

LAS LEYES DEL SERENGETI

CÓMO FUNCIONA
LA VIDA Y POR QUÉ ES
IMPORTANTE SABERLO

SEAN B.
CARROLL

Lectulandia

¿Cómo funciona la vida? ¿Cómo logra la naturaleza producir la cantidad adecuada de cebras y leones en la sabana africana, o de peces en el mar? ¿Cómo produce nuestro cuerpo el número adecuado de células para nuestros órganos?

En *Las leyes del Serengeti* el premiado biólogo Sean B. Carroll cuenta la historia de los pioneros científicos que buscaron la respuesta a estas preguntas tan sencillas como fundamentales, y muestra hasta qué punto sus descubrimientos son importantes para nuestra salud y para la salud del planeta del que dependemos. Una de las revelaciones más importantes sobre la naturaleza es que todo está regulado: hay leyes que regulan la cantidad de cada molécula de nuestros cuerpos como la cantidad de animales y plantas en la Tierra. Y la revelación más sorprendente acerca de las leyes que regulan la vida a escalas tan distintas es que son muy similares; la vida tiene una lógica común subyacente. Carroll explica cómo nuestro profundo conocimiento de las leyes y la lógica del cuerpo humano ha acelerado la llegada de medicamentos revolucionarios, y plantea la fascinante propuesta de que es hora de aplicar las leyes del Serengeti para sanar a nuestro achacoso planeta.

Sean B. Carroll

Las leyes del Serengeti

Cómo funciona la vida y por qué es importante saberlo

ePub r1.0

Titivillus 07-08-2023

Título original: *The Serengeti Rules*
Sean B. Carroll, 2016
Traducción: Francisco J. Ramos Mena

Editor digital: Titivillus
ePub base r2.1



*A los animales,
y a quienes cuidan de ellos*

Suponga que un día la vida y la suerte de todos nosotros dependieran de que ganara o perdiera una partida de ajedrez. ¿No cree que uno de nuestros principales deberes debería ser aprender al menos los nombres y los movimientos de las piezas? [...] Sin embargo, hay una verdad muy sencilla y elemental, y es que la vida, la suerte y la felicidad de todos nosotros, y, en mayor o menor medida, de quienes están vinculados a nosotros, dependen en realidad de que conozcamos un poco las reglas de un juego mucho más difícil y complejo que el ajedrez. Es un juego que se practica desde tiempo inmemorial. [...] El tablero de ajedrez es el mundo, las piezas son los fenómenos del universo, y las reglas del juego son las leyes de la Naturaleza^[1].

THOMAS H. HUXLEY,
A Liberal Education (1868)



FIGURA 1. Puerta de Naabi, Parque Nacional del Serengeti.

INTRODUCCIÓN

Milagros y maravillas

La carretera de grava conocida oficialmente como ruta de Tanzania B-144 — una accidentada pista que descoyunta los huesos, hace castañetear los dientes y pone a prueba la vejiga— conecta dos de las grandes maravillas de África.

En su extremo oriental se alzan las enormes y verdes laderas del cráter del Ngorongoro, una gigantesca caldera de más de quince kilómetros de diámetro formada por el hundimiento de uno de los numerosos volcanes extintos del Gran Valle del Rift, y hogar de más de 25.000 grandes mamíferos. Al oeste se extienden las inmensas llanuras del Serengeti, nuestro destino aquel día de cielos despejados como si de una postal se tratase.

La ruta que media entre ambos puntos constituye un abrupto contraste con las exuberantes tierras altas del Ngorongoro. No hay ningún manantial a la vista; los pastores y los niños masáis junto a los que pasamos, ataviados con un *shuka* de color rojo intenso, apacientan el ganado con los rastrojos secos que encuentran. Pero cuando atravesamos traqueteando la primera puerta que da acceso al Parque Nacional del Serengeti, marcada con un sencillo rótulo, el paisaje cambia.

Los masáis desaparecen, las extensiones casi estériles se convierten en praderas de color paja y, en lugar de las vacas y las cabras, se ven elegantes gacelas de Thomson, con su característica raya negra, que levantan la vista para ver quién o qué llena de polvo su desayuno.

Aumenta la expectación en nuestro Land Cruiser. Donde hay gacelas, puede haber otras criaturas al acecho entre la alta hierba. Abrimos el techo del vehículo, nos ponemos de pie y, con los ritmos africanos de *Graceland*, de Paul Simon, sonando en mi cabeza, empiezo a escudriñar el paisaje a un lado y a otro. Es mi primera visita a lo que los masáis llaman *Serengit*, que significa «llanuras infinitas». En mi peregrinaje a esta legendaria reserva natural me acompaña mi familia.

*... pilgrims with families
and we are going to Graceland...⁽¹⁾*

Al principio me siento un poco inquieto. ¿Dónde se halla la fauna? Es cierto, estamos en la estación seca, pero todo se ve realmente seco. ¿Está este lugar a la altura de su reputación?

En la extensión de llanura herbácea aparecen de vez en cuando pequeñas colinas rocosas, denominadas *kopjes*. Desde sus rocas graníticas, los animales (o los turistas) pueden otear el horizonte hasta varios kilómetros de distancia. Hay también termiteros de color gris o rojo que se alzan unas decenas de centímetros por encima de la hierba. La vista se dirige de forma natural hacia esas formas.

—¿Qué es eso de ahí? —pregunta alguien en el interior del vehículo.

Dos de nosotros cogemos los prismáticos y enfocamos un montículo aislado situado a unos 180 metros.

—¡Un león!

Una leona dorada se alza sobre la cima, mirando fijamente por encima de la hierba que la rodea.

«¡Bien! ¡Así que están aquí! —me digo—. Pero ¿esto es el famoso Serengeti?».

Será muy difícil divisar algo en medio de esta hierba alta y seca. Soy el único biólogo de mi clan, y no puedo esperar que nadie más quiera dedicarse a eso durante días.

A medida que avanzamos, aparecen algunas franjas de hierba verde, con unos cuantos árboles —las características acacias de copa achatada— dispersos aquí y allá. A través de esas manchas de color verde serpentea el cauce de un riachuelo, cargado de abundante agua. Tras subir una pequeña cuesta y doblar un recodo, tenemos que frenar de golpe y el vehículo derrapa; las cebras y los ñúes bloquean el camino y ocupan nuestro campo visual.

Es un mar de rayas. Probablemente más de 2000 animales se han agrupado en torno a un gran abrevadero, lo que causa un verdadero alboroto. Las llamadas de las cebras son como una mezcla de ladrido y carcajada: «¡Kua-ha, kua-ha!»; mientras que el ñu parece limitarse a murmurar «¡Uh!».

Estas manadas son grupos rezagados de la mayor migración animal del planeta, en la que hasta un millón de ñúes, 200.000 cebras y decenas de miles de otros animales se desplazan hacia el norte siguiendo la lluvia en busca de praderas más verdes.

Acercándose al abrevadero desde la pequeña loma situada a la izquierda —la «patrulla del amanecer»—, una hilera de elefantes con varias crías avanzan apresuradamente para no quedarse atrás. Las manadas se separan para seguir su camino.

A partir de aquí, el Serengeti ofrece un interminable lienzo que contiene mamíferos de numerosos tamaños, formas y colores: pequeños facóqueros grises con la cola apuntando hacia arriba como nuestra antena de radio; no dos o tres, sino al menos nueve especies de antílopes: el diminuto dicdic, el

enorme eland, el impala, el topi, el antílope acuático, el alcélafo, la gacela de Thomson y la de Grant —esta última de mayor tamaño—, y el ubicuo ñu; chacales de lomo negro; la altísima jirafa masái; y, desde luego, los tres grandes felinos divisados ya ese primer día: varios leones más, un leopardo dormitando en un árbol y un guepardo posando a solo unas decenas de centímetros del camino.

