero es primitivo. Necesita de médicos, investigadores. Tú tienes la energía, la inteligencia, la capacidad, ¿por qué no lo consideras?

—*(Largo silencio).* Porque quería ser cirujana.

—Lo sé. Y podrías serlo. Pero con estos prejuicios… ¿por qué luchar contra todo cuando podrías crear un campo entero?

Ella lo pensó. Y aceptó. No porque estuviera de acuerdo. Sino porque comprendía la realidad. Era 1937. Era mujer. A veces la valentía no es hacer lo que quieres. Es hacer lo que puedes.

Fue la directora de una nueva división de anestesia. Llegaba a las seis de la mañana. Se quedaba hasta las ocho de la noche. Investigaba. Escribía. Hablaba en conferencias donde los hombres asumían que era enfermera, no doctora. En 1949, doce años después, fue designada la primera mujer profesora en la Columbia University College of Physicians and Surgeons. Fue un logro extraordinario.

Un día, mientras da una conferencia sobre anestesia obstétrica, un estudiante de medicina levanta la mano.

—Doctora Apgar, ¿cómo sabemos si un recién nacido está bien después de la anestesia? ¿Cuál es… la mejor forma de evaluarlo?

El auditorio se queda en silencio. Una pregunta simple.

—No sabemos. No realmente.

En 1952 no hay sistema estandarizado. Los médicos observan al bebé. Dicen, se ve bien o se ve mal. Es subjetivo. Es arte, no ciencia.

Apgar, en ese momento, comprendió que durante toda su carrera había estado rodeada de bebés que nadie podía evaluar objetivamente. Bebés que morían.

Virginia Apgar pasó meses observando recién nacidos. Cientos de ellos. Anotaba qué hacían. Cómo respiraban. Cuál era el color de la piel. Si respondían a estímulos. La frecuencia cardíaca. Y luego, creó una puntuación. Cinco parámetros. Cada uno puntuable de cero a dos. Total: diez puntos. La escala Apgar evalúa cinco parámetros del recién nacido: apariencia, pulso, gesticulación actividad y respiración. El acrónimo perfecto de su apellido.

Presentó esto en 1952. Inicialmente, fue recibido con escepticismo. Era demasiado simple. Era demasiado objetivo. La

medicina era arte. ¿Cómo puedes reducir la salud de un bebé a números? Continuó usando el puntaje. Observó miles de bebés. Documentó resultados. Y lentamente, inexorablemente, las evidencias llegaron. Cuantos más puntos tenía el bebé, más posibilidades de supervivencia. Y lo más importante: un Apgar bajo predecía con sorprendente precisión qué bebés tendrían problemas a largo plazo.

Para los años sesenta, prácticamente todos los hospitales del mundo estaban usando la escala de Apgar. Millones de bebés fueron salvados porque ahora los médicos tenían un lenguaje común. Una forma de comunicar riesgo. Una matriz para decidir cuándo intervenir.

En 1974, después de una vida de contribuciones que salvaron millones de vidas, Virginia Apgar murió en el Columbia-Presbyterian Hospital el mismo en el que pasó treinta y seis años.

—Ha hecho más para mejorar la salud de madres, bebés e infantes no nacidos que cualquier otra persona en el siglo XX —dijo su colega Julius Richmond.

El precio de la inteligencia

Una mujer que da a luz enfrenta riesgos que ninguna otra hembra primate asume. La mortalidad maternal —muerte durante el embarazo o parto— en la historia humana fue devastadora. Sigue siendo una de las principales causas de muerte en mujeres en edad reproductiva en el mundo. Y todo porque somos bipedos con cerebros grandes.

Hay un equilibrio delicado: el bebé no puede ser demasiado pequeño —sería inviable—, ni demasiado grande —no pasaría por el canal del parto—. La naturaleza resolvió esto obligando a los humanos a nacer prematuramente, neurológicamente. El resultado: un bebé que nace con una capacidad neurológica de aproximadamente el 25 % de lo que tendrá como adulto. Completamente dependiente. Incapaz de valerse por sí solo durante años.

Compara esto con un chimpancé: nace con más del 33 % de la capacidad neurológica adulta, camina a los cinco meses, es relativamente independiente en un año. Una madre humana, por el contrario, invertirá años en el cuidado intensivo de un solo bebé. Es una inversión enorme. Es un compromiso de tiempo, energía, recursos… Pero es también lo que permite la transferencia de conocimiento, la enseñanza, la cultura. Los humanos no heredamos instintos complejos. Heredamos una capacidad para aprender en un entorno protegido durante años. Es una estrategia evolutiva completamente diferente.

Esto es lo profundo: el parto humano hizo que la sociedad fuera necesaria. El parto solitario es imposible para los humanos. La madre no puede ver al bebé. No puede ayudar. Necesita ayuda externa. Por tanto, en el primer momento en que un ancestro humano consideró pedir ayuda durante el parto, estaba activando un mecanismo de supervivencia. Y cualquier grupo que desarrollara mejores sistemas para apoyar a las madres en el parto tendría más partos exitosos, más bebés que sobrevivían, y, por tanto, más descendientes.

La selección natural favoreció a los grupos más cooperativos. Los más solidarios. Los que tenían rituales alrededor del parto, conocimiento compartido sobre cómo asistir a una mujer en labor, sistemas de cuidado para la madre posparto.

En cierto sentido, la ternura, la cooperación, la interdependencia social, incluso el significado especial que los humanos otorgan a la maternidad… todo esto tiene raíces en una pelvis que es demasiado estrecha para dar a luz a un bebé con un cerebro grande.

La bipedestación como identidad

La bipedestación no fue la mejora evolutiva más eficiente. Fuimos lentos comparados con muchos animales cuadrúpedos. Éramos vulnerables. Nos costaba mantener el equilibrio. Pero permitió algo: manos libres. Y con las manos libres vinieron herramientas. Con las herramientas, tecnología, arte, ciencia… Y la bipedestación modificó nuestra pelvis de una manera que hizo el parto casi insoportablemente complicado. Algo que requería ayuda social. Algo que generó interdependencia.

Por eso Emma Chen, la hija de Sarah, pudo ser evaluada en una UCI de neonatos. Por eso los médicos supieron exactamente cómo de grave era su situación al minuto de vida. Virginia Apgar creó el sistema que permitió salvarla a tiempo. Emma ahora tiene ocho años. Está en una escuela especial. Camina con ligereza, pero tiene dificultades con la coordinación fina. Habla, aunque con lentitud. Le encanta leer. Tiene un coeficiente intelectual dentro de los promedios normales. No es una tragedia total. Pudo haber sido peor. Mucho peor.

En el siglo XIX, la mortalidad materna en el mundo desarrollado era de aproximadamente ochocientas mil muertes por cada cien mil nacimientos vivos. En 1850, en Londres, una mujer tenía más probabilidades de morir dando a luz que un soldado británico de morir en combate durante toda la guerra de Crimea. El parto mataba más que las balas. En 2024, en países con acceso a medicina obstétrica moderna, es de tres a diez muertes por cien mil nacimientos. Una reducción de entre 80-99 %.

Pero esa reducción no fue inevitable. Fue conseguida a base de conocimiento e infraestructura. Hoy, la mortalidad

materna en Estados Unidos es de treinta y tres muertes por cien mil nacimientos. En países como Sierra Leona, es de mil ciento veinte por cien mil. La diferencia no es genética. Es acceso a cesáreas de emergencia, antibióticos, transfusiones de sangre, sulfato de magnesio para eclampsia. La biología es la misma.

¿De qué murieron todas esas mujeres? De eclampsia, como Sarah casi muere. De hemorragia posparto cuando el cuerpo simplemente no puede parar de sangrar. De infecciones, sepsis, placenta retenida. De desproporción cefalopélvica cuando la cabeza del bebé es demasiado grande para la pelvis. De estrechez pélvica por malformación congénita o secuelas de raquitismo. De embolia de líquido amniótico, complicación rara pero letal. De prolapso del cordón umbilical, cuando el cordón sale primero y corta la circulación del bebé. La mayoría de estos eventos no dan señales claras con anticipación. Son complicaciones biomecánicas de la reproducción humana.

Hace millones de años, cuando nuestros ancestros se levantaron sobre dos patas, la arquitectura pélvica cambió para siempre. El canal del parto se complicó. La cabeza del bebé creció porque necesitábamos cerebros más grandes para sobrevivir. Y las madres perdieron la capacidad de dar a luz solas de manera segura. Es el precio que pagamos por caminar erguidos y construir civilizaciones.

El parto humano siempre fue social. Desde las primeras comunidades de *Homo sapiens,* las mujeres se ayudaban entre ellas. Las abuelas, las hermanas, las vecinas. Nadie paría sola en una cueva esperando que la naturaleza hiciera su trabajo. Porque la naturaleza, en este caso, diseñó un sistema que requiere ayuda externa. Millones de años de evolución nos hicieron bípedos capaces de cosas imposibles: construir catedrales, escribir sinfonías, curar enfermedades, mandar naves al espacio. Pero esa misma evolución nos hizo vulnerables en el momento más crucial de la existencia humana: traer nueva vida al mundo.

Ese es el trato. Cerebros grandes a cambio de partos complicados. Manos libres a cambio de pelvis estrechas. La medicina moderna honra ese trato. De modo que la próxima vez que alguien te diga que va a dar a luz «naturalmente», pregúntale si va a estar con alguien a su lado, si hay conocimiento acumulado, si hay herramientas disponibles por si algo sale mal. Ese es el parto verdaderamente natural: el mismo que nos sacó de las cuevas y nos puso en hospitales con luces LED y monitorización fetal continua.

Emma Chen camina hoy porque Virginia Apgar entendió que los primeros minutos de vida son cruciales. Porque Sarah Chen tuvo acceso a sulfato de magnesio intravenoso y una cesárea de emergencia. Porque miles de años de conocimiento médico se concentraron en una sala de partos durante las horas más peligrosas de su vida. Eso no es antinatural. Es lo más natural que hemos hecho como especie: cuidarnos unos a otros cuando más lo necesitamos.

Dos meses después del nacimiento de Emma, Sarah Chen borró su cuenta de Instagram. Dos millones trescientos mil seguidores desaparecieron de golpe. No publicó un comunicado. No hizo un último vídeo. Solo desapareció de Internet. Pero antes, durante dos días enteros, respondió a cada uno de los mil ochocientos cuarenta y siete comentarios en su último vídeo —el que grabó en el bosque—. Respondió exactamente lo mismo a todos, copiando y pegando el mensaje una y otra vez: «Estaba equivocada. Por favor, no hagáis lo que yo hice. Por favor, id al hospital. Por favor, escuchad a los médicos».

Mil ochocientos cuarenta y siete respuestas. Una por una. Como penitencia digital.

8

DAME SAL Y DIME TONTO. POR QUÉ TU CUERPO PIDE LO QUE YA NO NECESITA

La sal nació de los padres más puros:
el sol y el mar.

PITÁGORAS

Año 102 d.C., quinto del principado de Trajano, 855 desde la fundación de Roma, montañas de Dacia. Claudius tiene dieciocho años cuando su cuerpo decide rendirse. No es una decisión dramática. No hay herida de flecha ni golpe de espada. Simplemente, en el kilómetro cincuenta de la marcha hacia el puesto de vigilancia del norte, sus piernas dejan de obedecer. Se sienta junto al camino de tierra, las manos temblando, la visión borrosa en los bordes como si mirara el mundo a través de agua sucia. Los otros soldados lo miran. Siguen marchando. El centurión Marcellus ni siquiera se detiene.

—Débil —dice, escupiendo a un lado.

La columna avanza sin él. Cuarenta y siete hombres dirigiéndose hacia el norte en la primera gran ofensiva del emperador Trajano contra los dacios. Claudius se queda sentado en el polvo, solo, mirando cómo se alejan. Intenta levantarse. Sus piernas no responden. Es como si alguien hubiera cortado los hilos que conectan su cerebro con sus músculos.

No hay dolor. Solo una sed extraña que ninguna cantidad de agua alivia. Y esa neblina que le nubla el pensamiento, como si su cerebro estuviera envuelto en lana mojada.

Rufus, su compañero de contubernio desde hace tres meses, se detiene veinte pasos más adelante. Mira hacia atrás. Mira a la columna alejándose. Maldice en voz baja. Vuelve corriendo.

—Vamos, levanta. Los dacios no perdonan a los rezagados.

—No puedo —dice, y su voz suena como si viniera de lejos—. Las piernas… no me responden.

Rufus busca en su mochila. Saca un saquito de cuero. Sal. La disuelve rápidamente en su cantimplora y se la pone en los labios a Claudius.

—Bebe esto. Ahora.

Claudius bebe. Sabe raro, como si hubiera tragado mar. Pero Rufus insiste.

—Más. Bebe más.

Claudius bebe todo. Rufus espera. Un minuto. Dos minutos. Cinco minutos. La columna ya no se ve en el horizonte.

—Vamos —dice Rufus—. Levántate. Ya debería estar funcionando.

Claudius lo intenta. Pero sus piernas siguen sin responder. La neblina se hace más espesa. El mundo se oscurece en los bordes.

—Rufus… ¿qué me pasa?

Rufus lo mira. Y en ese momento entiende algo terrible: llegó demasiado tarde.

—No —dice Rufus—. No, no, no. Vamos, Claudius. Quédate conmigo.

Pero Claudius ya no lo escucha. Su cerebro, hinchado por la falta de sodio, está apagándose. Sus células, desesperadas por equilibrar la concentración de electrolitos, han absorbido tanta agua que su cráneo no puede contenerla. Las convulsiones empiezan. Breves. Violentas.

Y luego, nada.

Claudius muere a las tres de la tarde del decimoséptimo día antes de las calendas de julio —15 de junio—, sentado en un camino de tierra en las montañas de Dacia, a ciento cincuenta kilómetros de ninguna parte. No lo mata un dacio. No lo mata una flecha. Lo mata la ausencia de un puñado de cristales blancos.

Rufus se sienta a su lado durante una hora. Luego cava una tumba improvisada. Cubre el cuerpo con piedras para que los lobos no lo desentierren. Y antes de marcharse, deja una pizca de sal junto a las piedras.

—Lo siento —masculla—. Debí dártela antes.

Esa noche, Rufus alcanza a la columna. Nadie pregunta por Claudius.

EL DRAMA DE LOS IONES

¿Qué le pasó a Claudius en ese camino polvoriento de Dacia? ¿Por qué Rufus llegó cinco minutos tarde?

Cuando Claudius sudaba —y en Dacia bajo el sol de junio sudaba hasta dos litros por hora—, perdía mucho más que agua. Perdía cloruro de sodio. Sal. Y mientras el agua se reemplazaba bebiendo en cada riachuelo de montaña, el sodio no. Porque los riachuelos no tienen sal. El cuerpo humano es obsesivo con el sodio. Necesita mantener una concentración en la sangre de aproximadamente ciento treinta y cinco a ciento cuarenta y cinco milimoles por litro. No es más o menos por ahí. Es ese rango exacto o empiezan los problemas. Piensa en ello como el nivel de aceite de un motor: si cae demasiado, el motor se funde. Si sube demasiado, el motor explota. El cuerpo no perdona errores.

Cada litro de sudor contiene entre cuarenta y ochenta milimoles de sodio, dependiendo de cuán acostumbrado estés al calor. Claudius, después de tres meses de campaña en Dacia, probablemente estaba en el rango bajo. Pero incluso así, después de cincuenta kilómetros de marcha bajo el calor, había perdido entre quince y veinte gramos de sal solo en sudor. Su plasma sanguíneo estaba diluido como agua de mar tras una tormenta. Sus células musculares perdían la capacidad de contraerse. Y su cerebro empezaba a hincharse dentro del cráneo.

¿Por qué se hincha el cerebro? Ósmosis. Cuando la concentración de sodio en la sangre cae, el agua busca equilibrio. Y lo busca entrando en las células. Las células del cerebro absorben agua, se hinchan, pero están atrapadas dentro de un cráneo que no puede expandirse. La presión aumenta. El cerebro colapsa contra el hueso. Las convulsiones empiezan. Luego viene el coma. Luego la muerte.

Por eso la neblina. Por eso las manos temblando. Por eso Claudius murió antes de que la sal que Rufus le dio pudiera difundirse desde su estómago hasta su torrente sanguíneo.

Rufus no lo entendía. No sabía nada de milimoles ni de ósmosis ni de presión intracraneal. Pero había visto morir a tres hombres exactamente así. Y sabía que la sal, de alguna forma misteriosa, era la diferencia entre volver a casa o quedarse pudriéndose en una montaña.

Esa pizca de sal que dejó junto a las piedras no era un gesto poético. Era un «lo siento» con peso molecular.

DE DÓNDE VIENE TU SALARIO (Y POR QUÉ TRABAJAS POR SAL)

La sal que Rufus llevaba en su mochila venía de las salinas imperiales —evaporada bajo el sol italiano durante semanas, empacada en sacos de lino—. Había viajado cientos de kilómetros por la vía Salaria, la ruta de la sal, una carretera construida específicamente para transportar ese oro blanco desde el Mediterráneo hasta las legiones del Imperio.

Porque eso era. Oro blanco que mantenía vivos a los legionarios.

