

2. El descubrimiento del transmisor y las dudas posteriores

La causa de la peste permaneció desconocida hasta 1894. Louis Pasteur, en una sesión de la Academia de Medicina en 1879, había expresado la idea que esta enfermedad debía ser debida a un microbio, y había indicado con precisión cómo debían ser conducidas las investigaciones para descubrirlo. Uno de sus discípulos, el suizo Alexandre Yersin (1863-1943), lo descubrió un año antes de la muerte de Pasteur. El Dr. Yersin marchó a Hong-Kong en 1894 para estudiar la peste y allí encontró la misión japonesa encabezada por Kitasato Shibasaburo, que investigaba lo mismo. Los dos científicos, trabajando de manera separada, vieron en el mes de julio un bacilo en los humores y en los tejidos de los enfermos. Yersin aisló el bacilo y demostró que realmente era la causa de la enfermedad, ofreciendo después una descripción completa y exacta del microbio pestoso¹.

En una nota comunicada a la Academia de las Ciencias, el 30 de julio de 1894, Yersin refería que *“los primeros estudios bacteriológicos han sido hechos sobre sujetos vivos. El examen de sangre recogido de un dedo, en diversos periodos de la enfermedad, no han mostrado microbios y el cultivo ha quedado estéril. Los bubones, en cambio, contienen en abundancia, y en estado puro, un bacilo muy pequeño, corto, con puntas redondeadas, que no se tiñen por el método de Gram pero sí se colorean por el Violeta de Genciana. He encontrado el bacilo en ocho enfermos con bubones. Es menos abundante en los otros ganglios y muy raro en la sangre en el momento de la muerte”*.

Yersin, alertado por la abundancia de cadáveres de ratas que aparecían justo antes de las epidemias humanas, avisó que éstas podían ser las propagadoras de la epidemia. Antes que él, otros investigadores y las poblaciones autóctonas ya se habían dado cuenta de ello.

Émile Rocher, miembro francés del Servicio de Aduanas de la China Imperial viajó por el este de la provincia de Yunnan entre los años 1871-1873. Más tarde publicó el relato de estos viajes en su obra *La Province chinoise du Yun-nan*, donde informaba que sobre las epidemias que había observado en esta región, la mortalidad de las ratas precedía a la mortalidad entre los hombres, y el hecho era también conocido por los indígenas, que abandonaban sus poblados en cuanto constataban una mortalidad desacostumbrada entre roedores. Incluso en la isla de Formosa, el nombre indígena para referirse a la peste significa “enfermedad de las ratas”.

Esta importante deducción, formulada por primera vez por Alexandre Yersin y Émile Roux², no encontró al principio el crédito que merecía por parte de las autoridades sanitarias, puesto que, en 1898, no había sido dictada ninguna medida para protegerse contra este medio de contagio.

Poco después que Yersin aislara la bacteria, llamada en un principio *Pasteurella pestis*, el profesor japonés Masanori Ogata, del Instituto de Higiene de Tokio, probó en Formosa, en 1897, que las pulgas capturadas sobre ratas muertas contenían el bacilo de la peste que les habían transmitido las ratas infectadas. Entonces sugirió que las pulgas

¹ El patógeno de la peste es designado a veces bajo el nombre de “microbio Kitasato”, pero según refirió Paul-Louis Simond (1905), *“sus alumnos demostraron que el microbio aislado por este investigador en Hong Kong, en 1894, nada tenía que ver con el de la peste que descubrió Yersin”*.

² *La peste, que es primeramente una enfermedad de las ratas, pronto se convierte en una enfermedad del hombre. No es descabellado pensar que una buena medida profiláctica contra la peste sería la destrucción de las ratas.* (Yersin-Roux. Acad. Méd., 1897)

podían ser el vector de la enfermedad³.

Las Comisiones científicas llegadas a la India para combatir la peste declarada en Bombay el año 1894 provenían de Alemania, Austria, Rusia e Italia y estudiaban sin gran fortuna la manera como se contraía la enfermedad. Sin embargo, algunos investigadores, de forma individualizada, acertaron la manera como se infectaba el hombre, y el misterio fue resuelto por el médico francés Paul-Louis Simond (1858-1947) en el mismo año que Ogata, cuando descubrió que la pulga transmitía la peste cuando picaba a sus víctimas.

