

La transformación de la peste: El laboratorio y la identidad de las enfermedades infecciosas (*)

ANDREW CUNNINGHAM (**)

SUMARIO

1.—Introducción. 2.—La identificación de las enfermedades. 3.—La antigua peste. 4.—La transformación de la peste. 5.—La peste transformada.

RESUMEN

Las enfermedades infecciosas pueden ser, y son, identificadas de muchas maneras: a partir de su presentación clínica (signos, síntomas, datos de autopsia), mediante criterios epidemiológicos (modo y formas de difusión), a través de técnicas de laboratorio que aíslan el agente causal. En este artículo afirmo que la práctica de identificar enfermedades infecciosas mediante el laboratorio y sus procedimientos confiere a estas enfermedades identidades diferentes de las que poseen por el empleo de otros procedimientos. El laboratorio otorga a las enfermedades infecciosas identidades en las que el *agente causal* es la parte esencial y fundamental. Históricamente, por lo tanto, cuando se descubrió por medio de técnicas de laboratorio el «agente causal» de cada enfermedad infecciosa, se transformó la identidad de esta enfermedad. Muestro cómo sucedió esto en el caso de la peste, cuando Kitasato y Yersin dieron a esta enfermedad su identidad de laboratorio en Hong Kong en 1894. También sostengo que, debido a esta transformación de la identidad de las enfermedades infecciosas por el laboratorio, no nos es posible a los historiadores de la medicina comparar la peste pre-laboratorio con la peste moderna, o asumir que la identidad de la peste post-laboratorio puede aplicarse a la peste pre-laboratorio.

Fecha de aceptación: 19 de abril de 1991.

(*) Traducción castellana de Jon Arrizabalaga. Este artículo ha sido originariamente publicado en inglés, «Transforming plague: the laboratory and the identity of infectious disease», formando parte del libro editado por A. Cunningham y P. Williams, *The Laboratory Revolution in Medicine*, Cambridge, Cambridge Univ. Press, 1992. Ha sido reproducido con permiso del «Press Syndicate of the University of Cambridge».

(**) Wellcome Unit for the History of Medicine. University of Cambridge. Free School Lane. Cambridge CB2 3RH (England).

DYNAMIS

Acta Hispanica ad Medicinæ Scientiarumque Historiam Illustrandam. Vol. 11, 1991, pp. 27-71.

ISSN: 0211-9536

1. INTRODUCCIÓN

El advenimiento del laboratorio transformó de modo radical la identidad de las enfermedades infecciosas. Este es uno de los cambios menos apreciados —y de hecho menos obvios— de pensamiento y práctica, que la llegada del laboratorio ocasionó en la medicina. Para mostrar en qué consistió esta transformación y cómo sucedió, tomaré como ejemplo la enfermedad infecciosa tradicionalmente más temida y en este sentido la más importante de todas: la peste. Estas son las cosas que espero mostrar. En primer lugar, que desde el advenimiento de la medicina de laboratorio las enfermedades infecciosas son necesaria y exclusivamente definidas por el laboratorio de manera que reciben su identidad a partir del laboratorio. En segundo lugar, que el concepto de enfermedad acuñado por el laboratorio —cada enfermedad tiene una única causa material, una causa que es identificable en, y sólo en, el laboratorio— es diferente de los conceptos de enfermedad previos (y no meramente un desarrollo de éstos). Y en tercer lugar, apuntaré que la hegemonía del concepto de enfermedad acuñado por el laboratorio ha tenido un efecto significativo en nuestra comprensión de muchas enfermedades *pre-laboratorio* —llevándonos a interpretarlas como si fueran enfermedades acuñadas por el laboratorio; por lo tanto, la llegada del laboratorio ha conducido a que el *pasado* de la medicina sea reescrito de acuerdo al modelo de enfermedad acuñado por el laboratorio y, por tanto, erróneamente comprendido.

La historia de la medicina tal como ha sido convencionalmente escrita se basa en la asunción de una continuidad simple en la identidad de las enfermedades, por lo que tiende a hacer invisibles las cuestiones que realmente implica hablar sobre la *identidad* de una enfermedad. Por ejemplo, un historiador de la demografía ha escrito recientemente que

«La tarea obviamente más difícil del historiador es identificar las enfermedades que actúan en periodos de alta mortalidad y, de este modo, tratar de formular hipótesis dignas de crédito acerca de su modo de difusión y de los efectos que cabe esperar produzcan. El historiador desea ser capaz de dar nombre a la epidemia y de emplear la experiencia moderna en relación a la misma como una ayuda para interpretar la evidencia parcial que perdura de brotes pasados» (1).

(1) Cf. la introducción de Paul SLACK (ed.) (1977) al volumen *The Plague Reconsidered: A New Look at its Origins and Effects in 16th and 17th century England*, Matlock, Derbyshire (suplemento a la serie *Local Population Studies*), p. 6.

Este deseo de dar nombre a las enfermedades del pasado es bastante común entre los historiadores tanto de la medicina como de la demografía, y es la razón fundamental de buena parte de los estudios en ambas disciplinas. Se trata de un aserto acerca de la *identidad*: que la enfermedad X en el pasado *era la misma que* (o era idéntica a) la enfermedad Y en el presente. El éxito de la empresa de identificar las enfermedades del pasado depende de que contemos con medios genuinos para hacer esta afirmación de igualdad, esta afirmación de identidad, acerca de las enfermedades. En su búsqueda de medios cada vez más refinados y dignos de crédito para establecer tales identificaciones, los historiadores de la demografía y de la medicina han aquilatado de modo creciente su propia comprensión de las enfermedades modernas: poseyendo una comprensión completa y adecuada de la enfermedad Y en el presente, podrán —creen ellos— afirmar sobre la base más firme posible que la enfermedad X en el pasado era (o no era) la misma que la enfermedad Y en el presente. Así, se han preocupado por adquirir un mayor conocimiento técnico médico. Ahora bien, este hecho da por sentado que hacer tales afirmaciones sobre la igualdad no es en principio problemático, sino simplemente una cuestión de poseer suficiente información técnica al alcance de uno. Sin embargo, a lo que realmente es necesario responder es a la pregunta: *¿qué condiciones sería necesario satisfacer* para justificar el aserto de igualdad, de identidad? Esta es una cuestión filosófica e historiográfica, y no un problema técnico médico. El historiador de la demografía o de la medicina habitualmente toma lo familiar (la medicina moderna) y lo aplica a lo extraño (las enfermedades del pasado), buscando de este modo convertir lo extraño en familiar; por lo tanto —él cree— puede explicar qué fue «realmente» una enfermedad particular del pasado, cómo se transmitió «realmente», qué vio «realmente» la gente en el pasado y en qué «erró». En contraste, lo que yo haré aquí es tratar de hacer que un aspecto de la medicina moderna parezca extraño y de este modo explorar cómo fue *construido*; en relación a la peste ello implicará estudiar el papel del laboratorio en la transformación de la identidad de la peste. Entonces seremos capaces de ver cómo la peste *pre-laboratorio* se volvió por esta razón ajena y extraña a nosotros.

Antes de proceder a la argumentación, será útil, sin embargo, tener presente alguna imagen de la peste. En nuestro mundo, el mundo del laboratorio, los «hechos médicos» que habitualmente se consideran acerca de ella, son en breve los siguientes (2). La peste está causada por un microorganism-

(2) He optado por tomar esta descripción de BRADLEY, L. (1977) «Some medical aspects of

mo, un bacilo, usualmente conocido como *Yersinia* (antes *Pasteurella*) *pestis*. La peste es una enfermedad de la rata. Es endémica en las poblaciones de ratas y periódicamente aparece de forma más virulenta haciéndose epidémica. El vector del microorganismo causal de la peste es la pulga de la rata, cuyo proventrículo termina por «bloquearse» como consecuencia de la concentración del bacilo en grandes proporciones, de tal manera que no puede evitar la regurgitación de su contenido en la sangre de las ratas al tratar de sorber ésta. De este modo las ratas contraen la peste. Cuando las ratas comienzan a morir de peste en grandes cantidades, sus pulgas tienen que buscar nuevos huéspedes, por lo que se posan sobre los seres humanos e inyectan el bacilo en la corriente sanguínea de sus nuevos huéspedes. Los humanos contraen así la peste. En ellos hay tres formas principales de peste, todas ellas con una tasa de mortalidad extremadamente alta: (i) la «bubónica», transmitida directamente por la pulga de la rata, y cuyas lesiones típicas son los «bubones» que aparecen en las ingles, axilas y cuello; (ii) la «septicémica», una variación de la anterior que es incluso más letal y en la que el paciente muere a consecuencia de una septicemia fulminante, antes de que los bubones tengan tiempo de aparecer; y (iii) la «neumónica», una complicación de la bubónica que puede transmitirse de una persona a otra a través de las gotitas del aliento y que, por lo tanto, no necesita la ayuda de la pulga de la rata para difundirse. Estos son los «hechos médicos» básicos sobre la peste, que se aceptan actualmente.

2. LA IDENTIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES

¿Qué constituye la identidad de una enfermedad? No es éste un tema que haya sido ampliamente discutido por médicos, filósofos, o incluso historiadores de la medicina, por lo que la literatura actual nos es de poca ayuda al respecto (3). Sin embargo, podemos ciertamente afirmar que la en-

plague» y BIRABEN, J. N. (1977) «Current medical and epidemiological views on plague», dentro del mismo estudio [Cf. SLACK (ed.) (1977), *op. cit.*, en nota 1, pp. 11-23 y 25-36, respectivamente], donde se emplea la expresión «hechos médicos», aunque no entrecomillada. Las descripciones suministradas en este estudio son completamente convencionales en términos modernos, y la definición dada en el texto podría haber procedido de cualquier manual moderno sobre peste o enfermedades infecciosas.

(3) Esta cuestión sólo parece haber interesado recientemente en dos direcciones. Se ha cuestionado si determinadas afecciones son enfermedades «reales» y, en particular, si la locura es una de ellas. El modelo de enfermedad somática con el que frecuentemente se

fermedad no parece ser una «clase natural» [«natural kind»]. Una «entidad morbosas» [«disease-entity»] es más bien una construcción mental integrada por vivencias de dolor, sufrimiento y debilidad, por los fenómenos visibles externos que acompañan a estas vivencias, por la sucesión de todas ellas en el tiempo junto con el resultado (recuperación, invalidez, muerte), por los cambios que el patólogo puede encontrar en las diferentes partes del cuerpo, así como por las ideas de la gente sobre el origen y las razones de lo que está sucediendo y de porqué concluye de un modo determinado. Una «enfermedad» está constituida por todas ellas tomadas conjuntamente. Habitualmente se considera que dos personas que sufren el mismo conjunto de ellas padecen la misma (idéntica) enfermedad.

Estos agrupamientos mentales de vivencias y fenómenos naturales, estas «entidades morbosas», no necesariamente guardan correspondencia de una cultura a otra, como tampoco han sido necesariamente constantes a lo largo del tiempo incluso en el seno de una cultura particular. Por ejemplo, durante un periodo muy largo de tiempo en la historia de nuestra propia tradición

establece la comparación es la enfermedad infecciosa; puesto que se asume que en ella se aplican los criterios de identidad más estrictos. La otra variedad de discusión parece restringirse a quienes desean que la medicina continúe siendo considerada tanto un arte como una ciencia. En este caso el tratamiento del concepto histórico de enfermedad ha sido insatisfactorio, siendo construido en torno a una supuesta dicotomía eterna entre los acercamientos «ontológico» y «fisiológico». Con todo, esta supuesta dicotomía se aplica muy insatisfactoriamente a la época pre-laboratorio y, en cualquier caso, como dicotomía, parece datar de la época de aparición de la propia medicina de laboratorio. Los historiadores que han optado por escribir sobre la historia del concepto de enfermedad parecen estar interesados en negar la validez de un concepto «ontológico» estricto y en promover una forma de concepto «fisiológico». Ello es cierto incluso en Owsei Temkin; cf. sus artículos «The scientific approach to disease: specific entity and individual sickness» (1963), y «Health and disease» (1973), ambos reimprimos en TEMKIN, O. (1977) *The Double Face of Janus and Other Essays in the History of Medicine*, Baltimore, pp. 441-455, 419-440; cf. también COHEN, H. (1955) The evolution of the concept of disease, *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 48, 155-160. Para una breve descripción histórica de las objeciones a las concepciones «ontológicas» de los bacteriólogos, cf. FABER, K. (1923). *Nosography in Modern Internal Medicine*, Oxford, pp. 186-94. Para un ejemplo reciente de la segunda variedad de interés, cf. CASSELL, E. J. (1986). Ideas in conflict: the rise and fall (and rise and fall) of new views of disease, *Daedalus. Proceedings of the American Academy of Arts and Sciences*, 115, 19-41. Para ejemplos de ambas variedades de interés, cf. las voces de Guenter B. Risse y H. Tristram Engelhardt, Jr. bajo «Health and Disease», en REICH, W. T. (ed.) (1978). *Encyclopaedia of Bioethics*, New York, 1978, 4 vols., vol. II. TAYLOR, F. K. (1979). *The Concepts of Illness, Disease and Morbus*, Cambridge, da un sofisticado tratamiento filosófico a estos problemas, pero de nuevo asigna un largo linaje histórico al concepto «ontológico».

médica occidental ocurría que cada «enfermedad» se consideraba única para cada enfermo. Igualmente, el modo como una entidad morbosa es construida —el conjunto de elementos que constituyen su identidad— puede variar a lo largo del tiempo. Con la llegada de la medicina hospitalaria francesa en los años en torno a 1800, por ejemplo, los cambios patológicos localizados que acontecen dentro del cuerpo durante el curso de las enfermedades llegaron a considerarse como los elementos esenciales de la identidad de estas enfermedades, y la nomenclatura de las enfermedades llegó a reflejarlo (4). Por otra parte, algunas enfermedades del pasado —enfermedades que fueron vividas, sufridas, tratadas, curadas— dejaron por completo de ser consideradas como enfermedades; la más renombrada ex-enfermedad es quizás la clorosis, que miles de mujeres jóvenes sufrieron especialmente en el siglo XIX, pero que resulta imposible padecerla hoy, no porque haya sido eliminada, sino porque la gente ha dejado de identificarla como una enfermedad (5).

Nuestro concepto efectivo de cualquier enfermedad, sobre cuya base afirmamos que la enfermedad X es «la misma que» (idéntica a) la enfermedad Y, está constituido por lo que podemos llamar su «definición operativa»; es decir, por las preguntas que la gente se plantea y las operaciones en que se involucra para encontrar o comprobar la «identidad» de cualquier enfermedad. Todo ello se reduce a las respuestas que la gente da a ciertas cuestiones —«¿está fulano enfermo?», «¿de qué enfermedad se trata?», «¿es cólera (o cualquiera otra?)»— y a los procedimientos que la gente aplica para lograr respuestas satisfactorias en un momento histórico determinado (6).