Esa sal era tan valiosa que los centuriones tenían registro exacto de cuánta llevaba cada hombre. Si perdías tu ración, te la descontaban de la paga. Y aquí viene lo fascinante: en la burocracia militar romana existía una línea presupuestaria específica llamada *salarium,* que significaba «dinero para comprar sal» o «asignación de sal».

Con el tiempo, la palabra evolucionó. *Salarium* pasó a significar toda la paga que recibía un soldado, no solo la parte destinada a la sal. En latín tardío, se convirtió en la palabra general para sueldo o compensación. Y así, a través de transformaciones lingüísticas que tardaron siglos, aquella ración de sal que no pudo salvar a Claudius se convirtió en el concepto moderno de salario.

Trabajas por sal. Literal y etimológicamente. No es casualidad lingüística. Durante miles de años, la sal era lo que mantenía vivo a un hombre que sudaba bajo el sol. Sin ella, claudicas en cincuenta kilómetros. Con ella, llegabas a casa para cobrar el mes siguiente.

Rufus cobró su *salarium* ese año. Claudius no.

LA TRAMPA EVOLUTIVA: CUANDO TU SUPERPODER SE CONVIERTE EN SENTENCIA DE MUERTE

Pero aquí está el giro salvaje de esta historia: lo que mató a Claudius por falta de sal está matando a millones de personas hoy por exceso de sal. Y para entender por qué, tenemos que retroceder mucho más. A un lugar muy diferente. Mucho más caliente.

Serengueti, hace cien mil años. Las temperaturas alcanzan 45 ºC a la sombra de las acacias. Llueve tres meses al año. El resto del tiempo es polvo, sequía absoluta, calor que pulveriza los labios y seca la garganta en minutos. Los primeros humanos que dominaron ese entorno no eran especialmente fuertes ni rápidos. Pero eran excelentes reteniendo sal. Su cuerpo había evolucionado durante millones de años bajo una presión selectiva implacable:

Muere el que pierde sal por el sudor. Vive el que la retiene.

El mecanismo es una obra maestra molecular. Un gen llamado CYP3A5 codifica una proteína que funciona en los

riñones. Esa proteína convierte cortisol —que todos producimos— en su forma activa. Y esa forma activa tiene un efecto secundario brillante: aumenta la reabsorción de sodio en los túbulos renales. Traducido a humano: cada gota de orina que produces no te roba sal. Tu cuerpo atrapa el sodio, lo conserva, lo recicla obsesivamente. Es como tener un sistema de riego del desierto donde cada molécula de agua es capturada y reutilizada hasta la última gota.

En el Serengueti, bajo temperaturas despiadadas, con agua limitada y sal aún más escasa, ese gen fue implacablemente seleccionado. Los que lo tenían sobrevivían a las sequías, las marchas largas buscando agua, las cacerías bajo el sol que duraban días. Los que tenían la versión mutante —la que no funciona, la que deja escapar sal por la orina como si nada— caían irremediablemente bajo el calor. Exactamente como Claudius. Perdían electrolitos. Sus riñones se rendían. Murieron. Fueron eliminados por la naturaleza con la misma eficiencia con la que el centurión Marcellus eliminó a Claudius de la marcha.

Resultado: en el África ecuatorial moderna, cerca del 90 % de la población tiene esta versión superretenedora de sal. El cuerpo conserva cada molécula como si su vida dependiera de ello. Porque durante cien mil años fue así. Es un sistema perfecto para un mundo de escasez. Un sistema que hubiera salvado a Claudius si hubiera nacido en el Serengueti en lugar de en las tierras altas de Dacia.

Ahora imagina qué pasó cuando los humanos empezaron a migrar hacia el norte. Hace cincuenta mil a setenta mil años, algunos de esos africanos del Serengueti salieron. Siguieron las manadas hacia territorios nuevos. Hacia climas cada vez más fríos. Hacia latitudes donde no hay sequía aplastante ni temperaturas de 45 ºC. Donde no hay pérdida masiva de sal por sudor. Donde el clima es frío, húmedo, y la sal es de repente abundante. Puedes obtenerla de manantiales salinos, de depósitos minerales, de carne y pescado preservados.

En ese nuevo mundo, la adaptación de retención de sal se convierte en un problema.

Si tu cuerpo está desesperado por ahorrar cada milimol de sodio, pero vives en un lugar donde la sal es abundante y la consumes en cada comida, ¿qué sucede? Hipertensión. Tu sistema hormonal —diseñado para retener sal bajo condiciones de escasez— se dispara cuando hay abundancia. Es como mantener el pie en el acelerador de un coche mientras vas cuesta abajo en punto muerto. El motor hace su trabajo, ignorante de que ya no lo necesitas. Y tu corazón explota.

Los pobladores del norte de Europa experimentaron una selección opuesta. Los genes que conservaban sal obsesivamente comenzaron a ser un problema. Y así, lentamente, durante decenas de miles de años, esos genes fueron siendo reemplazados. Mutaciones que inactivan el CYP3A5 comenzaron a propagarse. Porque en un mundo de abundancia de sal es mejor tener riñones que no la retengan como si estuvieras en el desierto.

Hoy, la geografía genética es dramática: en poblaciones africanas ecuatoriales, como los yoruba de Nigeria, solo el 6 % tiene la versión mutante que no retiene sal. En Japón, a 39º de latitud norte, el 75 % tiene esa versión. En los Alpes franceses, a 45º norte, entre el 80 y el 95 % la tiene. Es un mapa genético del clima. Cuanto más lejos del ecuador, más probable que tus riñones hayan «apagado» la retención obsesiva de sodio. Y cuanto más cerca del ecuador, más probable que tus riñones funcionen como los de los habitantes del Serengueti. Latitud escrita en el código del ADN. Geografía convertida en genética.

UNA TRAMPA MEDITERRÁNEA: CUANDO PERDER SAL TE SALVA

Pero la evolución es tramposa. Nunca apuesta solo por un caballo. Siempre tiene más de un as en la manga, y algunas son abrumadoramente contradictorias. Existe otra mutación genética relacionada con la sal que hace justo lo contrario del gen que acabamos de ver. Se llama fibrosis quística. Y en lugar de retener sal como si estuvieras en el Serengueti, la pierde como si tuviera el grifo del sodio permanentemente abierto.

La fibrosis quística es una de esas enfermedades que te hace preguntarte si la evolución tiene sentido del humor negro. El gen CFTR está roto. Las células no pueden transportar cloruro —la mitad de la sal: cloruro de sodio— de manera correcta a través de sus membranas. Resultado: el sudor de estos pacientes es salado como el mar. Los padres lo saben porque cuando besan a sus bebés, sus labios saben a sal. «Ay de aquel niño que al ser besado en la frente sabe salado. Él está embrujado y pronto morirá» advertían proverbios medievales en Alemania, Irlanda, Flandes… Las versiones exactas se han perdido, pero todas decían lo mismo: ese bebé moriría pronto. No era poético. Era diagnóstico.

Pero lo peor no es el sudor. Lo peor es lo que pasa dentro. Las secreciones respiratorias se vuelven espesas, pegajosas, imposibles de eliminar. Los pulmones se convierten en un pantano de moco donde las bacterias se instalan como si fuera un *resort* de cinco estrellas. Infecciones crónicas. Bronquiectasias. Insuficiencia respiratoria progresiva. El páncreas también se va al carajo: las enzimas digestivas quedan atrapadas, no llegan al intestino, la digestión colapsa. Sin tratamiento, los niños con fibrosis quística morían antes de los diez años. Con tratamiento moderno —enzimas pancreáticas, fisioterapia respiratoria diaria, antibióticos de por vida— la esperanza de vida ha subido a cuarenta-cincuenta años en países ricos. Mejor, pero sigue siendo letal.

¿Por qué demonios sobrevivió este gen? Si es tan letal, la selección natural debería haberlo eliminado hace milenios

exactamente igual que eliminó a los que no podían retener sal en el Serengueti. Deberían estar extintos… pero no lo están. En Europa, una de cada veinticinco personas es portadora de la mutación. Eso no es raro. Eso es común, quizá demasiado común para ser casualidad. Y la respuesta tiene un nombre: cólera.

Cuando la diarrea se convierte en arma de selección masiva

El cólera es el hermano psicópata de las enfermedades diarreicas. No es una gastroenteritis de las que te dejan en cama dos días quejándote. Es una cascada imparable de líquido que sale de tu cuerpo como si alguien hubiera abierto todas las compuertas a la vez. Puedes perder hasta veinte litros de líquido diarios. Son veinte litros mientras tu cuerpo tiene aproximadamente cinco litros de sangre. Haz la cuenta.

La bacteria *Vibrio cholerae* infecta tu intestino y libera una toxina que básicamente hackea las células intestinales. Les ordena: secretad cloruro. Ahora. Sin parar. Y las células obedecen como soldados romanos. El cloruro sale de las células hacia la luz intestinal. Y dónde va el cloruro, va el agua. Por ósmosis. Esa agua no se reabsorbe. Se va. Toda. Por el culo. En forma de deposiciones en agua de arroz, que es el nombre médico.

Sin tratamiento, la mortalidad del cólera es del 50-60 %. Mueres deshidratado en horas. Tu sangre se espesa hasta convertirse en jarabe. Tus riñones colapsan. Tu corazón se para. Todo porque tus intestinos decidieron que el agua ya no era bienvenida en tu cuerpo.

El cólera es originario del delta del Ganges. La India. Bangladés. Agua estancada, falta de saneamiento, hacinamiento. El caldo de cultivo perfecto.

Desde ahí se extendió en pandemias que arrasaron el mundo durante siglos. Siete pandemias documentadas desde 1817. El cólera llegó a Londres, a París, a Nueva York. Mataba ricos y pobres por igual, pero sobre todo pobres, porque los pobres beben agua sucia.

Y aquí viene lo fascinante, lo que hace que la fibrosis quística tenga sentido evolutivo: las personas con una sola copia de la mutación CFTR —portadores, no enfermos— tienen protección contra el cólera.

Una copia mutada + una copia normal = portador sano. No tienes fibrosis quística. Vives normal. Pero tus células intestinales no pueden secretar cloruro tan eficientemente como las de alguien con dos copias normales. Cuando *Vibrio cholerae* ordena secretar cloruro, tus células dicen vale, pero despacito. El resultado: menos secreción de cloruro, menos agua arrastrada, diarrea menos monumental y mayor probabilidad de sobrevivir. No es inmunidad. Es resistencia. Suficiente para que un 30-40 % más de portadores sobrevivan comparado con los no portadores. Y en una epidemia que mata al 50-60 % de los infectados, ese 30-40 % de ventaja es la diferencia entre extinguirse y prosperar.

Geografía escrita en muerte infantil

Ahora mira el mapa genético y todo cobra sentido: en Europa una de cada veinticinco personas es portadora CFTR, aunque en zonas como Irlanda llega a una de cada diecinueve. Frecuencia altísima. En el África subsahariana una de cada sesenta y cinco. Mucho más raro. ¿Por qué? Pues porque el cólera era endémico en Europa durante siglos. Las pandemias del siglo XIX arrasaron ciudades enteras. Londres, 1854: brote de Broad Street, más de seiscientos muertos en días. París, 1832: veinte mil muertos en seis meses. El agua estaba contaminada y todos bebían muerte.

Los portadores CFTR sobrevivían más. Sus hijos sobrevivían más. Y así, generación tras generación, la mutación se expandió. No porque fuera «buena». Sino porque en un mundo donde el cólera mataba regularmente, era menos mala que la alternativa. El problema es que la selección natural no ve el futuro. No sabe que algún día inventaremos antibióticos, saneamiento público. Solo ve el presente. Y en el presente de 1850, tener una copia CFTR era ventaja. Tener dos era sentencia de muerte, sí, pero eso se compensaba porque cada vez que había una epidemia de cólera los portadores sobrevivían desproporcionadamente.

Es matemáticas: si cada veinte-treinta años muere el 30 % de la población por cólera, y los portadores tienen 30-40 % más probabilidad de sobrevivir, la mutación se expande, aunque el 0,04 % de los niños nazcan con dos copias y mueran jóvenes. Los números favorecen a la mutación. La selección natural no es compasiva. Es contable. Este patrón tiene nombre técnico: ventaja del heterocigoto. La evolución mantiene mutaciones letales si los portadores tienen ventaja. Es frío. Es matemático. Es la razón por la que niños siguen naciendo hoy con enfermedades genéticas devastadoras: porque hace doscientos años, esas mutaciones salvaban vidas.

El horror de la hipótesis de la esclavitud

Y entonces llegó uno de los capítulos más tremendos de la historia humana. Uno que amplificó esa trampa evolutiva

hasta convertirla en genocidio biológico involuntario. Entre 1500 y 1866, aproximadamente doce millones y medio de africanos fueron forzados a cruzar el Atlántico en barcos negreros. De esos, entre millón y medio y dos millones y medio murieron durante el viaje. No murieron por azar. Murieron por una ecuación biológica tan cruel como la que mató a Claudius, pero al revés.

El viaje duraba meses interminables. Sesenta días, noventa. A veces más de cien. Encadenados en bodegas sin ventilación donde no podías ponerte de pie. Diarrea constante por agua contaminada y comida podrida. Fiebre. Deshidratación que convierte cuerpos en esqueletos andantes. A diario, los marineros arrojaban cadáveres al océano. Diez, quince, veinte cuerpos. Como si fueran lastre.

Los que sobrevivían no eran necesariamente los más fuertes físicamente. Eran los que retenían sal obsesivamente. Los superretenedores. Aquellos cuyos genes CYP3A5 gritaban «¡conserva cada molécula!» sobrevivían la tortura de la deshidratación, la diarrea, la fiebre. Sus cuerpos se negaban a dejar escapar sodio incluso cuando todo lo demás colapsaba. Los demás —los que tenían genes menos eficientes, los que perdían sodio por la orina— colapsaban exactamente como Claudius. Sus cerebros se hinchaban. Las convulsiones llegaban. Los arrojaban al mar.

En los años noventa, algunos científicos propusieron que el Pasaje del Medio (Middle Passage) actuó como filtro genético implacable. La hipótesis de la esclavitud fue controvertida desde el principio y luego parcialmente desacreditada: las regiones de África de donde venían los esclavizados NO eran particularmente deficientes en sal. Pero algo inquietante permanece incómodo en los datos: los afroamericanos descendientes de esclavizados SÍ tienen tasas más altas de hipertensión que los africanos que nunca fueron esclavizados.

Si no fue solo la selección en los barcos, ¿qué fue? La respuesta es más compleja: genes del Serengueti + trauma del Middle Passage + dieta moderna + racismo estructural + pobreza = tormenta perfecta. Lo que sí sabemos con certeza es esto: en varios meses de infierno, los barcos negreros crearon un cuello de botella genético. Los que llegaron a Brasil, a Charleston, a Nueva Orleans, tenían una concentración más alta de genes que retienen sal obsesivamente. No porque fueran superiores. Porque todos los demás habían muerto. Y doscientos cincuenta años después, sus descendientes pagan el precio.

LA VERDADERA TRAGEDIA: EDUCACIÓN Y PODER

Marcus Johnson tiene cincuenta y cinco años cuando su cuerpo decide rendirse.

No es una decisión dramática. No hay dolor en el pecho previo. No hay señales de advertencia. Simplemente, mientras recoge a un pasajero en la esquina de Malcolm X Boulevard con la calle 125, su corazón decide que ya no puede más.

Marcus es conductor de Uber. Lleva haciéndolo doce años, desde que la fábrica de electrodomésticos donde trabajaba cerró. Setenta horas semanales persiguiendo pasajeros por toda la ciudad. Come lo que puede: McDonald's en el descanso del mediodía, pollo frito de Kennedy Fried Chicken cuando trabaja hasta tarde, Doritos y Mountain Dew para mantenerse despierto durante los turnos nocturnos.

Nunca ha ido al médico. No tiene seguro. Esa mañana se despierta con dolor de cabeza. Pero siempre tiene dolor de cabeza, así que no le da importancia. Se toma dos ibuprofenos con un Red Bull y sale a trabajar. A las once y veintitrés, mientras recoge a un pasajero, el dolor explota. No es dolor. Es como si alguien le clavara un cuchillo en el esternón y lo retorciera. Su brazo izquierdo se entumece. No puede respirar. El pasajero grita. Marcus colapsa sobre el volante. El coche se estrella. Alguien llama al 911, en siete minutos llegan los paramédicos. Demasiado tarde. Marcus Johnson muere a las once y veintiséis de la mañana del 12 de marzo de 2024, en la esquina de Malcolm X Boulevard con la 125, a poco más de diez manzanas del hospital Harlem donde habrían podido salvarlo si hubiera llegado diez minutos antes. La autopsia muestra: infarto agudo de miocardio masivo. Tensión arterial crónica: 180/110. Arterias coronarias obstruidas en un 85 %. Hipertrofia ventricular izquierda severa. Su corazón pesaba cuatrocientos cincuenta gramos cuando debería pesar trescientos. Estaba agrandado por años de bombear sangre contra una tensión monumental.

Marcus no sabía que sus genes gritaban «¡retén cada molécula de sal!» desde hace cien mil años. No sabía que sus ancestros sobrevivieron el Middle Passage porque retenían sal mejor que nadie. No sabía que cada Dorito que comía, cada pollo frito cargado de sodio, activaba un sistema hormonal diseñado para el Serengueti, pero letal en Harlem.