Simond llegó a Bombay en mayo de 1897, y a través del Cónsul de Francia, se puso en contacto con las autoridades británicas que luchaban contra la peste en todo el Imperio de la India: *“registré diversos casos donde los cadáveres de ratas habían sido recogidos en depósitos de alimentos en descomposición. Cuando mueren en gran número, sus cadáveres se encuentran a plena luz. En este momento, la enfermedad tiene su momento álgido y la rata, agonizante, se vuelve loca; se la ve salir en pleno día de su escondrijo, a menudo arrastrando las patas traseras y corriendo por las habitaciones o en la calle sin temer la presencia de hombres, perros o gatos, y muy pronto se tumba sobre la espalda para morir.*

A pesar que los hombres que habían procedido a la limpieza llevaban los pies protegidos por zapatos⁴ y se habían servido de pieles para recoger las ratas muertas y tirarlas sin tocarlas con las manos, varios de ellos manifestaron la peste en los cuatro días siguientes. Era evidente que un contacto insignificante con los cadáveres de las ratas había bastado para transmitirles la peste”.

Poco después, Simond marchó hacia Cutch-Mandvi, un puerto marítimo del estado de Gujarat, en el golfo de Cutch (costa noroeste de la India), donde investigó la peste que atacaba con rigor. Allí se dio cuenta que un buen número de enfermos con la forma bubónica que habían sido llevados al hospital⁵ el primer día, y a menudo durante las primeras horas de la enfermedad, presentaban una pequeña flictena⁶, menos gruesa que la cabeza de una aguja y en ocasiones rodeada de una minúscula areola rosada.

Esta ampolla, que al principio era transparente y más tarde se volvía sanguinolenta o purulenta, se disponía cerca de la extremidad en la cual evolucionaba el bubón. Se la podía encontrar en cualquier parte del cuerpo, pero siempre sobre el trayecto de los vasos linfáticos que correspondían a la región del bubón. Esta flictena era dolorosa y así se mantenía durante el curso de su evolución. No solía sobrepasar el grosor de una lenteja, de 2-4 mm. de grosor, pero en ocasiones podía alcanzar el tamaño de una nuez.

Cuando alcanzaba estas dimensiones grandes, podía ser el punto de partida de una necrosis en la piel y determinar la lesión conocida como “carbón pestoso”, lo que le valió el nombre de “peste negra”⁷.

³ M. Ogata. *Über die Pestepidemie in Formosa*. Centre. F. Bact. XXI, 1897

⁴ Se pensaba que la costumbre de los hindúes de ir descalzos podía ser la vía de penetración del patógeno.

⁵ En los hospitales de las grandes ciudades hindúes, instalados según la normativa europea, se constataba que el contagio era excepcional y apenas podían citarse casos de infecciones entre los médicos y el personal empleado. En cambio, en los hospitales indígenas, habitualmente sucios y en donde la ropa de cama y de los enfermos no era lavada ni desinfectada con frecuencia, los casos de contagio eran numerosos.

⁶ Se conoce como flictena, del griego φλύκταινα (flictaina, pústula, ampolla) a una vejiga pequeña o ampolla cutánea que contiene sustancias acuosas y no pus.

⁷ En principio, parece ser que se la llamó “peste negra” porque la peste bubónica, la más común de sus

El cultivo de la gotita de líquido retirado de la flictena demostraba que se trataba de un compuesto puro de peste, y si al principio de examinar al enfermo se constataba la presencia de esta lesión, se tenía la seguridad que aparecería un bubón en la raíz de este miembro. Las flictenas precoces se manifestaban exclusivamente sobre los puntos del cuerpo donde la piel es fina y delicada, aunque la mayoría de ellas las vio sobre el dorso de los pies. Simond explicaba que *“el Dr. G. Sticker, miembro de la misión alemana que llegó a Bombay en 1897 para estudiar la peste, mientras realizaba la autopsia de un apestado, se pinchó accidentalmente en la mano con el instrumental que había hecho servir, y al cabo de uno o dos días, en el lugar del pinchazo apareció una pequeña flictena que contenía el bacilo pestoso, y al mismo tiempo se desarrolló un bubón en la axila del mismo miembro. El Dr. Sticker sufrió un ataque característico de peste bubónica, pero pudo recobrase felizmente”*.