-
- (4) Cf. ACKERKNECHT, E. H. (1967). *Medicine at the Paris Hospital, 1794-1848*, Baltimore; FOUCAULT, M. (1973). *The Birth of the Clinic: An Archaeology of Medical Perception*, London (edición original francesa, 1963); sobre el cambio de nomenclatura, cf. FABER (1923), *op. cit.*, n. 3.
- (5) Sobre la clorosis, cf. FIGLIO, K. (1978). Chlorosis and chronic disease in nineteenth-century Britain: the social constitution of somatic illness in a capitalist society, *Social History*, 3, 167-197; pero compárese con LOUDON, I. (1984). The disease called Chlorosis, *Psychological Medicine*, 14, 27-36. Para otro ejemplo, en esta ocasión del siglo XX, cf. HUDSON, R. P. (1989). Theory and therapy: ptosis, stasis, and auto-intoxication, *Bulletin of the History of Medicine*, 63, 392-413.
- (6) Aunque esta particular formulación me pertenece, Charles Rosenberg ha escrito recientemente: «En cierto modo la enfermedad no existe hasta que acordemos en que existe —al percibirla, darla nombre y responder a ella». Cf. ROSENBERG, Ch. (1989). Disease in history: frames and framers; en ROSENBERG, Ch.; GOLDEN, J. (eds.). *Framing Disease: The Creation and Negotiation of Explanatory Schemes*, Supplement 1 to *The Milbank Quarterly*, 67, 1-16 (pp. 1-2). Igualmente, aunque esté primariamente interesado en la impli-

Con la peste ocurre otro tanto: se define por —es decir, su identidad deriva de— las preguntas que hacemos y las actividades que emprendemos para establecer la identificación. ¿Cómo, pues, respondemos hoy día, para nuestra propia satisfacción, a la pregunta «Es éste un caso de peste?» Un especialista moderno en el diagnóstico de la peste explica cómo se comienza:

«El primer paso esencial en el diagnóstico de la peste es sospechar este diagnóstico en cualquier persona con fiebre, que viva en una zona del mundo considerada endémica, o que ha visitado una zona tal pocos días atrás. Aún debe sospecharse más si el paciente con fiebre tiene también un bubón doloroso, tos o signos de meningitis. Una vez sospechado este diagnóstico, un médico debe proceder a establecerlo mediante métodos bacteriológicos» (7).

Este es el «diagnóstico clínico». Pero todo lo que éste puede hacer es *sospechar*. El único medio de confirmar o *establecer* una sospecha de peste es «por métodos bacteriológicos». En otras palabras, mediante el laboratorio. El personal del laboratorio hace esta autenticación mediante pruebas al uso para determinar si la bacteria correspondiente está o no presente:

«La confirmación absoluta de la infección por peste en seres humanos, roedores o pulgas requiere el aislamiento e identificación del bacilo de la peste, la *Yersinia (Pasteurella) pestis*» (8).

El procedimiento necesario para ello se detalla en la Figura 1. Se llevan las muestras clínicas al laboratorio; allí son sometidas a varios tratamientos y pruebas, en la secuencia mostrada por las flechas. Si superan todas estas pruebas (es decir, si en cada prueba se obtiene un resultado particular y predecible), hemos identificado la *Y. pestis*. Estas condiciones deben satisfacerse, porque ponen de manifiesto la presencia o la ausencia del bacilo de la peste. Y si el bacilo está presente, la enfermedad *es* la peste.

A partir de esta secuencia de operaciones que empleamos hoy día para

cación de juicios de valor en la acción de ascribir la condición de enfermedad, Lawrie Reznek afirma que la condición de enfermedad «es una división que se inventa en razón de nuestra adopción de una definición descriptiva de enfermedad, y no de otra», y concluye que «los juicios sobre la enfermedad, al igual que los juicios morales, no son factuales». Cf. REZNEK, L. (1987). *The Nature of Disease*, London, pp. 80, 213.

(7) BUTLER, T. (c. 1983). *Plague and Other Yersinia Infections*, New York, pp. 163-164.

(8) BAHMANYAR, M.; CAVANAUGH, D. C. (eds.) (1976). *Plague Manual*, Geneva, p. 14.

identificar la peste, podemos ver que nos es posible establecer la identificación definitiva de la peste sólo mediante la localización del bacilo, porque vemos a éste como la *causa* de la enfermedad. De hecho nos referimos comúnmente al bacilo como «el microorganismo causal de la peste». Cualquier descripción moderna de la peste que podamos leer en la actualidad comienza por él: por el bacilo como la *causa* de la peste. Ello ocurre no sólo en los textos médicos, donde cabe esperarlo, sino también en los estudios históricos sobre la peste, justo a su comienzo, cuando el autor trata de identificar la peste del pasado con la moderna peste (9). Y parece hoy día tan natural que apenas requiere comentario. Simplemente damos por sentado que el bacilo de la peste es la causa de la peste y que, por lo tanto, la especificación de la identidad de la peste, bien en el presente o en el pasado, debe comenzar por el bacilo, su causa. De hecho, es esto lo que hice más arriba, cuando pregunté cuáles son «los hechos médicos» sobre la peste hoy en día. Ahora bien, como veremos, esta identidad de la peste deriva del laboratorio, y acompañó como novedad a la introducción del laboratorio.

El término «causa» se emplea aquí en un sentido específico. El sentido en que entendemos que el bacilo, *Y. pestis*, es la «causa» de la peste, viene especificado por lo que conocemos como «los postulados de Koch». Al discutir las condiciones necesarias y suficientes que debían satisfacerse para que un microorganismo fuera aceptado como causa directa de una enfermedad particular, Robert Koch escribió que

«una prueba completa de la relación causal exige no meramente una demostración de la coincidencia de los parásitos con la enfermedad, sino que, más allá de ello, se debe mostrar que los parásitos producen directamente la enfermedad. Para lograr esta prueba, es necesario aislar completamente los parásitos con respecto al organismo enfermo y a todos los productos de la enfermedad a los que puede asignarse alguna influencia patogénica; después es necesario inducir de nuevo la enfermedad con todas sus características especiales únicamente mediante la introducción de parásitos en un organismo sano» (10).

-
- (9) Cf., por ejemplo, SLACK (ed.) (1977), *op. cit.*, en nota 1; o HENSCHEN, F. (1966). *The History of Diseases*, London (edición original sueca: 1962), quien trata de este modo cualquier enfermedad.
- (10) KOCH, R. (1884). Die Aetiologie der Tuberkulose, *Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte*, 2, 1-88 (pp. 3-4). La traducción inglesa es obra de Stanley Boyd, y aparece recogida en CHEYNE, W. W. (ed.) (1886). *Recent Essays by Various Authors on Bacteria in Relation to Disease*, London, pp. 70-71. No existe, desgraciadamente, una formulación final

Estos criterios datan de 1884. El microorganismo debe estar presente de modo constante en los casos de enfermedad; debe encontrarse ausente en otras enfermedades (es decir, debe ser exclusivo de esta enfermedad); debe ser posible inducir experimentalmente la enfermedad en un animal sano susceptible (si existe alguno) empleando *únicamente el microorganismo*; y debe verificarse que el microorganismo se ha multiplicado en este animal que ha enfermado. Tras suministrar un ejemplo para el caso del ántrax, Koch había concluido que

«ante estos hechos, es imposible llegar a cualquier conclusión diferente a que el bacilo de la fiebre esplénica (= ántrax) es *la causa* de la enfermedad, y no meramente algo que la acompaña... Estas conclusiones son tan irrefutables que nadie se opone actualmente a ellas, y la ciencia acepta universalmente al bacillus anthracis como la causa tanto de la común fiebre esplénica típica con la que estamos familiarizados por nuestros animales domésticos, como de las formas clínicamente diferentes de la enfermedad que acontecen en el hombre» (11).

Estos son los criterios de «causa» que estamos aplicando a la *Y. pestis* cuando nos referimos a ella como causa de la peste. De ello se deriva que en las enfermedades infecciosas en general, isin la presencia del microorganismo no puede haber enfermedad! En efecto, el microorganismo inicia, produce, da existencia a la secuencia total de cambios corporales internos que constituyen la enfermedad. Por ejemplo, el microorganismo puede producir una toxina que daña ciertas células, lo cual conduce a su vez a una disfunción, al dolor y a la muerte. En el caso de la peste, el bacilo *Y. pestis* es la causa que origina y produce todas las experiencias corporales y mentales que constituyen la enfermedad de la peste, desde la producción de bubones hasta la muerte. En este sentido, el microorganismo *Y. pestis* es el iniciador esencial y la causa de toda la patología, de todos los síntomas, de toda la experiencia de la enfermedad de la peste. Aunque hoy día la peste pueda ser *sospechada* clínicamente, nunca es *probada* (es decir, identificada) sin el aisla-

de estos postulados por Koch. Para el desarrollo de las argumentaciones de Koch sobre la relación causal, cf. la importante serie reciente de artículos de CARTER, K. C. (1985). Koch's postulates in relation to the work of Jacob Henle and Edwin Klebs, *Medical History*, 29, 353-74; CARTER (1987). Edwin Klebs' criteria for disease causality, *Medizinhistorisches Journal*, 22, 80-89; CARTER (1988). The Koch-Pasteur dispute on establishing the cause of anthrax, *Bulletin of the History of Medicine*, 62, 42-57; cf. también COLEMAN, W. (1987). Koch's comma bacillus: the first year, *Bulletin of the History of Medicine*, 61, 315-342.

(11) Cf. KOCH (1884), *op. cit.*, en nota 10, p. 72; la cursiva, como en la traducción de Boyd.

miento de su causa, del microorganismo. Así ha ocurrido en los últimos cien años, y en estos cien años todo brote sospechoso de peste diagnosticado (identificado) de modo concluyente como peste, sólo lo ha sido mediante la detección de la presencia del microorganismo *Y. pestis*.

Aún más, puesto que tomamos un microorganismo particular como la *causa* de la enfermedad, todos los demás rasgos de la entidad morbosa que actualmente conocemos peste —es decir, todos los demás rasgos de su identidad— resultan de esta «causa». Nuestra comprensión de cómo *se difunde* la peste, depende de ver el microorganismo como su causa, puesto que la causa es el microorganismo en sí mismo, del que son vectores la pulga de la rata (y, bajo la pulga, la rata): la propia causa se transmite de una criatura a otra. Igualmente, nuestra comprensión de las diferentes *formas* que toma la peste procede de ver el microorganismo como la causa: la peste bubónica, septicémica y neumónica, aunque se presenten bajo formas clínicamente tan diferentes, son, para nosotros, formas todas ellas de la *misma* enfermedad, pues en todas ellas encontramos el mismo microorganismo presente como causa. Tal como un especialista moderno ha escrito:

«Clínicamente, las dos variedades principales (bubónica y neumónica) son tan distintas que estarían clasificadas como enfermedades diferentes si no se supiera que tienen un origen común y que están ligadas por variedades intermedias. En la clínica, nada podría ser más distinto que los casos de peste neumónica verdadera y de peste bubónica no complicada; en una lo más fuerte de la infección cae sobre los pulmones, en la otra sobre el sistema linfático» (12).

Una vez más, nuestra comprensión de la *epidemiología* de la peste se fundamenta en ver el microorganismo como causa: los casos de peste adecuadamente identificados (es decir, identificados en un laboratorio) presentan una distribución característica a gran escala; de ese modo, si una enfermedad aún no identificada presenta tal distribución, entonces debe tratarse de peste (y el bacilo estará ahí como causa). Lo mismo puede decirse también de los *síntomas* de la peste, y de su *patología*: los síntomas «verdaderos» y los cambios patológicos típicos de la peste son los regularmente vistos en los casos en que se ha establecido que el «microorganismo causal de la peste» está presente. Este modo de trabajar *de la causa a* los síntomas y patología

(12) HIRST, L. F. (1953). *The Conquest of Plague: A Study of the Evolution of Epidemiology*, Oxford, p. 28.

(más que en la otra dirección) ha tenido efectos significativos en la clasificación de las enfermedades —es decir, acerca de qué afecciones cuentan en relación a qué enfermedad. Tal como ha apuntado un autor reciente, la búsqueda y descubrimiento de los microorganismos causales de las enfermedades ha

«conducido a la redefinición y reclasificación de muchas entidades morbosas... Con el descubrimiento del bacilo de los tubérculos y de su papel en la enfermedad, por ejemplo, lo que se había llamado tisis se reordenó en diversas afecciones de las cuales sólo algunas eran tuberculosis. Las formas asignadas como tuberculosis eran aquellas en las que el bacilo podía demostrarse mediante tinción y cultivo... » (13).

Viendo microorganismos específicos como «causas» de ciertas enfermedades, ha sido posible pensar en términos de enfermedades infecciosas *específicas*: cada enfermedad específica tiene una causa específica, un microorganismo particular. Este sentido de «causa» como un agente causal específico que por sí solo produce la enfermedad, es fundamental para nuestro sentido moderno del término «etiología», la disciplina donde discutimos acerca de las causas de las enfermedades.

El papel del laboratorio en todo ello es absolutamente crucial. El laboratorio actualmente posee plena autoridad para la autenticación de la peste, ya que el diagnóstico final —la identificación— es imposible sin el laboratorio. Esto es así hasta tal punto que incluso si un o una paciente parece tener todos los síntomas de la peste, no puede decirse que tenga peste hasta que el laboratorio no haya hablado. Tal como el eminente bacteriólogo E.E. Klein escribió en 1906:

«En todas partes se admite que el *Bacillus pestis* es la causa real y esencial de la peste oriental o bubónica, y, consecuentemente, que la presencia de

(13) SUSSER, M. (1973). *Causal Thinking in the Health Sciences: Concepts and Strategies of Epidemiology*, New York, p. 23. Para otro ejemplo, en relación al descubrimiento del bacilo de la difteria en 1891, cf. WINSLOW, Ch. -E. A. (1971). *The Conquest of Epidemic Disease: A Chapter in the History of Ideas*, Madison, Wisconsin (edición original 1943), p. 341: «De este modo parecía que entre un cuarto y un tercio de los casos de 'difteria clínica' no eran verdaderamente esta enfermedad. Por otra parte, se demostró mediante cultivo que el 80% de una serie de casos de 'crup membranoso' eran difteria laríngea verdadera. Se demostró ulteriormente el valor del criterio bacteriológico a través de estudios epidemiológicos, al mostrar éstos que la mortalidad por difteria probada mediante cultivo era del 27%, mientras que la de la 'difteria falsa' era inferior a un 3%».

este microbio en cualquier material derivado de un ser humano o animal, denota la presencia en él de la enfermedad peste. Se admite asimismo que un paciente, aunque muestre uno o más síntomas sospechosos de la enfermedad peste —por ejemplo, fiebre con gánglios linfáticos subcutáneos abultados e inflamados en una u otra región del cuerpo: cervical, axilar, inguinal o femoral— no necesariamente está afectado por peste bubónica, por más que esta persona pudiera haber estado indirectamente expuesta a la infección por peste. Sin embargo, si en tales ganglios abultados e inflamados se demostrara la presencia del *B. pestis*, los epidemiólogos y los médicos aceptarían incuestionablemente tal caso como peste verdadera...» (14).