Solo sabía que le gustaba la sal. Y que ahora su corazón no funciona. Marcus dejó tres hijos. Diecinueve, diecisiete y catorce años. Ninguno tiene seguro médico. Los tres comen en las mismas tiendas donde comía su padre. Los tres probablemente tienen los mismos genes. Y si nadie les explica esto, los tres seguirán el mismo camino.

LA FISIOLOGÍA DE LA RETENCIÓN

Los descendientes de aquellos supervivientes del Middle Passage viven hoy en Nueva York, Chicago, Los Ángeles, en Atlanta. Sus genes siguen funcionando exactamente como fueron diseñados: reteniendo cada molécula de sal como si

todavía vivieran en el Serengueti. Pero en la esquina de su calle no hay sequía africana. Hay un súper que vende Doritos —cuatrocientos veinte miligramos de sodio por porción—, cereales Frosted Flakes —doscientos miligramos por taza—, pollo frito donde cada pieza lleva medio gramo de sal. Refrescos cargados de sodio, pan procesado y comida rápida donde cada bocado es una bomba de cloruro de sodio.

Sus cuerpos retienen cada átomo de sodio en un banquete perpetuo de sal. El resultado es devastador: los afroamericanos tienen tasas de hipertensión del 40-45 %, comparado con el 28-30 % de los blancos no hispanos de la misma edad. No es un gen malo. Es un gen perfecto para el Serengueti, pero letal en un mundo de abundancia.

Pero aquí viene lo que realmente duele. Lo que realmente mata. No es solo el gen. Es que Marcus Johnson vivía en un *food desert* —desierto alimentario—, una zona donde no hay supermercados con verduras frescas en un radio de dos kilómetros. Es que necesitaba cada minuto en la calle para pagar las facturas sin tiempo para cocinar. Es que no tenía seguro médico, así que nunca fue a que le midieran la tensión arterial. Es que cada año adicional de educación se asocia con 0,51 mmHg menos de tensión arterial, pero el efecto es tres a cuatro veces más fuerte en afroamericanos que en blancos. Porque educación significa acceso a información nutricional, a sistemas de salud, a poder económico para elegir qué comes en lugar de comer lo que hay. La geografía que escribió los genes de Marcus hace cien mil años en el Serengueti amplificada por el horror del Middle Passage no lo protegió. Lo condenó a morir a los cincuenta y cinco años dejando tres hijos huérfanos.

A menos que esos hijos aprendan a leer esa geografía en su ADN. A menos que entiendan que su cuerpo necesita más potasio, menos sodio, y una educación sobre su propia fisiología… seguirán los pasos de su padre.

EL CONTRAATAQUE MOLECULAR: POR QUÉ TU CUERPO SIGUE PENSANDO QUE VIVES EN EL DESIERTO

Tu cuerpo tiene un sistema hormonal llamado renina-angiotensina-aldosterona —SRAA para los amigos—. Suena complicado, pero hace algo simple: detecta cuánta sal hay en tu sangre. Si detecta que estás perdiendo sal —porque estás sudando, porque tienes diarrea, porque estás en el Serengueti—, ese sistema se activa y dice: «Alerta roja. Retén cada molécula de sodio. Expande el volumen de sangre. Sube la tensión arterial para que cada órgano siga recibiendo flujo».

En el Serengueti, hace cien mil años, eso te salvaba la vida. Te permitía sobrevivir sequías de meses con agua limitada y cero sal en la dieta. Pero hoy, con la dieta occidental promedio aportando entre tres mil trescientos y tres mil quinientos miligramos de sodio diarios —cuando las recomendaciones médicas sugieren menos de dos mil trescientos—, ese sistema se vuelve loco. Sigue activado, ignorando que ya no hay escasez. Sigue reteniendo sal como si estuvieras en medio del desierto. Y tu tensión arterial sube. Y sube. Y sube. Hasta que un día, como Marcus Johnson, tienes un infarto mientras esperas en un semáforo.

¿Por qué importa tanto la tensión arterial? Cada reducción de cinco milímetros de mercurio en la tensión sistólica se asocia con una disminución del 10 % en eventos cardiovasculares mayores. Traducido: un hombre de cincuenta y cinco años con una tensión de 150 tiene un riesgo del 25-30 % de infarto o ictus en los próximos diez años. Reducir esa tensión a 130 baja el riesgo a aproximadamente 18-20 %. A 120, cae a 12-15 %. Es la diferencia entre ver a tus nietos crecer o morir en un semáforo dejando tres hijos huérfanos. Marcus Johnson tenía la tensión a 180. Nunca lo supo. Nunca nadie se lo midió. Y cuando su corazón finalmente se apagó bajo la tensión, era demasiado tarde.

LA SOLUCIÓN NO ES SOLO ELIMINAR SAL. ES AÑADIR POTASIO

Aquí viene la parte que nadie te cuenta en los debates simplistas sobre la sal es mala. El potasio (K+) es el antagonista fisiológico del sodio. El problema no es solo el sodio. Es la ratio sodio/potasio. Tu cuerpo necesita ambos, pero en proporciones específicas. Esta proporción óptima es aproximadamente uno a tres. Es decir, tres gramos de potasio por cada gramo de sodio.

En nuestros ancestros cazadores-recolectores, esa ratio se mantenía naturalmente. Comían verduras silvestres cargadas de potasio, frutas, tubérculos, legumbres. La sal era escasa. La ratio permanecía perfecta sin pensar.

Hoy, en el mundo industrializado, el promedio de la ratio es uno a medio. Tenemos seis veces más sodio que potasio de lo que deberíamos. Es un desastre metabólico con consecuencias cardiovasculares devastadoras. ¿Qué hace el potasio? Varios trucos moleculares brillantes. Primero, relaja las células musculares de tus arterias. Cuando las arterias están relajadas, tu tensión arterial baja. Simple. Segundo, inhibe directamente ese sistema hormonal que retiene sal obsesivamente. Le dice al cuerpo: «Tranquilo, hay suficiente. Puedes relajarte». Tercero, el potasio estimula a tus riñones a eliminar más sodio por la orina. Es el antídoto molecular del sodio

¿Dónde está el potasio que necesitas? En alimentos que, probablemente, no estás comiendo suficiente. Las verduras de hoja oscura crudas son oro: espinacas, col rizada, acelgas. Las legumbres son campeonas absolutas: judías blancas,

garbanzos, lentejas. Las frutas son tus aliados más accesibles: aguacates, plátanos, kiwis. Y algunas sorpresas: tomates crudos, calabacín, patatas con piel.

Aquí viene el truco crítico: la cocción destruye el potasio. Hervir verduras causa pérdidas del 40-60 %. Cocinar legumbres en agua y tirar esa agua elimina hasta el 80 % del potasio por lixiviación. La solución: come verduras crudas cuando puedas, cocina al vapor en lugar de hervir, y conserva el agua donde cocinas las legumbres para hacer caldos.

No necesitas suplementos de potasio. Necesitas ensalada, hummus, aguacate en el desayuno y conocimiento sobre lo que estás comiendo. Marcus Johnson nunca supo esto. Comía lo que podía permitirse. Y lo que podía permitirse estaba cargado de sodio y vacío de potasio. Su cuerpo hizo exactamente lo que estaba diseñado para hacer: retener cada molécula de sal. Pero en el contexto equivocado, eso lo mató.

CÓMO ENGAÑAR A TU LENGUA (Y SALIR GANANDO)

Vale, ahora viene la parte práctica. Porque puedes tener toda la teoría del mundo, pero si tu lengua sigue pidiendo sal a gritos como si estuvieras en el Serengueti, esto no funciona.

Dicen que la genética es destino. Que si naciste con genes obsesionados con retener sal, estás condenado a ser un hipertenso. Pues no. La genética será muy determinante, pero el cerebro es más tramposo todavía. Y la neuroplasticidad es real.

Vayamos al grano: estás programado para amar la sal igual que Marcus Johnson, igual que tus tatarabuelos del Serengueti que la necesitaban más que el aire cuando sudaban bajo una acacia. Pero la bodega de tu esquina ya no es la sabana africana, y ese botijo de sodio que te metes a todas horas te va a pasar factura. O peor, en un semáforo a los cincuenta y cinco años.

Lo que tienes que hacer no es luchar contra tu gen —eso no se puede—. Lo que tienes que hacer es hackear tu propio paladar. Y sí, se puede. Tu lengua es plástica. Tus receptores gustativos se adaptan. Solo necesitas aguantar el proceso.

Primero: la travesía del desierto. No hay trucos mágicos. Reduce la sal a lo mínimo indispensable durante dos a tres semanas. Tu lengua va a cabrearse. Todo te sabrá a cartón mojado. Los primeros cinco días son los peores. Querrás tirar la toalla. Aguanta. Es el proceso. Tus receptores están sobreestimulados por años de sal industrial. Necesitan tiempo para resetear.

A los quince días, algo mágico empieza a pasar: lo que antes era soso ahora tiene sabor propio. Un tomate maduro te hace llorar de lo bueno que está. El pepino cruje con personalidad inesperada. Tu lengua ha reseteado sus receptores. La neuroplasticidad es tan real como las agujetas después del primer día de gimnasio. Duele, pero funciona.

Segundo: el engaño umami. No eres esclavo del cloruro sódico. Tienes aliados moleculares que burlan a tu cerebro haciéndole creer que estás comiendo algo salado cuando no lo es.

Setas de cualquier tipo están cargadas de glutamato natural, que es umami puro. Tomates maduros también. Salsa de soja baja en sal —30 % menos sodio, pero mismo impacto de sabor—. Alga nori. Zumo de limón recién exprimido. Vinagre de cualquier tipo, porque el ácido activa receptores que tu cerebro interpreta como «esto tiene sabor intenso», aunque no tenga sodio. Úsalos sin compasión, a cucharones, sin miedo. El umami y el ácido engañan a tu cerebro haciéndole creer que estás comiendo en el Mediterráneo de tus sueños, aunque tu plato sea una simple ensalada.

Después de un mes completo, empiezas a flipar con los sabores naturales que siempre estuvieron ahí pero tu lengua sobreestimulada no podía detectar. El salero te mira desde la mesa, humillado, ignorado, obsoleto. Has vuelto a la tribu de los que mandan sobre su cuerpo, no al revés.

La neuroplasticidad es el Tinder del paladar: te ayuda a dejar a tu pareja tóxica —la sal industrial— y te presenta bocados nuevos que antes ni mirabas. Marcus Johnson nunca tuvo esta información. Tú sí.

LA ÚLTIMA VERDAD

Año 122 d.C., en el sexto año del principado de Adriano, villa romana de las salinas, San Pedro del Pinatar, costa de Hispania Tarraconensis. Han pasado veinte años desde que Rufus enterró a Claudius en las montañas de Dacia. Ha sobrevivido el resto de las guerras dacias bajo el emperador Trajano. Vio la conquista final de Dacia en el 106 d.C. —año 859 desde la fundación de Roma—. Marchó en el desfile triunfal cuando Trajano construyó su famosa columna mostrando las victorias talladas en mármol. Pasó años guarneciendo el Danubio y luego lo enviaron a Britania durante cinco años más, patrullando la frontera norte contra las tribus pictas que no se rendían nunca.

Tiene cuarenta y tres años. Viejo para un legionario. La mayoría están muertos o lisiados a su edad. Él tiene cicatrices en la cara, en los brazos, en el pecho. Pero la que más recuerda es invisible: la que le dejó ver a Claudius morir por cinco minutos de retraso. Hoy, finalmente, se retira. El emperador Adriano —que acaba de empezar a construir su famoso muro en Britania para mantener a los bárbaros fuera— le concede una villa confiscada a un terrateniente hispano que se rebeló

contra Roma décadas atrás.

Está en San Pedro del Pinatar, en la costa mediterránea de Hispania, conocido por las salinas que los romanos explotan desde hace generaciones. No es casualidad: Roma pone a sus veteranos donde hay oro blanco que controlar y proteger. El sol calienta, pero no quema como en Dacia. Hay agua dulce de pozos cercanos y vientos marinos que traen sal en el aire. La villa tiene vistas directas a las salinas: kilómetros cuadrados de estanques poco profundos donde el agua de mar se evapora bajo el sol mediterráneo, dejando cristales blancos que brillan como diamantes.

Rufus se sienta bajo un pino marítimo esa primera tarde, mirando las salinas. Puede ver a los esclavos trabajando en los estanques, raspando la sal del fondo, cargándola en sacos de lino que luego irán a Roma por barco. La misma sal que no pudo salvar a Claudius ahora le paga el retiro.

Piensa en Claudius muriendo sentado en el polvo de un camino que ya ni siquiera recuerda dónde estaba exactamente. Piensa en los tres hombres que vio morir antes de entenderlo. Nunca olvidó la lección.

Durante veinte años, cada vez que salía en campaña, llevaba dos saquitos de sal. El suyo y el de Claudius. Y cada vez que veía a un hombre colapsar con esa neblina en los ojos y esas manos temblando, corría. Salvó a diecisiete hombres con sal disuelta en agua. Diecisiete que hubieran muerto como Claudius.

Dos mil años después, en una sala de autopsias de Harlem, un forense anota en el informe de Marcus Johnson: «Hipertrofia ventricular izquierda severa. Arterias coronarias obstruidas. Hipertensión crónica no tratada. Causa de muerte: infarto agudo de miocardio». No anota: «Genes del Serengueti en un mundo de Doritos. Sistema hormonal diseñado para escasez funcionando en abundancia. Falta de acceso a atención médica. Desierto alimentario. Racismo estructural convertido en enfermedad cardiovascular». Pero debería.

Porque la diferencia entre Claudius muriendo por falta de sal y Marcus muriendo por exceso de ella no es casualidad. Es el clima del Serengueti escrito en el ADN. Ahora sabes que la evolución es un contrato con el pasado que vence en el presente. Un gen excelente para el Serengueti se convierte en sentencia de muerte en una ciudad moderna con comida procesada. Que la única forma de romper ese contrato no es combatir el gen —no puedes—, sino entender la geografía que lo escribió y navegar conscientemente el mundo presente con conocimiento.

Ahora sabes por qué tu cuerpo quiere lo que quiere. Y por qué, en este mundo de abundancia de sodio y escasez de potasio, tienes que querer algo diferente. La próxima vez que estés en el supermercado mirando un paquete de patatas fritas cargadas de sal, piensa en Claudius muriendo en el polvo de Dacia. Piensa en los dos millones que murieron en el Middle Passage y en Marcus Johnson infartándose en un semáforo dejando tres hijos huérfanos.

Y luego compra espinacas, aguacates, legumbres y tomates… y todo lo que tenga potasio natural. Porque la sal es la única roca que comemos. Y la única razón por la que Claudius murió, por la que Marcus murió, y por la que millones más morirán, es porque dejamos de entender por qué la necesitamos. Rufus llegó tarde para Claudius. Pero llegó a tiempo para otros diecisiete. Tu llegas a tiempo para ti y para quienes se beneficien de tu conocimiento.

La genética no es destino. La ignorancia sí lo es.

9

CÓMO LA PESTE INVENTÓ EL FUTURO (SIN QUERER)

Non moriturus morior.
Muero, pero no estoy destinado a morir.

INSCRIPCIÓN HALLADA EN UNA LÁPIDA DEL SIGLO XIV

Crimea, 1343. Jani Beg Khan escupió al suelo cuando le trajeron las noticias. Otro barco genovés había partido de Caffa con la bodega llena. Ni de especias ni de sedas: de gente. De su gente.

—¿Cuántos? —su voz retumbó en la tienda como un trueno contenido.

El emisario tragó saliva.

—Dicen que sesenta, mi kan. Kipchaks. Algunos apenas adolescentes.

El kan cerró los puños. Kipchaks. Turcos. Pueblos que le rendían tributo a él. Y esos malditos mercaderes cristianos los encadenaban como ganado y los vendían en los mercados de Génova, Venecia, el mismísimo Egipto. Les ponían precio.

—Los venecianos… —murmuró uno de sus generales— dicen que quieren recuperar Tana. Que están negociando con nosotros para…

—¡Que se vayan al infierno los venecianos y los genoveses! —rugió Jani Beg, levantándose de golpe—. ¡Llevan décadas tratando mi territorio como si fuera un mercado para sus negocios sucios!

Había intentado ser razonable. Les había enviado emisarios, advertencias, amenazas. Que dejaran de traficar con sus súbditos. Que respetaran las leyes de la Horda de Oro. Pero aquellos italianos arrogantes, atrincherados tras las murallas de Caffa, se creían intocables. El mar los protegía. Sus barcos traían suministros, refuerzos, y se llevaban cargamentos humanos.

—Prepara el ejército —ordenó Jani Beg, con una calma más aterradora que su grito—. Vamos a sitiar Caffa. Y esta vez, no levantaremos el cerco hasta que esos perros genoveses se arrodillen o se pudran dentro.

No podía saber entonces que, tres años después, algo mucho más terrible que su ejército llegaría a aquel asedio. Algo que ni las murallas, ni los barcos, ni las catapultas podrían detener.

Algo que viajaba escondido en las pulgas de las ratas, y que pronto cruzaría el Mediterráneo en las bodegas de los supervivientes.