Aunque he visto muchas fotografías y películas, nada me había preparado para encontrarme por primera vez con ese imponente paisaje, ni puede arruinar la emoción que comporta.

Me invade un sentimiento extraño, y a la vez muy agradable, al contemplar con atención un extenso valle verde con multitud de criaturas y acacias que se extienden hasta donde alcanza la vista, mientras el sol empieza a ponerse tras las siluetas de las colinas circundantes. Aunque es la primera vez que viajo a Tanzania, siento que estoy en mi hogar.

Y desde luego lo es: en todo el Valle del Rift, en África oriental, yacen enterrados los huesos de mis antepasados y los del lector, y los de los antepasados de nuestros antepasados. Encajada entre el cráter del Ngorongoro y el Serengeti se halla la garganta de Olduvai, un serpenteante laberinto de *badlands* —un tipo de paisaje de características áridas y que ha sufrido una gran erosión— de unos 50 kilómetros de largo. En sus erosionadas laderas (a solo unos cinco kilómetros de la actual B-144) y tras décadas de búsqueda, Mary y Louis Leakey (y sus hijos) desenterraron no una, ni dos, sino tres especies distintas de homínidos que vivieron en África oriental hace entre 1,5 y 1,8 millones de años. A unos 50 kilómetros al sur, en Laetoli, Mary y su equipo descubrieron más tarde pisadas de hace 3,6 millones de años que dejó un antepasado nuestro de cerebro pequeño, pero que ya caminaba erguido: el *Australopithecus afarensis*.

Aquellos huesos de homínidos que tanto trabajo costó encontrar eran preciosas agujas en un pajar de otros fósiles de animales que nos dicen que, aunque hayan cambiado los actores concretos, el drama que podemos contemplar todavía hoy —veloces manadas de animales que pastan mientras tratan de mantenerse fuera del alcance de una serie de astutos depredadores— no ha dejado de representarse durante miles de milenios. La abundancia de antiguas herramientas de piedra encontradas en las inmediaciones de Olduvai y de marcas de carnicería halladas en los huesos también nos dice que nuestros antepasados no eran meros espectadores, sino que en gran medida formaban parte de la acción.

La vida humana ha cambiado enormemente a lo largo de los milenios, pero nunca tanto, o tan deprisa, como en el último siglo. Durante los casi 200.000 años de existencia de nuestra especie, *Homo sapiens*, la biología nos ha

controlado. Recolectábamos frutas, bayas y plantas; cazábamos y pescábamos los animales que estaban disponibles; y, como el ñu o la cebra, nos desplazábamos cuando escaseaban los recursos. Aun después del advenimiento de la agricultura, la ganadería y la civilización, y el desarrollo de las ciudades, todavía éramos muy vulnerables a los caprichos del tiempo, al hambre y a las epidemias.

Pero solo en los últimos cien años más o menos hemos cambiado las tornas y tomado el control de la biología. La viruela, causada por un virus que en la primera mitad del siglo XX causó la muerte de nada menos que 300 millones de personas (mucho más que todas las guerras juntas), además de estar dominada, ha sido erradicada del planeta^[1]. La tuberculosis, causada por una bacteria que en el siglo XIX infectó a entre el 70-90 por ciento de los residentes urbanos y que, por ejemplo, en Estados Unidos probablemente fue la causa de la muerte de uno de cada siete habitantes, casi ha desaparecido del mundo desarrollado. Hoy, más de dos docenas de otras vacunas previenen enfermedades que antaño infectaron, incapacitaron o acabaron con la vida de millones de personas, como la polio, el sarampión y la tosferina. Asimismo, mediante fármacos de laboratorio se ha conseguido frenar la expansión de otras enfermedades mortales que no existían en el siglo XIX, como el sida.

La producción de alimentos se ha transformado de forma tan radical como la medicina. Un agricultor romano de la Antigüedad sin duda habría reconocido los aperos de un agricultor norteamericano de la década de 1900 —el arado, la azada, la grada y el rastrillo—, pero sería incapaz de entender la revolución que se produjo después. En el transcurso de solo cien años la cosecha media de maíz se multiplicó por más de cuatro, pasando de unos 2000 a unos 9200 kilos por hectárea. Asimismo, se produjeron incrementos similares en el trigo, el arroz, los cacahuetes, las patatas y otros cultivos^[2]. Con el impulso de la biología, y la introducción de nuevas variedades de cultivos, nuevas razas de ganado, insecticidas, herbicidas, antibióticos, hormonas y fertilizantes, además de la mecanización, hoy la misma cantidad de tierra agrícola-ganadera alimenta a una población cuatro veces mayor; pero esto se logra con menos del 2 por ciento de la mano de obra nacional, mientras que hace un siglo se requería el 40 por ciento.

Los efectos combinados de los avances médicos y agrícolas del último siglo en la biología humana han sido enormes; la población humana aumentó de manera significativa: pasó de menos de 2000 millones de personas a más de 7000 millones en la actualidad. Se necesitaron 200.000 años para que la población humana alcanzara la cifra de 1000 millones (lo que ocurrió en 1804), y en la actualidad se incrementa esa misma cifra cada doce o catorce años. Y, por ejemplo, en Estados Unidos los hombres y las mujeres nacidos en 1900 tenían una esperanza de vida de unos cuarenta y seis y cuarenta y ocho años, respectivamente, mientras que los nacidos en 2000 tienen una

esperanza de vida de alrededor de setenta y cuatro y ochenta años. En comparación con los ritmos de cambio de la naturaleza, estos incrementos de más del 50 por ciento en un período de tiempo tan breve resultan asombrosos.

Como expresa Paul Simon de forma tan pegadiza, vivimos tiempos de milagros.

LEYES Y REGULACIONES

Nuestro dominio, nuestro control de las plantas, los animales y el cuerpo humano proviene de un conocimiento todavía en desarrollo del control de la vida en el aspecto molecular. Y lo más crucial que hemos aprendido sobre la vida humana acerca de esa cuestión es que todo está regulado. Lo que pretendo decir con esta vaga afirmación es que:

- todas las clases de molécula del cuerpo —desde las enzimas y las hormonas hasta los lípidos, las sales y otras sustancias químicas— se mantienen en unos niveles concretos; en la sangre, por ejemplo, algunas moléculas son 10.000 millones de veces más abundantes que otras sustancias;
- todos los tipos de célula del cuerpo —glóbulos rojos, glóbulos blancos, células de la piel, células intestinales, y más de otras 200 clases de células— se producen y mantienen en un cierto número; y
- todos los procesos del cuerpo —desde la multiplicación celular hasta el metabolismo del azúcar, la ovulación o el sueño— están regidos por una sustancia o conjunto de sustancias concreto^[3].

En su mayoría, las enfermedades son el resultado de las anormalidades de regulación, por las que se produce demasiado o muy poco de algo. Por ejemplo, cuando el páncreas produce muy poca insulina, el resultado es la diabetes; o cuando el torrente sanguíneo contiene demasiado colesterol «malo», el resultado puede ser arteriosclerosis e infartos. Y cuando las células escapan a los controles que normalmente limitan su multiplicación y número, puede aparecer un cáncer.