Y, desde luego, la presencia del *B. pestis* sólo puede establecerse en el laboratorio, empleando todas las pruebas adecuadas. El hecho de que este tipo de pruebas se efectúen en el laboratorio no es una cuestión de mera conveniencia o coincidencia —no se trata de que el laboratorio venga a ser el lugar mejor o más conveniente y bien equipado para realizar estas pruebas—, pues tales pruebas *constituyen las actividades centrales y definitorias de un laboratorio microbiológico médico*. Sin él estas pruebas son, literalmente, impensables. El laboratorio hace las pruebas, pero igualmente las pruebas hacen el laboratorio.

El laboratorio tiene este mismo papel de único autentificador en el caso de todas las enfermedades definidas por él, de todas aquellas enfermedades cuya única causa es, según actualmente asumimos, un microorganismo; y, por lo tanto, también en todos estos casos el laboratorio ha transformado la identidad de la enfermedad. De hecho, es el laboratorio quien define qué enfermedades cuentan como miembros de la categoría de «enfermedades infecciosas», ya que las enfermedades infecciosas actualmente son aquellas que tienen como causa un microorganismo transmisible, sea una bacteria, un virus u otro diminuto parásito. Se trata de una considerable proporción de todas las afecciones conocidas como «enfermedades» (incluso en la formulación más vaga de la categoría de «enfermedad»), puesto que las enfermedades infecciosas constituyen cerca de la mitad de los casos que se presentan a un médico general. A este conjunto podemos añadir todas aquellas enfermedades cuyo agente causal se cree que es un microorganismo, aun-

(14) KLEIN, E. E. (1906). *Studies in the Bacteriology and Etiology of Oriental Plague*, London, p. xiii. Sobre Klein, cf. el extenso obituario de William BULLOUGH (1925) en el *Journal of Pathology*, 28, 684-697.

que éste aún sigue siendo perseguido en el laboratorio. En la mayoría de los casos, desde luego, el médico en la práctica no recurre al laboratorio antes de ofrecer, por ejemplo, un diagnóstico de gripe o varicela, puesto que ha sido entrenado para confiar en su destreza para reconocer y correlacionar síntomas y signos. Pero si el médico tiene alguna duda acerca de su diagnóstico en un caso particular, entonces envía las muestras al laboratorio para inspección al objeto de que pueda hacerse un diagnóstico adecuado. Tal conducta por parte del médico muestra que todos sus diagnósticos de enfermedades infecciosas son sólo provisionales hasta que reciben la confirmación del laboratorio. Ello no significa que sus diagnósticos sean necesariamente imprecisos si no ha consultado previamente al laboratorio, sino más bien que el laboratorio es el árbitro final que determina la exactitud de los diagnósticos ofrecidos por el médico. También muestra que su diagnóstico se basa en un microorganismo como causa.

3. LA ANTIGUA PESTE

¿Cómo se identificaba la peste —cuál era su identidad— antes de la llegada del laboratorio? Aunque sería erróneo afirmar que únicamente hubo una imagen de la peste antes del laboratorio, pues todos sus brotes pusieron de manifiesto gran desacuerdo y conflicto entre los médicos prácticos sobre la naturaleza y tratamiento de la peste (15), con todo la identidad de la peste «pre-laboratorio» se distinguió radicalmente de su identidad «post-laboratorio» en varios rasgos notables, que pueden considerarse bajo dos principales encabezamientos.

En primer lugar, como todas las demás enfermedades, la peste antes del laboratorio fue siempre identificada por sus *síntomas* y su curso. Ello primariamente significa que se identificaba por la presencia de bubones. Pero los síntomas «pre-laboratorio» eran muchos y complejos, e incluso los bubones no eran necesariamente evidentes, ni siquiera se consideraban siempre como los síntomas más importantes. Generalmente, tal como un estudioso de finales del siglo XVIII señaló, los bubones y carbuncos «son igualmente

(15) Sobre la complejidad y variedad de conceptos de peste con anterioridad al laboratorio *cf.*, por ejemplo, ARRIZABALAGA, J. (1992, en prensa) Facing the Black Death: Perceptions and Reactions of University Medical Practitioners, in GARCIA-BALLESTER, L. *et al.* (eds.). *Practical Medicine from Salerno to the Black Death*, Cambridge.

diagnósticos de la peste verdadera; su presencia, de modo separado o en conjunción, hace inequívoca la naturaleza del mal; pero ha sido fatal el error de proclamar temerariamente, a partir de su ausencia, que un mal no es peste» (16). Si los bubones están presentes, la enfermedad es, definitivamente, peste; pero si están ausentes, también puede tratarse de peste. El doctor Andrew White, un cirujano militar del ejército británico, tuvo que contener un brote de peste en la isla de Corfú, y su relato de los síntomas de la peste (publicado en 1845) apenas trata sobre los bubones:

«Los síntomas de la peste en Corfú, tal como fueron reunidos a partir de los oficiales médicos empleados en esta ocasión fueron los siguientes:

»Más o menos fiebre, unas veces de tipo *remittente*, otras de tipo *intermittente*; gran postración de las fuerzas; tambaleo como un hombre borracho; a menudo violento dolor de cabeza; temblores; desarreglos estomacales, con sensación de calor ardiente; vómitos, unas veces de una materia amarilla, otras de una materia negruzca como granos de café; evacuaciones involuntarias, a veces tanto de orina como de heces, cuando los pacientes no aparentaban encontrarse muy enfermos, y que parecían consecuencia del miedo, del estupor, del coma; a menudo exacerbaciones violentas y súbitas de la fiebre que no parecía corresponder a ningún tipo; una lengua blanca y lustrosa, cuyos bordes generalmente estaban limpios, con una raya en el medio. El semblante mostraba una apariencia de terror mezclado con ansiedad, y como si estuviera demandando piedad, que es difícil de describir, pero que es bien conocido para quienes ven pacientes de peste, y es muy característico de la enfermedad. A veces la enfermedad era anunciada por un furioso *delirio* que se aproximaba a un estado de *frenitis*, con los ojos, por decirlo así, dispuestos a salirse de sus órbitas, y la cara enrojecida, como si estuvieran locos como consecuencia de la bebida y la pasión, de tal manera que durante un tiempo se tornaban bastante ingobernables. La duración del paroxismo era a veces de horas, tras lo cual se quedaban tranquilos y calmados, y en algunos casos se mostraban bastante racionales. En otros casos, estas violentas exacerbaciones eran seguidas de fríos *rigores*; unas y otros se alternaban y la infeliz víctima era llevada a la tumba por ellas, en ocasiones sin que aparecieran las erupciones (es decir, los bubones) que se supone son necesarias para formar la imagen de la peste.

»Los bubones y carbuncos eran síntomas muy comunes, especialmente después de transcurrida la primera ebullición de la enfermedad...» (17).

-
- (16) RUSSELL, Patrick (1791). *A Treatise of the Plague: Containing an Historical Journal, and a Medical Account, of the Plague, at Aleppo, in the Years 1760, 1761, and 1762*, London, p. 112.
- (17) WHITE, Andrew (1846). *A Treatise on the Plague, More Especially on the Police Management of That Disease*, London, p. 141.

Los bubones son síntomas muy comunes, pero no universales, por lo que deben reconocerse otros síntomas al objeto de poder identificar la peste. De hecho, estos otros síntomas eran tan importantes que una noche durante este brote de Corfú el propio White se fue «a la cama con todos los horrores de la peste dentro de mí» al creer que su criado mostraba graves síntomas de esta enfermedad. Lo que había ocurrido de hecho era que el criado, de modo bastante inusual en él, se había emborrachado y andaba tambaleándose —y el tambaleo era (como el propio relato de White muestra) uno de los primeros síntomas de la peste!

Esta identidad basada en los síntomas, de la peste «pre-laboratorio» significaba que, aunque los médicos afirmaran poseer una autoridad suprema para establecer esta identificación, en la práctica no eran suyos ni la primera ni la última palabra. La peste «pre-laboratorio» podía, en la práctica, ser identificada por cualquiera. Si la gente opinaba que había entre ellos un brote de peste, quienes podían huían. Raramente esperaban a los médicos para preguntarles lo que ya sabían acerca de la identidad de la enfermedad. En el caso de la peste «post-laboratorio», al contrario, la identificación de la enfermedad no la podían efectuar profanos. De hecho, ni siquiera la podían establecer los clínicos. Sólo podían hacerla quienes trabajaban en un laboratorio bacteriológico.

El segundo rasgo relevante en que la peste «pre-laboratorio» se distinguía de la peste «post-laboratorio» era con respecto a la *causa*. El término «causa» fue empleado en un sentido diferente por los médicos «pre-laboratorio», y ello había sido así durante, al menos, dos milenios. «Etiología», por lo tanto, significaba también algo diferente. Había toda una jerarquía de causas, con muchos detalles a cada nivel de esta jerarquía (18). Esta jerarquía de causas aún se mantenía en el siglo XIX, época en la cual se asumía de modo general que había cuatro tipos interrelacionados de causas operativas. Había causas *predisponentes*, tales como la peculiar constitución del paciente, el tiempo, la estación del año, el estado del suelo. Había causas *externas* (procatárcticas o precedentes), tales como las «seis cosas no naturales»: la situación del aire alrededor del paciente; la naturaleza, cualidad y cantidad de su comida y bebida; su sueño y vigilia, su trabajo y descanso, su inanición y replección, y sus accidentes anímicos. Había causas *antecedentes*, tales como alguna obstrucción dentro del cuerpo. Y había causas *inmediatas*,

(18) Cf., por ejemplo, los listados y explicaciones de éstas bajo la voz «Aetiology» en HOOPEr, Robert. *Lexicon Medicum; or Medical Dictionary*, 6th ed., London.

tales como un estado peculiar de la sangre. En la peste, como en cualquier otra enfermedad, estas causas eran operativas. Algunas, como en el caso de las «cosas no naturales», el médico las podía regular con el fin de rechazar o repeler la enfermedad; otras, en cambio, no. Tales causas, como es obvio, no eran necesariamente exclusivas de una enfermedad concreta.

Además, la peste «pre-laboratorio» no tenía un *agente causal específico*. Como Vivian Nutton ha escrito recientemente acerca del concepto de «las semillas de la enfermedad» en los periodos antiguo y medieval:

«Una enfermedad no tenía existencia por sí misma, sino como una desviación de la norma en el paciente, y aunque estos autores aceptaran y escribieran sobre entidades morbosas tales como fiebre y tisis, insistían en tener siempre en cuenta 'la peculiar naturaleza de cada individuo'. La naturaleza de la enfermedad debía encontrarse en el temperamento del hombre, la estructura de sus partes, y su dinámica fisiológica y psicológica, y en gran medida podía definirse en términos de función impedida. Puestas en este marco general, las semillas de la enfermedad sólo actúan como causa inicial: no son la enfermedad en mayor medida que un golpe en la cabeza o una seta venenosa. Las semillas meramente desencadenan una situación que eventualmente puede conducir a un desorden humoral y a una disfunción corporal, y es ésta última la que para Galeno constituía la enfermedad y la indisposición del enfermo» (19).

Estas mismas actitudes descritas por Nutton en relación a los periodos antiguo y medieval pueden verse aún en una gran obra en inglés sobre la peste con anterioridad al laboratorio, el *Treatise of the Plague* (1791) del doctor Patrick Russell, «fellow» de la Royal Society, que fue edificada sobre la base de su experiencia en los brotes de peste de Aleppo en la década de 1760. En ella Russell define la peste sólo por sus síntomas. Sobre la *causa*, en el sentido en que el microorganismo es actualmente visto como causa de la peste, como una única entidad material y específica de la enfermedad, naturalmente no dice nada. Ciertamente es que para Russell, como para mucha gente de siglos anteriores al suyo, está de hecho presente y activa cierta entidad material invisible, un «contagio»:

«La peste es una enfermedad contagiosa; es decir, una emanación de un cuerpo enfermo, que pasando a otro que está sano, produce con el

(19) NUTTON, V. (1983). The seeds of disease: an explanation of contagion and infection from the Greeks to the Renaissance, *Medical History*, 27, 1-34 (p. 15).

tiempo la misma enfermedad; y la persona entonces infectada se vuelve igualmente capaz de transmitir la peste a otras» (20).

Ahora bien, este «contagio» no es la causa, sino meramente el *medio de transmisión* de la peste, que actúa sólo (tal como Nutton expresa) para «poner en movimiento» la enfermedad. Y este «contagio» específico sólo existe en ciertas condiciones atmosféricas: cobra existencia como consecuencia de cierto estado del aire, sólo se difunde con una situación adecuada del aire, y afecta a un determinado individuo sólo si es susceptible personalmente. Tal como Russell escribió,

«¿En qué consiste esta peculiar constitución del aire que unas veces favorece la difusión del mal, y otras lo detiene o extingue? ¿Cómo opera? ¿Aumentando el poder de los efluvios infecciosos o induciendo un cambio epidémico en el cuerpo humano, a resultas del cual éste se vuelve más o menos susceptible o capaz de resistir su influencia, mientras los efluvios permanecen igual? Son cuestiones todas ellas envueltas en gran oscuridad. Mientras tanto, parece incontestable que sin un estado concurrente del aire, no se hará epidémica la peste; y sin un cierto estado corporal, no tendrá lugar la infección» (21).

Este «contagio», que se origina en un estado particular del aire y se difunde también como consecuencia suya, es bastante diferente del concepto «post-laboratorio» de un microorganismo causal que existe independientemente de cualquier «constitución epidémica».

Ahora bien, incluso siendo el concepto de «causa» «pre-laboratorio» diferente del «post-laboratorio», a los médicos de comienzos del siglo XIX les fue no obstante posible, tal como William Coleman ha señalado recientemente, desarrollar una ciencia de la epidemiología. Simplemente, no recurrieron a la etiología. El estudio de Coleman acerca de las investigaciones sobre la fiebre amarilla muestra que los clínicos podían y de hecho construían imágenes de la conducta (epidémica) a gran escala de la fiebre amarilla, sin sentir en absoluto la necesidad de discutir el tema de la causa (22).

