

LA MENOS ESPAÑOLA DE TODAS LAS GRIPES

Escrito por JAL Guerrero / Ilustrado por Mariona Rodríguez

Si a estas alturas de la película, nunca mejor dicho, no ha visto *Los otros* (Amenábar, 2001), se merece un pequeño spoiler. Al parecer, algunos de los difuntos que aparecen en la cinta fueron víctimas de la temida «gran gripe», «gran epidemia» o directamente «la gripe española del 18». El recurso de presentar fallecidos de la monstruosa pandemia de gripe de 1918-19 no solo es patrimonio de la gran pantalla. También series como *Cuéntame* hace un guiño, en boca de la abuela doña Herminia, de la tragedia que representó el virus de la gripe de aquel fatídico año en un mundo también convulso por otra pandemia, la humana: la «Gran Guerra».

¿Qué provocó la pandemia? Lo que no la provocó: ningún virus gripal generado u originado en España.

Al parecer, el «cariñoso» apelativo de española se debe a que España, al no estar envuelta en la contienda mundial, tuvo más tiempo para informar de la mayor tragedia infecciosa conocida por la humanidad. Si somos malpensados podríamos deducir que no era políticamente correcto hablar de una pandemia mortal de gripe *yankee*, seguramente el origen de las infecciones con los virus ya mutados. Al fin y al cabo, los soldados norteamericanos vinieron a Europa para liberarla. España, en cambio, no parecía pintar mucho en la geopolítica del momento. En este sentido, el de alejar de sus dominios a los «demonios» microbianos, los norteamericanos parecen ser unos verdaderos profesionales. Es algo similar a lo que ha ocurrido recientemente con la denominada «gripe mexicana» del 2009, la cual se inició —según algunas fuentes— en el lado estadounidense de la frontera con su vecino del sur.

El agente causal de la gripe del 18, como el del resto de las gripes que nos visitan gran parte del año, es un ortomixovirus, un virus complejo de una familia con el genoma (de ácido ribonucleico o

ARN) dividido en varios segmentos. Estos virus presentan además dos glicoproteínas en su estructura, la hemaglutinina (H) y la neuraminidasa (N), indispensables para que dicho virus pueda colarse en la célula y diseminarse. La variación entre estas dos proteínas de superficie conforman los nombres que asignamos a las distintas cepas que estamos acostumbrados a escuchar en las noticias: H1N1, H3N2, H5N1, etc. Cada uno de estos juegos de moléculas H y N determinará la afinidad del virus por ciertos tejidos y su virulencia. De hecho, y a la espera de la recientemente anunciada vacuna universal contra la gripe, dos son los mecanismos que hacen de esta familia vírica una pesadilla a la hora de elaborar las vacunas estacionales.

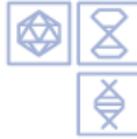
En primer lugar, los virus de la gripe sufren mutaciones paulatinas (lo que se conoce como deriva antigénica) por las características de su genoma y de la proteína responsable de replicarlo (polimerasa) ya que esta incorpora, según se ha estimado, una mutación cada diez mil nucleótidos (las «letras» del genoma). Por otro lado, se produce un salto antigénico (nuevas combinaciones de moléculas del virus que el sistema inmunitario aún no reconoce), debido al intercambio de segmentos genómicos enteros cuando coinciden varias cepas de virus de diferentes orígenes en un mismo hospedador. Por ello, de estación en estación pueden ir apareciendo variantes del virus que responden peor a las vacunas de años anteriores hasta que, súbitamente —con una media de treinta años— un salto antigénico hace aparecer una cepa contra la que la población se encuentra virgen, inmunológicamente hablando.