Para intervenir en una enfermedad, hemos de conocer las «leyes» de la regulación. La tarea de los biólogos moleculares (un término general que utilizaré aquí para referirme a cualquiera que estudie la vida en el aspecto molecular) es determinar —por tomar prestados algunos términos deportivos— cuáles son los «jugadores» (moléculas) involucrados en la regulación de un proceso y cuáles las reglas que gobiernan su «juego». En los últimos

cincuenta años hemos aprendido las reglas que gobiernan los niveles corporales de diversas hormonas distintas, el azúcar en sangre, el colesterol, las sustancias neuroquímicas, el jugo gástrico, la histamina, la presión arterial, la inmunidad a los patógenos, la multiplicación de diversos tipos de células y muchos otros. En los premios Nobel de Fisiología o Medicina han predominado numerosos investigadores que han descubierto los «jugadores» y las reglas de distintos tipos de regulación.

Hoy las estanterías de las farmacias se abastecen con el fruto práctico de ese conocimiento. Gracias a la interpretación molecular de la regulación, se han desarrollado una plétora de fármacos destinados a restaurar los niveles de diversas moléculas o tipos de células clave a sus valores normales y saludables. Prueba de ello es que la mayoría de los 50 principales productos farmacéuticos del mundo (que en conjunto representaron una cifra de 187.000 millones de dólares en ventas en 2013) deben su existencia directamente a la revolución acaecida en la biología molecular^[4].

La tribu de los biólogos moleculares, mi tribu, siente un justificado orgullo por su aportación colectiva a la cantidad y calidad de la vida humana. De hecho, los espectaculares progresos realizados tras descifrar la información del genoma humano están marcando el comienzo de una nueva oleada de avances médicos al permitir el diseño de fármacos más específicos y potentes. La revolución en la comprensión de las leyes que regulan nuestra biología continuará. Uno de los propósitos de este libro es volver la vista atrás para ver cómo se produjo esa revolución y mirar hacia delante para ver adónde se dirige.

Pero el reino molecular no es el único ámbito de la vida que tiene leyes, ni la única rama de la biología que ha experimentado una transformación en el último medio siglo. El objetivo de la biología es entender las leyes que regulan la vida en todas sus escalas. En ese sentido, se ha producido una revolución paralela, aunque menos visible, en la medida en que una tribu distinta de biólogos han descubierto las leyes que gobiernan la naturaleza a escalas mucho mayores. Y puede que dichas leyes tengan tanto o más que ver con nuestro futuro bienestar que todas las leyes moleculares que podamos descubrir jamás.

LAS LEYES DEL SERENGETI

Esta segunda revolución comenzó a florecer cuando unos pocos biólogos empezaron a formular preguntas sencillas y en apariencia ingenuas: ¿por qué

nuestro planeta es verde? ¿Por qué los animales no se comen todo el alimento? ¿Y qué ocurre cuando se elimina a ciertos animales de un determinado lugar? Estas preguntas llevaron a descubrir que, al igual que existen reglas o leyes moleculares que regulan el número de las diversas clases de moléculas y células del cuerpo, también hay reglas o leyes ecológicas que regulan el número y el tipo de animales y plantas que viven en una determinada zona.

Llamaré a estas reglas ecológicas las «leyes del Serengeti», porque este es un lugar donde han sido bien documentadas mediante audaces estudios a largo plazo, y porque determinan, por ejemplo, cuántos leones o elefantes viven en una sabana africana. Y asimismo, entre otras cosas, nos ayudan a entender qué ocurre cuando los leones desaparecen de su medio.

Sin embargo, esas leyes se aplican a un contexto mucho más amplio que la región del Serengeti, puesto que su funcionamiento se ha observado en todo el mundo y se ha visto que actúan en los océanos y lagos, y no solo en tierra (por lo que podría haberlas denominado las «leyes del lago Erie», pero parece que en este caso el nombre no suena tan majestuoso). Tales leyes son a la vez sorprendentes y profundas; sorprendentes porque explican la existencia de vínculos entre las criaturas que no resultan obvios; y profundas porque determinan la capacidad de la naturaleza para producir los animales, las plantas, los árboles y el aire puro y el agua limpia de los que dependemos.

Pese a ello, y a diferencia de la considerable atención y el gasto que dedicamos a aplicar las reglas moleculares de la biología humana a la medicina, lo hemos hecho muy mal a la hora de considerar y aplicar esas leyes del Serengeti a los asuntos humanos. Antes de aprobar cualquier fármaco para el uso humano, este debe superar una serie de rigurosos ensayos clínicos que verifiquen su eficacia y su seguridad. Además de medir la capacidad del fármaco para tratar una determinada afección médica, esos estudios comprueban si puede causar efectos secundarios problemáticos e interferir con otras sustancias del cuerpo o en la regulación de otros procesos. Los criterios de aprobación ponen el listón muy alto: alrededor del 85 por ciento de los fármacos candidatos no superan los ensayos clínicos. Este elevado porcentaje de rechazo es, en parte, un reflejo del bajo nivel de tolerancia de los médicos, los pacientes, la industria farmacéutica y los organismos reguladores con respecto a los efectos secundarios que con frecuencia acompañan a los fármacos^[5].

En cambio, durante casi todo el siglo xx, y en la mayor parte del planeta, los humanos hemos cazado, pescado, cultivado, forestado y quemado lo que nos apetecía, y nos hemos establecido donde queríamos, sin entender o considerar apenas —o nada— los efectos secundarios de alterar las poblaciones de diversas especies o de trastornar sus hábitats. Al dispararse

nuestra población a los 7000 millones de habitantes, los efectos secundarios de nuestro éxito están generando titulares inquietantes.

Así, por ejemplo, el número de leones del mundo ha caído en picado, al pasar de alrededor de 450.000 hace solo cincuenta años a 30.000 en la actualidad. El rey de la selva, que antaño deambulaba por toda África, además del subcontinente indio, ha desaparecido de 26 países. Hoy Tanzania alberga el 40 por ciento de todos los leones de África, con uno de sus principales reductos en el Serengeti^[6].

En los océanos se han producido historias similares. Los tiburones recorren los mares desde hace más de 400 millones de años, pero solo en los últimos cincuenta años las poblaciones de muchas especies de todo el mundo se han reducido entre un 90-99 por ciento. Actualmente el 26 por ciento de los tiburones, incluido el pez martillo gigante y el tiburón ballena, están en peligro de extinción^[7].

Alguien podría decir: «¿Y qué? Nosotros ganamos, ellos pierden. Así funciona la naturaleza». Sin embargo, no es así como funciona la naturaleza. Del mismo modo que la salud humana sufre cuando el nivel de algún componente clave es demasiado bajo o demasiado alto, hoy, gracias a las leyes del Serengeti, sabemos cómo y por qué pueden «enfermar» ecosistemas enteros cuando las poblaciones de determinados miembros son demasiado bajas o demasiado altas.

Cada vez hay más evidencias de que los ecosistemas globales están enfermos, o al menos muy exhaustos. Uno de los criterios de medición que han desarrollado los ecólogos es la huella ecológica total de la actividad humana derivada del cultivo de productos para la alimentación y los materiales, el pastoreo, la explotación forestal, la pesca, las infraestructuras para la vivienda y la energía, y la quema de combustibles. Luego esas cifras pueden compararse con la capacidad de producción total del planeta. El resultado es uno de los gráficos más sencillos pero reveladores que he encontrado en la bibliografía científica (véase la figura 2).