(20) RUSSELL (1791), *op. cit.*, en nota 16, p. 296.

(21) *Ibidem*, p. 261.

(22) COLEMAN, W. (1977). *Yellow Fever in the North: The Methods of Early Epidemiology*, Madison, Wisconsin. Coleman escribe: «El hecho de que el desarrollo de la epidemiología haya llegado a verse primariamente a través del prisma de la teoría bacteriológica de la enfermedad y del razonamiento etiológico en general es un resultado adverso del triunfo de esta teoría. Esto es engañoso, incluso falso» (p. xiii).

Nuestra moderna disciplina de la epidemiología, por el contrario, cuando investiga las enfermedades epidémicas, depende de modo crucial de la identificación de la «causa» de éstas: la difusión de la epidemia nos lleva, en primer lugar, a la búsqueda de un agente causal, y si encontramos un microorganismo candidato, a partir de entonces nuestra comprensión de lo que se está difundiendo de modo epidémico se construye sobre la base de nuestra visión del microorganismo que hemos identificado como causa.

Una enfermedad «pre-laboratorio» no sólo no contaba con un agente causal específico, sino que era posible tener enfermedades «mixtas». Se consideraba también que las enfermedades eran capaces de transformarse en otras durante su curso y que la «materia morbífica» podía moverse por dentro del cuerpo, cambiando así la enfermedad de lugar («metástasis») y, por lo tanto, de forma y naturaleza (23). Esto se aplicaba tanto a la peste como a cualquier otra enfermedad: una fiebre de una variedad determinada podía, quizás, convertirse en peste mediante un cambio en las condiciones climáticas. Las enfermedades «pre-laboratorio» simplemente no eran tan fijas o constantes como las enfermedades «post-laboratorio», cuya identidad se construye mediante el aislamiento de un agente causal material específico.

Todas las diferencias entre la identidad de la peste «pre-laboratorio» y la peste «post-laboratorio» se resumen, en inglés, en una palabra: «patógeno». Aunque griego clásico en su forma, este vocablo fue nuevo a finales del siglo XIX. En el *Oxford English Dictionary*, que es un diccionario histórico, la primera mención registrada de «pathogen» en inglés data de 1880 y se define como «un micrococo o bacteria que produce enfermedad» (24). Hay menciones registradas de las palabras «patogénico», «patogenético» y otras formas con anterioridad a esta fecha, pero no del sustantivo «patógeno»: «entidad causante de enfermedad». Un «patógeno» es un agente material específico que es en sí mismo causa de enfermedad.

(23) Cf., por ejemplo, NICOLSON, M. (1988). The Metastatic Theory of Pathogenesis and the Professional Interests of the Eighteenth-Century Physician, *Medical History*, 32, 277-300.

(24) Este término no aparece, por ejemplo, en DUNGLISON, Robley (1874). *Medical Lexicon. A Dictionary of Medical Science*, Philadelphia.

4. LA TRANSFORMACIÓN DE LA PESTE

¿Cómo se transformó la peste de ser una enfermedad cuya identidad se basaba en síntomas a otra basada en causas? La transformación de la identidad de la peste tuvo lugar en el laboratorio, y desde ese momento sólo sería identificable en el laboratorio. Es habitual ver este acontecimiento como un simple «desenmascaramiento» o «desvelamiento» de lo que durante mucho tiempo se sabía estaba allí, pero hasta entonces simplemente había escapado a la luz de la ciencia; y éste fue el lenguaje también empleado por muchos contemporáneos acerca del acontecimiento nada más ocurrido, y que se ha venido utilizando de modo regular desde entonces. Sin embargo, no fue un simple «desenmascaramiento». De hecho, la nueva visión de la enfermedad, su nueva identidad, fue una *construcción*, puesto que implicó, y dependió totalmente de, un modo nuevo de pensar y de ver: el modo de pensar y de ver del laboratorio. Como ya hemos visto, la peste «post-laboratorio» se define por y a partir de su *causa*, y tal como Bruno Latour ha subrayado correctamente, «una causa es siempre la *consecuencia* de un largo trabajo de composición y de una larga lucha por atribuir responsabilidad a unos actores» (25). El laboratorio fue el instrumento empleado para atribuir responsabilidad a los microorganismos. Con todo, el laboratorio no es nunca un mero instrumento: es también una *práctica* que define, limita y gobierna modos de pensar y de ver. La peste adquirió su nueva identidad a partir de esta nueva actividad, de esta nueva práctica. Por lo tanto, el laboratorio tuvo que preceder, tanto temporal como conceptualmente, a la identidad de la enfermedad basada en los «microorganismos causales». Era necesario llevar el laboratorio a la enfermedad y después pasar la enfermedad a través del laboratorio.

La transformación de la identidad de la peste ocurrió en Hong Kong durante el verano de 1894. La peste irrumpió a comienzos de mayo, siendo identificada inmediatamente por la población nativa que en seguida optó por huir. El brote fue de especial interés para las potencias coloniales con intereses fundamentales en la región: Gran Bretaña (el «arrendatario» de Hong Kong), Francia y Japón. La primera información telegráfica del brote publicada el 13 de junio en *The Times* de Londres expresa muy claramente la naturaleza precisa de los intereses de Gran Bretaña como dueña de esta muestra excepcional de los valores comerciales victorianos:

(25) LATOUR, B. (1988). *The Pasteurization of France*, Cambridge, Mass. (trad. de la edición original francesa [1984] por A. Sheridan y J. Law), p. 258.

«Mitad población nativa Hong Kong huida, sumando 100.000. Huída millares diariamente; 1.550 muertos; varios europeos atrapados [por la enfermedad], uno fallecido. Mercado de trabajo paralizado. Casi cien muertes diarias. Gobierno prevé quiebra impuestos opio; planca tomar decisiones y destruir totalidad barrios nativos insalubres».

La enfermedad continuó con pleno vigor durante todo el verano. Para el 4 de setiembre, cuando Hong Kong era formalmente declarada libre de la peste, las cifras oficiales de fallecidos dadas por el Gobierno británico rebasaban las 2.500 víctimas, casi todas ellas chinas, mientras que los informes extraoficiales subían la cifra hasta «más de 3.000, en una población nativa de normalmente 150.000, ciertamente reducida a 100.000 por el pánico y la huida» (26).

Los dos investigadores que (por emplear la expresión habitual) «descubrieron» el bacilo de la peste en Hong Kong en 1894 fueron Shibasaburo Kitasato y Alexandre Yersin (27). La rivalidad entre Koch y Pasteur en Europa,

-
- (26) La cifra oficiosa procede de *The Times*, 28 de Agosto de 1894, p. 6, columna 2. Para las cifras oficiales y la información del Gobierno Británico sobre la epidemia, cf. *Correspondence Relative To the Outbreak of Bubonic Plague at Hong Kong*, y *Further Correspondence*, presentadas a las dos Cámaras del Parlamento en julio y agosto de 1894, respectivamente (*Command Papers*, 7.461 y 7.545).
- (27) He optado por citar el nombre de Kitasato de acuerdo al estilo occidental, es decir, mencionando primero su nombre y luego su apellido. Para información en inglés sobre la vida y obra de Kitasato, cf. sus obituarios en los *Proceedings of the Royal Society*, serie B, vol. 109, pp. xi-xvi, por William BULLOCH (1931-1932), en el *British Medical Journal*, (1), 1141-1142 por Mikinosuke MIYAJIMA (1931) y el artículo en *The Dictionary of Scientific Biography*, por Tsunesaburo FUJIMO. Sobre Kitasato en particular y, en general, sobre el tema de la implicación japonesa en la ciencia de finales del siglo XIX, cf. los indispensables trabajos de BARTHOLOMEW, J. R. (1974). *Japanese culture and the problem of modern science*. En: THACKRAY, A.; MENDELSON, E. (eds.). *Science and Values: Patterns of Tradition and Change*, New York, pp. 109-155; BARTHOLOMEW (1989). *The Formation of Science in Japan: Building a Research Tradition*, New Haven; y BARTHOLOMEW (1971). *The acculturation of science in Japan: Kitasato Shibasaburo and the Japanese bacteriological community, 1885-1920*, Stanford University, Ph. D. Dissert. (inédita). Para Yersin, cf. HAUDUROY, P. (ed.) (1944). *Yersin et la Peste: Ouvrage publié pour la Cinquantenaire de la Découverte du Microbe de la Peste*, Lausanne, y su excelente biografía reciente por MOLLARET, H. H.; BROSOLETT, J. (1985). *Alexandre Yersin ou le Vainqueur de la Peste*, Paris. Una buena parte de la literatura sobre Kitasato y Yersin gira en torno al problema de si ambos descubrieron de hecho el «mismo» bacilo y cuál de ellos tiene por lo tanto derecho a ser honrado por su descubrimiento. Aunque esta cuestión no es asunto de mi trabajo, cf. sobre ella LAGRANGE, E. (1926). *Concerning the discovery of the plague bacillus*.

fundada en razones nacionalistas y científicas, tuvo continuidad en Hong Kong de la mano de sus voluntarios defensores: la escuela alemana de Koch estaba representada por el japonés Kitasato (Figura 2), y la escuela francesa de Pasteur por Yersin (Figura 3), un suizo que se había nacionalizado francés. Kitasato fue enviado por el Gobierno japonés, Yersin por el Ministerio francés de Colonias. Ambos llegaron casi a la vez, trataron de trabajar dentro del territorio del mismo hospital de apestados y pelearon por el monopolio de las facilidades para investigar. Al final, trabajaron separadamente, optando Yersin por seguir el consejo de Pasteur acerca de qué hacer para intentar derrotar a un rival kochiano: «Trabaja por tu cuenta en la medida que te sea posible. Mantén tus cadáveres para tí mismo» (28). Con todo, sus respectivos papeles en el «descubrimiento» del bacilo de la peste y en la transformación de la identidad de la peste tuvieron mucho en común. Veamos cómo sus actividades llevaron a cabo esta transformación.

Como Kitasato era un bacteriólogo y Yersin un microbiólogo (estos eran los términos preferiblemente empleados en sus respectivas escuelas alemana y francesa), el primer día que pudieron cada uno de ellos *buscó* un microorganismo. Tal como Yersin escribió, «Era obvio que lo primero que debía hacerse era ver si había un microbio en la sangre de los pacientes y en la pulpa de los bubones» (29). Para buscar un microorganismo causal, era necesario que cada uno de ellos dispusiera de un *laboratorio*, es decir, un espacio dedicado (una habitación), con un equipamiento especial. Kitasato, que llegó

llus, *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 29, 299-303; HOWARD-JONES, N. (1975). Kitasato, Yersin, and the plague bacillus, *Clio Medica*, 10, 23-7; y BIBEL, D. J.; CHEN, T. H. (1976). Diagnosis of plague, an analysis of the Yersin-Kitasato controversy, *Bacteriological Reviews*, 40, 633-51.

- (28) Sobre esta rivalidad, cf. la carta de Yersin a su madre del 24 de junio de 1894, traducida por Ingrid Ebner en BUTLER (c. 1983), *op. cit.*, en nota 7, p. 15-16; y el relato de MOLLARET; BROSSOLET (1985), *op. cit.*, en nota 27, pp. 133-138. El consejo de Pasteur: «Autant que possible, travaillez seuls. Ayez vos cadavres à vous», fue dado en una carta a Straus y Roux en 1884; cf. VALLERY-RADOT, P. (ed.) (1940-1951). *Correspondance de Pasteur, 1840-1895*, 4 vols., Paris, vol. 3, p. 430; traducida por BROCK, T. D. (1988). *Robert Koch: a life in medicine and bacteriology*, Madison, Wisconsin, p. 176.
- (29) «Il était tout indiqué de rechercher tout d'abord s'il existe un microbe dans le sang des malades et dans la pulpe des bubons». Cf. YERSIN, A. (1894). La peste bubonique à Hong-Kong, *Annales de l'Institut Pasteur*, 8, 662-667 (la traducción es mía). Traducido en LECHEVALIER, H. A.; SOLOTOROVSKY, M. (1974). *Three Centuries of Microbiology*, New York (primera edición 1965), pp. 152-156; todas las citas subsiguientes de Yersin proceden de esta fuente, salvo que se indique lo contrario. Esta traducción está reimpressa en BUTLER (c. 1983), *op. cit.*, en nota 7, pp. 17-22.

primero, hizo amistad con el doctor Lawson, del Servicio Médico Colonial [británico], quien «puso todo lo necesario a nuestra disposición con el más amigable espíritu. Se nos cedió una habitación del hospital de Kennedy Town (uno de los establecimientos para apestados), y allí empezamos nuestro trabajo el 14 de junio» (30). A Yersin, sin embargo, se le negó sitio en el hospital de Kennedy Town, aparte de un pequeño espacio en una galería. Pero hizo amistad con un sacerdote católico establecido allí desde hacía mucho tiempo y pudo de este modo construir un laboratorio por sí mismo. Tal como escribía a su madre el 24 de junio, «Tras haber permanecido en el hotel algunos días, me he construido un cobertizo de paja junto al hospital de apestados y allí he establecido mi alojamiento y mi laboratorio» (31). Este cobertizo de paja (ver Figura 4), en los terrenos del Alice Memorial Hospital, era el laboratorio de Yersin, dentro del cual descubrió el bacilo de la peste, y a él se refirió como tal de modo constante. Para convertir propiamente estos espacios cerrados en laboratorios, era necesario instalar en ellos cierto equipamiento. «Me asenté con mi equipamiento de laboratorio en un cobertizo de paja que había construido con permiso del gobierno inglés en los terrenos del hospital principal», escribió Yersin (32). Este equipamiento para

-
- (30) KITASATO, S. (1894). The bacillus of bubonic plague, *The Lancet*, 25 de agosto, 428-30. Todas las citas subsiguientes de Kitasato proceden de esta fuente. Kitasato escribió su artículo en alemán y éste fue traducido al inglés por el doctor Lawson; esta versión inglesa tal como apareció publicada en *The Lancet*, es la definitiva. Cf. BARTHOLOMEW (1971), *op. cit.*, en nota 27, p. 174.
- (31) Carta a su madre, del 24 de junio de 1894, tal como aparece traducida en BUTLER (c. 1983), *op. cit.*, en nota 7, pp. 15-16; el original francés fue publicado por MOLLARET, H. H. (1973) Alexandre Yersin tel qu'en lui-même enfin ... Les révélations d'une correspondance inédite échelonnée de 1884 à 1926, *La Nouvelle Presse Médicale*, 2, 2.575-2.580 (p. 2.577), y reproducida en facsimil en la p. 2.578: «Après être resté quelques jours à l'hôtel, je me suis fait construire une paillotte à la côté de l'hôpital des pestiférés et j'ai établi là mon domicile et mon laboratoire».
- (32) «Je m'installai avec mon matériel de laboratoire dans une cabane en paillotte que je fis construire». Cf. YERSIN (1894), *op. cit.*, en nota 29, p. 662; traducción tal como aparece impresa en BUTLER (c. 1983), *op. cit.*, en nota 7, p. 17. El conjunto de elementos que constituyen el equipamiento esencial de un laboratorio microbiológico para la investigación de la peste podía ser transportado con tres manos, tal como se muestra en el pasaje que abre la autobiografía de un «combatiente de la peste» (como él mismo se llamaba) algo posterior, Wu Lien-Teh: «En el frío y cortante atardecer del 24 de diciembre de 1910 llegaron a la amplia estación de ferrocarril de Harbin, en el norte de Manchuria, un joven médico chino ... acompañado de su asistente ... El médico tenía en su mano derecha un microscopio compacto, de tamaño medio, de la firma británica Beck, dispuesto con todo lo necesario para un trabajo bacteriológico, mientras el asistente trans-

transformar un espacio interior en un laboratorio lo debía llevar con él cada investigador. El elemento más importante en el arsenal de un bacteriólogo era su microscopio; éste virtualmente constituía el emblema del oficio: de hecho, cuando Yersin desembarcó llevaba su microscopio en una mano y su autoclave en la otra.