Como estas flictenas se encontraban siempre sobre las regiones donde la piel es sana y fina, Simond pensó que eran las regiones predilectas donde picaban los insectos parásitos, y el parecido que encontró entre el aspecto de la lesión y la marca que puede dejar sobre la piel una picada de pulga, lo condujeron a incriminar a este insecto.

Por tanto, si la pulga era capaz de transmitir la peste, sería porque debía infectarse al ingerir sangre de rata o de hombre apestado, y en este caso el cocobacilo debería ser visible al microscopio en el contenido intestinal del insecto.

La idea que el vector del contagio podía ser un insecto parásito casi invisible y que saltara de manera ágil hizo que Simond tomara precauciones: *“acordándome que tras el lavado de un perro con jabón se encuentran pulgas entre sus pelos, entumecidas e inmovilizadas, utilicé este procedimiento para procurarme para mi examen de estos insectos sin riesgos. Para mis primeras búsquedas, me serví de ratas infectadas de peste experimental, y una vez muertas, retiraba el cadáver con unas pinzas y lo introducía en una bolsa de papel que cerraba completamente. Entonces la colocaba en un recipiente lleno de agua jabonosa y dejaba que ésta penetrara dentro. Poco después recogía todas las pulgas inmovilizadas con la mayor comodidad y preparaba su contenido intestinal por simple aplastamiento entre dos láminas de cristal”*.

El examen de estas preparaciones, fijadas y coloreadas, mostró a Simond que una notable proporción de pulgas eran portadoras de los bacilos que había descrito Yersin.

Al principio, sobre las ratas muertas en el laboratorio, Simond encontró un pequeño número de pulgas. Más tarde, al procurarse los cadáveres de ratas muertas de manera espontánea en una casa apestada, se dio cuenta que estos roedores estaban infestados de sus insectos parásitos⁸, constatando que las pulgas abandonaban los cadáveres tan pronto se enfriaban, comprendiendo que era mucho más peligroso manipular una rata muerta recientemente que hacerlo sobre un cadáver de veinticuatro horas.

Simond se propuso ahora establecer una comparación entre la flora intestinal de las pulgas que provenían de cadáveres de ratas apestadas y de pulgas capturadas sobre ratas sanas: *“sacrifiqué algunas ratas de mi crianza, en las que su buena salud estaba fuera*

manifestaciones, tiene como síntomas característicos la aparición de pústulas de sangre; es decir, “bubas” de color negro azulado o hemorragias cutáneas, las cuales son numerosas en el caso de la peste septicémica (ver artículo sobre la Peste negra del siglo XIV).

⁸ La rata sana no tolera la presencia de pulgas sobre su cuerpo y se deshace de ellas de forma muy fácil. Pero cuando contrae la enfermedad, descuida su limpieza y no se defiende. Entonces, las pulgas la invaden por centenares y se alimentan de su sangre con total impunidad.

de toda duda, y las comparé con sus parásitos, constatando con viva satisfacción que en el contenido intestinal de estos últimos no se hallaba ningún germen parecido al microbio de Yersin. Este control me dio casi la certeza de mi idea”.

A finales de agosto de 1897, Simond fue invitado por la Dirección del Servicio de Sanidad de Bombay a dirigirse hacia Karad, en el estado de Maharashtra (centro oeste de la India), donde la enfermedad era muy virulenta. En un barrio muy castigado por la epidemia, organizó la caza de ratas mediante trampas que consistían en nasas cerradas por alambres y con comida dentro: *“en un inmueble evacuado tras el descubrimiento de varias ratas muertas, coloqué una nasa y dentro una rata sana proveniente de mi cría, con la esperanza que su presencia atrajese a sus congéneres. Ninguna rata fue capturada, imagino porque los roedores, alarmados por la epizootia, huyeron fuera de la casa en donde habían visto morir algunas de las suyas. Sin embargo, la rata sana enfermó de peste y murió, y en la autopsia constaté que tenía el bacilo de Yersin en la sangre, el hígado y el bazo, lo cual me dio la certeza que las pulgas infectadas y repartidas por aquella habitación, habían penetrado en la jaula y transmitido la peste a la rata sana”.*