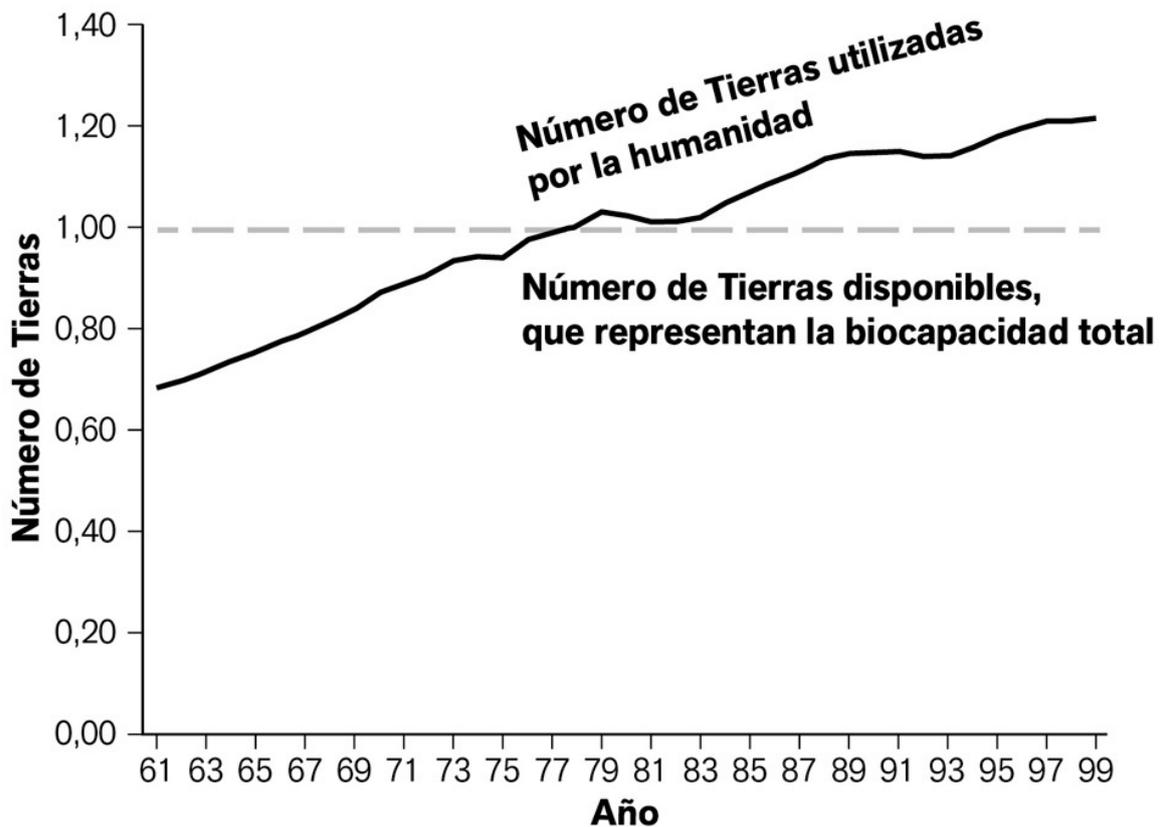


FIGURA 2. Tendencia de las demandas ecológicas de la humanidad en relación con la capacidad de producción de la Tierra. Hoy superamos aproximadamente en un 50 por ciento lo que el planeta puede regenerar.

Hace cincuenta años, cuando la población humana rondaba los 3000 millones de personas, a lo largo de un año utilizábamos alrededor del 70 por ciento de la capacidad anual de la Tierra. La cifra llegó al 100 por ciento en 1980, y hoy día se mantiene por encima del 150 por ciento, lo que significa que necesitamos 1,5 planetas Tierra para regenerar lo que utilizamos en un año. Pero, como señalan los autores de este estudio —actualmente anual—, en total no tenemos más que una Tierra disponible^[8].

Hemos tomado el control de la biología, pero no de nosotros mismos.

LEYES PARA VIVIR

Por tendencioso que parezca viniendo de un biólogo, lo cierto es que el impacto de la biología en el último siglo demuestra que, entre todas las ciencias naturales, esta es clave en los asuntos humanos. No cabe duda de que a la hora de afrontar los retos de proporcionar alimento, medicina, agua,

energía, refugio y sustento a una población en constante crecimiento, la biología ha de desempeñar un papel fundamental en un futuro previsible.

Todos los biólogos que conozco que entienden de ecología se muestran muy preocupados por el declive de la salud del planeta y su capacidad para seguir proporcionándonos lo que necesitamos, por no hablar de apoyar a las demás criaturas. ¿Acaso no sería una terrible ironía que, mientras nos desvivimos por descubrir más curas a toda clase de amenazas moleculares y microscópicas a la vida humana, siguiéramos adelante a toda vela feliz o deliberadamente ignorantes del estado de nuestro hogar común y de la gran amenaza que supone ignorar cómo funciona la vida a mayor escala? Sin duda, la mayoría de los pasajeros del *Titanic* también estaban más preocupados por el menú de la cena que por la velocidad y la latitud a la que navegaban.

Así pues, por nuestro propio bien, conozcamos todas las reglas, y no solo las relativas a nuestro cuerpo. Solo mediante una comprensión y una aplicación más amplias de estas reglas ecológicas controlaremos y tendremos la posibilidad de invertir los efectos secundarios que estamos generando en el planeta.

Pero mi propósito en este libro es ofrecer mucho más que unas cuantas reglas, por muy prácticas y urgentes que sean. Dichas reglas son la merecida recompensa de la prolongada aventura, todavía en marcha, de entender cómo funciona la vida. Uno de mis objetivos aquí es retratar vívidamente esa aventura, así como los placeres derivados del propio descubrimiento. Mi premisa es que la ciencia resulta mucho más placentera, comprensible y memorable cuando seguimos los pasos de científicos de todo el mundo, entramos en su laboratorio y compartimos sus luchas y sus triunfos. Este libro se compone íntegramente de las historias de personas que abordaron grandes misterios y desafíos, y lograron cosas extraordinarias.

En cuanto a lo que descubrieron, hay mucho más que ganar aquí que el mero hecho de disponer de mejores manuales de operaciones para nuestros cuerpos o los ecosistemas. Una de las falsas creencias que mucha gente tiene sobre la biología (sin duda, por culpa de los biólogos y de los exámenes de biología) es que entender la vida requiere manejar un enorme número de datos. La vida parece presentar —en palabras de un biólogo— «una casi infinidad de detalles que hay que ordenar caso por caso»^[9]. Otro de mis propósitos en este libro es mostrar que no es así.

Cuando consideramos el funcionamiento del cuerpo humano o la escena con la que me encontré en el Serengeti, los detalles parecen abrumadores, las piezas demasiado numerosas y sus interacciones demasiado complejas. El poder del pequeño número de leyes generales que describiré aquí reside en su capacidad de reducir fenómenos complejos a una lógica más sencilla de la vida. Dicha lógica explica, por ejemplo, cómo nuestras células o nuestros cuerpos «saben» incrementar o reducir la producción de alguna sustancia. La

misma lógica explica por qué una población de elefantes en la sabana aumenta o disminuye. Así, aunque las leyes moleculares y ecológicas concretas difieren, su lógica general es notablemente similar. Creo que entender esta lógica refuerza con creces nuestra comprensión de cómo funciona la vida a distintos niveles: de las moléculas a los humanos, de los elefantes a los ecosistemas.

Lo que espero que los lectores encuentren aquí, pues, es una nueva percepción e inspiración; percepción de las maravillas de la vida a diferentes escalas; e inspiración en las historias de personas excepcionales que abordaron grandes misterios y tuvieron brillantes ideas, y de unas pocas cuyos extraordinarios esfuerzos han cambiado nuestro mundo para mejor.

Después de cinco días en el Serengeti, hemos divisado todas las especies de grandes mamíferos excepto una. Pero cuando emprendemos nuestro viaje de regreso a través de las praderas de color paja, como si alguien hubiera preparado la escena, aparece en el horizonte una nueva silueta con un cuerno prominente y revelador: un rinoceronte negro. Dado que solo quedan 31 rinocerontes en el Serengeti, el avistamiento es tan raro como emocionante. Pero sabiendo que antaño hubo aquí más de un millar de estos animales, representa también un serio recordatorio de los retos que tenemos por delante. Aunque, gracias al conocimiento de las leyes moleculares que regulan las erecciones humanas, hoy tenemos al menos cinco distintas píldoras baratas capaces de hacer el mismo efecto, todavía continúa la caza furtiva de rinocerontes con el fin de utilizar sus cuernos como costosísimo afrodisíaco en Oriente.