Así, ambos llegaron, transformaron ciertas áreas en laboratorios, se establecieron en ellos y comenzaron a buscar un microorganismo causal. El primer día, en la primera autopsia, cada uno de ellos encontró uno. Kitasato relataba:

«Aquel día pudimos acceder a un examen *post mortem* realizado por el profesor Aoyama [uno del grupo japonés]. Encontré numerosos bacilos en el bubón (en este caso una tumefacción de los ganglios inguinales), en la sangre del corazón, en los pulmones, hígado, bazo, etc.»

Cuando Yersin inició finalmente sus investigaciones, él también encontró inmediatamente un microorganismo candidato:

«Con la ayuda del Padre Vígano, trato de convencer a unos marineros ingleses cuya tarea consiste en enterrar a los muertos de la ciudad y de los demás hospitales, para que me permitan coger los bubones de los fallecidos antes de su inhumación. Unas pocas piastras convenientemente repartidas y la promesa de una buena propina por cada caso tienen un efecto inmediato. Los cadáveres, antes de ser enterrados en el cementerio, se depositan durante una o dos horas en una especie de bodega. Yacen ya dentro de sus ataúdes, sobre un lecho de cal. Se abre el ataúd, mucvo la cal para despejar la región crural. El bubón está al descubierto, en menos de un minuto lo extirpo y corro a mi laboratorio. Hago rápidamente una preparación y la pongo bajo el microscopio. Al primer golpe de vista reconozco una verdadera masa de microbios, todos ellos semejantes. Son bastoncitos

portaba un cesto de junco de tamaño manejable, que contenía varias tinciones, portas de vidrio, cubre-portas, pequeñas botellas de alcohol, probetas, asas (de platino) de siembra, agujas, pinzas de disección, tijeras y la parafernalia adicional necesaria para la investigación de laboratorio. Otro cesto más pequeño contenía tres docenas de tubos de medios de cultivo de agar fijados en posición vertical mediante paquetes de guata; estos medios de cultivo constituían lo más importante para el cultivo rutinario de bacterias, particularmente de bacterias de peste». Cf. WU, L. T. (1959). *Plague Fighter: The Autobiography of a Modern Chinese Physician*, Cambridge, p. 1.

muy pequeños, abultados con los extremos redondeados y ligeramente coloreados» (33).

Para Yersin nunca fue un problema ver el bacilo: «Siempre lo encuentro; para mí no hay ninguna duda» (34).

Mirando a través de sus microscopios, a los ojos de ambos era visible un microorganismo de una forma conocida peculiar (semejante a un bastón, es decir un bacilo), aunque con sus inusuales y distintivas propiedades específicas. Solamente podía ser caracterizado en el laboratorio: conforme a su movilidad, reacciones a la tinción y comportamiento tras su cultivo; y estas características le conferirían su identidad única, haciéndolo distinguible de todos los demás microorganismos. Esta identidad única fue descrita por cada investigador. Los microorganismos de Kitasato

«son bastones de extremos redondeados que se tiñen rápidamente con los colorantes de anilina ordinarios, cuyos polos se tiñen más que la parte central, especialmente en las preparaciones de sangre, y que presentan una cápsula a veces bien dibujada, otras veces indistinguible... En el momento presente me siento incapaz de afirmar si puede o no emplearse el 'método' de doble tinción de Gram... Los bacilos muestran muy escaso movimiento, y los cultivados en la incubadora, en caldo de buey magro, tornan el medio un tanto turbio».

Los microorganismos de Yersin eran

- (33) «J'essaye, avec le père Viganò, d'obtenir de quelques matelots anglais qui ont pour mission de faire enterrer les cadavres de la ville et des autres hôpitaux qu'ils me laissent enlever les bubons des morts, avant qu'on ne les porte en terre. Quelques piastres judicieusement distribuées et la promesse d'un bon pourboire pour chaque bubon que je pourrai enlever ont un effet immédiat. Les morts, avant d'être enterrés au cimetière, sont déposés pendant une heure ou deux dans une sorte de cave. Ils sont déjà dans leur cercueil et recouverts de chaux. On ouvre un des cercueils et j'enlève un peu de la chaux pour découvrir la région crurale. Le bubon est bien net, je l'enlève en moins d'une minute et je monte à mon laboratoire. Je fais rapidement une préparation et la mets sous le microscope. Au premier coup d'oeil je reconnais une véritable purée de microbes, tous semblables. Ce sont de très petits bâtonnets trapus, à extrémités arrondies et assez mal colorés». Cf. el diario de Yersin, 20 de junio de 1894; reproducido en facsimil en HAUDUROY (ed.) (1944), *op. cit.*, en nota 27, p. 60, y en LAGRANGE (1926), *op. cit.*, en nota 27 (en la traducción inglesa de Lagrange).
- (34) Carta de Yersin a su madre, de 24 de junio de 1894, tal como fue traducida al inglés por HOWARD-JONES, N. (1975). *The Scientific Background of the International Sanitary Conferences, 1851-1938*, Geneva, p. 79; el original francés dice: «Je le retrouve toujours; pour moi, il n'y a pas de doute». Cf. MOLLARET (1973), *op. cit.*, en nota 31, p. 2.577.

«bacilos pequeños, achaparrados, que se tiñen bastante fácilmente con colorantes de anilina, pero no con el método de Gram. Los extremos de los bacilos se colorean más intensamente que el centro. A veces los bacilos parecen estar rodeados por una cápsula... En caldo, el bacilo tiene una apariencia muy característica, semejante a la del cultivo de 'erisipelas': líquido claro con masas que se depositan sobre las paredes y el fondo del tubo».

Ambos investigadores pensaban que el bacilo que habían encontrado era el agente causal de la peste para cuya detección habían venido a Hong Kong. Ahora bien, antes de poder establecer que sus microorganismos con forma de bastón, sus bacilos, eran el agente causal de la peste, éstos tuvieron que someterse y superar algunas otras pruebas que ambos investigadores emplearon. Se trataba de las pruebas para satisfacer los «postulados de Koch». Kitasato escribía: «Aún mantenía dudas acerca del verdadero significado de lo que encontraba; por lo tanto hice un cultivo...» Esta fue la primera prueba que aplicó: ¿podía ser su bacilo cultivado artificialmente, crecería en forma pura fuera del cuerpo humano? Kitasato halló la respuesta afirmativa:

«El crecimiento de los bacilos es mayor en suero sanguíneo a la temperatura normal del cuerpo humano (34 C.): en estas condiciones, se desarrollan de modo exuberante, son húmedos en su consistencia y de un color gris amarillento; no licúan el suero. En gelatina de agar-agar (la mejor es el agar de buena glicerina) también crecen libremente. Las diferentes colonias son de color gris blanquecino y a la luz refleja tienen una apariencia azulada; al microscopio se presentan húmedos y en manchas redondas de límites desiguales... Si se hace una preparación en un porta a partir de un cultivo en agar-agar, y tras su tinción se observa al microscopio, se ven largas hileras de bacilos».

Yersin logró hacer crecer sus bacilos en cultivos simples fuera del cuerpo:

«La pulpa de los bubones, sembrada sobre agar, da lugar a colonias transparentes, blancas, con márgenes que se muestran iridiscentes al examen con luz refleja. El crecimiento es mejor incluso si se incorpora glicerol al agar. El bacilo también crece en suero coagulado... El examen microscópico de los cultivos revela auténticas cadenas de pequeños bacilos entremezcladas con cuerpos esféricos más anchos».

Una vez que se había cultivado con éxito el bacilo, había que hacer una

segunda prueba, la prueba sobre animales vivos. Kitasato empleó principalmente el animal experimental que Koch había convertido en indispensable, el ratón blanco:

«Los ratones, que fueron inoculados el primer día con un fragmento de bazo y algo de sangre procedente de la punta de los dedos [del primer cadáver autopsiado por el profesor Aoyama] murieron dos días después, y en su examen *post mortem* encontré edema alrededor del lugar de inoculación, y los mismos bacilos en la sangre, en los órganos internos y en la zona edematosa alrededor del lugar de inoculación. Todos los animales que habían sido inoculados con estos cultivos (salvo las palomas) murieron en un periodo de uno a cuatro días, según el tamaño del animal. Siempre se obtuvo el mismo estado de los órganos tras la muerte y las mismas observaciones bacteriológicas que en el caso de los ratones».

Yersin también empleó animales para probar si su bacilo era el verdadero microorganismo causal de la peste. Encontró que así era.

«Si se inoculan ratones, ratas o conejillos de Indias con la pulpa de los bubones, éstos mueren, y en la autopsia pueden apreciarse las lesiones características así como numerosos bacilos en los nódulos linfáticos, bazo y sangre. Los conejillos de Indias mueren en un plazo de 2 a 5 días, los ratones en 1 a 3 días».

Así pues, cuando el bacilo se inoculaba a animales sanos, producía «las lesiones características»; mataba a los animales en pocos días; producía «el mismo estado de los órganos tras la muerte», y en la sangre y órganos internos de los animales muertos se encontraban «los mismos bacilos».

La tercera prueba que cada bacilo debía superar era si estaba presente en todos los casos de enfermedad. Kitasato encontró que su bacilo estaba de hecho siempre presente (bueno, casi siempre):

«Cada día tomaba sangre de muchos pacientes de peste y la examinaba, y casi siempre encontraba los bacilos tal como los he descrito arriba, a veces en grandes cantidades, otras sólo en escaso número... Por otra parte, estos mismos bacilos se encontraban en cualquier examen *post mortem* (de los cuales contábamos con más de quince), en grandes cantidades, en las tumefacciones bubónicas, en el bazo, los pulmones, el hígado, en la sangre contenida en el corazón, en el cerebro, intestinos —de hecho, en todos los órganos internos sin excepción— y cualquier cultivo de un fragmento de estas partes producía invariablemente los mismos bacilos».

Yersin también encontró su bacilo en todas partes presente en el cuerpo de los humanos o de los animales que padecían la peste: «La pulpa de los bubones contiene siempre masas de bacilos pequeños, achaparrados... Se los puede encontrar en grandes cantidades en los bubones y en los nódulos linfáticos de las personas enfermas», y en los animales inoculados, «en la autopsia, puede aislarse el bacilo en la sangre, el hígado, el bazo y los nódulos linfáticos».

Yersin, como verdadero pasteuriano, sometió su bacilo a una pregunta ulterior: ¿existía éste de modo natural o podía ser cultivado en formas de menor virulencia, que pudieran ser empleadas para conferir a animales y a humanos inmunidad contra la peste? Kitasato, como verdadero kochiano, preguntaba y respondía a una cuestión final diferente: «¿Qué medios han de emplearse contra la peste? — medidas preventivas, higiene general, buen alcantarillado, perfecto suministro de aguas, limpieza en los lugares de residencia y limpieza en las calles» (35).

El bacilo que Kitasato encontró y el hallado por Yersin superaron todas las pruebas de Koch. «A partir de esta evidencia», escribió Kitasato, «debemos llegar a la conclusión de que este bacilo es la causa de la enfermedad conocida como peste bubónica; por lo tanto, la peste bubónica es una enfermedad infecciosa producida por un bacilo específico». Yersin de modo similar concluyó que «La peste es así una enfermedad contagiosa y transmisible», cuya causa es el bacilo que él había encontrado.

Tan pronto como ambos supieron con certeza que habían descubierto el microorganismo causal de la peste, cada uno de ellos acudió a la imprenta lo más rápido posible. Yersin, de modo típico en un pasteuriano, publicó su informe en los *Annales de l'Institut Pasteur*. Kitasato, sin embargo, había sido amparado por el inglés doctor Lowson, quien le animó a autorizar la traducción de su texto original alemán al inglés y enviarlo a Londres para su publicación en *The Lancet*. Yersin y Kitasato enviaron no sólo descripciones de su exitosa caza del «microorganismo causal» de la peste, sino, lo que es más importante, fotografías (Figuras 5 y 6). Lo que en ellas se representaba no eran los *síntomas* — los pacientes que padecían la enfermedad — sino el *microbio*, algo que sólo podía verse al microscopio. Y el mensaje de estas fotografías era éste: «he aquí el microorganismo = he aquí la enfermedad (peste)».

(35) Para este contraste de estilos entre pasteurianos y kochianos, cf. BROCK (1988), *op. cit.*, en nota 28, p. 177.

Habían llevado a sus laboratorios una enfermedad cuya identidad estaba constituida por síntomas; habían salido de ellos con una enfermedad cuya identidad estaba constituida por su agente causal.

Después de que Kitasato y Yersin hubieran encontrado cada uno su bacilo de la peste, el diminuto microorganismo recibió su nuevo nombre científico. Se trató de un nombre latino. Hasta entonces la que había sido designada en latín o griego era la enfermedad (*pestitis*); a partir de entonces lo fue el microorganismo. El nombre dado al microorganismo expresa de modo directo su relación causal con la enfermedad. Su primer nombre fue *Bacterium pestis*, la bacteria de la peste. En 1900 fue rebautizado como *Bacillus pestis*, el bacilo de la peste. A partir de 1923 fue llamado *Pasteurella pestis*, que es una abreviación de «el microorganismo del género Pasteur que causa la peste». En 1954 se propuso un nuevo género, *Yersinia*, y actualmente se alude crecientemente al bacilo como *Yersinia pestis*, el microorganismo del género Yersin que causa la peste (36). (Evidentemente, los pasteurianos ganaron la contienda de la denominación a los kochianos.)