Simond marchó a Saigón a principios de 1898 para trabajar en los laboratorios del Instituto Pasteur, del cual era su director. Sin embargo, tan sólo dos meses después de su llegada regresó a Bombay, donde se había manifestado una nueva y severa epidemia de peste que atacaba con furia a la población, coincidiendo con una terrible epizootia murina, la cual puede comprenderse por el hecho de que *“en una mañana encontramos 75 cadáveres de rata en una sola habitación de una casa apestada. Sobre las ratas capturadas vivas y sobre las ratas muertas pululaban un increíble número de pulgas como yo jamás había visto. Sin tardar, procedí a la experiencia que quería haber realizado desde que en Cutch-Mandvi descubrí los bacilos de Yersin en el tubo digestivo de las pulgas de ratas apestadas. Había traído de Saigón un material preparado para este efecto: estaba constituido esencialmente por una gran vasija de cristal cuyo fondo contenía arena destinada a absorber la orina de las ratas.*

La tapa era una tela metálica recubierta por otra tela atada con cordel alrededor de la vasija. Para este experimento utilicé una rata enferma que había capturado en una casa apestada. Por su cuerpo circulaban algunas pulgas y añadí otras más recogidas sobre un gato para asegurarme que la rata estaría ampliamente parasitada⁹.

Al cabo de 24 horas, la rata estaba recogida sobre sí misma, inmóvil y con el pelo erizado, agonizante. Entonces, introduje en la misma vasija una pequeña jaula con una rata perfectamente sana, pues había sido capturada en Bombay hacía dos semanas y la

⁹ Simond comentaba que *“la pulga que encontrábamos comúnmente sobre la rata es de talla media, color grisáceo, con una mancha de color malva sobre las partes laterales del abdomen, que no es otra cosa que el estómago lleno de sangre visto por transparencia. Ignoramos si esta pulga es una variedad de la que es común en el hombre y los animales domésticos, de color oscuro. De todas maneras, nos hemos asegurado experimentalmente que, transportada de la rata ael hombre o al perro, los ataca inmediatamente”.*

En 1905, William G. Liston observó que en Bombay, *Xenopsylla cheopis* atacaba fácilmente al hombre durante la epidemia de peste. La Comisión había hecho muchas observaciones que demostraban que esta pulga utiliza al hombre como anfitrión, pudiéndose capturar grandes cantidades junto a él en las casas infectadas de peste. Para confirmar este hecho, se recogieron alrededor de 40 de ellas y fueron colocadas en unos tarros que tenían un poco de arena al fondo. Dos veces al día, un hombre ponía la mano dentro y la dejaba durante quince minutos. Las pulgas lo picaban rápidamente, pero gracias a estos experimentos fue posible mantener vivas a las pulgas durante casi cuatro semanas exclusivamente de sangre humana, lo cual confirmaba su viabilidad como huésped. Cabe decir que si se capturaban pulgas pero no se las alimentaba, nunca sobrevivían más allá de una semana.

había conservado en cautividad al abrigo de toda contaminación.

La jaula fue suspendida contra la pared de la vasija, a unos centímetros por encima de su suelo de arena. La rata sana no podía tener contacto con la rata agonizante ni con la pared del tarro ni con la arena.

Al día siguiente por la mañana, la rata apestada estaba muerta y la dejé en el mismo sitio veinticuatro horas más. Entonces la retiré con precaución, la sumergí rápidamente en alcohol y realicé la autopsia, comprobando que su sangre y sus órganos contenían abundantemente el bacilo de Yersin.

Durante los cuatro días que siguieron, la otra rata permaneció encerrada en su jaula, comiendo con normalidad. Hacia el quinto día, me pareció que se movía con dificultad, y por la tarde del sexto día ya estaba muerta. Presentaba bubones inguinales y axilares; el hígado y el bazo estaban inflamados y congestionados y el bacilo pestoso abundaba en los órganos y la sangre. Aquel día, 2 de junio de 1898, sentí una emoción inexplicable al pensar que había violado un secreto que había angustiado a la humanidad desde la aparición de la peste en el mundo. A continuación practiqué un cierto número de experiencias para confirmar lo que acabo de describir. Habiendo adquirido la certeza de la transmisión parasitaria del microbio de Yersin, procedí a la redacción de mi memoria sobre la propagación de la peste y la envié al Sr. Émile Roux, que la publicó en el número de octubre de 1898 de los Annales de l'Institut Pasteur”.