*These are the days of miracle and wonder,
And don't cry baby, don't cry.
Don't cry⁽²⁾.*

PARTE I
Todo está regulado



1

La sabiduría del cuerpo

El ser viviente es estable. Debe serlo para no verse destruido, disuelto o desintegrado por las colosales fuerzas, a menudo adversas, que lo rodean^[1].

CHARLES RICHEL, premio Nobel (1913)

El crujido de las ramas de un árbol me sobresaltó, sacándome de un profundo sueño. Pese a observar con atención a través de la cortina delantera de nuestra gran tienda de campaña, plantada en lo alto de un boscoso risco sobre el río Tarangire, en el norte de Tanzania, fui incapaz de ver otra cosa que no fuera la noche sin luna, negra como boca de lobo. ¿Quizá el viento había derribado un árbol? Miré el reloj: las cuatro de la madrugada; me di la vuelta, con la esperanza de descansar un par de horas más.

Entonces oí unas fuertes pisadas que hacían crujir el suelo, al principio delante de la tienda, luego a nuestro alrededor, acompañados de algún ruido sordo ocasional, casi como un ronroneo. Estaban realmente cerca. Mi esposa, Jamie, se despertó.

Una familia de elefantes había ascendido por la ladera desde el lecho del río para alimentarse de los árboles y arbustos de la cima. Al carecer de depredadores naturales, estos animales podían ir a donde les apeteciera, y con sus aproximadamente 3600 kilos y sus fuertes colmillos con forma de horquilla —parecidos a una carretilla elevadora— se abrían paso a través de los matorrales, arrasándolos. Mientras oíamos quebrarse ramas y troncos, me inquieté por la delgadez de la lona que nos separaba. Con una absoluta indiferencia hacia los humanos que descansaban allí al lado, y, por fortuna, sin mostrar el menor interés en nuestros refugios rectangulares, se quedaron por allí ronizando hasta después del alba, y luego volvieron a descender la colina para beber.

Con la luz del día salimos afuera con cuidado para fotografiar a un rezagado. ¡Vaya, los elefantes parecen aún más grandes cuando no hay un obstáculo en medio! Ese macho era enorme, medía más de tres metros a la altura de la cruz y tenía unas orejas gigantescas. Sin hacer el menor caso a los

paparazzi que lo observaban tras las esquinas de varias tiendas, arrancaba ramas y hojas de pequeños árboles, y parecía contento. (Figura 1.1).



FIGURA 1.1. Elefante macho momentos después de simular un ataque, Parque Nacional de Tarangire.

Hasta que un ruido procedente de una de las tiendas lo asustó. Entonces soltó un barrito, giró a la izquierda y avanzó con rapidez hacia nosotros.

Hay más de una versión de lo que pasó después.

Según la mía, corrimos a la tienda más cercana, nos precipitamos al interior y al instante cerramos la cremallera (porque es sabido que los elefantes de casi cuatro toneladas no pueden abrir cremalleras). Luego nos quedamos plantados allí dentro temblando y susurrando mientras intentábamos recuperar la compostura.

En la versión biológica de aquellos pocos segundos, mi cuerpo y mi cerebro experimentaron un extraordinario número de reacciones. Antes de que en mi mente pudiera siquiera formarse la idea de «¡Elefante loco! ¡Corre!», una parte primitiva de mi cerebro, la amígdala, ya estaba señalándole el peligro a mi hipotálamo. Este centro de mando del tamaño de

una almendra, situado justo encima de la amígdala, envió de manera puntual señales eléctricas y químicas a determinados órganos clave. A través de los nervios, indicó a las glándulas suprarrenales que se asientan sobre mis riñones que liberaran norepinefrina y epinefrina, también conocida como adrenalina. Luego estas hormonas circularon con celeridad por el torrente sanguíneo hasta llegar a numerosos órganos, entre ellos el corazón, haciéndolo latir más deprisa; los pulmones, para abrir las vías respiratorias y aumentar el ritmo de la respiración; los músculos esqueléticos, para incrementar su contracción; el hígado, para liberar el azúcar almacenado a fin de obtener un rápido suministro de energía; y las células de los músculos lisos de todo mi cuerpo, lo que causó la constricción de los vasos sanguíneos, hizo erizarse el vello cutáneo y redujo el nivel de sangre de la piel, el intestino y los riñones. El hipotálamo también envió una señal química, el llamado factor liberador de corticotropina (CRF, por sus siglas en inglés), a la cercana glándula pituitaria, lo que a su vez hizo que esta liberara una sustancia química denominada hormona adrenocorticotropa (ACTH, por sus siglas en inglés), que viajó a otra parte de la glándula suprarrenal, y desencadenó la liberación de otra sustancia química: el cortisol, que incrementó la presión arterial y el flujo sanguíneo hacia mis músculos^[2].

Todos estos cambios fisiológicos forman parte de lo que se conoce como «reacción de lucha o huida», un concepto acuñado y descrito hace un siglo por el fisiólogo de Harvard Walter Cannon. Esta respuesta la provocan tanto el miedo como la ira, y prepara rápidamente el cuerpo para luchar o huir. Nosotros optamos por huir^[3].

ASUSTADIZO COMO UN GATO

Cannon se interesó por primera vez en la reacción del cuerpo al miedo mientras realizaba una serie de estudios pioneros sobre la digestión. Cuando era estudiante de medicina acababan de descubrirse los rayos X, y un profesor le sugirió que intentara utilizar el nuevo artefacto para observar la mecánica del proceso. En diciembre de 1896, Cannon y un compañero de estudios obtuvieron con éxito sus primeras imágenes: primero la de un perro tragándose un botón de nácar. Pronto experimentaron con otros animales, entre ellos una gallina, un ganso, una rana y varios gatos.

Uno de los retos que planteaba la observación de la digestión era que los tejidos blandos, como el estómago y los intestinos, no destacaban bien con los rayos X. Pero Cannon descubrió que si mezclaba la comida de los animales

con sales de bismuto sus tractos digestivos se volvían visibles, puesto que dicho elemento era opaco a los rayos. También exploró el uso de bario; por entonces este resultaba demasiado caro para el trabajo de investigación, si bien posteriormente sería adoptado por los radiólogos (y todavía hoy se utiliza en gastroenterología). En una serie de estudios ya clásica, Cannon observó por primera vez en animales vivos, sanos y sin anestesiar, y también en personas, cómo las contracciones peristálticas mueven la comida a través del esófago, el estómago y los intestinos^[4].

En el transcurso de sus experimentos, Cannon observó que cuando un gato se inquietaba, las contracciones se detenían de inmediato. De modo que anotó en su cuaderno:

He observado varias veces muy claramente (y sin ninguna clase de duda) que cuando el gato pasaba de la respiración tranquila a la furia sin lucha, los movimientos cesaban por completo. [...] Después de alrededor de medio minuto los movimientos empezaban de nuevo^[5].

Cannon repitió el experimento una y otra vez. En todas las ocasiones, los movimientos se reanudaban en cuanto el animal se calmaba. Ahora el estudiante de medicina de segundo año tenía otro hallazgo en su haber. En el que se convertiría en el segundo trabajo clásico de su incipiente carrera, escribía:

Desde hace mucho tiempo, se cree que las emociones violentas interfieren en el proceso digestivo, pero resulta sorprendente que las actividades motoras gástricas manifiesten una sensibilidad tan extrema a las condiciones nerviosas^[6].