EL SIGLO XXI, CUANDO TODO VUELVE

En febrero de 2024, las autoridades sanitarias de Oregón confirmaron un caso humano de peste bubónica. El primero en el Estado desde 2015. Un gato doméstico. Pleno invierno.

¿Te das cuenta de lo raro que es eso? La peste es una enfermedad de calor. Las pulgas no sobreviven al frío extremo. Pero ahí estaba: *Yersinia pestis* activa en enero, cuando debería estar dormida. El paciente sobrevivió. El gato, no.

Los expertos barajan dos opciones: o fue una transmisión atípica por una madriguera con pulgas refugiadas, o —y esto es lo inquietante— estamos viendo un cambio en la estacionalidad de la plaga. Inviernos más suaves. Pulgas todo el año. Un mundo que se calienta y, sin querer, les abre las puertas.

Esto demuestra algo: la peste nunca se fue. El brote en Oregón, como otros que están ocurriendo alrededor del mundo, evidencia que esta enfermedad todavía está entre nosotros.

Cuando hablamos de la plaga, tendemos a pensar en ella como una enfermedad que pertenece a un capítulo cerrado de la humanidad. También creemos que el mundo moderno, con todos los avances en la ciencia y los medicamentos, ha dejado eso atrás. Pero, sabiendo que los casos siguen apareciendo, ¿no estaremos subestimando la resistencia de una de las amenazas más antiguas para la humanidad?

LA TORMENTA PERFECTA DEL SIGLO XIV

Antes de seguir, aclaremos algo: nadie en el siglo XIV llamaba a esto peste negra. Ese nombre llegó mucho después, probablemente por las manchas oscuras y la gangrena que causaba en las extremidades. En su época se le decía la gran mortalidad, la gran peste o simplemente la pestilencia. Y tampoco fue la primera: en el siglo VI ya había ocurrido otra, la peste de Justiniano, que debilitó al Imperio bizantino. Así que cuando hablamos de «la» peste, en realidad hablamos de la segunda ronda. La humanidad ya había visto esto antes. Solo que esta vez sería mucho, mucho peor.

En 1340, Europa vivía un espejismo de prosperidad. Catedrales góticas tocando el cielo. Rutas comerciales hirviendo. Campos trabajados con técnicas nuevas: caballos en vez de bueyes, arados de hierro. Una población récord: entre setenta y cinco y ochenta millones de personas.

Pero los climatólogos históricos te dirán que algo estaba cambiando. La pequeña edad de hielo ya llevaba décadas enfriando Europa. No fue dramático ni repentino, pero sus efectos acumulativos fueron crueles. Clima más frío. Lluvias impredecibles. Temporadas de cultivo acortadas. Resultado: malas cosechas. Hambruna generalizada. Desnutrición crónica.

Cuando llegó la peste negra —entre 1347 y 1353— no atacó a una población fuerte. Atacó a gente que llevaba años desnutrida, con sistemas inmunes debilitados, viviendo al límite. Y encima, había guerras.

La de los Cien Años estalló en 1337, una década antes de la peste. Inglaterra contra Francia. Ejércitos mal alimentados moviéndose por territorios enormes, transportando no solo soldados, sino ratas y pulgas infectadas. Las campañas militares empujaron a civiles rurales a las ciudades, creando hacinamiento perfecto para el contagio.

Y en Castilla, como si no fuera suficiente, estalló otra guerra. Alfonso XI murió de peste en 1350 sitiando Gibraltar, y dejó un reino dividido. Su hijo legítimo, Pedro I —el Cruel para unos, el Justiciero para otros— heredó el trono con quince años. Pero Alfonso había tenido diez hijos bastardos con su amante Leonor de Guzmán. Uno de ellos, Enrique de Trastámara, no estaba dispuesto a quedarse al margen.

Alfonso XI fue el único rey europeo en activo que cayó por la peste negra. La mayoría se encerraron en castillos aislados. Pero Alfonso estaba en primera línea. Y la peste no respeta el valor militar. Tampoco respeta a las mujeres importantes: en 1348, Juana de Inglaterra, hija del rey Eduardo III, murió en Burdeos mientras viajaba para casarse con el futuro Pedro I de Castilla, el hijo de Alfonso XI. La chica iba a casarse con el hijo del rey que moriría de peste dos años después. Ni siquiera llegó a la boda. También cayó Leonor de Portugal, reina de Aragón, esposa de Pedro IV. Murió en 1348 en Teruel.

La ventaja de los ricos no era pagar médicos —los médicos servían de poco—. La ventaja era poder huir. Escapar de las ciudades hacia el campo. Encerrarse en castillos con suministros.

Los pobres no podían escapar. Atrapados en ciudades superpobladas, conviviendo con ratas, pulgas y cadáveres.

Entre 1351 y 1369, Castilla se desangró en una guerra civil. Pedro ejecutando nobles. Enrique refugiándose en Francia. Alianzas cambiantes, traiciones y sangre. Mientras la peste arrasaba la península, los castellanos se mataban entre ellos por el trono. La nobleza apoyaba a Enrique. El pueblo, a Pedro. Y en medio del caos, la bacteria campaba a sus anchas. Europa no solo estaba hambrienta y débil. Estaba en llamas. Y la peste llegó como un acelerador del desastre.

LAS DOS CARAS DEL DEMONIO

Yersinia pestis. Un nombre que suena a villano de novela gótica, que es exactamente lo que fue durante mil años. Pero antes de seguir, detengámonos aquí: bacilo, bacteria, no virus.

Y esto importa más de lo que crees. Porque contra una bacteria tenemos antibióticos. Es como tener un rifle contra un lobo: peligroso, sí, pero sabes dónde disparar. Con un tratamiento de tetraciclinas o fluoroquinolonas empezado en las primeras cuarenta y ocho horas, la tasa de supervivencia de la peste bubónica es del 90 %.

La cosa que aterrorizó Europa durante cuatrocientos años, que mató a un tercio de la población continental, hoy sería más fácil de curar que una gripe. Porque la gripe es viral. Y contra los virus, incluso en el siglo XXI, seguimos jugando al pillapilla molecular. Pero en el siglo XIV no tenían ni idea de qué era una bacteria. Solo sabían que había dos pestes distintas:

La peste bubónica. El ciclo es simple: la pulga pica a una rata infectada. La bacteria se multiplica en su intestino hasta bloquearlo por completo. La pulga, muerta de hambre, busca desesperadamente alimentarse y te pica a ti. Al intentar succionar tu sangre, regurgita todo ese bloqueo intestinal lleno de bacterias en tu torrente sanguíneo. Felicidades. Acabas de recibir una inyección directa de muerte medieval. La bacteria coloniza tu sistema linfático en silencio durante tres-cinco días. Luego, bum*:* fiebre de 40 ºC. Los ganglios se hinchan hasta convertirse en bubones del tamaño de manzanas. En la ingle. Las axilas. El cuello. El cuerpo intentando contener la infección en un solo lugar. Si no lo conseguía —y sin antibióticos, rara vez lo conseguía— llegaba la septicemia. Sangre coagulándose donde no debería. Manchas violáceas. Dedos necrosados. Extremidades negras. Tasa de mortalidad: 30-60 %.

La peste pulmonar. No hay bubones. No hay advertencia visible, solo tos. Y después de veinticuatro-cuarenta y ocho horas, esa tos cambia. Ahora hay hemoptisis: estás tosiendo sangre. La bacteria está destruyendo el parénquima

pulmonar —el tejido esponjoso donde ocurre el intercambio de oxígeno—. Los alvéolos se llenan de líquido hemorrágico. De pus.

El nivel de oxígeno en sangre cae en picado. El cerebro entra en hipoxia —falta de oxígeno—: confusión, delirio y colapso cardiovascular. Todo esto en dos o tres días. Tasa de mortalidad sin tratamiento: 95-100 %. Con tratamiento moderno: 50-70 %. Incluso hoy, con todos nuestros antibióticos de última generación, la peste pulmonar sigue siendo una asesina. Porque el tiempo de reacción es demasiado corto. Para cuando te das cuenta de que es peste pulmonar, ya has perdido la ventana terapéutica.

Y lo fascinante es que las crónicas medievales ya intuían estas diferencias. Boccaccio escribe que en Oriente la gente escupía sangre. Peste pulmonar. Pero en Florencia aparecieron los bubones. Mismo patógeno, diferentes manifestaciones. Los florentinos ni siquiera tenían nombre para esos bultos. Tuvieron que inventarlo: *gavoccioli*. Era una enfermedad alienígena. Un horror sin precedentes.

CÓMO EMPEZAMOS: EL *BIG BANG* GENÉTICO DE LA MUERTE

En 2022, un estudio publicado en *Nature* dirigido por investigadores de Alemania y Reino Unido —con Maria Spyrou, una especialista griega en paleogenética de la Universidad de Tübingen en Alemania, como autora principal— ubicó el epicentro exacto de la pandemia en la región del lago Issyk-Kul, en lo que hoy es Kirguistán. El equipo analizó ADN extraído de dientes de restos humanos enterrados entre 1338 y 1339, antes de que la pandemia llegara a Europa. Las lápidas lo confirmaban: pestilencia.

El análisis genético reveló el ADN de la bacteria *Yersinia pestis.* Pero no era cualquier cepa: los análisis mostraron que era la cepa ancestral directa de la cual derivaron todas las que se propagaron durante la pandemia. Habían encontrado el *big bang* genético de la peste negra. La enfermedad viajó rápido. Comercio de pieles de marmota. Consumo de su carne, una práctica que aún hoy provoca brotes aislados en Mongolia. Las rutas comerciales funcionaron como autopistas para la enfermedad, y finalmente llegó a Europa ocho años después, en 1346. Entonces, ¿cuál fue el primer gran punto de entrada de la peste en Europa?

Caffa no era un puerto tranquilo. Era un bastión comercial controlado por mercaderes genoveses. Su puerto podía albergar hasta doscientos barcos. Era una zona de guerra. Un enclave sitiado por el ejército mongol de Jani Beg Khan. Y entonces, la peste se infiltró en el campamento mongol. Empezó a diezmar a los soldados. Fiebres. Bubones. Agonías. Ante esta situación, en un acto desesperado, el kan tomó una decisión que pasó a la historia como uno de los primeros actos de guerra biológica. Ordenó que los cuerpos infectados de sus propios soldados, podridos e hinchados por la enfermedad, fueran cargados en catapultas y lanzados sobre los muros de la ciudad sitiada, con la esperanza de que los defensores también enfermaran y se rindieran al enemigo.

Pero ¿en realidad fue así? Probablemente, De Mussis lo contó basándose en historias de marineros. Pero los expertos dudan que las catapultas iniciaran el brote. La peste no se contagia por tocar cadáveres. Las verdaderas culpables fueron las ratas. Entonces, ¿cómo se infectaron los sitiados? Un ejército moribundo junto a una ciudad sitiada: básicamente, un bufé para ratas. Lo más probable es que los mongoles del campamento buscaran comida en la ciudad, y no les habría sido difícil colarse por los agujeros en las murallas o trepando por las amarras de los barcos genoveses. Las pulgas infectadas en esas ratas se encargaron del resto.

Desde Caffa, los barcos genoveses huyeron del asedio y de la muerte. Pero en su fuga no iban solos: en las bodegas de sus barcos, junto con la carga de sedas y especias, viajaban las bacterias. En los cuerpos de los marineros, las ratas y sus pulgas. La ruta de *Yersinia pestis* era la autopista comercial del Mediterráneo. Primero, Constantinopla. Luego, Alejandría. En cada puerto que tocaban esos barcos se activaba un nuevo foco de la epidemia. El momento icónico, recordado en la historia como el desembarco de la muerte en Europa, ocurrió en octubre de 1347. Doce galeras genovesas llegaron al puerto de Mesina en Sicilia.

Los relatos describen una escena aterradora: barcos que llegaban con casi toda la tripulación muerta. Los pocos sobrevivientes estaban gravemente enfermos, con sus cuerpos cubiertos de llagas negras que supuraban sangre y pus. En un acto desesperado, las autoridades ordenaron que estos barcos fantasmas se fueran del puerto. Pero era demasiado tarde. La enfermedad ya había llegado al continente. Mesina no fue el único punto de entrada para la pandemia.

Los barcos genoveses que se dieron la vuelta en Mesina y, más tarde, en la propia Génova, no desaparecieron. Siguieron navegando, desesperados, buscando un lugar donde desembarcar. Las crónicas indican que se dirigieron a Marsella y a puertos de la Corona de Aragón. Esto quiere decir que, en cuestión de meses, a finales de 1347 y principios de 1348, la peste tenía varios frentes abiertos por todo el Mediterráneo occidental. Sobre todo, se propagó, como había ocurrido en Caffa, a través de las redes comerciales. Esto explica su rápida expansión desde 1348 en adelante, cuando cubrió toda Italia, España y Francia, y llegó hasta la costa inglesa.

IBN JATIMA, IBN AL-JATIB Y LA PRIMERA EPIDEMIOLOGÍA

Frente a un enemigo invisible, la medicina medieval respondió como pudo. La mayoría lo veía como un castigo divino. Los médicos creían en los miasmas: vapores nocivos emanando de materia en descomposición. Por eso recomendaban hierbas aromáticas, vinagres perfumados. Y sí, esa máscara de pico largo que has visto mil veces —con lentes de vidrio y flores dentro del pico— es real. Pero, siento desilusionarte, fue inventada casi trescientos años después.

Aunque equivocados sobre los miasmas, acertaron en algunas cosas. Su sospecha de que el aire estaba contaminado los llevó a recomendar huir a zonas no infectadas. Y quemar sustancias aromáticas sí ahuyentaba a las pulgas, que odian el humo. Luego estaban los tratamientos inútiles. Sangrías, purgas o drenar bubones.

Ibn Jatima, médico almeriense, presenció la peste arrasar su ciudad entre 1348 y 1349. Y en lugar de rezar, hizo algo radical: observó y rastreó cadenas de contagio. En 1349 escribió el *Tahsil* —Tratado sobre la peste—. Y hay una bomba intelectual: la peste se contagia. Cito textualmente: «La peste se contagia, se propaga y es infecciosa. Todo aquel que tiene trato con un enfermo, penetra en él la nocividad del paciente. Los vapores putrefactos de los enfermos, al salir de sus alientos al respirar, llegan al corazón y a los pulmones del que está cerca de él. Igualmente ocurre con sus ropas y las camas en las que pasan la enfermedad. La ciencia y la experiencia testimonian todo eso».

¿Te das cuenta de la magnitud? En 1349, Ibn Jatima está describiendo transmisión respiratoria. Documenta cómo ciudades que cerraron fronteras se mantuvieron sanas más tiempo. Está haciendo epidemiología de campo.

Su amigo íntimo, Ibn al-Jatib —visir del sultán de Granada— fue aún más lejos. Escribió: «La existencia de contagio es conocida por la experiencia, la investigación, la evidencia de los sentidos. El hecho de la infección se vuelve claro al investigador que nota cómo aquel que establece contacto con el afligido coge la enfermedad, mientras que aquel que no está en contacto permanece sano».

En 1348, Ibn al-Jatib está describiendo el método científico. Está diciendo: si la realidad contradice la teoría, la teoría está mal. Ambos médicos tuvieron que lidiar con un problema teológico. Había un hadiz —dicho del profeta— que afirmaba: «No hay enfermedad contagiosa». La ortodoxia interpretaba que creer en el contagio era dudar de la omnipotencia divina.

Ibn al-Jatib tuvo las narices de decir: si la ciencia contradice el dogma, es el dogma el que debe reinterpretarse. Ibn al-Jatib ascendió de secretario a visir, acumulando poder, fortuna y, sobre todo, enemigos. Sus propios discípulos —como el poeta Ibn Zamrak— tejieron las acusaciones. Herejía. Sufismo herético. Traición. Su historia va a acabar de la peor forma imaginable.

EL MISTERIO DE LAS RATAS QUE NADIE VIO

Aquí viene algo inquietante. La peste medieval y la que estudiaron los científicos a finales del siglo XIX no se comportan igual. Para nada. La medieval era velocísima. En 1711 en Copenhague mató a un tercio de la población en seis meses. Familias enteras aniquiladas. Personal médico cayendo como moscas. Y le daba igual el clima: devastaba Escandinavia en invierno con la misma alegría que el Mediterráneo en verano.

La peste moderna —la India y China, 1896-1920— era otra cosa. Lenta. Mató a un 4 % de la población india en veinte años. Médicos occidentales apenas se contagiaban. Necesitaba calor para prosperar. Era una enfermedad de verano. Mismo bacilo. Comportamientos opuestos.

Pero lo más escalofriante es esto: en todas las epidemias modernas documentadas, lo primero que aparece son ratas muertas. Por todas partes. En las calles. Con sangre en el hocico. El heraldo inequívoco de la muerte.

Albert Camus lo sabía. En *La peste,* el protagonista ve una rata muerta en las escaleras. Al día siguiente, dos. Al tercero, están por todas partes. Y cuando las ratas mueren, los humanos empiezan poco después. Camus no se lo inventó. Estudió los brotes reales. Eso es exactamente cómo funciona la peste moderna. Pero ningún cronista medieval menciona ratas muertas. Ninguno. En cuatrocientos años.