La aparición de esta memoria no hizo más que suscitar discusiones y objeciones en los medios científicos, pues en aquel momento no podía imaginarse que un insecto fuera el transmisor de la enfermedad, pues hasta el momento sólo se conocían los trabajos de Carlos Finlay sobre la fiebre amarilla y de Patrick Manson sobre la transmisión de filarias a través de mosquitos.

Gauthier y Raybaud¹⁰ fueron los primeros en repetir con éxito el experimento de Simond en Marsella, en 1902, y dos años antes, Ashburton Thompson, en Sydney, publicó la noticia que confirmaba sus observaciones epidemiológicas¹¹. En Hong Kong, en 1903, Simpson¹² consiguió infectar de peste a dos monos por medio de ratas apestadas.

En 1904 fue constituida la *Plague Commission of India* bajo la dirección del Mayor George Lamb, compuesta por un grupo de médicos e investigadores encargados de realizar estudios de toda naturaleza sobre la peste y sus medios de propagación.

No fue hasta 1907 cuando los resultados experimentales fueron publicados en el *Journal of Hygiene*¹³. Allí se confirmaban absolutamente las conclusiones a las que

¹⁰ J.C. Gauthier et A. Raybaud. *Recherches expérimentales sur le rôle des parasites du rat dans la transmission de la peste*. Revue d'Hygiène et de Police Sanitaire, vol. XXV, n° 5 (Paris, 1903). Estos autores consiguieron transmitir en cinco ocasiones la peste a ratas sanas por medio de pulgas alimentadas con ratas enfermas.

¹¹ John Ashburton Thompson. *Report on the outbreak of plague at Sidney, 1900*. Report of the chief Medical Officer On. NSW Legislative Assembly Votes and Proceedings. Vol. II (1900).

¹² W.J. Simpson. *Report of the Causes and Continuance of Plague in Hong Kong and Suggestions as to Remedial Measures* (London, 1903).

¹³ Plague Research Comisión. *The epidemiological observations made by the Commission in Bombay City*. Journal of Hygiene 1907; 7:724-98.

había llegado Simond. El trabajo de *The Plague Commission* se llevó a cabo en la ciudad de Bombay y en dos poblaciones aisladas del Punjab. Era primordial el estudio de la epizootia que se producía en las ratas y la relación de ésta con la epidemia humana, y de qué manera pasaba de la rata al hombre.

La Comisión estaba formada por los siguientes investigadores: el Mayor George Lamb, Director del Instituto Pasteur de la India; el Capitán William Glen Liston, miembro directivo del Laboratorio de Investigación de la Peste; George Ford Petrie y Sydney Rowland, bacteriologistas del Lister Institute; el Capitán Thomas Henry Gloster, de la Oficina de Salud de Rangoon; M. Kasava Pai, cirujano enviado por el Gobierno de Madrás; P.S. Ramachandrier, médico del Hospital de Mysore y C.R. Avari, médico del Hospital de Bombay; el Teniente Coronel W.B. Bannerman, Director del Laboratorio de Investigaciones y el Dr. J.A. Turner, médico de la Oficina de la Salud de Bombay.

El 20 de octubre de 1906 fue publicado que “*la necesidad que haya un intermediario entre la rata y el hombre ha sido insistido sobre argumentos puramente epidemiológicos por Ogata, Simond, Hankin y Ashburton Thompson, y todos estos observadores se han fijado en algún insecto succionador, sobre todo la pulga, pensando que la infección se transmitía a través de su picada. Nuttall, Ogata, Simond, la Comisión alemana de la peste, Tidswell, Zirolia, Liston y Hankin encontraron el bacilo de la peste en el estómago de las pulgas que se habían alimentado de animales infectados, y Liston comprobó que la bacteria se multiplicaba en él.*