La habilidad de Cannon con los experimentos pronto desbarató sus planes de practicar la medicina como facultativo. Su talento, su rigor y su ética del trabajo impresionaron tanto al distinguido cuerpo docente del Departamento de Fisiología de Harvard que, tras su graduación, le ofrecieron un puesto como profesor^[7].

EL ESTÓMAGO NERVIOSO

En su laboratorio, Cannon se propuso descubrir cómo afectaban las emociones a la digestión. Observó que la angustia emocional también

interrumpía la digestión en conejos, perros y cobayas, y según la bibliografía médica también parecía ocurrir en los humanos. La relación entre las emociones y la digestión sugería que el sistema nervioso desempeñaba algún papel directo en el control de los órganos digestivos.

Cannon sabía que los signos externos de estrés emocional —la palidez causada por la contracción de los vasos sanguíneos, el sudor «frío», la boca seca, la dilatación de las pupilas, el erizamiento del vello— se producían en estructuras abastecidas de músculo liso e inervadas por el llamado sistema nervioso simpático^[8]. El sistema simpático comprende una serie de neuronas que se originan en la región torácicolumbar de la médula espinal y se desplazan a conjuntos de células nerviosas denominados ganglios. Desde ahí, un segundo grupo de neuronas, en general mucho más largas, se extienden hasta inervar los órganos de destino. La mayoría de los órganos y las glándulas del cuerpo reciben impulsos del sistema simpático, incluida la piel, las arterias y las arteriolas, el iris de los ojos, el corazón y los órganos digestivos. Esos mismos órganos también reciben impulsos de los nervios que se originan en las zonas craneal o sacra de la médula espinal. (Figura 1.2).

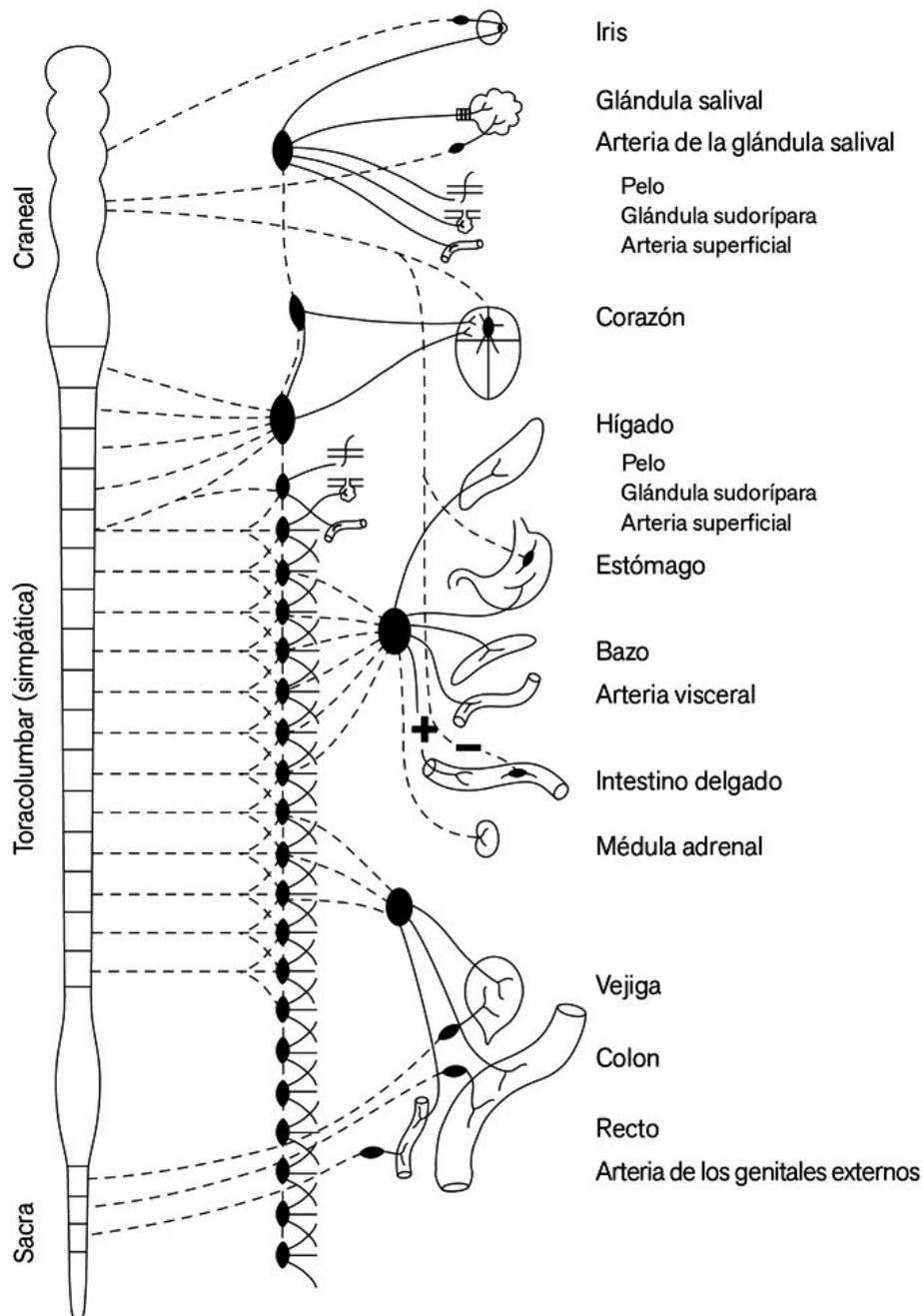


FIGURA 1.2. El sistema nervioso simpático. Esta rama del sistema nervioso autónomo conecta con varias glándulas y músculos lisos para mantener la homeostasis y para mediar la reacción de lucha o huida. Los nervios que proceden de las regiones craneal y sacra generalmente actúan en oposición a los que proceden de la región toracolumbar (véase, por ejemplo, la inervación del intestino delgado).

Con el fin de determinar qué interrumpía la actividad del estómago y los intestinos en presencia de estrés emocional, Cannon y sus alumnos realizaron una serie de estudios sencillos pero fundamentales. Uno de los métodos que utilizaron fue cortar los nervios que llegan a los órganos digestivos. Cannon descubrió que, cuando se cortaba el nervio vago (que se origina en el sistema craneal) pero se dejaba intacto el nervio esplácnico (que forma parte del sistema simpático), todavía podía inducirse la inhibición de la peristalsis por

el miedo. En cambio, cuando se cortaban los nervios esplácnicos pero el vago permanecía intacto, no había ninguna reacción al miedo. Estos resultados mostraban que la inhibición de la peristalsis inducida por la emoción requería de los nervios simpáticos esplácnicos^[9].

Cannon observó que la inhibición de la actividad gástrica solía durar mucho más que la presencia de aquello que había provocado la respuesta. Ello le hizo pensar que quizá había un segundo mecanismo, aparte de los impulsos nerviosos directos, que podía prolongar el estado de agitación. Se había descubierto que, si se inyectaba adrenalina —una sustancia extraída de la parte central de las glándulas suprarrenales— en el torrente sanguíneo, esta podía desencadenar algunos de los efectos producidos por la estimulación del sistema nervioso simpático. Cannon se preguntó si las glándulas suprarrenales estarían implicadas en la reacción del cuerpo al miedo y la furia^[10].