Pero retomemos la historia. ¿Cómo se pudo formar el asesino de 1918? Según estudios genéticos, el H1N1 no se formó por intercambio de segmentos sino por la adaptación paulatina de un

virus aviario a humanos en el sudeste asiático; algo parecido a lo que vimos hace unos años con el H5N1 aunque, afortunadamente, este último no «aprendió» a expandirse entre miembros de nuestra especie. De ahí y según las malas lenguas —científicas, pero malas lenguas—, el virus viajó ya adaptado a humanos en formato «trabajador asiático del ferrocarril» desde China hasta los EE.UU. Fue en Kansas, cerca de Fort Riley, donde apareció el primer caso de gripe no excesivamente virulenta, en marzo de 1918. Un par de meses más tarde el agente infeccioso ya había sufrido las mutaciones necesarias hasta convertirse en letal, justo cuando las tropas norteamericanas entraban en Europa como aliados contra los alemanes en la Primera Guerra Mundial.

De entre las miserables condiciones de vida en las trincheras surgió algo que causó muchas más víctimas que la propia guerra, de hecho, posiblemente más víctimas que todas las guerras del siglo XX juntas. En apenas un año, más de una quinta parte de la población mundial se infectó, produciendo más muertes que en cuatro años de peste bubónica (1347-1351), con una peculiaridad: la mayoría de las víctimas mortales no se encontraban entre los grupos de riesgo naturales de la gripe, niños o ancianos, sino entre jóvenes de entre 20 y 40 años. Una curiosidad que hemos vuelto a vivir con el virus gripal del 2009 —el que actualmente nos visita año tras año— es que supervivientes de otra pandemia de gripe ocurrida en 1890 fueron menos susceptibles al horror de 1918, dejando claro que la memoria inmunológica puede actuar frente a virus relacionados aunque no sean exactamente el mismo.

Por otro lado, una cuestión que todavía no ha quedado del todo cerrada hace referencia a las causas internas del propio virus que hicieron del H1N1 un virus mortal hasta la adaptación a su



hospedador humano. Análisis llevados a cabo por investigadores norteamericanos, relacionados con las fuerzas armadas, con virus obtenidos de inuit enterrados en el hielo de Alaska, apuntan a varias proteínas como las principales sospechosas del alto poder mortífero de la gripe del 18. Varios artículos aparecidos hace una década en *Science* señalaron a la hemaglutinina como uno de los factores de virulencia clave en la pandemia. Otra proteína, en este caso no estructural (llamada PB1), también parece ser importante en este sentido ya que puede inducir al «suicidio» de la célula a la que infecta el virus.

Es imposible resumir en un solo artículo toda la realidad —social, científica, epidemiológica, etc.— que supusieron aquellos dos años de horror, quizás solo comparable a la otra realidad, la que vivieron en las trincheras infrahumanas, rodeados de las principales novedades químicas puestas al servicio bélico, cientos de miles de personas, convertidas en soldados.

Sin embargo, no me resisto a mencionar alguna curiosidad. Uno de los lugares donde la epidemia gripal del 18 quedó perfectamente trazada fue en la isla Reunión, al este de Madagascar. Allí, transportada junto a algunos supervivientes de la «Gran Guerra» por el barco *Madonna* en marzo de 1919, la gripe necesitó solo tres meses para llevarse entre el 4 y el 11% de la población —hasta unos 20 000 habitantes en su conjunto—. Según cuenta la leyenda, la salvación vino desde el cielo en forma de ciclón, el 11 de mayo. Bastó una hora de intensa lluvia para, dicen las crónicas, barrer los «miasmas» y dejar la isla limpia de todas sus impurezas. Asimismo, otro estudio llevado a cabo desde la Universidad de Michigan sitúa el punto focal de la pandemia en la India, con una cifra final de fallecidos de entre diez y veinte millones. Los análisis revelaron un pico de infectados con un sorprendente descenso en la velocidad de transmisión y virulencia a lo largo del tiempo, algo que como en el caso de isla Reunión, coincidió con la llegada del monzón, además de cambios paulatinos en la naturaleza de la cepa de virus dominante.