Se han hecho muchas tentativas para comprobar experimentalmente si las pulgas pueden ser transmisoras de la enfermedad, pero a excepción de los trabajos de Simond, Gauthier y Raybaud, las tentativas para lograr directamente la transmisión de la enfermedad a través de las pulgas han fracasado¹⁴. Incluso suponiendo que las pulgas pudieran ser capaces de transmitir la enfermedad de rata a rata, la posibilidad de una transmisión similar de rata a hombre ha sido combatida vigorosamente por Galle-Valerio en más de una ocasión, y sus críticas se basan en que las pulgas que él ha observado en Europa no atacan al hombre”¹⁵.

Liston informó que entre el 6 y 7 de abril las ratas murieron en gran número de “chawl”¹⁶. Estas muertes cesaron repentinamente y a partir del día 11 las pulgas atacaron a los vecinos, y eran tan numerosas que éstos debían abandonar sus

¹⁴ Simond comentaba que estas divergencias de opinión provenían del hecho que, en laboratorio, raramente se había logrado transmitir experimentalmente la peste de una rata enferma a una rata sana por la picada de pulgas alimentadas con la sangre de la primera; y que por otra parte, jamás se había intentado, por razones obvias, transmitir la peste de una rata enferma al hombre sano por medio del mismo agente, la pulga. Ésta, además, es un animal muy complicado de manipular y es imposible saber con certeza si está infectada antes de empezar el experimento, y difícil de reencontrarla, para verificarlo, sobre la rata que ha sido sometida a su picada o en el recipiente donde ha sido enjaulada.

¹⁵ Estas pulgas eran *Nosopsyllus fasciatus* y *Leptopsylla segnis* (antiguamente *Ctenopsylla musculi*), que efectivamente atacan rara vez al hombre. Sin embargo, la pulga común de la India, de los puertos australianos y Manila, como aseguraron Liston, Rothschild y Tidswell, no era ninguna de esas especies, sino *Xenopsylla cheopis*, que sí ataca al hombre, especialmente cuando su huésped natural no está disponible. Carlo Tiraboschi, un entomólogo italiano que la había clasificado como *Pulex murinus* en 1904 (una sinonimia de *Xenopsylla cheopis*) y también Gauthier y Raybaud, la encontraron en los puertos de Génova y Marsella, pero fuera de sus inmediaciones, estas pulgas desaparecían paulatinamente de las ratas.

¹⁶ El chawl es un tipo de construcción típica de la India, formada a menudo por cuatro o cinco bloques de tiendas o comercios, que en cada piso disponen de entre 10-20 viviendas o habitaciones, llamadas “kholi”. En Bombay se construyeron muchos chawl para albergar a la población emigrante y con pocos recursos que llegaba a la ciudad para trabajar en las fábricas de algodón.

habitaciones y dormir en los balcones. El día 17 se declararon los dos primeros casos de peste humana. Liston explicaba que *“debo aclarar que en ocasiones anteriores, de las 246 pulgas que llegué a recoger, sólo encontré una pulga de las ratas, Pulex cheopis (Xenopsylla cheopis). Pero en esta ocasión, de las 30 que me mandaron, más de la mitad eran esta especie de pulga”*.

Con el fin de probar si la infección en estas casas tenía relación con las pulgas que las infestaban, Liston empleó una técnica que consistía en permitir que diversas cobayas o conejillos de Indias se movieran libremente por las habitaciones donde había peste: *“Pulex cheopis localiza a este animal muy rápidamente y en algunos experimentos, en tan sólo 24 horas, fueron capturadas hasta 263 de esta especie únicamente sobre un par de cobayas”*.

Una referencia detallada de una de estas observaciones fue la siguiente: *“en el n° 9-10 de la calle Dukerwad existe una casa con tres pisos. En la planta baja reside una familia que vende leche pero no convive con las vacas. El primer piso es usado como centro de acogida para los sirvientes de Goa¹⁷ que están desempleados; se trata de una habitación grande y dos habitaciones pequeñas en la parte de atrás, separadas por un pasillo estrecho. Todas estas habitaciones están completamente ocupadas y el total de inquilinos supera la treintena. La segunda planta es un desván desocupado, un excelente abrigo para las ratas.*

El 3 de febrero de 1906 nos dieron aviso que durante los dos días anteriores ocurrieron cinco casos de peste entre los vecinos goaneses de la primera planta. Tres de ellos ya habían muerto y los otros dos fueron llevados al hospital. El resto, presos de pánico, negaron haber encontrado ninguna rata muerta, pero en cambio, algunas de ellas fueron encontradas sin vida junto a la casa, y una vez analizadas pudo demostrarse que estaban apestadas.