En los diez años siguientes otros investigadores, quizás muy notablemente P. L. Simond trabajando en su tienda-laboratorio de Bombay en 1897, desarrollaron los detalles acerca de cómo este bacilo de la peste era transmitido de una criatura a otra por la pulga de la rata, y de las circunstancias en las que el hombre quedaba afectado. La transformación de la identidad de la peste era ahora completa: la identidad moderna de la peste quedó entonces establecida (37).

Al haber examinado el momento central de la identificación de la peste por Kitasato y Yersin, hemos visto el papel esencial jugado por el laboratorio. Ahora podemos considerar brevemente un momento subsiguiente de identificación de la peste para ver cómo el laboratorio fue después y sigue siendo hoy día crucial. He aquí, por ejemplo, los procedimientos adoptados por el doctor Wu Lien-Teh en la epidemia de Manchuria de 1910-11 antes

(36) BUTLER (c. 1983) *op. cit.*, en nota 7, p. 25; BULLOCH, W. (1938). *The history of bacteriology*, Oxford (repr. 1960), chapter 8, «Classification of bacteria».

(37) El establecimiento del papel de la pulga de la rata como vector del bacilo de la peste no se logró sin oposición; para este capítulo de la historia, cf. HIRST (1953), *op. cit.*, en nota 12, pp. 130-174. Para los momentos fundamentales en la literatura médica, cf. BLOOMFIELD, A. L. (1958). *A Bibliography of Internal Medicine. Communicable Diseases*, Chicago, pp. 47-60.

de poder diagnosticar (identificar) como peste la enfermedad con la que se topaba:

«La oportunidad de realizar una autopsia en un paciente llegó en la mañana del 27 de diciembre, cuando un mensaje telefónico informó al despacho de que una mujer japonesa, mesonera, casada con un chino en Fuchiaten, había fallecido la noche anterior mostrando como síntomas tos y esputos de sangre. El doctor Wu y su ayudante sacaron su maleta con todos los instrumentos y aparatos necesarios para tal emergencia, y se dirigieron inmediatamente a una casita del barrio pobre de la ciudad. Un cadáver de mujer, vestido con un kimono barato de algodón acolchado, yacía en un sucio *tatami* colocado sobre unos tablones elevados dos pies por encima del suelo de tierra. La habitación estaba oscura y en desorden, pero había agua suficiente para la realización de una autopsia limitada. Tras haber separado la porción cartilaginosa del tórax, se introdujo una aguja ampliamente agujereada en la aurícula derecha y se aspiró con la jeringa suficiente cantidad de sangre para su cultivo en dos tubos de agar y para extensiones finas sobre portas. A continuación, se escarificó la superficie de un pulmón y del bazo, se insertó una aguja de platino en la sustancia de cada órgano y se hicieron los cultivos y extensiones necesarios. Se extrajeron muestras de dos por dos pulgadas, de los pulmones, bazo e hígado, todos ellos afectados, y se introdujeron en frascos de cristal que contenían formalina al 10%...

»... El pequeño destacamento se sentía feliz de regresar a sus cuarteles, y puesto que aún no se había establecido un laboratorio adecuado, tenían que trabajar temporalmente en una habitación que se les había asignado en la Cámara de Comercio. Tras una tinción simple con azul de metileno de Loeffler, todas las muestras tomadas de la sangre, el corazón, los pulmones, el hígado y el bazo, al examinarlas con un microscopio de alta resolución, mostraban multitudes de bacilos de peste con su forma oval característica y su tinción bipolar en los extremos. La confirmación ulterior de la peste se estableció mediante cultivos en tubos de agar. Después de haberlos dejado durante tres días a la temperatura ordinaria del cuarto de estar, aparecieron de modo profuso pequeñas colonias translúcidas en forma de punta de alfiler. Las extensiones hechas a partir de una de estas colonias mostraron los organismos característicos de la peste. Los cultivos del bazo y de la sangre del corazón eran bastante puros, es decir, no estaban contaminados por otros microorganismos; sólo el cultivo pulmonar mostró una leve contaminación. El descubrimiento fue anunciado tanto a las autoridades locales como a las más elevadas de Pekín. Se invitó al Tao-tai, al magistrado y al jefe de la policía —todos profanos— a mirar al microscopio y convencerse, si era posible, de la causa verdadera de las sos-

pechosas muertes, aunque no siempre era fácil convencer a personas que carecían de los fundamentos del conocimiento moderno y de la ciencia...» (38).

El paciente mostraba ciertos síntomas (incluso el más notable de todos, la muerte súbita); estos síntomas inducen a los investigadores a sospechar que se trata de peste. Pero, ¿es peste?, preguntan. Estos son los procedimientos que el doctor Wu sigue con el fin de responder con certeza a esta pregunta, sea de modo afirmativo o negativamente. Practica una autopsia con el fin de obtener muestras de algunos órganos y de la sangre del fallecido, y se realizan «los cultivos y extensiones necesarios». Los investigadores regresan después a la habitación que constituye su improvisado *laboratorio* (Figura 7). La primera confirmación de que la enfermedad es peste procede de la tinción de las muestras y de su inspección al microscopio: se observa que los bacilos característicos de la peste están presentes. «La confirmación ulterior de la peste se estableció» mediante la inspección algún tiempo después de los cultivos en los tubos de agar, donde de nuevo se veían pronto, en un cultivo artificial, los organismos característicos de la peste. En esta ocasión el doctor Wu no hizo ningún ensayo para probar si animales de experimentación manifestaban síntomas de la enfermedad tras la inoculación; parecía opinar que la evidencia ante sus ojos era suficiente, puesto que invitaba a los profanos presentes a observar al microscopio «la verdadera causa de las sospechosas muertes», por más que éstos no quedaran convencidos de modo inmediato de que esta cosa microscópicamente diminuta pudiera ser «la verdadera causa» de una enfermedad. Wu fue uno de los que quisieron modernizar (es decir, occidentalizar) la China tradicional, tal como su autobiografía deja claro. Estaba en lo cierto cuando atribuía la resistencia a creer que mostraban las autoridades locales chinas, a su ignorancia sobre los fundamentos del conocimiento y de la ciencia modernos (= occidentales). En particular, éstas carecían del modo de ver y pensar del laboratorio. De hecho, este momento de incompreensión en Manchuria, este choque entre culturas resume la transformación de la identidad de la peste; ya que para ver un microorganismo como «la causa verdadera» de una enfermedad se necesita estar ya en el mundo conceptual del laboratorio. Para ser capaz de ver al microscopio «la causa verdadera» de una enfermedad, se necesita llevar hasta él unos ojos y una mente que estén familiarizados con el modo de ver del laboratorio.

(38) WU (1959), *op. cit.*, en nota 32, pp. 11-12.

5. LA PESTE TRANSFORMADA

Así, tal como hemos visto en el caso de la peste, la llegada del laboratorio estableció una línea divisoria en la identidad de las enfermedades infecciosas. De hecho, se puede ser incluso más preciso y especificar realmente la fecha en que éstas adquirieron sus nuevas identidades: en el caso de la peste fue entre el 14 y el 24 de junio de 1894 (39). Ahora bien, al hablar de 1894 como la línea divisoria en la definición e identidad de la peste, no quiero decir que ello implicara que todo el mundo adoptase inmediatamente después de 1894 esta nueva comprensión bacteriológica. Ya hemos visto qué difícil resultó para las autoridades chinas la adopción de este modo de pensar. Pero también resultó muy difícil para los médicos occidentales. Hubo una larga batalla entre, por una parte, los bacteriólogos y, por otra, los «epidemiólogos» o «localistas», quienes creían que para que pudiera tener lugar una epidemia era necesaria cierta «constitución epidémica» o un estado especial del suelo (40). Esta batalla entre kochianos y pettenkoferianos, entre (por decirlo así) Berlín y Munich, entre bacteriólogos e higienistas, prosiguió largo tiempo. Es famoso el gran reto de Pettenkofer a la teoría bacteriológica: en 1892 se bebió un cultivo del vibrión del cólera, ¡y no contrajo el cólera! De hecho, podría decirse que fue su testaruda resistencia, tanto mental como corporal, a esta teoría la que finalmente le forzó al suicidio. Igualmente, entre los clínicos se levantó una gran resistencia epitomizada por el profesor Rosenbach y su libro *Physician versus Bacteriologist* publicado en 1903 (41). Durante mucho tiempo fue posible afirmar, al igual que hizo el eminente cirujano abdominal inglés Lawson Tait a finales de la década de 1890, que la verdadera *causa causans* del tifus no era un microbio, sino las terribles condiciones de vida de los pobres, y que «el laboratorio yerra por completo»:

-
- (39) Kitasato encontró su bacilo el día 14, Yersin el suyo el 24; existe un continuo debate acerca de si uno y otro eran el mismo bacilo; cf. nota 27.
- (40) Cf. WINSLOW (1971), *op. cit.*, en nota 13, capítulo 15, «Pettenkofer — the last stand»; EVANS, R. J. (1987). *Death in Hamburg: Society and Politics in the Cholera Years 1830-1910*, Oxford, especialmente pp. 237-243, 490-507.
- (41) Inicialmente publicado como *Artz contra Bakteriologie*. Cf. MAULITZ, R. C. (1979). «Physician versus Bacteriologist»: the ideology of science in clinical medicine. En: VOGEL, M. J.; ROSENBERG, Ch. E. (eds.). *The Therapeutic Revolution: Essays in the Social History of American Medicine*, University of Pennsylvania Press, pp. 91-107.

«En condiciones exactamente similares, los seres humanos vivos se diferencian, en sus resultados [experimentales] individuales, en rasgos que son enteramente irreconciliables con los hechos de la bacteriología en el laboratorio» (42).

La lucha probablemente no concluyó hasta la década de 1930 (43). Pero, finalmente, ganaron los bacteriólogos. Actualmente todos nosotros somos bacteriólogos, y ninguno de nosotros osaría identificar hoy día la peste sin un laboratorio. No hay hoy una visión rival, ni alternativa, ni siquiera disidente, que se oponga a las afirmaciones de la bacteriología. Es simplemente una visión lunática. Ello indica cuán completa ha llegado a ser la victoria de los bacteriólogos. Ahora bien, mientras prosiguió la lucha —mientras los bacteriólogos promocionaban por vez primera su nuevo modo de ver, el modo de ver del laboratorio, y reclamaban para éste la verdad total—, durante ese periodo fue una parte esencial (y espontánea) de su estrategia reivindicar que ellos, y sólo ellos, habían descubierto y controlado los secretos causales de los viejos azotes de la humanidad. Desde luego, así era como lo vivían. Y esta opinión —que la suya era la primera comprensión *exitosa* de la peste y otras enfermedades terribles, y que reemplazaba a viejos, fracasados y *equivocados* intentos— fue la base del modo como reescribieron la historia de la convivencia del hombre con la enfermedad. Presentaban el laboratorio como el arma gloriosa que finalmente daba a los hombres la victoria en una vieja batalla entre hombres y microbios, hasta entonces librada infructuosamente, con armas equivocadas, por sus enemigos —los pettenkoferianos del pasado y del presente. Contaban entonces con nuevos héroes que exhuma-

- (42) Tait habló de la verdadera «causa causans» del tifus en una carta (1899) al *British Medical Journal*, 1, 879. Las otras dos citas suyas proceden de TAIT, L. (1898). *The evolution of the aseptic method in surgery*, *Medical Press and Circular*, 1, 427-30 (p. 427), donde escribe también: «esta 'vida' misteriosa es el antiséptico más perfecto con que contamos, y este hecho primario es el que hace que todos los 'cultivos' y todos los experimentos de laboratorio fracasen de modo absoluto a la hora de suministrar resultados que puedan aplicarse con seguridad al cuerpo vivo, particularmente al hombre ... Cuando tomamos en consideración al hombre, encontramos que todos nuestros hechos son confusos y todas las teorías, inútiles. El laboratorio yerra por completo; y mientras en los procesos del cuerpo del hombre podemos ver 'veri-similitudes' con los de los animales inferiores, nos topamos en seguida con hechos demostrativos de que no lo son ...». Sobre este tema en general, cf. STEVENSON, L. G. (1955). Science down the drain: on the hostility of certain sanitarians to animal experimentation, bacteriology and immunology, *Bulletin of the History of Medicine*, 29, 1-26.
- (43) Cf. HOWARD-JONES (1975), *op. cit.*, en nota 34, p. 89.

ban de los libros antiguos como primitivos microbiólogos y bacteriólogos, hombres tales como Frascastoro, Leeuwenhoek, Redi, Spallanzani y Semmelweis. Ellos eran los sucesores de estos hombres clarividentes cuyo inevitable sino había sido el de no haber sido apreciados en su propio tiempo (44). Esta versión «bacteriológica» (como yo la llamo) de la historia fue presentada como la historia de la lucha de la evidencia y el sentido común contra la teoría y la estupidez. Es por ello por lo que, al escribir sus historias de los triunfos de la medicina de laboratorio, los historiadores bacteriológicos han aplaudido habitualmente a Kitasato y Yersin por haberse correctamente *centrado* en la cosa esencial en la peste, su bacilo causal, y no han reparado en que, al desplegar el laboratorio para investigar la peste, Kitasato y Yersin estaban *haciendo* del bacilo la cosa esencial en la peste.

Esta visión bacteriológica del pasado aún da forma a nuestras descripciones de las enfermedades infecciosas que acontecieron mucho tiempo antes del laboratorio. Por tomar sólo un ejemplo, en su reciente descripción de la peste de Prato de 1629-30, Carlo Cipolla puede escribir que las autoridades médicas de Prato

«luchaban contra un enemigo invisible. Desconocían de qué enemigo se

(44) Por ejemplo, actualmente tendemos a ver a Ignaz Semmelweis (1818-1865) como un luchador temprano en la causa de la teoría bacteriológica en razón de sus opiniones sobre la fiebre puerperal. No obstante, el reconocimiento formal de la supuesta «contribución» de Semmelweis a la bacteriología y antisepsia lo hizo por vez primera Joseph Lister en la década de 1880, es decir, después que el propio Lister hubiera recibido general elogio y aceptación por su introducción de la antisepsia. E incluso entonces, las demandas de reconocimiento de los méritos de Semmelweis sólo fueron aceptadas por la insistencia del nacionalista húngaro Dr. Duka, quien virtualmente obligó a Lister a prestar atención a Semmelweis. Tal como escribió el biógrafo de Lister: «La obra [de Semmelweis] y casi su nombre permanecían olvidados hasta que se organizó esta fiesta en Pesth en honor de Lister ... La historia y sino de este gran e infeliz hombre [Semmelweis] promovió el más vivo interés en Lister. Entonces, tras la culminación de su triunfo antiséptico, de modo bastante inesperado, topó con un precursor auténtico, aunque casi olvidado, el cual debido a la feliz deducción de una mente original luchó contra los invisibles enemigos de la enfermedad con armas similares a las de Lister, aunque sin el sostén de la evidencia científica que Pasteur había dado a Lister.» Cf. WRENCH, G. T. (1913). *Lord Lister. His Life and Work*, London, pp. 347, 342. Semmelweis fue construido por Duka como dos héroes al mismo tiempo: como un patriota húngaro y como un «predecesor» de la microbiología, y cada faceta recibió lustre de la otra. Cf. GOLD, L. H. (1982). *Ignaz Philip Semmelweis and the Reception of his Work on Puerperal Fever in 19th Century Britain*, Wellcome Unit for the History of Medicine, Cambridge University, M. Phil. thesis (inédita).

trataba y cómo atacaba. El conocimiento médico no ayudaba y el tratamiento médico carecía de valor» (45).