Para poner a prueba esta posibilidad, Cannon «aprovechó la enemistad natural» entre perros y gatos^[11]. Él y un joven médico llamado Daniel de la Paz compararon muestras de sangre de gatos recogidas antes y después de haberlos sometido a estrés por medio de la exposición a la presencia de perros ladrando. Descubrieron que la sangre de los gatos asustados contenía una sustancia que, cuando se aplicaba a una pequeña tira de músculo intestinal aislado, interrumpía su contracción^[12]. Era el mismo efecto que se había observado al aplicar adrenalina a la misma tira de músculo^[13].

La epinefrina era uno de los componentes de la «adrenalina» producida por las glándulas suprarrenales. Cannon y sus colegas descubrieron asimismo que la epinefrina aceleraba el ritmo cardíaco^[14], la liberación de azúcar del hígado^[15] y hasta la coagulación de la sangre^[16]. El dolor también desencadenaba esos mismos efectos, además del miedo o la furia. Pero no se producía ninguno de ellos cuando se extirpaban las glándulas suprarrenales o cuando se cortaban los nervios que llegan a ellas. Así, el sistema nervioso simpático y las glándulas suprarrenales trabajaban al unísono para modular otros órganos del cuerpo en condiciones de estrés.

Cannon sugirió que las respuestas inducidas por la epinefrina reflejaban la función «de emergencia» de las glándulas suprarrenales en la preparación para la lucha o la huida, o en la reacción al dolor^[17]. El científico, que era un firme partidario del principio de selección natural de Darwin, interpretó el papel del sistema adrenal a través de ese prisma:

El organismo que [...] mejor puede hacer acopio de energía, mejor puede obtener azúcar para abastecer a los músculos que trabajan, mejor puede reducir la fatiga y mejor puede enviar sangre a las partes esenciales en la huida o la lucha de su vida tiene más probabilidades de sobrevivir^[18].

Posteriormente un alumno de Cannon, Philip Bard, demostraría que el hipotálamo es la parte crucial del cerebro en el control de las llamadas funciones involuntarias (autónomas) del sistema nervioso, incluida la digestión, el ritmo cardíaco, la respiración y la reacción de lucha o huida^[19]. Tanto dicha parte del cerebro como esas reacciones de emergencia son ancestrales; de hecho, el mismo conjunto de respuestas ayudaron a nuestros antepasados a escapar de los leones y las hienas en la sabana, exactamente igual que hoy ayudan a los peatones a esquivar los taxis en Nueva York, o a los turistas a huir de los elefantes.

UN SOLDADO CIENTÍFICO

Aunque Cannon se había educado en una de las selectas universidades de la Ivy League estadounidense, como científico no se encerró en una torre de marfil. En 1916, en el tercer año de la Primera Guerra Mundial, mientras el campo de batalla europeo se convertía en un aterrador *impasse* que producía un enorme número de víctimas, cada vez era más probable que Estados Unidos se vería arrastrado al conflicto. Entonces le pidieron a Cannon que presidiera un comité especial de fisiólogos encargado de asesorar al gobierno sobre las diversas formas de proteger las vidas tanto de los soldados como de los civiles. A raíz de ello descubrió que uno de los problemas más graves de la medicina de guerra era la aparición de estados de shock en los soldados heridos. Cannon reconoció algunos de los síntomas del shock —pulso acelerado, pupilas dilatadas, sudoración abundante—, que coincidían con los que él había observado en sus estudios experimentales con animales en situación de estrés^[20]. Los soldados heridos que mostraban esos síntomas a menudo empeoraban con rapidez y morían. «¿No hay formas ya comprobadas de tratarlo?», le preguntó a un colega fisiólogo^[21].

Cannon se sintió tan impresionado por el problema del shock que inició algunos experimentos con animales para encontrar formas de mitigar el síndrome. Cuando en abril de 1917 Estados Unidos entró en la Primera Guerra Mundial, Cannon tenía cuarenta y cinco años, era padre de cinco hijos y podría haber sido excusado sin problema del servicio activo. Sin embargo, se ofreció como voluntario para la Unidad Hospitalaria de Harvard, que fue uno de los primeros equipos médicos estadounidenses que se desplazaron a Europa. Cannon solicitó servir en un pabellón de shock instalado cerca del frente, en el norte de Francia.

Después de despedirse de su familia en Boston, tomó un tren a Nueva York y se embarcó en el buque de transporte de tropas *Saxonia* rumbo a Inglaterra^[22]. El viaje a ultramar se prolongó durante once días. Para no ser detectados por los submarinos alemanes, de noche se apagaban todas las luces del barco y se cerraban las portillas. Aunque los barcos suelen tener luces en ambos extremos para evitar colisiones, el *Saxonia* solo iluminaba la popa con el fin de ayudar a desviar un posible torpedo de su objetivo^[23]. A los ocho días de viaje, mientras el barco se acercaba cada vez más a la costa inglesa, les dieron órdenes de dormir con la ropa puesta; si les alcanzaban, era mejor saltar a los botes salvavidas completamente vestidos. Cuando el barco se topó con un mar embravecido, envuelto en la lluvia y la niebla, Cannon se sintió aliviado: «Debo decir que estas no son condiciones favorables para una buena caza», le escribió a su esposa, Cornelia. La aparición de un destructor de escolta británico alivió aún más sus inquietudes^[24].

Tras llegar a Inglaterra sano y salvo, Cannon se desplazó al que sería el primero de varios hospitales de campaña. No tardó en llegar un gran número de víctimas que habían participado en una ofensiva británica. A pesar de que Cannon no había practicado la medicina desde que se había graduado hacía diecisiete años, pidió ayudar en el quirófano, vendó heridas y trabajó en los pabellones^[25].

Luego Cannon se trasladó a un hospital situado más cerca del frente, donde presenció impotente el rápido y desgarrador declive de cientos de soldados. Por qué morían aquellos soldados era un misterio que Cannon y otros fisiólogos estadounidenses y británicos estaban decididos a desentrañar.

Una importante pista para entender el shock la reveló el método, por entonces novedoso, de medir la presión arterial de los soldados, y no solo su pulso. Los soldados sanos tenían presiones de aproximadamente 120-140 mmHg (milímetros de mercurio), mientras que en los pacientes en estado de shock se situaban por debajo de los 90. Se descubrió que, si caían a un nivel de 50-60, el paciente ya no se recuperaba.

Una baja presión arterial implicaba que los órganos vitales tendrían dificultades para obtener suficiente combustible y eliminar los desechos. Al poco tiempo de llegar a Francia, Cannon decidió medir la concentración de iones de bicarbonato en el torrente sanguíneo de los pacientes en estado de shock, un componente crucial del sistema de almacenamiento intermedio de la sangre. Descubrió que dichos pacientes tenían niveles inferiores de bicarbonato, lo que implicaba que su sangre, que en condiciones normales es ligeramente alcalina, se había vuelto más ácida. Y se dio cuenta de que, cuanto más ácida era la sangre, más baja era la presión arterial y más grave el shock. Entonces propuso una terapia muy sencilla: administrar bicarbonato de sodio a los pacientes en estado de shock^[26].

A finales de julio de 1917, solo dos meses después de su llegada a Europa, Cannon informó de los primeros resultados en una carta a su esposa, Cornelia:

Pues bien, el lunes había un paciente con una presión arterial de 64 (la normal es de aproximadamente 120) milímetros de mercurio y en muy mal estado. Le dimos soda [bicarbonato de sodio], una cucharadita cada dos horas, y a la mañana siguiente la presión era de 130. Y el miércoles llegó un muchacho con toda la parte superior del brazo destrozada [...]; en tales casos suelen morir. Al final de la operación tenía una presión increíblemente baja de 50; se le administró soda de inmediato, y a la mañana siguiente la presión era de 112^[27].

Cannon describió los casos de otros tres soldados a los que se había tratado aquella misma semana y que también habían sido «arrebataados a la muerte», incluido uno al que se le administró el bicarbonato de sodio por vía intravenosa, y cuya respiración y pulso acelerados se relajaron con rapidez^[28].