Ese mismo día fueron puestas en circulación dos cobayas en la habitación grande, y al día siguiente, 4 de febrero, se dejaron dos cobayas más en las habitaciones traseras. Durante los dos días siguientes ocurrieron dos nuevos casos mortales de peste y la casa fue evacuada totalmente.

El día 5 de febrero fueron examinadas las dos primeras cobayas, encontrándose en ellas 77 pulgas que fueron transferidas en el laboratorio a dos ratas blancas. Estas dos cobayas y una de las ratas blancas murieron de peste. Al día siguiente fueron examinadas las dos cobayas restantes, encontrándose 7 pulgas que fueron diseccionadas para examinar sus estómagos. En dos de ellas se encontraron numerosos bacilos de peste y las dos cobayas también murieron. Todas las pulgas recogidas en aquella casa eran Pulex cheopis”.

Otras observaciones similares fueron realizadas por la Comisión, hasta 42 experimentos en las cuales dos ratas eran encerradas en dos jaulas, una de ellas protegida contra las pulgas por una cortina de gasa y la otra sin protección, y eran colocadas en los extremos de una casa donde había peste. Ninguna de las ratas protegidas contra la enfermedad y cuatro de las desprotegidas se infectaron y murieron. El número de pulgas recogidas en las ratas muertas era muchas veces inferior al número de las que se capturaron en las cobayas de los experimentos anteriores.

En estos experimentos se recogieron 247: 147 *Pulex irritans*, 84 *Xenopsylla cheopis* y 16 *Ctenocephalides felis*. En nueve de los experimentos se encontraron bacilos de la

¹⁷ Goa es el estado de la India más pequeño en cuanto a extensión, y el cuarto menos poblado.

peste. De las 85 pulgas humanas analizadas, sólo 1 de ellas estaba infectada; de las 77 pulgas de la rata, lo estaban 23, y de las 4 pulgas del gato sólo una estaba contaminada.

Estos experimentos permitieron deducir que la sangre infectada de peste contiene un enorme número de bacilos, sobre todo antes de morir el animal. Por otro lado, que una pulga que sorbía sangre de ratas moribundas ingería una gran cantidad de bacilos.

En Bombay, la Comisión examinó sistemáticamente todas las ratas capturadas mediante trampas, o todas las ratas muertas descubiertas por los barrenderos municipales. Se examinaron más de 5.000 roedores, pero a finales de octubre de 1906 el *British Medical Journal* publicó que la *Indian Plague Commission* aún no había podido confirmar el origen de la peste, si bien se había comprobado que la enfermedad en las ratas se había alargado durante todo el año.

Unos meses más tarde, el 20 de julio de 1907, el mismo *British Medical Journal* informaba que “durante los 16 meses de trabajo efectuado, la Comisión ha examinado alrededor de 150.000 ratas, de las cuales 19.000 estaban infectadas de peste. De estas ratas, 4.000 han sido analizadas cuidadosamente “post mortem”. Los autores consideran que, a simple vista, la mayor evidencia de que padezcan peste es la presencia de un bubón, lo cual se produce en el 85% de los casos.