Boccaccio describe la peste de Florencia con detalle fotográfico: bubones, manchas, olor a muerte, colapso social. No menciona ratas ni una vez. Otros cronistas describen perros y gatos muertos, pájaros cayendo. Pero nadie dice, antes de la peste, aparecen ratas muertas.

¿Es posible que nadie lo notara? ¿Que en cuatro siglos ningún observador conectara los puntos?

No cuadra.

Quizá era una cepa diferente. Quizá era mayoritariamente peste pulmonar, que no necesita ratas. Quizá las ratas europeas medievales reaccionaban distinto. O quizá había un vector intermedio que aún no hemos identificado. No lo sabemos. Y probablemente nunca lo sabremos. Lo que sí sabemos es que las enfermedades mutan. Lo que devastó Europa en 1348 era *Yersinia pestis.* Pero era una versión que se comportaba radicalmente distinto a la actual. Como si la bacteria medieval fuera el hermano psicópata de la moderna. Y eso da más miedo que cualquier síntoma. Porque significa que no podemos predecir cómo se comportará la próxima vez. O si estaremos preparados para reconocer las señales.

CÓMO LA MUERTE MASIVA INVENTÓ EL CAPITALISMO (Y NADIE SE DIO CUENTA)

Barcelona, 1349. La peste ha pasado. Eres un maestro del gremio de la lana y has sobrevivido. Tu taller sigue ahí, con lana sin procesar que importaste de Castilla antes de que todo se fuera al carajo y quieres reabrir el negocio. Así que vas a buscar a tus trabajadores.

Primer obrero: muerto. Él, su mujer, sus cuatro hijos. Toda la familia. La casa vacía, con la puerta entreabierta y ese olor… Siguiente.

Segundo obrero, Pere, el tejedor.

—Pere, *home,* qué alegría verte. Volvemos al trabajo, ¿no? Los mismos ocho sueldos al día de siempre.

—¿Ocho sueldos? ¿Ocho? ¿Te has vuelto loco? Ahora quiero dieciséis. O veinte.

—¿Dieciséis? ¿Veinte? Pero, Pere, *fill meu.* Siempre hemos trabajado así. Es lo justo.

—Justo era cuando éramos cuarenta esperando trabajo en la Rambla. Ahora somos seis. Y ese Guillem Colom me acaba de ofrecer dieciocho. Así que tú decides: veinte o me voy con él.

Tercer obrero: muerto.

Cuarto obrero: ya trabaja para los Colom. Veinticinco sueldos.

Quinto obrero te dice que ahora se dedica a otra cosa, que ha heredado la tierra de su cuñado muerto cerca de Vilafranca y está plantando viñas.

—El vino se vende solo, *mestre*.

Vuelves a casa con las manos vacías. Y una certeza: o pagas, o cierras. Esta escena se repitió por toda la península. En Barcelona, Valencia, Sevilla, Zaragoza… Y cambió la economía para siempre.

Porque hasta la peste, el poder estaba del lado de los que tenían tierra y capital. Los trabajadores eran abundantes, desechables. En la Corona de Aragón, si uno protestaba, había cincuenta esperando ese trabajo. Los salarios eran de subsistencia pura. Pero cuando la peste se llevó a un tercio de la población peninsular —aunque en zonas como Cataluña pudo ser hasta la mitad—, la ecuación se invirtió. De repente, la tierra sobraba. Había campos abandonados por todas partes. Lo que faltaba era gente para trabajarlos.

Y los trabajadores que sobrevivieron, por primera vez en siglos, tuvieron algo que sus abuelos nunca habían conocido: poder de negociación. Los salarios en Inglaterra se dispararon del 12 al 28% desde los años 1340 a los 1350, y del 20 al 40% desde los años 1340 a los 1360. En la Península Ibérica no tenemos cifras tan precisas —los castellanos no eran muy de llevar registros, todo hay que decirlo—, pero las ordenanzas que se conservan de Aragón y Cataluña: los señores feudales y los maestros artesanos fueron corriendo al mismísimo rey Pedro el Ceremonioso en Aragón, exigiendo leyes que fijaran salarios máximos.

—Esta gentuza aprovechada quiere el doble, el triple, es intolerable. Haced algo.

E hicieron leyes.

En toda Europa. En Inglaterra promulgaron el Statute of Labourers en 1351. En Castilla y Aragón, ordenanzas similares. Y no sirvieron de nada.

Porque cuando la oferta y la demanda se desacoplan así, las leyes son papel mojado. Los empresarios que querían sobrevivir pagaban por debajo de la mesa. Al final, los salarios subieron igual. Durante décadas, los trabajadores españoles ganaron más dinero real que sus bisabuelos. Y con ese dinero, empezaron a hacer cosas impensables. Compraron tierras. Empezaron negocios. Exigieron acceso a la educación para sus hijos. La peste, sin quererlo, inventó el capitalismo moderno. Porque cuando el ser humano tiene poder de negociación, cuando su trabajo es valioso, cuando su vida cuenta… entonces empiezas a soñar.

EL REGRESO SILENCIOSO

Desde los noventa, se ha observado un aumento en casos humanos. Madagascar. República Democrática del Congo. Perú. Y sí, Estados Unidos. En vastas regiones de Nuevo México, Arizona, Colorado y California, la bacteria prospera en colonias de roedores silvestres.

La mayoría de años solo ocurren unos pocos casos: un promedio de siete. Más del 80 % son peste bubónica, la más tratable.

Pero ¿qué pasaría si el mundo que lo rodea dejara de ser estable? Existe una conexión profunda entre clima y peste. Estudios sugieren que las olas de peste negra no fueron un evento único, sino reintroducciones continuas desde Asia, impulsadas por el clima. El mecanismo: primaveras húmedas disparan la población de roedores. Pero si esa abundancia es seguida por verano seco, la población colapsa. Millones de pulgas hambrientas buscan nuevos huéspedes. El riesgo se dispara.

Nuestro clima global está cambiando a un ritmo sin precedentes. Estamos creando las condiciones perfectas para ese bum y colapso. El caso de Oregón en pleno invierno podría ser una señal de este desequilibrio. Y durante ochenta años,

eso no ha sido problema serio porque hemos tenido antibióticos. Gentamicina. Doxiciclina. Altamente efectivas contra *Yersinia pestis.*

Pero las bacterias están aprendiendo.

LA ADVERTENCIA DE 1995: EL FANTASMA QUE REGRESA

En 1995, en Madagascar, los doctores aislaron una cepa de *Yersinia pestis* resistente a múltiples antibióticos. El análisis mostró que había adquirido un conjunto de genes de resistencia de otra bacteria. Afortunadamente, esa cepa no ha reaparecido. Pero demostró algo inquietante: las bacterias pueden adquirir resistencia.

Y aquí viene lo incómodo, lo que nadie quiere escuchar. Porque tú, yo, tu médico y tu farmacéutico somos responsables de lo que está pasando con la resistencia bacteriana. Y lo mejor es que podemos hacer algo al respecto. Ahora. Cada vez que tomamos una pastilla. El problema no es que los antibióticos existan. El problema es cómo los usamos.

Cuando tomas un antibiótico, lo que ocurre es esto: la droga mata a las bacterias sensibles en tu cuerpo. Pero no mata a todas. Porque entre millones de bacterias, siempre hay algunas que tienen mutaciones genéticas que les dan resistencia. Estas pocas sobreviven. Y ahora, sin competencia de las sensibles que ya murieron, se multiplican sin control. Se reproducen. Transfieren sus genes de resistencia a otras. Y si interrumpes el tratamiento antes de tiempo, expulsas bacterias resistentes al mundo.

Un ejemplo: tienes una infección respiratoria bacteriana. Te prescriben amoxicilina por diez días. Tomas durante cinco días, te sientes mejor, y dejas de tomar. ¿Qué pasó? Las bacterias sensibles murieron. Las resistentes sobrevivieron. Las expulsaste tosiendo durante días. Infectaste a otras personas. Y en su cuerpo, esas resistentes se propagaron. Ahora imagina esto multiplicado por millones de personas en el mundo. Cada día. Cada semana. Durante décadas. Así nacen las superbacterias.

Una peste que no respondiera a los antibióticos nos enfrentaría a un escenario muy complicado: una tasa de mortalidad muy alta sin tratamiento efectivo. Estaríamos de vuelta en 1348. Pero esta vez sabríamos exactamente lo que está pasando. Nuestros antibióticos dejarían de funcionar, y ochenta años de progreso desaparecerían en semanas.

REGLAS DE ORO PARA NO SER UN CRIMINAL ACCIDENTAL

En primer lugar, toma antibióticos solo si realmente los necesitas. Los antibióticos NO funcionan contra virus. COVID-19 es viral. La gripe es viral. Un resfriado común es viral —el 95 % de las veces—. Termina siempre el tratamiento completo. Aunque te sientas mejor. Aunque los síntomas hayan desaparecido. Aunque tu abuela diga que con tres días basta. NO. Si te recetaron diez días, son diez días.

NO compartas antibióticos, nunca. Alguien en tu familia tiene una infección de garganta. Tienes un frasco viejo de penicilina de hace tres meses. Parece una buena idea compartir. Es la peor idea. Porque tu dosis fue calculada para ti, tu peso, tu edad y tu estado de salud. El antibiótico viejo ha perdido potencia. Por tanto, no guardes restos de antibióticos por si acaso. Ese frasco de amoxicilina que te sobró hace seis meses. Ese es basura. O mejor dicho, es un arma contra ti mismo.

Los antibióticos almacenados pierden potencia con el tiempo. Tomar restos de un tratamiento antiguo es tomar media dosis de un medicamento débil. Peor que inútil. Además, los restos que tiras al inodoro llegan a plantas de tratamiento de agua. Ahí afectan a las bacterias naturales del ecosistema. Seleccionan por resistencia en organismos que no tienen nada que ver contigo. Es contaminación biológica silenciosa. Lleva tus antibióticos sobrantes a una farmacia. Ellos saben cómo desecharlos de manera correcta.

LA PESADILLA BIOLÓGICA: GUERRA BACTERIOLÓGICA

Pero hay una amenaza final a la humanidad, una que no depende de roedores, pulgas o del clima, sino exclusivamente de los humanos. En sus manuales de bioseguridad, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos clasifican la *Yersinia pestis* como un agente de categoría A, la máxima prioridad para la seguridad nacional. El escenario de pesadilla no es la peste bubónica, sino la peste neumónica, la que se transmite de persona a persona.

Un ataque terrorista no usaría pulgas, sino aerosoles.

La diseminación por aire de *Yersinia pestis* en un área poblada podría desencadenar un brote de peste neumónica primaria. Las personas se infectarían simplemente respirando. El período de incubación sería de dos a tres días. Los primeros síntomas serían fiebre, dolor de cabeza, tos…

Como ves, bastante similar a los de la gripe.

Y entonces comenzaría la segunda fase. Los infectados transmitirían la enfermedad a otros, de persona a persona, mediante la tos. Se convertiría en una epidemia autosuficiente. Por esta razón, un único caso de peste neumónica se considera una emergencia de salud pública.

Dicho esto, y para concluir sin sonar alarmista, es crucial entender estos riesgos con moderación. Aunque las bacterias pueden volverse resistentes, la cepa de 1995 fue una advertencia, no una tendencia; la realidad hoy es que nuestros antibióticos siguen siendo muy efectivos contra ella.

Y aunque el escenario de un ataque biológico suena aterrador, los expertos coinciden en que es un escenario de probabilidad extremadamente baja que requiere un nivel de sofisticación técnica y manejo de patógenos extremadamente peligrosos que está al alcance de muy pocos.

VACUNAS: ¿LA SOLUCIÓN OLVIDADA?

Pero ¿y si hubiera otra forma de defenderse? Existen también vacunas para prevenir la peste. Sin embargo, ¿funcionan? La búsqueda de una vacuna contra esta enfermedad comenzó poco después de que el médico y bacteriólogo suizo Alexandre Yersin descubriera el bacilo causante en 1894 —de ahí el nombre *Yersinia pestis*—.

La primera vacuna importante contra ella fue desarrollada por el bacteriólogo ruso-ucraniano Waldemar Haffkine en lo que hoy es Bombay, la India, en 1897. Haffkine ya había desarrollado una vacuna contra el cólera. La vacuna que desarrolló contra la peste, aunque dolorosa y a menudo causaba efectos secundarios severos, fue un logro histórico porque consiguió reducir la severidad y mortalidad de la enfermedad, especialmente en áreas endémicas de Asia. Haffkine probó la vacuna en sí mismo antes de administrarla a la población, e inició la primera campaña de vacunación masiva contra la peste.

Tras el trabajo de Haffkine, la producción de vacunas inactivadas como la suya fue estandarizada y utilizada durante gran parte del siglo XX. Sin embargo, estas vacunas tenían limitaciones significativas: ofrecían protección incompleta y a menudo fallaban al inmunizar contra la forma más letal de la enfermedad, la peste neumónica. Además, la inmunidad que proporcionaban era de corta duración, requiriendo dosis de refuerzo frecuentes. A pesar de ello, permanecieron en uso, principalmente para proteger a personal militar y trabajadores de laboratorio, hasta que su uso disminuyó bruscamente en la segunda mitad del siglo XX cuando la peste se volvió mucho menos común en la mayoría del mundo.

El futuro de las vacunas: tecnología moderna. La investigación se enfoca en desarrollar vacunas más seguras y efectivas. Una de las estrategias más prometedoras es la vacuna de subunidades, que utiliza solo ciertas proteínas de la bacteria —en lugar de toda la bacteria muerta— para estimular la respuesta inmune. También hay vacunas de células vivas atenuadas, utilizadas en algunas regiones, que son más potentes, pero conllevan riesgos de seguridad para individuos inmunodeprimidos. Aunque en la actualidad carecemos de una vacuna contra la peste comercialmente aprobada y disponible públicamente, el desarrollo de estos candidatos modernos continúa en la búsqueda de una solución que ofrezca protección robusta y duradera contra todas las formas de la enfermedad. Como hemos visto, la sombra de *Yersinia pestis* es alargada…

LOJA, GRANADA. 1313

Nace un niño en una familia acomodada yemení. Lo llamarán Muhammad ibn Abd Allah, pero la historia lo recordará como Ibn al-Jatib. Lisan al-Din. Lengua de la Religión. Será poeta, historiador, filósofo, médico, visir. Escribirá más de setenta obras. Decorará la Alhambra con sus versos. Descubrirá que las enfermedades se contagian.

Durante sus últimos días, sabiendo lo que le esperaba, escribió: «Di a mis amigos: ¡Ibn al-Jatib ha partido! ¡Ya no existe! ¿Y quién es el que no ha de morir? Di a los que se regocijan: ¡Alegraos si sois inmortales!».

En 1371, huyó a Fez. En 1374, fue arrestado y torturado. Formalmente, solo condenado a prisión y a que todos sus libros fueran destruidos. Pero una noche de otoño, un grupo de sicarios asaltó la prisión y lo estrangularon en su celda. Al día siguiente lo enterraron. Un día después, su cadáver fue exhumado. Quemado públicamente. Expuesto dos días. Por eso se le conoce como *du al-mitatayn:* el de las dos muertes.

La ironía: Ibn Zamrak, su discípulo traidor, acabó degollado años después junto a todos sus hijos. Delante de sus madres. Saturno devorando a sus hijos. Una y otra vez. Hoy, las palabras de Ibn al-Jatib decoran la Alhambra. Sus frases sobre el contagio están en las paredes de mi hospital. Loja y Fez están hermanadas en su memoria.

Ibn al-Jatib murió estrangulado y quemado por decir la verdad. Pero hoy, cada vez que leo sus palabras en la pared, sé que ganó. Porque la verdad es terca. Puede tardar siglos, pero al final, siempre gana. Aunque tengas que morir dos veces para demostrarlo.

10

EL OLOR DEL AMOR (O POR QUÉ TU NARIZ SABE MÁS DE GENÉTICA QUE TÚ)

Y pues llaman buen olor
a la opinión, nombre y fama,
ese sentido se llama
la tercera del amor.

LOPE DE VEGA

Berna, Suiza. 1995. Claus Wedekind tiene un problema. Es biólogo evolutivo en la Universidad de Berna y acaba de pedir a cuarenta y cuatro hombres jóvenes que hagan algo extraordinariamente raro: dormir dos noches seguidas con la misma camiseta de algodón. Sin ducharse. Sin desodorante. Sin jabón con fragancia. Sin colonias. Sin nada.

Solo ellos y su sudor.

Los estudiantes aceptan porque les pagan. Algunos bromean. Otros preguntan si esto es legal. Wedekind no les dice exactamente por qué, pero él lo sabe. Está a punto de demostrar algo que suena a ciencia ficción: que el olor corporal de una persona contiene información genética legible. Que tu nariz puede detectar la compatibilidad inmunológica de una pareja potencial. Que parte de lo que llamamos química entre dos personas es química molecular flotando en el aire.

Después de dos noches, recoge las camisetas. Las mete en cajas idénticas, cada una con un agujero para oler. Numeradas. Anónimas. Luego busca a cuarenta y nueve mujeres jóvenes.

Les da instrucciones simples: huele cada caja. Una por una. Califica el olor en una escala del uno al diez. Tres preguntas: ¿qué tan intenso es?, ¿qué tan agradable? Y la pregunta clave, ¿qué tan sexualmente atractivo te parece este olor?