¡La única clase de conocimiento acerca del «enemigo» que a ojos de Cipolla importa es el conocimiento sobre el bacilo! Esta actitud es completamente típica en las descripciones y asunciones de la mayoría de los historiadores actuales. Sin embargo, la gente en el pasado *supo* qué era la peste y cómo atacaba: simplemente sabía estas cosas de un modo diferente de como las sabemos hoy, porque el modo de pensar del laboratorio no existía.

En su cooptación de la historia de las enfermedades infecciosas, esta visión bacteriológica es también la razón por la cual la transformación de la identidad de la peste ha pasado desapercibida no sólo a los historiadores, sino también a los muchos bacteriólogos que crearon estas nuevas identidades de las enfermedades infecciosas. En efecto, los mismos Kitasato y Yersin se esmeraron en señalar que esta enfermedad cuya causa habían descubierto era de hecho la misma enfermedad que había constituido un azote secular. Ambos afirmaban (y de hecho también la prensa diaria de la época) que la enfermedad cuya causa habían descubierto era la «antigua peste bubónica». Kitasato, por ejemplo, escribe en su informe:

«la historia nos demuestra que las epidemias de peste existían en el siglo XIV tanto en Asia como en Europa, y que millares de seres humanos perecieron por su causa. Desde entonces, de tanto en tanto, unas veces aquí, otras allí, han ido apareciendo epidemias, y hasta hace muy poco esta enfermedad parecía haber casi desaparecido de la faz de la tierra. Sin embargo, no fue así. En China ha existido hasta hoy... El reciente brote nos ha dado la oportunidad de estudiarla —una causa de misterio durante siglos— con los medios que la ciencia moderna pone en nuestras manos...»

Y, de hecho, estaban en lo cierto, aunque sólo en aquel momento. En efecto, cuando Kitasato y Yersin decidieron entrar en sus respectivos laboratorios con sus muestras de sangre y tejidos, estaban trabajando con la antigua peste bubónica. Pero, para cuando salieron de sus laboratorios, ya habían dado a la peste una nueva identidad. A partir de este momento en adelante la peste nunca sería —nunca *podría*— ser identificada de nuevo sólo por sus síntomas, sino por su agente causal. Es este desvío a través del labo-

(45) CIPOLLA, C. M. (1973). *Cristofano and the Plague: A Study in the History of Public Health in the Age of Galileo*, London, p. 120.

ratorio el que hace que la peste «pre-laboratorio» y la peste «post-laboratorio» no posean una identidad consistente y continua (46).

La construcción de la peste efectuada en el laboratorio significa que existe una brecha infranqueable entre la «peste» del pasado y nuestra peste. Las identidades de la peste antes y después de 1894 se han hecho inconmensurables. Somos simplemente incapaces de afirmar si son iguales, pues se han cambiado los criterios de «igualdad». Tal como he estado argumentando, no se trata de un asunto técnico médico, sino de un problema lógico, filosófico e historiográfico. No obstante, los historiadores y los bacteriólogos efectúan de modo regular contorsiones intelectuales en su determinación por establecer identificaciones a través de esta línea divisoria, y presumiblemente seguirán haciéndolas, por muy extrañas que sean sus afirmaciones para sus propios estándares de evidencia y prueba (47).

-
- (46) Sobre la importancia y significación para la peste del desvío a través del laboratorio, cf. LATOUR (1988), *op. cit.*, en nota 25, pp. 94-100.
- (47) Lo que tales entusiastas hacen de modo típico es identificar la enfermedad en el pasado únicamente sobre la base de los síntomas, operando a partir de descripciones de la «peste» en el pasado —y a pesar del hecho de que los síntomas mencionados no concuerden con el conjunto moderno de síntomas—. Entonces se da un salto lógico inconsciente para equiparar esta enfermedad, identificada mediante síntomas, con nuestra moderna peste, identificada mediante la causa. ¡De ahí se infiere la presencia del bacilo de la peste en estas enfermedades del pasado (y se le considera causa de la enfermedad) a partir de un conjunto inadecuado de síntomas que fue recogido por personas con un modo de ver y un conjunto de categorías diagnósticas característicos del periodo anterior al laboratorio! Por ejemplo, el doctor Wu afirmaba: «Es innegable que algunos de los síntomas de la Peste Negra [de 1348] no se encuentran frecuentemente en los brotes de peste modernos, mientras que otros están completamente ausentes ... El hecho de que la Peste Negra no correspondiera de modo suficiente a la forma de infección actualmente conocida no puede eliminar la amplia evidencia de que se trataba de peste. La descripción de ambas variedades, la bubónica y la neumónica, tal como fue suministrada por observadores contemporáneos, no ofrece lugar a la duda». Cf. WU, L. T. (1926). *A Treatise on Pneumonic Plague*, Geneva, p. 3. Pero, aparte de otras consideraciones, la distinción bubónica/neumónica no había sido asequible a aquellos «contemporáneos», puesto que deriva de ver al bacilo como la causa de ambas afecciones, que son clínicamente diferentes (tal como ya se ha discutido). De nuevo, los modernos historiadores de la medicina han escrito que «Considerando la extensión del desastre, sorprendentemente sabemos poco sobre la Peste Negra; por ejemplo, las descripciones muy escasas de signos y síntomas ni siquiera mencionan el esputo sanguinoliento (aunque se describa el vómito de sangre), pese a tratarse de uno de los signos cardinales de la neumonía virulenta. No obstante, la mortalidad alta y difusa de la peste indica que tuvo que ser predominantemente de carácter neumónico ...». Cf. CARTWRIGHT, F. R. (en colaboración con BIDDIS, M. D.) (1973). *Disease and History*, London, p. 38. De modo similar, Hirst, al dis-

La identidad de la peste moderna y de otras enfermedades infecciosas elaborada en el laboratorio es actualmente una verdad tan grande que ha quedado englobada en esa verdad aún mayor que constituye la moderna ficción novelística. Por una parte, podemos ver novelada la peste pre-1894 en el *Journal of the plague year* (*Diario del año de la peste*) de Daniel Defoe, obra escrita en 1722 y que relata la peste de Londres de 1665. Mientras el propio Defoe, en voz del narrador, afirmaba su creencia de que la enfermedad se difundía por infección, «es decir, mediante ciertos vapores o humos que los médicos llaman efluvios..., que de modo inmediato penetran en las partes vitales» de personas sanas, «haciendo de su sangre un fermento inmediato», miraba «con desprecio» la opinión de

«quienes hablan de una infección que es transportada sólo a través del aire, al llevar consigo ingentes cantidades de insectos y criaturas invisibles que penetran en el cuerpo con el aliento, o incluso en los poros con el aire, generando o emitiendo venenos muy agudos, o bien *ovae* o huevos venenosos, que se mezclan con la sangre e infectan de ese modo el cuerpo» (48).

Censuró estas afirmaciones como «un discurso lleno de simplicidad erudita, y que por experiencia universal manifiestamente se sabe que es así». Así pues, está claro que la peste de Defoe se transmitía a través de las «semillas de la enfermedad», pero no mediante una causa material única y específica. Podemos contrastar esta visión con el famoso relato de H. G. Wells «The stolen bacillus» («El bacilo robado») (49). Fue publicado el 21 de junio de 1894, fecha que, por una extraordinaria casualidad, se encuentra emplazada en el breve lapso de tiempo transcurrido entre los descubrimientos en Hong Kong de sus respectivos bacilos de peste por Kitasato (14 de junio) y Yersin (24 de junio). En este relato, el Bacteriólogo distraído muestra su laboratorio a un visitante misterioso y maligno («Ciertamente el hombre no

cuír la descripción de la epidemia de Yunnan por Emile Rocher en 1871, escribe: «La descripción clínica detallada de los casos humanos impide dudar que la enfermedad era peste bubónica. Rocher también afirma, sin embargo, que se vieron afectados bastantes animales domésticos, entre otros vacas, ovejas y cabras y, en ocasiones, aves de granja. Actualmente sabemos que ninguno de estos animales está sujeto a la verdadera peste». Cf. HIRST (1953), *op. cit.*, en nota 12, pp. 101-102. Identificaciones de este calibre exigen un esfuerzo imaginativo notable.

- (48) DEFOE, Daniel (1966). *A Journal of the Plague Year* (primera edición en 1722), Harmondsworth, pp. 92-3.
- (49) Publicado por vez primera en *Pall Mall Budget*; citado de WELLS, H. G. (1958) *Selected Short Stories*, Harmondsworth (reimpresión 1981), pp. 149, 145.

era un tipo teutónico, ni un latino común. 'un producto morbosos, en cualquier caso, me temo', se dijo el Bacteriólogo a sí mismo»). El Bacteriólogo cogió un tubo precintado, diciendo «Aquí está la cosa viva... Esto es un cultivo de auténticas bacterias morbosas vivas... Cólera embotellado, por decirlo de otro modo». Su visitante, tal como se desprende de su descripción, es un Anarquista que roba el tubo e intenta con él envenenar a toda la ciudad para de ese modo avanzar en sus inicuos propósitos políticos. El relato de Wells da comienzo a esa visión popular del inmenso poder del microbio en el tubo de laboratorio: la única causa material mortal de un misterio nunca revelado. Basta verterlo en el suministro de agua y el cólera se difunde por todas partes: «¡aquellas pequeñas partículas, aquellos meros átomos podían multiplicarse y devastar una ciudad! ¡Extraordinario!», como el Bacteriólogo exulta.

El poder del laboratorio para controlar la identificación de las enfermedades infecciosas se conoce quizás mejor a través de la más famosa aparición de la peste en la novela contemporánea, *La peste* de Camus, sobre un brote ficticio en una población argelina de la década de 1940 (50). Parte del drama inicial gira en torno a la identificación de la enfermedad. El laboratorio está, por lo tanto, en el centro de todo, aunque no se haya aludido aún a él. Castel, un viejo profesional médico, viene a ver al héroe, el Dr. Rieux.

«“Naturalmente”, le dice, “¿Vd. sabe de qué se trata, Rieux?” “Yo espero al resultado de los análisis”. “Yo lo sé. Y no necesito ningún análisis. Pasé parte de mi vida profesional en China y ví algunos casos en París hace veinte años. Simplemente, era algo que nadie se atrevía a dar nombre en el momento. La opinión pública es sagrada: que no haya pánico, sobre todo, que no haya pánico. Y entonces, como un colega decía, ‘Es imposible, todo el mundo sabe que ha desaparecido en Occidente’. Sí, todo el mundo lo sabía, salvo los cadáveres. Venga, Rieux, Vd. sabe tan bien como yo de qué se trata”».

Hay una pausa mientras Rieux reflexiona y mira por la ventana.

«Sí, Castel’, afirma, ‘es difícilmente creíble. Pero realmente parece que puede tratarse de peste’... La palabra ‘peste’ acababa de pronunciarse por vez primera.»

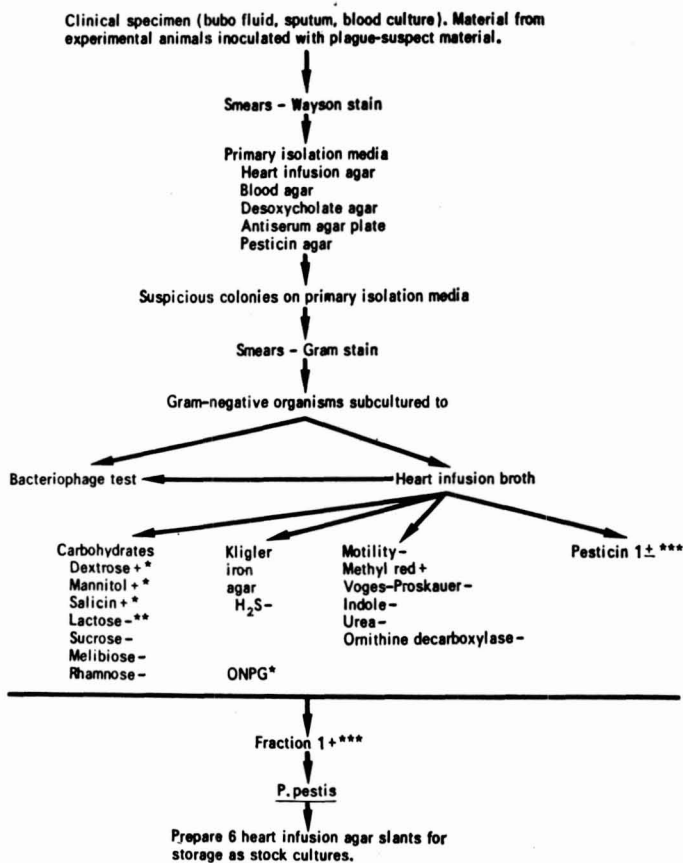
(50) CAMUS, A. (1972). *La Peste* (primera edición 1947), París (reimpresión 1988), pp. 39-41, 45. [La traducción es mía. (N. del T.)].

Poco después Rieux recibe de manos de un funcionario las estadísticas de mortalidad. «Debemos quizás decidirnos a llamar a esta enfermedad por su nombre», dice Rieux. «Hasta ahora, simplemente hemos estado sin saber qué hacer». Pero, de hecho, el propio Rieux no puede mencionar el nombre al funcionario. Aún no; pues no se han concluido los análisis —el laboratorio aún no ha hablado. En lugar de ello, se vuelve hacia el funcionario y le dice, «Pero acompáñeme. Debo ir al laboratorio».

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Dra. Yoko Mitsui y al Dr. Perry Williams por sus muy útiles y amables críticas y guía.