En el informe anterior se presentó la demostración que la peste podía ser transferida de una rata enferma a una rata sana por la acción de las pulgas. En la presente comunicación se ofrecen los resultados de las últimas investigaciones, que pueden resumirse en los siguientes puntos:

- 1. La capacidad media de un estómago de pulga de rata es aproximadamente de 0.5 milímetros cúbicos. Una pulga que sorba sangre de una rata muy afectada por la peste puede contener en su estómago más de 5.000 gérmenes.*
- 2. La multiplicación de los bacilos de la peste se lleva a cabo en el estómago de la pulga de la rata.*
- 3. Se ha comprobado que la cantidad de bacilos en el estómago de la pulga varía según la estación del año y son mayores durante las temporadas epidémicas.*
- 4. Los bacilos de la peste están presentes en el recto y en las heces de las pulgas recogidas de ratas apestadas, y estas heces son infectivas para las cobayas tanto por inoculación cutánea como subcutánea.*
- 5. En raras ocasiones el bacilo de la peste ha sido encontrado en el esófago de las pulgas, pero nunca en ninguna otra región de su cuerpo, ni en sus cavidades ni en las glándulas salivares.*
- 6. Durante las epidemias de peste, las pulgas pueden permanecer infectivas durante quince después de haber sorbido sangre infectada. Sin embargo, durante las temporadas no epidémicas ninguna pulga fue infectiva después del séptimo día.*
- 7. Una única pulga de la rata puede transmitir la enfermedad.*
- 8. Tanto los machos como las hembras de pulgas pueden transmitir la infección.*
- 9. Habiendo experimentado con pulgas de gato y pulgas humanas, 27 experimentos resultaron negativos y de otros 37 más que se hicieron, tres*

resultaron positivos. Dos experimentos fueron hechos con *C. fasciatus* y los dos fueron positivos.

10. Los experimentos ya publicados y repetidos con similares resultados confirman ampliamente las observaciones realizadas por Simond y Gauthier y Raybaud.

El papel de la *Indian Plague Commission* resultó fundamental para confirmar las propuestas de Ogata y Simond y aclarar los orígenes de las epidemias de peste, al menos en lo que se refiere a la tercera pandemia¹⁸. Sin embargo, que el reservorio fuera la rata negra, *Rattus rattus*, y el vector la pulga de la rata, *Xenopsylla cheopis*, abrió nuevos interrogantes, sobre todo por lo que respecta a las epidemias que se produjeron en Europa, principalmente la llamada “peste negra” del siglo XIV, la más devastadora de todas.

En el plano ecológico, la pulga de la rata, “la pulga pálida”¹⁹ que la *Indian Plague Commission* dio un rol omnivalente y omnipresente como vector, está ligada a climas tropicales y subtropicales. Es originaria del valle del Nilo, probablemente huésped primitivo de *Arvicanthis niloticus*, la rata del Nilo, y huésped secundario de *Rattus rattus*. Se trata de una especie de pulga intrusa en Europa y parece ser que estaba absolutamente ausente entre los siglos XIV-XIX, durante los cuales las temperaturas fueron más bajas que las actuales. Incluso hoy en día, a pesar de haber colonizado prácticamente todo el mundo junto a su huésped, la rata negra, esta pulga está ausente, o prácticamente ausente, en los países septentrionales y sólo se la encuentra sobre los barcos y en muelles y sus zonas limítrofes.

Por otro lado, estaba aceptado que su huésped, *Rattus rattus*, fue introducida en Europa tras el regreso de alguna Cruzada, entre los siglos XI y XIII. Y la rata nórdica, o rata de alcantarilla, *Rattus norvegicus*, originaria de China y de la zona este de la antigua URSS, habría llegado mucho más tarde, a partir del siglo XVI.

Por tanto, surgía un enigma: si se admite que la gran peste del siglo XIV no pudo ser transmitida por su vector indispensable, *Xenopsylla cheopis* y que su huésped habitual, *Rattus rattus*, no era común en el territorio afectado, ¿quién fue el causante de las devastaciones frecuentes y severas de peste en los países de Europa, especialmente los nórdicos como Inglaterra, Holanda, Dinamarca, Suecia o Noruega?

¹⁸ Se han producido tres grandes pandemias a lo largo de la historia: la primera es conocida como la peste de Constantinopla o Justiniano (542 dC.); la segunda, la peste Negra (1348) y la tercera a partir de 1855, que se recrudeció con las epidemias de peste de Cantón y Hong Kong (1894) y Bombay (1896).

¹⁹ En principio, la llamada pulga pálida se refería a *Xenopsylla cheopis*, aunque también existe *Pulex pallidus*, actualmente *Synosternus pallidus*, una especie clasificada por Taschenberg en 1880, que vive en climas desérticos y subdesérticos y es buena vectora de peste.