Las mujeres se ríen al principio. Algunas hacen muecas. Otras se sorprenden. Una de ellas dice en voz alta:

—Esta huele como mi hermano. Asqueroso.

Otra dice:

—Esta… esta huele bien. Como… no sé. Sexi.

Wedekind anota todo. Porque sabe algo que las mujeres no saben: tiene el perfil genético completo de cada hombre. Específicamente, sus genes HLA, el sistema que codifica tu respuesta inmunológica. Y puede compararlo con el HLA de cada mujer.

Cuando analiza los datos, el patrón es abrumador.

LAS MUJERES PREFERÍAN EL OLOR DE LOS HOMBRES CUYO HLA ERA LO MÁS DIFERENTE AL SUYO

Una preferencia clara, consistente. Las camisetas de hombres con HLA similar al de las mujeres olían desagradable, enfermo, como mi padre, como mi hermano. Las camisetas de hombres con HLA completamente diferente olían atractivo, sexi, limpio, como mi novio actual.

Realmente, estaban oliendo genes. Y sus cuerpos gritaban: sí. Este. Este es genéticamente opuesto a mí. Con este haríamos bebés con sistemas inmunes fuertes.

Wedekind publicó los resultados en 1995 en *Proceedings of the Royal Society B*. El estudio se llama oficialmente «MHC-dependent mate preferences in humans». Pero todo el mundo lo conoce como el experimento de las camisetas sudadas. Y cambió para siempre cómo entendemos la atracción humana.

Verona. 1594. Cuatrocientos años antes del experimento de Wedekind, William Shakespeare estrena una obra sobre dos adolescentes que se enamoran instantáneamente en una fiesta. Tan fuerte, tan rápido, tan inevitable que mueren por ello cuatro días después.

La llama *Romeo y Julieta.* Todo el mundo conoce la historia. Dos familias enfrentadas. Los Montesco y los Capuleto. Un odio que dura generaciones. Nadie recuerda exactamente por qué comenzó, pero ahí está. Prohibiciones. Violencia. Sangre en las calles de Verona.

Y entonces Romeo, un Montesco, se cuela en una fiesta de los Capuleto.

Ve a Julieta al otro lado de la sala. En los siguientes quince minutos: hablan, bailan, se besan.

Shakespeare lo llama amor a primera vista. Un endocrinólogo lo llamaría descarga masiva de dopamina, oxitocina y vasopresina. Un biólogo evolutivo, detección de HLA-diferente.

Pero aquí está lo interesante: no fue solo atracción física. Fue irresistible. Tan fuerte que, cuando descubren que son enemigos mortales, no pueden parar. Tan inevitable que prefieren morir antes que vivir separados.

La pregunta es ¿por qué tan extremo? Y la respuesta médica: porque Verona era, sin quererlo, un experimento genético perfecto.

VERONA: EL LABORATORIO GENÉTICO ACCIDENTAL

Verona, siglos XIII-XIV. Una ciudad de unos cincuenta mil habitantes. La aristocracia se compone, quizá, de quinientas familias. De todas ellas, dos, los Montesco y los Capuleto, se encuentran sumidas en una guerra civil privada que ha durado generaciones. Dos linajes aristocráticos, enfrentados por un odio ancestral en un mundo donde el poder nunca sale de las mismas manos.

Los Montesco se casan con aliados Montesco. Los Capuleto con aliados Capuleto. Durante generaciones, ningún matrimonio cruzado. Mientras tanto, el resto de Italia se mezcla salvajemente. Milán con Florencia. Venecia con Nápoles. Genes cruzándose para mantener alianzas.

Pero Verona tiene dos islas genéticas. Separadas. En la misma ciudad. ¿Qué pasa cuando Romeo huele por primera vez a Julieta? Explosión. HLA radicalmente diferente. Completamente opuesto. Romeo y Julieta no estaban locos. Estaban siendo hackeados por su propia biología. Y como veremos, la biología no negocia.

EL LENGUAJE SECRETO DE LA HUMANIDAD

Antes de seguir, necesitas entender qué diablos es el HLA y por qué tu vida depende de él.

HLA significa antígeno leucocitario humano —sí, los ingleses ganaron la batalla de las siglas—. En castellano nos correspondería ALH, pero suena más a sindicato ferroviario que a complejo genético. Son moléculas que viven en la superficie de casi todas tus células y básicamente dicen, yo soy tuyo. Soy parte de esta ciudad. No me ataques.

Tu cuerpo es como una ciudad con fronteras, guardias y un sistema muy sofisticado para detectar invasores. Cada célula lleva un carné de identidad molecular en su superficie. Ese carné es el HLA.

¿Cómo funciona? Cuando un virus, bacteria u hongo invade tu cuerpo y entra dentro de tus células, la célula infectada hace algo brillante: enseña fragmentos del invasor en su superficie, acoplados al HLA. Como un cartel que dice: «¡Aquí hay un invasor!».

Los glóbulos blancos —células T— patrullan constantemente tu cuerpo, leyendo estos carteles de HLA. Cuando ven uno que pone «invasor detectado», atacan la célula infectada y la destruyen. Es el sistema de seguridad más sofisticado que existe.

Pero hay un problema: hay miles de virus diferentes en el planeta. Cada uno requiere un tipo específico de HLA para ser reconocido de manera eficiente. Por eso, la naturaleza hizo algo brillante: te dio no uno, sino seis tipos principales de HLA. Tres de mamá. Tres de papá. Cada uno puede reconocer distintos invasores. Es como tener seis guardias de seguridad en la frontera, cada uno especializado en detectar diferentes tipos de amenazas.

Y aquí viene la jugada evolutiva maestra: si tú tienes HLA-A1, HLA-B8, HLA-C7 —heredados de tu madre— y HLA-A2, HLA-B44, HLA-C5 —heredados de tu padre—, tus hijos podrían heredar combinaciones diferentes de ambos padres.

Si tu pareja tiene HLA completamente distintos —digamos HLA-A3, HLA-B27, HLA-C12— tus hijos tendrían acceso a hasta doce tipos diferentes de HLA. Pueden reconocer y combatir el doble de patógenos que tú o tu pareja por separado. Eso es evolución en acción.

En serio, la naturaleza quiere que tengas hijos con alguien genéticamente diferente. Porque eso crea bebés con sistemas inmunes más versátiles, más resistentes, más preparados para sobrevivir pandemias.

CUANDO TU CUERPO DICE «ESTO NO ES MÍO»

Hospital La Paz, Madrid. 2025. Carmen tiene cuarenta y dos años y lleva cinco conectada a diálisis. Lunes, miércoles, viernes. Cuatro horas por sesión. Su vida programada alrededor de una máquina. Su hermano pequeño se ofrece como donante.

—Coge mi riñón. Por favor. Déjame hacer esto.

Carmen llora en la consulta cuando le dan el tipaje HLA. Incompatibles. Cero coincidencias.

—Pero es mi hermano. Crecimos juntos. Compartimos todo.

—Los genes no funcionan así, Carmen.

Cero coincidencias en los seis loci principales. Su hermano, con quien comparte ADN, con quien creció, con quien jugó de niña, tiene un sistema inmune tan radicalmente diferente al suyo que su riñón sería atacado y destruido en cuestión de horas. Su hermano sale de la consulta en silencio. Tiene un riñón perfectamente funcional y no puede dárselo. Carmen vuelve a la lista. Posición 847.

Bienvenida a la lotería genética más cruel que existe. Cada vez que te trasplantan un órgano —riñón, hígado, corazón, pulmón— estás metiendo en tu cuerpo algo que genéticamente no es tuyo. Y tu sistema inmune, que lleva toda tu vida perfeccionando el arte de distinguir yo de invasor, detecta de forma inmedita que algo no cuadra.

Las células T patrullan constantemente. Leen los HLA en la superficie de cada célula del órgano trasplantado. Y cuando ven HLA diferentes a los tuyos, el mensaje es inequívoco: esto no es nuestro: atacamos ahora.

Es lo que llamamos rechazo. En trasplantes renales sin inmunosupresión, el rechazo hiperagudo puede ocurrir en minutos. Mientras el paciente todavía está en quirófano. El riñón recién trasplantado se pone morado, se hincha, deja de producir orina. Las células T lo están destrozando en tiempo real.

Por eso el *matching* HLA no es un detalle. Es la diferencia entre vida y muerte. El protocolo de compatibilidad es formidable en su precisión. Se analizan seis loci principales: HLA-A, HLA-B, HLA-DR —dos alelos de cada uno—. Un *match* perfecto sería 6/6. Idéntico en los seis. Esto solo pasa entre gemelos idénticos.

Para el resto de mortales: en hermanos: 25 % de probabilidad de *match* 6/6; padres/hijos: siempre *match* 3/6 y desconocidos: uno en varios millones de *match* perfecto. En España, según la Organización Nacional de Trasplantes, hay unas cinco mil personas en lista de espera para trasplante renal. El tiempo medio de espera: dos a tres años. Algunos esperan más de cinco.

Durante ese tiempo, diálisis. Tres veces por semana. Cuatro horas por sesión. Y cuando finalmente aparece un donante compatible, empieza otra lotería: la supervivencia del injerto. Con inmunosupresión moderna, las tasas de supervivencia del injerto renal a cinco años son: *match* 6/6: ~90 %; match 4/6: ~75 % y match 0/6 con fuerte inmunosupresión: ~60 %

Pero la inmunosupresión tiene precio. Infecciones oportunistas. Mayor riesgo de cáncer. Nefrotoxicidad. Diabetes inducida por corticoides. Estás eligiendo entre rechazo y toxicidad crónica.

LA PARADOJA DEL EMBARAZO: EL INVASOR BIENVENIDO

Pero hay una situación en la que tu cuerpo sí acepta algo genéticamente extraño durante meses: el embarazo. Un feto es genéticamente 50 % papá. Mitad extraño. Sus células tienen HLA paternos que tu sistema inmune debería reconocer como invasores. Debería atacarlo. Destruirlo. Rechazarlo como rechazaría un riñón trasplantado.

¿Por qué no pasa? La placenta. Las células que están en contacto directo con la sangre materna no expresan HLA de clase I ni de clase II. Son invisibles al sistema inmune. Camuflaje molecular perfecto. Además, la placenta secreta moléculas inmunosupresoras locales. Crean una zona de tolerancia inmunológica alrededor del feto.

Es tan efectivo que tu cuerpo puede mantener vivo un bebé que es 50 % genéticamente extraño durante nueve meses. Pero si intentas trasplantarle un riñón de tu hermano, lo rechazará en días. La diferencia es la placenta. Y doscientos millones de años de evolución perfeccionando el arte de hacer bebés sin que el sistema inmune los mate.

PERO ¿CÓMO DIABLOS HUELES UN GEN?

Aquí está la parte que suena a brujería, pero es pura química. Tu piel tiene glándulas apocrinas, sobre todo en axilas, ingles y alrededor de los pezones. Estas glándulas secretan sustancias químicas que, cuando son metabolizadas por las bacterias de la piel, producen tu olor corporal único.

Y resulta que los genes HLA influyen de forma directa en qué sustancias químicas produces. No sabemos exactamente el mecanismo completo —la ciencia todavía está trabajando en ello—, pero lo que sí sabemos es que personas con diferentes HLA producen perfiles químicos diferentes en su sudor.

Tu nariz tiene unos cuatrocientos tipos diferentes de receptores olfativos. Pueden detectar diferencias químicas increíblemente sutiles. Y cuando hueles el sudor de alguien, tu cerebro inconsciente procesa esto y lo traduce en atractivo o no atractivo. No es algo que decides de modo consciente. Es algo que sientes.

Wedekind demostró que este sentimiento no es aleatorio. Es información genética siendo procesada por tu sistema olfativo. Tu nariz es un lector de ADN.

Y durante millones de años de evolución, los animales —incluidos nosotros— que elegían parejas con HLA diferentes tenían hijos más sanos. Esos hijos sobrevivían más. Se reproducían más. Y pasaban esos genes —incluido el gen de

«elige parejas con HLA diferente basándote en el olor»— a la siguiente generación.

Si alguna vez has sentido química instantánea con alguien prohibido, inadecuado, completamente equivocado… Felicidades. Tu nariz estaba haciendo su trabajo. Tu cerebro consciente, no tanto.

La prueba está en las pandemias

¿Quieres saber por qué esto importa tanto? Volvamos al siglo XIV. La peste negra arrasa Europa. Un tercio de la población muere. Familias enteras aniquiladas. Ciudades despobladas. ¿Quiénes sobrevivieron? ¿Los más fuertes? ¿Los más ricos? No. Los genéticamente diversos.

Estudios genéticos modernos muestran que los supervivientes de la peste negra tenían variantes específicas de genes inmunes. Tenían diversidad en sus HLA. Hijos de matrimonios entre familias diferentes, entre pueblos diferentes, entre regiones diferentes.

Los que se habían casado entre primos durante generaciones, los que mantenían «la pureza de la sangre» dentro de círculos cerrados, tenían HLA similares. Sus hijos compartían las mismas debilidades inmunológicas. Cuando llegó *Yersinia pestis,* no tuvieron defensa.

Recuerda cuando hablábamos de la mutación de fibrosis quística. La misma que hoy mata a niños si la heredan de ambos padres. Durante siglos, tener una copia de esa mutación te protegía contra la diarrea mortal que causaba el cólera. Una sola copia: ventaja. Dos copias: fibrosis quística. La evolución no es elegante. Es pragmática.

La diversidad genética no es un concepto bonito. Es la diferencia entre extinción y supervivencia. Las pandemias son filtros evolutivos. Seleccionan por diversidad de HLA, por portadores heterocigotos de mutaciones «defectuosas», por cualquier ventaja que funcione en ese momento específico. Y la naturaleza, codificó en tu nariz la capacidad de detectar esa diversidad. Medicina preventiva programada en tu ADN hace doscientos millones de años.

Por qué lo prohibido es echar leña al fuego

Volvamos a Romeo y Julieta. Wedekind demostró que las mujeres prefieren el olor de hombres con HLA diferente. Pero la realidad es más complicada. Porque la atracción no es solo química. Es contexto.

Estudios posteriores muestran que la preferencia por HLA-diferente es más fuerte cuando la diferencia es muy grande —no solo un poco diferente—, no has estado expuesto a esos perfiles antes o hay un componente «prohibido» —la adrenalina amplifica las señales—.

Romeo y Julieta cumplen los tres. Sus familias llevaban generaciones sin mezclarse. La diferencia genética era máxima. Ninguno había estado expuesto al acervo genético del otro. Y encima, estaba prohibidísimo. Bajo pena de muerte.

¿Qué pasa en tu cerebro cuando detectas un olor que tu cuerpo identifica como genéticamente óptimo, en un contexto de riesgo y prohibición? Que dispara dopamina —recompensa—, oxitocina —vínculo—, cortisol —estrés— y adrenalina —peligro—. El cóctel perfecto para confundir urgencia biológica con destino.

Tu cerebro consciente lo experimenta como «esta persona es mi destino. No puedo vivir sin ella». El evolutivo dice: «Bebés con genes diversos. Hazlo». Y aquí está lo extraordinario: ese cóctel químico es temporal. Dura días. Semanas. Meses si tienes suerte. Pero en Romeo y Julieta, el ciclo nunca se completa.

El plan B de la evolución: cuando el cerebro dice ni de chiste

La naturaleza es paranoica. No confía solo en tu nariz para evitar la endogamia. Tiene un plan B: si te crías con alguien antes de los seis años, el cerebro los cataloga como imposibles sexualmente. Independientemente de genes. Se llama el efecto Westermarck, por el antropólogo finlandés Edward Westermarck, que lo describió en 1891. Es lo que se conoce como impronta sexual inversa: el cerebro aprende en la infancia quién es familia y bloquea cualquier atracción sexual hacia esas personas cuando creces.

La prueba viene de los kibutz israelíes del siglo XX. En estas comunidades los niños se criaban juntos desde bebés en dormitorios compartidos. No eran hermanos biológicos. Pero compartían todo: habitaciones, comidas, juegos, pañales.

El antropólogo Joseph Shepher estudió los registros de matrimonio de dos mil setecientas sesenta y nueve personas criadas en kibutz entre 1948 y 1958. ¿Cuántos matrimonios hubo entre compañeros de infancia? Cero. Ni uno. Ni siquiera rollos de una noche. Ni un solo caso documentado de atracción sexual entre personas que habían compartido dormitorio antes de los seis años.

No necesitaban ley. No necesitaban religión. El cerebro simplemente decía: «Compartiste pañales conmigo. No».

Otros estudios confirman lo mismo. En Taiwán, donde había una tradición de matrimonios concertados entre niños

criados juntos —sim-pua—, las tasas de divorcio eran altísimas. Las mujeres comentaban falta de atracción sexual hacia sus maridos. Lógicamente. Los habían criado como hermanos.

El mecanismo evolutivo es obvio: durante millones de años los niños que crecían juntos eran hermanos. Aparearse con ellos significaba endogamia. Defectos genéticos. Muerte de la descendencia.

Así que la evolución programó un bloqueo automático: si creciste con alguien, esa persona está en la lista negra erótica para siempre.

Romeo y Julieta no tenían ese bloqueo. No se criaron juntos. No compartieron infancia. Sus cerebros no tenían el mecanismo Westermarck activado. Solo tenían detección de HLA radicalmente diferente (olfato), novedad genética absoluta (generaciones sin mezcla), contexto prohibido (adrenalina amplificando todo). Explosión química sin frenos de seguridad.