ISOLATION AND IDENTIFICATION OF *YERSINIA (PASTEURELLA) PESTIS*

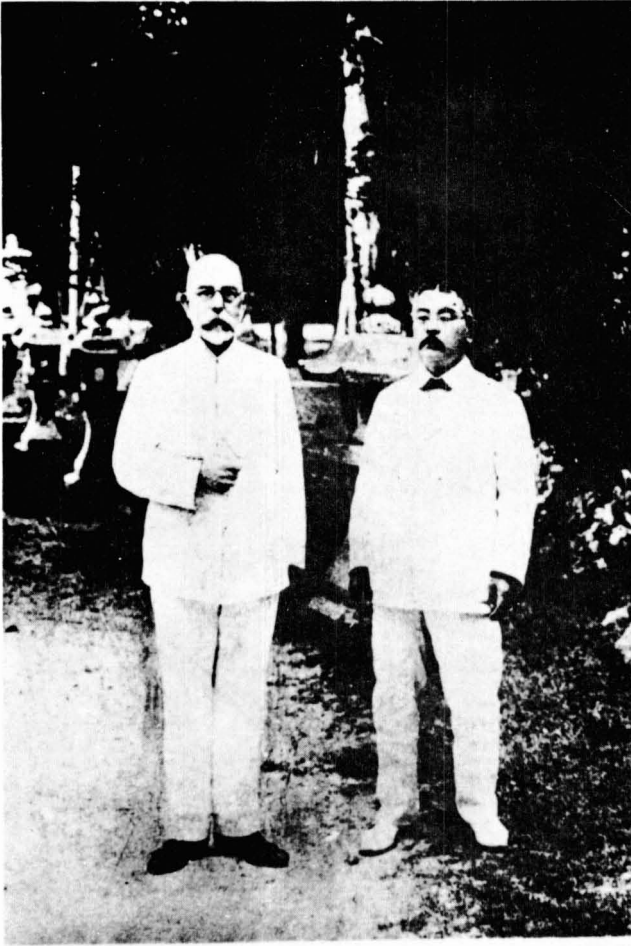


* No gas formed. ** No reaction 48 hours. *** Most strains.

WHO 75317

Fig. 1.—Cómo se identifica hoy día la peste de acuerdo a los criterios del laboratorio. El diagrama de flujos procede del Manual de Peste de la Organización Mundial de la Salud.

Fuente: BAHMANYAR, M.; CAVANAUGH, D. C. (eds.) (1976) *Plague Manual*, Geneva, World Health Organisation, fig. 2 (reproducida con permiso de la OMS y los Síndicos de la Biblioteca Universitaria de Cambridge).



R. Koch. S. Kitasato

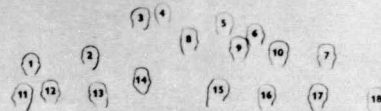
Fig. 2.—Shibasaburo Kitasato y su maestro Robert Koch en Japón en 1908. De acuerdo a su biógrafo, «Kitasato era un hombre muy cariñoso con sus padres y un devoto seguidor de su maestro. Cuando Koch estuvo en Japón, Kitasato atendió siempre a su maestro con el mayor cariño, como si estuviera sirviendo a su propio padre». [Mikinosuke Miyajima, en el *British Medical Journal* (1939i), 1.141-42]. Se decía que Kitasato era su discípulo favorito.

Fuente: MIYAJIMA, M. (1935) *Le Maître et son élève*, Tokyo, p. 8 (reproducida con permiso del Instituto Pasteur).

PREMIER COURS DE MICROBIE TECHNIQUE



L'enseignement de microbie technique (microbiologie) fut inauguré le 15 Mars 1889. Ce cours fut créé par le Docteur Roux avec Yersin comme préparateur. Ce cours de perfectionnement microbiologique a été complété par un enseignement sérologique. Il est suivi chaque année par une centaine d'étudiants venant de France et du monde entier.



- | | | |
|-------------------|------------------------|----------------------|
| 1 - THIROLOIX | 7 - ETLINGER | 13 - Dr. LAVERAN |
| 2 - Dr. BATTLE | 8 - Dr. LORIS MELIKOFF | 14 - Dr. ROUX |
| 3 - Dr. ARCHINARD | 9 - MARQUESY | 15 - Dr. METCHNIKOFF |
| 4 - Dr. RÉMOND | 10 - OUSTANIOL | 16 - Dr. YERSIN |
| 5 - Dr. PRÉEL | 11 - Dr. LEVITSKY | 17 - Dr. SCHLEMMER |
| 6 - HALLION | 12 - REPIN | 18 - Dr. SUZANNE |

Fig. 3.—Yersin durante el primer curso de técnica microbiológica en el Instituto Pasteur (1888); la clase era llevada por el doctor Roux, y Yersin era su *préparateur*. Yersin está sentado en la primera fila, el tercero comenzando por la derecha. A la izquierda de él (en su parte derecha) se sientan Metchnikoff, Roux y Laveran.

Fuente: Instituto Pasteur (reproducida con permiso).

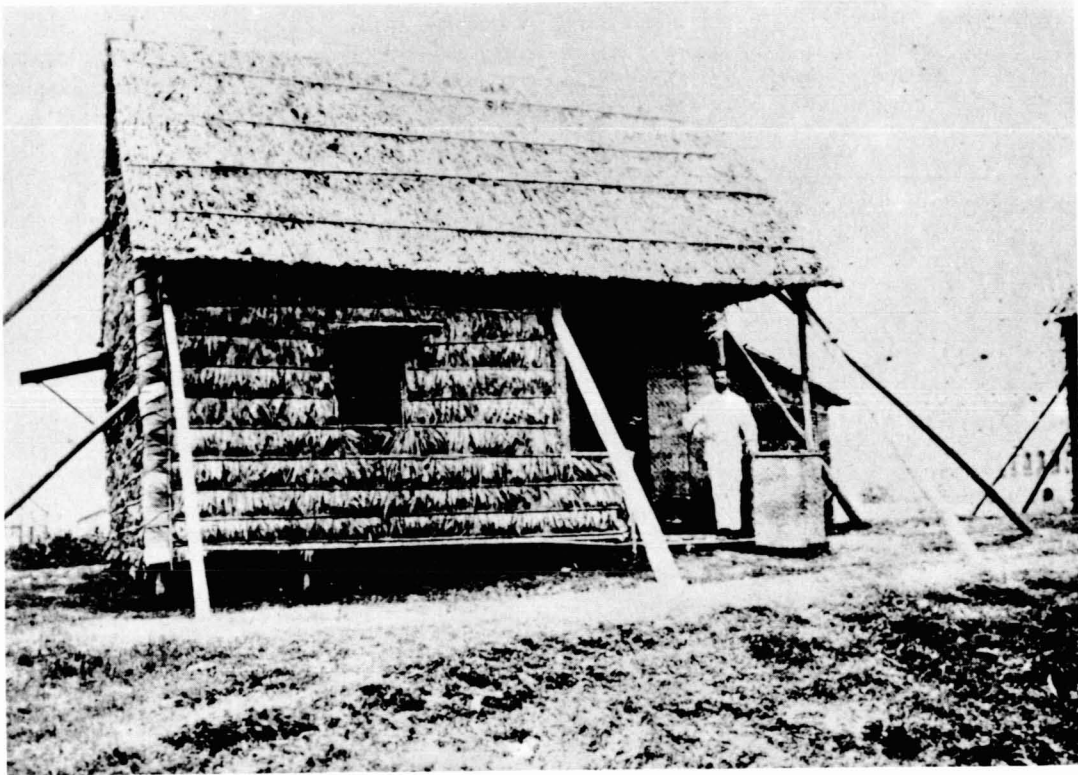


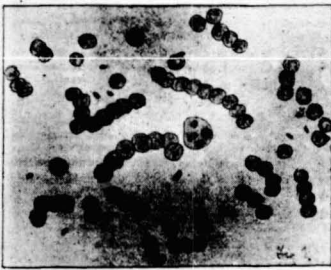
Fig. 4.—Yersin en el exterior de su choza-laboratorio en Hong Kong, en 1894. La fotografía la hizo él mismo para enviársela a su madre.
Fuente: Instituto Pasteur (reproducida con permiso).

Malaria; rainless and cloudless days are more frequent, and the temptations to invalids to overdo their strength are consequently greater. There is also more wind and more dust." Regarding Puerto Orotava, the author says: "In a good winter there is but little cold weather, but what cold there may be felt, as it is accompanied by damp. From the middle of January to the end of February is the worst time, and in a bad year may be disagreeable, the sky being overcast day after day, and the sun being obscured by the thick mantle of clouds which will then envelop the island. Such winters are, however, the exception a day when there is no sunshine, or when one cannot be out of doors for at least three or four hours, is almost unknown."

THE PLAGUE AT HONG-KONG.

We have received the following notes from Dr. J. A. Lawson of Hong-Kong, who has forwarded a number of preparations of the plague bacillus, some of them prepared for him by Professor Kitasato, others prepared by himself, of which we give several representations. The organism—which is a bacterium resembling the bacilli found in the hemorrhagic septicaemia, except that the ends are somewhat more rounded—when stained lightly appears almost like an encapuled diplococcus, but when more deeply stained it has the appearance of an ovoid bacillus, with a somewhat lighter centre, especially when not accurately focussed. When, however, it is focussed more accurately it is still possible to make out the diplococcus form. It is quite possible that the capsule has been produced artificially,

FIG. 1.



Ob. J, hong., + oc. S compens., length of tube 140 mm. Bacilli and blood from case of plague. Illustration of preparation made by Professor Kitasato and forwarded by Dr. Lawson.

though in Fig. 3 this does not appear to be the case. The positions in which it is most frequently met with—sometimes apparently in almost pure culture—are the glandular enlargements which occur in the groin, in the axilla, and in the neck, though these enlargements are not always met with in the rapidly fatal cases. These enlarged glands are intensely congested, or rather they appear to be infiltrated with blood. In this blood, which is in a state of disintegration, mixed with the elements of the glandular tissue which are also broken down, the organisms are exceedingly numerous. They are also met with in considerable numbers in the spleen and in the other organs in those positions where there is a slowing of the circulation as it passes through capillary networks or sinuses. The

organisms are also found even in the blood in the heart and large bloodvessels, as seen in Fig. 1. Dr. Lawson hopes shortly to be able to send an account of the disease and also

FIG. 2.



Ob. J, hong., + oc. S compens.; length of tube 150 mm. Bacilli in blood of mouse. Illustration of preparation made by Professor Kitasato and forwarded by Dr. Lawson.

of the appearance of the micro-organisms when cultivated outside the body; but he says: "I have recently been so

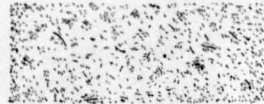
FIG. 3.



Ob. J, hong., + oc. S compens.; length of tube 150 mm. Illustration of preparation of splenic pulp in case of plague made by Dr. Lawson.

engaged in looking after the sick, organising hospital work, inspecting insanitary houses, and looking after the disposal

FIG. 4.



Ob. J, hong., + oc. S compens.; length of tube 140 mm. Illustration of plague bacilli prepared by Professor Kitasato and sent by Dr. Lawson.

of the dead that I have been unable to find time to do more than send you these few notes and specimens, which, however, I thought might be of interest to some of your readers."

EXHIBITION OF AMBULANCE WORK AT CHELSEA.—On July 28th the annual exhibition of the Chudleigh Cottage Garden Society was held in a field close to Chudleigh Rocks. In the evening the Ambulance and Field Stretcher Bearer Company, under the direction of Surgeon-Captain C. L. Cunningham, gave an excellent exhibition, in which they showed that they had fully availed themselves of the lessons in ambulance work received from their director. A sham fight was organised between a supposed party of Arabs and a company of Engineers; the wounded were brought out of action and were promptly attended to with all proper detail. The men in the course of the sham fight availed themselves for signalling purposes of an ingenious method of signalling invented by Surgeon-Captain Cunningham for use in the Soudan campaign.

Fig. 5.—La peste, identificada por Kitasato. Obsérvese que la mayor parte del artículo que anuncia el descubrimiento de Kitasato está ocupado por reproducciones de la imagen microscópica del bacilo de la peste.

Fuente: «The Plague at Hong Kong», *Lancet*, 11 de agosto de 1894, p. 325 (reproducida con permiso de los Síndicos de la Biblioteca Universitaria de Cambridge).

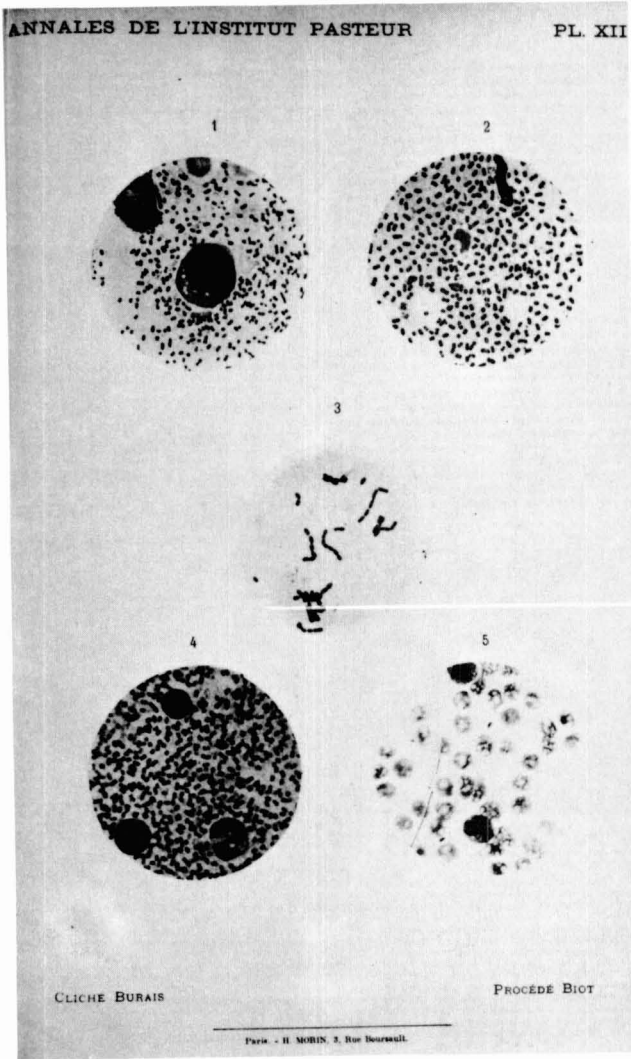


Fig. 6.—La peste, identificada por Yersin. Estas eran las fotografías que acompañaron al anuncio de su descubrimiento de un bacilo de la peste en los *Annales* del Instituto Pasteur.

Fuente: *Annales de l'Institut Pasteur*, 8 (1894), lámina XII (reproducida con permiso de los Síndicos de la Biblioteca Universitaria de Cambridge).



Fig. 7.—Wu Lien-Teh en su laboratorio provisional de peste (Harbin, 1911) fotografiado por él mismo.

Fuente: WU, L. T. (1959) *Plague Fighter: The Autobiography of a Modern Chinese Physician*, Cambridge (reproducida con permiso de los editores).