La evolución tiene redundancia. Dos sistemas antiendogamia: el sistema químico —olfato/HLA—, que funciona con desconocidos y el sistema psicológico —Westermarck—, que funciona con familia cercana. Romeo y Julieta solo activaron el primero. Y les costó la vida.

MADRID, 1698. EL REY QUE SABÍA QUE MORIRÍA SOLO

Carlos II tiene treinta y seis años y sabe que se está muriendo sin hijos. Lo sabe porque lleva diez años casado con María Luisa de Orléans. Nada. Ella murió en 1689. Se volvió a casar con Mariana de Neoburgo en 1690. Ocho años después: nada.

El reino entero espera un heredero. Él sabe que no puede darlo. Su médico de cámara, el doctor Geleen, lleva un diario. No era para publicar. Era para entender qué diablos le pasaba al rey de España. Aquí tienes fragmentos reales:

Su Majestad no puede masticar. La mandíbula inferior sobresale tanto que los dientes no se encuentran. Come papillas. Como un niño de dos años. Hoy vomitó tres veces. Los dolores de cabeza son constantes. Las convulsiones, cada vez más frecuentes.

Carlos no podía cerrar la boca. La mandíbula Habsburgo —ese prognatismo que ves en todos los retratos— en él era tan severo que masticar carne era imposible. Comía sopas. Purés. Alimentos triturados.

Ayer, durante el Consejo, Su Majestad sufrió un ataque. Cayó de la silla. Convulsiones violentas. Espuma en la boca. Los consejeros huyeron aterrorizados. Tardó veinte minutos en recuperarse. Cuando volvió en sí, preguntó si había dicho algo comprometedor.

Epilepsia. Probablemente focal, secundaria a malformaciones congénitas. En 1698 no tenían ni idea. Solo sabían que el rey «tenía ataques del demonio».

Su Majestad me pregunta, una y otra vez, si algún día podrá tener un hijo. No sé qué responderle. Lleva años intentándolo. He examinado a la reina. Ella está sana. El problema no es de ella.

Imagina ser Carlos II. Rey de España. Emperador del Imperio donde no se pone el sol. Y no puedes hacer lo único que importa: tener un heredero. Tus consejeros te miran con lástima. Tus esposas son jóvenes, sanas, fértiles. El problema eres tú. Y lo sabes.

Hoy le pregunté directamente si siente deseo. Me respondió que sí, pero que su cuerpo no responde. Las erecciones son débiles, si las hay. La eyaculación, dolorosa cuando ocurre. Le di hierbas. Infusiones. Nada funciona.

Esto no está en los libros de historia. Pero está en los diarios médicos. Carlos II sufría disfunción eréctil severa, probablemente por hipogonadismo secundario a sus múltiples malformaciones endocrinas. En términos modernos: sus testículos no funcionaban. Y no lo hacían porque genéticamente estaban destruidos desde el principio.

La reina Mariana me confesó en privado que tras ocho años de matrimonio apenas han consumado el acto una docena de veces. Cuando lo intentan, su Majestad sufre dolores intensos. Ella también. Ambos acaban frustrados y avergonzados.

El rey más poderoso del mundo. Y no puedes hacer lo que cualquier campesino hace sin pensar. Tu vida sexual es un fracaso público. Toda Europa lo sabe. Hay embajadores escribiendo informes a sus gobiernos: «El rey de España es impotente. No habrá herederos. Prepárense para la guerra de sucesión». Y tú lo lees. Porque eres el rey. Y sabes que tienen razón.

Octubre de 1700. Su Majestad está en agonía. Las convulsiones son diarias. Apenas puede hablar. La lengua es tan grande que se atraganta con sus propias palabras. Hoy me pidió, con los ojos que acabara con su sufrimiento. No puedo. No debo. Pero Dios sabe que, si pudiera, lo haría.

Carlos II murió el 1 de noviembre de 1700. Treinta y ocho años. Falleció sin descendencia. La autopsia fue dura: el doctor Geleen, junto con otros médicos de la corte, abrieron el cadáver. Y esto es lo que encontraron. Cito, textualmente, el informe conservado en los archivos de Simancas:

—El corazón era del tamaño de un grano de pimienta.

Atrofia cardíaca severa. Su corazón no había crecido.

—Los pulmones estaban corroídos.

Probablemente tuberculosis crónica, o infecciones recurrentes por inmunodeficiencia.

—Los intestinos estaban putrefactos.

Enfermedad inflamatoria intestinal crónica. Malabsorción. Desnutrición constante a pesar de comer.

—La cabeza estaba llena de agua.

Hidrocefalia. Presión intracraneal aumentada. Eso explicaría las convulsiones, los dolores de cabeza, la confusión mental.

—No tenía ni una gota de sangre. Su cuerpo estaba completamente seco.

Probablemente anemia severa crónica.
Y luego, la joya final:

—Tenía un único testículo. Negro. Como carbón.

Un solo testículo podrido en vida. Eso es lo que encontraron cuando abrieron al rey de España.

Por qué Carlos II era un cadáver genético andante

En 1989, dos genetistas españoles —Gonzalo Álvarez y Francisco C. Ceballos— calcularon el coeficiente de consanguinidad de Carlos II: F = 0,254.

Para poner estas cifras en perspectiva: el coeficiente de consanguinidad (F) es del 6,25 % en primos hermanos; del 12,5 % en una relación entre tío y sobrina, y alcanza el 25 % en el caso de hermanos o entre padre e hija. Carlos II tenía un coeficiente más alto que el de los hijos de hermanos. Era el resultado de doscientos años de matrimonios consanguíneos acumulados. Su F era equivalente a si sus padres hubieran sido hermanos, pero en realidad era peor: era la suma de nueve generaciones de primos casándose con primos.

El estudio de Álvarez y Ceballos fue más allá. Analizaron qué enfermedades recesivas raras eran consistentes con los síntomas de Carlos II: acidosis tubular renal distal —defecto en riñones que causa debilidad muscular, deformidades óseas —, déficit combinado de hormonas pituitarias —explicaría el hipogonadismo, la infertilidad, el retraso del desarrollo— y posible deficiencia de aromatasa —conversión defectuosa de testosterona a estrógeno—. Todas estas enfermedades son recesivas. Solo aparecen si heredas la mutación de ambos padres. En una población normal, son rarísimas. Una entre cien mil nacimientos.

Pero cuando tu F es de 0,254 —lo que significa que cada gen defectuoso en tu familia tiene más de un 25 % de probabilidad de aparecer duplicado en ti— las probabilidades de desastre se disparan. Carlos II no tuvo mala suerte: fue el resultado matemático de doscientos años de ignorar la biología.

El coeficiente F: la ruleta genética explicada

El coeficiente de consanguinidad (F) es un número entre 0 y 1 que te dice qué probabilidad hay de que este bebé herede la misma copia defectuosa de un gen de ambos padres.

Funciona así: imagina que tienes un gen para metabolizar el hierro. Tienes dos copias: una de mamá, una de papá. Una funciona perfectamente. La otra tiene una mutación que la jode. No pasa nada, porque con una copia buena, sobrevives.

Ahora imagina que mamá y papá son primos. Ambos heredaron genes del mismo abuelo. Si el abuelo tenía esa mutación del hierro, ambos pueden tenerla. Y si ambos te la pasan, tú tienes dos copias rotas. Cero copias buenas.

Resultado: hemocromatosis hereditaria. Acumulación de hierro. Daño hepático. Diabetes. Fallo cardíaco. Eso es lo que mide F. La probabilidad de que pase eso. Con todos tus genes. No solo uno. Todos.

Cuando tus padres no son familia (F = 0), la probabilidad es casi cero. Cuando tus padres son primos (F = 0,0625), la probabilidad sube al 6,25 %. Cuando son hermanos (F = 0,25), sube al 25 %.

Cuando eres Carlos II (F = 0,254), básicamente es un milagro que nacieras vivo. Y un desastre andante el hecho de que sobrevivieras treinta y ocho años.

ENTONCES, ¿EL AMOR ES SOLO QUÍMICA?

Un metaanálisis de 2020 que revisó todos los estudios sobre HLA y atracción encontró matices importantes: Sí, la preferencia por HLA-diferente existe. Pero es moderada. Cuando miras parejas reales —no experimentos de laboratorio—, el efecto es más débil.

La cultura importa. Los valores importan. El dinero, la familia, las expectativas sociales. Y algo curioso que estudios posteriores descubrieron: las mujeres que toman anticonceptivos hormonales muestran preferencia inversa —les atraen hombres con HLA similar—. La píldora simula embarazo. Y durante el embarazo preferimos estar cerca de familia para apoyo social.

El HLA influye. Pero no es el único factor. Ni siquiera el principal. Pero el punto fundamental sigue siendo cierto: tu cuerpo puede detectar diferencia genética a través del olfato. Y en muchos casos preferimos a personas genéticamente distintas. Porque eso es lo que funcionó durante millones de años.

TINDER Y COMPATIBILIDAD GENÉTICA

Silicon Valley, 2024. Instant Chemistry. Pheramor. DNA Romance. Empresas que prometen encontrar tu «pareja genéticamente compatible» analizando tu ADN. Suena a ciencia ficción. Pero están vendiendo exactamente lo que Wedekind descubrió en 1995.

Es muy simple: nos mandas saliva. Analizamos tu HLA. Te emparejamos con alguien cuyo HLA sea «óptimamente diferente». Garantía de química instantánea. O te devolvemos tu dinero. ¿Funciona? Técnicamente, sí. El HLA influye en atracción. Eso es real. ¿Deberías confiar tu vida amorosa a un algoritmo que lee genes? Probablemente no.

Porque Romeo y Julieta tenían HLA perfecto. Y murieron a los cuatro días. El HLA importa. Pero también importa si puede tolerar que dejes los platos sucios en el fregadero. Un algoritmo puede leer tu ADN. No puede predecir si vas a soportar vivir con esa persona cuarenta años. Aunque al menos tus hijos tendrán sistemas inmunes versátiles…

EL TESTÍCULO PODRIDO Y EL FIN DE UN IMPERIO

El 1 de noviembre de 1700, Carlos II murió sin herederos. Los Habsburgo españoles se extinguieron. La guerra de Sucesión española estalló inmediatamente. Francia, Austria, Inglaterra, Países Bajos, todos peleando por quién se quedaba con el trono vacío. Duró trece años. Murieron cientos de miles.

Todo porque un testículo estaba podrido. Bueno, no. Todo porque nueve generaciones de Habsburgo pensaron que mantener la «pureza de sangre» era más importante que entender genética básica. Felipe II se casó con su sobrina. Felipe III se casó con su prima. Felipe IV se casó con su sobrina. Carlos II nació con un testículo podrido. Causa y efecto, biología pura.

La ironía final: mientras los Habsburgo se extinguían por endogamia extrema, el resto de Europa se mezclaba salvajemente. Los Borbones franceses, que acabaron heredando el trono español, tenían árboles genealógicos que parecían mapas. Matrimonios con alemanes, italianos, polacos, lo que hiciera falta para mantener alianzas.

¿Resultado? Sobrevivieron. Los Borbones españoles todavía existen. Los Habsburgo españoles se extinguieron hace trescientos veintiséis años. La naturaleza no perdona. Puedes ser el rey más poderoso del mundo. Puedes controlar medio planeta. Pero si ignoras la genética durante dos siglos, acabas con un testículo podrido y una dinastía muerta.

Carlos II lo sabía. En sus últimos días, consciente de que moría sin hijos, escribió en su testamento:

Dejo el reino a quien Dios quiera dárselo, pues yo no pude darle lo que más necesitaba: un heredero de mi sangre.

Sabía que había fallado. No sabía que el fallo estaba programado desde nueve generaciones antes. No sabía que su coeficiente F = 0,254 hacía matemáticamente imposible que tuviera descendencia sana. Solo sabía que su cuerpo no funcionaba. Y que su dinastía moriría con él. Así fue.

AGRADECIMIENTOS

Aunque no lo parezca, esta es la parte más difícil del libro. Porque al intentar agradecer a muchos, siempre te dejas a alguien en el tintero. Alguien que fue terriblemente importante y que no te vino a la cabeza mientras escribías esta página con la misma angustia con la que preparas una lista de la compra después de trabajar veinticuatro horas seguidas.

Reconozcámoslo: en mi cabeza no cabe la historia de la medicina, todos los *papers* que he leído, todas las guardias que he hecho y, además, la lista completa de quién me ayudó a llegar hasta aquí.

Así que, si has aportado algo y no apareces, no te ofendas. Si este libro tiene más ediciones —y espero que las tenga, porque si no va a ser un fracaso estrepitoso—, prometo incluirte. Pero ahora mismo esto es lo que me sale del corazón.

A mi familia. Mis padres y mi hermano, por ser los primeros lectores de este manuscrito y los más críticos. Gracias por leerme con cariño, pero sin piedad. Que es lo que necesitaba.

A Espasa, por haber creído en esta voz que empezó hablando en vídeos de minuto y medio y que ahora se extiende en páginas llenas de vida. Cuando me propusisteis este proyecto, sentí que por fin podía respirar entre quirófanos y anécdotas.

A todos los que nos dedicamos a la salud. A los médicos que renunciamos a nuestra vida personal para atender a los pacientes. A los enfermeros que de verdad saben formar un equipo. A los auxiliares de enfermería, por anticiparse a lo que necesitas antes de que lo pidas. A los técnicos de rayos, por recibirme cada vez que me doy una vuelta por allí a por «otra proyección más». A los técnicos de quirófano, por estar siempre correteando en busca de ese tornillo perdido. A mis compañeras de limpieza, espero que sepáis perdonarme que siempre pise lo recién fregado cuando me he dejado el teléfono en el quirófano. A los internistas, por mantener vivos a los pacientes para gozo quirúrgico nuestro. A los secretarios de traumatología, por hacer encaje de bolillos con las agendas. A la infinita paciencia de farmacia ajustando nuestros tratamientos. A los celadores, por esa sonrisa perenne que tienen cada mañana cuando empezamos a operar. A los anestesistas, por aguantar mis chistes malos mientras buscáis la médula.

En definitiva, a todos los que hacen la vida de los demás un poco mejor.

Gracias por vuestros desvelos. Gracias por ser compañeros, por bajar al barro.

Este libro es para todos vosotros. Porque en época antigua o en esta, siempre ha habido gente que ha luchado por la salud ajena.

Y ese es el mejor oficio del mundo.

A todos los que me han enseñado algo. Mi abuelo decía que ser maestro era la profesión más desagradecida. Que mientras un médico puede ver a un paciente entrar cojo y salir caminando, un maestro tarda veinte o treinta años en ver el fruto de su trabajo.

Por eso, aunque llegue tarde, quiero dar las gracias a los que me enseñaron a pensar, a preguntar y a no conformarme con la primera respuesta.

A quienes me hicieron amar la historia, la medicina, las matemáticas y lo que hay entre ellas.

A quienes me leen o me siguen desde las redes. Por confiar en que la divulgación puede ser rigurosa y entretenida. Por acompañarme en este viaje donde la medicina se cruza con la curiosidad. Este libro existe porque hay personas que siguen creyendo que aprender puede ser una forma de placer.

Gracias a todos los que, con su trabajo, su inteligencia y su empeño nos han hecho vivir como vivimos hoy. A los que, con una idea, una vacuna, un descubrimiento o una pregunta incómoda, fueron cambiando el rumbo de los acontecimientos.

Si este libro te ha hecho admirar un poco más a esa gente que investigó o que simplemente se atrevió a intentar entender el cuerpo humano, entonces el esfuerzo ha merecido la pena.

Y, por último, gracias a ti.

Por llegar hasta el final de estas páginas.

Por haber confiado en mi primer libro y en la posibilidad de que entre bisturís, huesos y anécdotas pudiera haber algo de valor.

Es un honor estar en tus manos.

Ojalá volvamos a encontrarnos muy pronto, en la próxima historia que la medicina o la vida tengan ganas de contarnos.

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 1

BEJA-PEREIRA, A. *et al.* (2003). «Gene-culture coevolution between cattle milk protein genes and human lactase genes». *Nat. Genet.* 35(4):311-313.

CURRY, A. (2013). «Archaelogy: The milk revolution». *Nature.* 500(7460):20-22.

GERBAULT, P., *et al.* (2011). «Evolution of lactase persistence: An example of human niche construction». *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 366(1566):863-877.

HARRIS, M. (1985). *Bueno para comer: enigmas de alimentación y cultura.* Madrid: Alianza Editorial.

HOLICK, M. F. (2007). «Vitamin D deficiency». *N. Engl. J. Med.* 357(3):266-281.

ITAN, Y. *et al.* (2009). «The origins of lactase persistence in Europe». *PLoS Comput. Biol.* 5(8):e1000491.

LEONARDI, M. *et al.* (2012). «The evolution of lactase persistence in Europe. A synthesis of archaeological and genetic evidence». *Int. Dairy J.* 22(2):88-97.

RANCIARO, A. *et al.* (2014). «Genetic origins of lactase persistence and the spread of pastoralism in Africa». *Am. J. Hum. Genet.* 94(4):496-510.

SÉGUREL, L., BON C. (2017). «On the evolution of lactase persistence in humans». *Annu. Rev. Genomics Hum. Genet.* 18:297-319.

WEAVER, C. M. *et al.* (2006). *Calcium in human health.* Nueva Jersey. Humana Press.

CAPÍTULO 2

BOULTON, A. J. M. *et al.* (2005). «The global burden of diabetic foot disease». *Lancet.* 366(9498):1719-1724.

FRANCIS, J. R. *et al.* (2016). «Trench foot during the First World War: A historical perspective». *J. Med. Biogr.* 24(2):189-193.

HARGENS, A. R., y VICO L. (2016). «Long-duration bed rest as an analog to microgravity». J. Appl. Physiol.

RAKEL, D., y MINICHIELLO, V. J. (2022). *Integrative Medicine.* Filadelfia: Elsevier.

SAID, G. (2007). «Diabetic neuropathy-a review». *Nat. Rev. Neurol.* 3(6):331-340.

SANTAMARTA, L., y LOTERZO L. G. (2019). «Plexos venosos plantares. Implicancia clínico-quirúrgica». *Rev. Asoc. Argent. Ortop. Traumatol.* 84(2):155-177.

SIVERA, R., SEVILLA, T. y VILCHEZ, J. J. *et al.* (2017). «Guía práctica de diagnóstico y manejo en la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth en España». Neurología. 32(5):332-344. https://scientiasalut.gencat.cat/bitstream/handle/11351/13035/clinical-practice-guidelines-diagnosis-management-charcot-marie-tooth-disease-2025.pdf?sequence=1

WATERS, R. L., MULROY, S. (1999). «The energy expenditure of normal and pathologic gait». Gait & Posture. DOI: 10.1016/s0966-6362(99)00009-0

WHEATLEY, M. J. *et al.* (2015). «Royal Saskatchewan Museum. Sphagnum moss for soldiers' wound dressings in 1915». https://rmrmuseum.com/sphagnum-moss-for-soldiers-wound-dressings-in-1915/

ZOCHODNE, D. W. (2005). «Toxic neuropathies». En DYCK P. J., THOMAS P. K. *Peripheral Neuropathy.* Filadelfia: Elsevier Saunders. 1321-1356.

CAPÍTULO 3

BOLET ASTOVIZA, M. (2004). «Aspectos de la historia del descubrimiento de algunas vitaminas. *Rev. Cubana Farm* 20(4):1-8.

CARPENTER, K. J. (2000). *Beriberi, white rice, and vitamin B: A disease, a cause, and a cure.* Berkeley: University of California Press.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS (1997). «Beriberi y carencia de tiamina». En *Nutrición humana en el mundo en desarrollo.* Roma: FAO. Capítulo 16.

JÁUREGUI-LOBERA, I. (2017). Navegación e historia de la ciencia. Beriberi. El contexto histórico de su descubrimiento. *JONNPR.* 2(5):207-215.

Martín Ruiz, J. A. (2017). *Los últimos de Filipinas. El manuscrito del franciscano Minaya*. Málaga: Ediciones del Genal.
Mulet, J. M. (2014). *Comer sin miedo. Mitos, falacias y mentiras sobre la alimentación en el siglo xxi*. Barcelona: Ediciones Destino.
Pertíñez Ruiz, P., y Breim Guillén, I. (2016). «El fuego de San Antonio. Gomeres: salud, historia, cultura y pensamiento». https://index-f.com/gomeres/?p=1628
Quesada Díaz, A., y Ortega D. A. (2011). «El cornezuelo del centeno a lo largo de la historia. *Pasaje a la Ciencia.* 14:16-25.
Ribet, L. *et al.* (2024). «The nutritional contribution and relationship with health of bread consumption: A narrative review». *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 65(28):5698-5725. DOI: 10.1080/10408398.2024.2428593.
Sánchez Fernández, L. V. (2020). «Epidemias por ergotismo o fuego de San Antonio. Historia, ciencia y arte. *Rev Med. Cine.* 16(e):207-236. DOI: 10.14201/rmc202016e207236

Capítulo 4

Araujo Soto, A. T. (2021). «La pigmentación en la piel humana como adaptación al ambiente». *Revista Digital Universitaria*. 22(6).
Boulton-Smith, C. *et al.* (2019). «Art and science: Depictions of pale skin in renaissance paintings reflect evolutionary adaptation». *Med. Hist.* 63(1):27-45.
Cabrera Morales, C. M., y López-Nevot, M. A. (2006). «Efectos de la radiación ultravioleta (UV) en la inducción de mutaciones de p53 en tumores de piel». *Oncología*. 29(7):291-298.
Díaz-López, A., *et al.* (2021). «Deficiencia de vitamina D en usuarios de atención primaria de riesgo en La Rioja, España». Nutrición Hospitalaria, 38(6), 1222–1230.
Gómez de Tejada Romero, M. J. (2014). «Acciones extraóseas de la vitamina D». Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral, 6 (Supl. 1): 11-18.
Rodríguez-Rodríguez, E. *et al.* (2021). «High prevalence of vitamin D deficiency in spanish population: A nationwide study». *Nutrients*. 13(8):2823.
Saltos Granda, S. T. (2024). «Fotoprotección y prevención de cáncer de piel. Revisión crítica». Revista Médica Ocronos, 7(6).
Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (2024). *Guía de buena práctica clínica en Geriatría. Vitamina D en el mayor adulto.* SEGG.
Sociedad Española de Osteología (2022). «La accidentada historia del descubrimiento de la vitamina D en su primer centenario». *Revista de Osteología Argentina*. 18(3).
Valero, M. Á., y Hawkins Carranza, F. (2007). «Metabolismo, fuentes endógenas y exógenas de vitamina D». *Revista de Endocrinología y Metabolismo Óseo.* 16(4):63-70.
Vásquez Awad, D., y Fusaro, D. (2025). *Vitamina D. Más que una vitamina. Evidencias y perspectivas.* Ascune.

Capítulo 5

Barry, M. J. *et al.* (2023). «Folic acid supplementation to prevent neural tube defects: U. S. preventive services task force reaffirmation recommendation statement». *JAMA*. 330(5):454-459. DOI: 10.1001/jama.2023.12876
Cesarini, M. *et al.* (2016). «Methotrexate in Crohn's disease: A new face for an old drug?». *Expert Rev. Clin. Immunol.* 10(10):1129-1140.
Farber, S. y Diamond, L. K. (1948). «Temporary remissions in acute leukemia in children produced by folic acid antagonist, 4-aminopteroyl-glutamic acid». *N. Engl. J. Med.* 238(23):787-793.
Fiske, C. H., y Subbarow, Y. (1929). «Phosphocreatine: II. The determination of creatine and phosphocreatine». *Journal of Biological Chemistry,* 81(3), 629-679. https://www.jbc.org/content/81/3/629
Jablonski, N. G., y Chaplin, G. (2010). «Human skin pigmentation as an adaptation to UV radiation». *PNAS.* 107(2):8962-8968.
Mukherjee, S. (2010). *El emperador de todos los males. Una biografía del cáncer.* Nueva York: Scribner.
Quinn, M. *et al.* (2024). «Global heterogeneity in folic acid fortification policies and implementation and their relationship to neural tube defect prevalence». eClinicalMedicine (The Lancet), 67, 102393. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38169713/
Wills, L. (1931). «Treatment of "pernicious anaemia of pregnancy" and "tropical anaemia" with special reference to yeast extract as a curative agent». *British Medical Journal,* 1(3676), 1059–1064.
Winkels, R. M. *et al.* (2007). «Bioavailability of food folates is 80 % of that of folic acid». *Am. J. Clin. Nutr.* 85(2):465-473.
Wolf, S. T., y Kenney, W. L. (2021). «Skin pigmentation and vitamin D-folate interactions in vascular function: an

update». *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care,* 24(6), 528–535. https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000788)

CAPÍTULO 6

BROWN, C. R. (2005). «Antioxidants in potato». *Am. J. Potato Res*. 82(2):163-172.

COLLINGHAM, L. (2012). *El sabor de la guerra: La Segunda Guerra Mundial y la batalla por la comida*. Barcelona: Crítica.

COOMBER, A., Saville, A., y Ristaino, J. B. (2024). «Evolution of Phytophthora infestans on its potato host since the Irish potato famine». *Nature Communications*, 15(1), 6488. https://doi.org/10.1038/s41467-024-50749-4.

DONNELLY, J. S. (2001). *The Great Irish Famine*. Sutton Publishing.

MESIAS, M., Y MORALES, F. J. (2024). «Acrylamide in potato products: Formation, mitigation, and risk assessment». *Current Opinion in Food Science*, 55, 101112.

MCGILL, C. R., *et al*. (2013). «The role of potatoes and potato components in cardiometabolic health: A review». *Ann. Med*. 45(7):467-473.

PARMENTIER, A.-A. (1789). *Traité sur la culture et les usages des pommes de terre, de la patate, et du topinambour* [Tratado sobre el cultivo y los usos de las patatas, la batata y la aguaturma]. París: Barrois l'aîné.

RISTAINO, J. B. (2002). «Tracking historic migrations of the Irish potato famine pathogen, Phytophthora infestans». *Microbes and Infection,* 4(13), 1369–1377.

URIS, L. (1961). *Mila 18*. Nueva York: Doubleday.

VINSON, J. A., Demkosky, C. A., Navarre, D. A., y Smyda, M. A. (2012). «High-Antioxidant Potatoes: Acute in Vivo Antioxidant Source and Hypotensive Agent in Humans after Supplementation to Hypertensive Subjects». *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 60(27), 6749–6754. DOI: https://doi.org/10.1021/jf2045262

CAPÍTULO 7

ARSUAGA, J. L. (1999). *El collar del neandertal. En busca de los primeros pensadores*. Madrid: Temas de Hoy.

ARSUAGA, J. L., y MARTÍNEZ, I. (1998). *La especie elegida. La larga marcha de la evolución humana.* Madrid: Temas de Hoy.

CAMPILLO ÁLVAREZ, J. E. (2005). *La cadera de Eva. El protagonismo de la mujer en la evolución de la especie humana*. Barcelona: Crítica.

CELA CONDE, C. J., y AYALA, F. J. (2001). *Senderos de la evolución humana.* Madrid: Alianza Editorial.

CHAMBERLAIN, G. (2006). «British maternal mortality in the 19th and early 20th centuries». *J. R. Soc. Med*. 99(11):559-563.

GÓMEZ-ROBLES, A. *et al.* (2024). «The evolution of human altriciality and brain development in comparative context». *Nat. Ecol. Evol.* 8(1):133-146.

HAWKES, K. *et al.* (1998). «Grandmothering, menopause, and the evolution of human life histories» *PNAS*. 95(3):1336-1339.

LASSEK, W. D, y GAULIN, S. J. C. (2008). «Waist-hip ratio and cognitive ability: Is gluteofemoral fat a privileged store of neurodevelopmental resources?». *Evol. Hum. Behav*. 29(1):26-34.

MITTEROECKER, P., y FISCHER, B. (2024). «The evolution of the human birth canal». *American Journal of Obstetrics and Gynecology,* 230(3), S841–S855. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ajog.2022.09.010

TAN, S. Y., y DAVIS, C. A. (2018). «Virginia Apgar (1909–1974): Apgar score innovator». *Singapore Medical Journal,* 59(7), 395–396. DOI: https://doi.org/10.11622/smedj.2018091

CAPÍTULO 8

BOCHUD, M. *et al.* (2006). «Association of CYP3A5 genotypes with blood pressure and renal function in african families». *J. Hypertens*. 24(5):923-929.

CAVALLI-SFORZA, L. L., y CAVALLI-SFORZA, F. (1997). *La gran diáspora humana: La historia de la diversidad humana.* Barcelona: Crítica.

DIAMOND, J. (2006). *Armas, gérmenes y acero. Breve historia de la humanidad en los últimos trece mil años.* Barcelona: Debate.

GABRIEL, S. E. *et al.* (1994). «Cystic fibrosis heterozygote resistance to cholera toxin in the cystic fibrosis mouse model». *Science*. 266(5182):107-109.

LOSCALZO, J. *et al.* (2022). *Harrison. Principios de medicina interna*. México: McGraw-Hill Education.

KAUFMAN, J. S., y HALL, S. A. (2003). «The slavery hypertension hypothesis: dissemination and appeal of a modern

race theory». *Epidemiology*. 14(1):111-118.
MUKHERJEE, S. (2017). *El gen. Una historia personal.* Barcelona: Debate.
PÉREZ, V., y CHANG, E. T. (2014). «Sodium-to-potassium ratio and blood pressure, hypertension, and related factors». *Adv. Nutr.* 5(6):712-741.
STEARNS, S. C., y MEDZHITOV, R. (2015). *Evolutionary medicine.* Massachusetts: Sinauer Associates.
THOMPSON, E. E. *et al.* (2004). «CYP3A variation and the evolution of salt-sensitivity variants». *Am. J. Hum. Genet.* 75 (6):1059-1069.

CAPÍTULO 9

BENEDICTOW, O. J. (2004). *The black death 1346-1353. The complete history.* Woodbridge: Boydell Press.
CAMPBELL, B. M. S. (2016). *The Great Transition: Climate, disease and society in the late medieval world.* Cambridge: Cambridge University Press.
COHEN, M. M. (2018). «The moduli of Isaac Newton's optical experiments during the plague years 1665-1666». *Historia mathematica*. 45(3):289-315.
FARMER, D. L. (1994). «The demographic impact of the black death on medieval England: Continuity and change». 9(1):45-78.
HENDERSON, J. (2006). *The Renaissance Hospital: Healing the Body and Healing the Soul.* Yale University Press.
HERLIHY, D., y KLAPISCH-ZUBER, C. (1985). *Tuscans and their families. A study of the florentine catasto of 1427.* New Haven: Yale University Press.
HORROX, R. (1994). *The black death*. Mánchester: Manchester University Press.
KOLLMANN, N. C. (2019). *Crime and punishment in early modern Russia.* Cambridge: Cambridge University Press.
PAMUK, Ş. (2007). «The Black Death and the origins of the "Great Divergence" across Europe, 1300–1600». *The Journal of Economic History,* 67(2), 289–317.
POOS, L. R. (1994). «The historical demography of the middle ages: recent research and current controversies». Continuity and Change, 9(1), 13–44.
BOWERS, K. W. (2013). *Plague and public health in early modern Seville.* Rochester: University of Rochester Press.

CAPÍTULO 10

ÁLVAREZ, G. *et al.* (2009). «The role of inbreeding in the extinction of a European royal dynasty». *PloS One.* 4(4):e5174. DOI: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0005174
DAMASIO, A. (1994). *El error de Descartes: La emoción, la razón y el cerebro humano*. Barcelona: Crítica.
DAVIS, D. M. (2013). *The compatibility gene. How our bodies fight disease, attract others, and define ourselves.* Londres: Allen Lane.
HARARI, Y. N. (2014). *Sapiens. De animales a dioses. Breve historia de la humanidad.* Madrid: Debate.
HAVLÍČEK, J., y ROBERTS, S. C. (2009). «HC-correlated mate choice in humans: A review». *Psychoneuroendocrinology*. 34(4):497-512.
MAZANA CASANOVA, J. S. (2002). *Historia de la inmunología: la búsqueda del yo frente al "no-yo"*. Madrid: Akal.
ROBERTS, S. C. *et al.* (2008). «MHC-correlated odour preferences in humans and the use of oral contraceptives». *Proc. R. Soc. B.* 275(1652), 2715-2722.
SHEPHER, J. (1971). «Mate selection among second generation kibbutz adolescents and adults». *Arch. Sex. Behav.* 1(4):293-307.
WEDEKIND, C. *et al.* (1995). «MHC-dependent mate preferences in humans». *Proc. R. Soc. B.* 260(1359):245-249.

Homo imperfectus
Cómo hemos saboteado millones de años de evolución
Inés Moreno Sánchez @latraumatologageek

La lectura abre horizontes, iguala oportunidades y construye una sociedad mejor. La propiedad intelectual es clave en la creación de contenidos culturales porque sostiene el ecosistema de quienes escriben y de nuestras librerías. Al comprar este libro estarás contribuyendo a mantener dicho ecosistema vivo y en crecimiento.
En Grupo Planeta agradecemos que nos ayudes a apoyar así la autonomía creativa de autoras y autores para que puedan continuar desempeñando su labor. Dirígete a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesitas fotocopiar, escanear, distribuir o poner a disposición algún fragmento de esta obra (www.cedro.org; 91 702 19 70 / 93 272 04 45).
Queda expresamente prohibida la utilización o reproducción de este libro o de cualquiera de sus partes con el propósito de entrenar o alimentar sistemas o tecnologías de inteligencia artificial.

Diseño de la cubierta: Planeta Arte & Diseño
Imagen de la cubierta: © Sean Mackaoui
Recursos del interior: © Roundale / Shutterstock

© Inés Moreno Sánchez, 2026
© Editorial Planeta, S. A., 2026
Espasa, sello editorial de Editorial Planeta, S. A.
Avda. Diagonal, 662-664, 08034 Barcelona (España)
www.planetadelibros.com
www.espasa.com

Primera edición en libro electrónico (epub): abril de 2026

ISBN: 978-84-670-8095-7 (epub)

Conversión a libro electrónico: Carmate Ediciones