Tanto Cannon como el mando médico aliado mostraron entusiasmo ante aquella innovación^[29]. Dado que con frecuencia el estado de shock lo inducía la propia cirugía, se adoptó el uso de bicarbonato como medida preventiva estándar en todos los casos críticos. Cannon y sus colegas también propugnaron otros procedimientos para prevenir la aparición del shock, entre ellos abrigar a los soldados heridos con mantas calientes, darles líquidos calientes, transportarlos en camillas bien secas y utilizar formas de anestesia más ligeras durante la cirugía.

Con el fin de implantar tales métodos, Cannon organizó la formación y el despliegue de «equipos de shock» destinados a tratar a los soldados que sufrieran el síndrome en o cerca del campo de batalla. Para ver cómo funcionaban esos equipos en el combate, realizó un recorrido de inspección por las inmediaciones del frente.

A mediados de julio de 1918 visitó un hospital situado cerca de Châlons-sur-Marne, en el este de Francia. Después de pasar la tarde en compañía de otros médicos, Cannon se retiró a dormir. Podía oír los cañones disparando a lo lejos, pero eso era lo normal. Justo antes de medianoche, Cannon se despertó sobresaltado por «el más impresionante, terrible e inconcebiblemente espantoso estruendo [...] como miles de enormes camiones rodando sobre adoquines»^[30]. Se levantó de un salto, se asomó a la ventana y vio la extensión del horizonte iluminada por fogonazos de artillería y estallidos de proyectiles. Oyó el zumbido-siseo de un proyectil que pasó cerca y explotó en las inmediaciones del hospital. Siguieron cayendo proyectiles en un radio aproximado de entre uno y dos kilómetros del edificio, uno cada tres minutos, durante cuatro horas seguidas.

En medio de aquel masivo ataque alemán llamaron a Cannon al pabellón de shock, ya que empezaban a llegar las primeras víctimas. Luego hubo una oleada de heridos; aquel día se produjeron más de 1100 víctimas^[31]. Cuando el pabellón de shock estaba lleno, Cannon oyó un ruido ensordecedor: había caído un proyectil en el pabellón de al lado, a solo seis metros de allí, que hizo volar el tejado y proyectó la metralla a través de las paredes de su pabellón^[32]. El polvo, el humo y los gases de la explosión llenaron el aire, pero Cannon y el resto de los equipos permanecieron en sus puestos hasta que todos los pacientes fueron atendidos y trasladados a instalaciones más seguras detrás del frente.

Aquella batalla marcó un punto de inflexión en la guerra. El avance alemán se estancó, y durante las semanas y los meses siguientes los Aliados los empujaron hacia el este. Cannon siguió la penetración del frente principal en territorio hasta entonces en poder de los alemanes. Vio poblaciones francesas completamente en ruinas, paisajes desolados despojados de vegetación y largas columnas de prisioneros enemigos. Por fin, el torrente de heridos aliados que llegaban a los hospitales se redujo a un mero goteo, hasta interrumpirse por completo; la guerra había terminado. Cannon le escribió a su esposa: «Ahora produce satisfacción saber [...] que atendimos a los heridos cerca del centro de la lucha que cambió la historia del mundo»^[33].

Debido a su actuación ejemplar durante la guerra, Cannon fue ascendido. En tan solo catorce meses pasó de teniente primero a capitán, luego a mayor y finalmente a teniente coronel^[34]. Los británicos le concedieron la Orden del Baño, y el general Pershing, el comandante de las fuerzas estadounidenses en Europa, hizo mención de «sus servicios excepcionalmente meritorios y manifiestos como instructor en el tratamiento del shock»^[35]. Tras una alegre celebración en París, en enero de 1919 Cannon zarpó de regreso a Estados Unidos, junto a su esposa y sus hijos, y a su laboratorio de Harvard^[36]. (Figura 1.3).



FIGURA 1.3. Walter B. Cannon con su uniforme militar.

LA SABIDURÍA DEL CUERPO

Las experiencias en Francia impactaron profundamente a Cannon, y le proporcionaron una dolorosa comprensión de primera mano de los parámetros importantes para el mantenimiento de la vida humana. Esto, combinado con sus conocimientos sobre el control de la digestión, la respiración, el ritmo cardíaco y las respuestas al estrés en los animales, le llevó a reflexionar sobre la capacidad del cuerpo para reaccionar a las perturbaciones y, pese a ello, mantener las funciones críticas dentro de unos márgenes relativamente estrechos.

Cannon observó que muchas de las actividades de los sistemas nervioso y endocrino servían para prevenir oscilaciones excesivas y mantener las condiciones internas del cuerpo —la temperatura, la acidez, el agua, las sales, el oxígeno y el azúcar— bastante constantes. Sabía demasiado bien que cuando esos estrechos límites no mantienen un equilibrio, a menudo se produce una grave enfermedad o la muerte^[37]. Así, por ejemplo, el pH de la sangre, un indicador de la acidez, se mantiene en torno a 7,4: si cae a 6,95 el resultado es el coma y la muerte, mientras que si aumenta a 7,7 se sufren convulsiones y ataques. De manera similar, los niveles de calcio se mantienen en torno a los 10 miligramos por 100 mililitros de sangre: la mitad de ese nivel produce convulsiones; el doble causa la muerte.

Cannon empezó a hablar de la innata «sabiduría del cuerpo» en sus conferencias y artículos^[38]. «Nuestros cuerpos están contruidos para cuidar de sí mismos de manera muy eficaz, de muchas formas de las que solo hemos tomado conciencia en los últimos años», escribió. Uno de los avances recientes se había producido en la comprensión del papel de la insulina en el control del azúcar en sangre. Cannon observó que cuando los niveles de azúcar aumentan después de una comida, los nervios vagos estimulan la secreción de insulina del páncreas, lo que hace que se almacene el exceso de azúcar. Inversamente, si los niveles de azúcar disminuyen, otros nervios del sistema autónomo provocan que las glándulas suprarrenales liberen azúcar del hígado. De ese modo —decía Cannon—, «el organismo restringe de manera automática los márgenes dentro de los que puede variar el porcentaje de azúcar en la sangre»^[39].

Cannon subrayaba el hecho de que a la mayoría de los órganos llegaban dobles terminaciones nerviosas que, por regla general, transmitían impulsos opuestos entre sí. Con esta estructura, la actividad del órgano puede incrementarse o reducirse según las condiciones. Impresionado por la capacidad del cuerpo para adaptarse a las perturbaciones, Cannon acuñó un nuevo término para describir los estados estables que mantiene el cuerpo: *homeostasis* (del latín *homeo*, «similar», y el griego *stasis*, «posición», «estabilidad»). No se trataba de una noción filosófica elevada y abstracta: el concepto de Cannon se hallaba arraigado con firmeza en tres décadas de investigación fisiológica. La homeostasis era fundamentalmente una cuestión de regulación. Es decir, que en el cuerpo existían procesos fisiológicos que operaban para mantener —o regular— las condiciones corporales dentro de ciertos márgenes.

Cannon describió primero sus ideas en la bibliografía científica^[40] y luego en un libro de divulgación científica^[41] titulado *The Wisdom of the Body*^[42]. Ofreció varios tipos de evidencias para respaldar su afirmación de que la estabilidad se debía a una regulación activa^[43]. En primer lugar, subrayó el

hecho de que la constancia que exhibían las funciones corporales frente a toda clase de perturbaciones y variables externas indicaba la presencia de mecanismos reguladores que mantenían estados estables. En segundo lugar, argumentó que dichos estados se mantenían estables porque existían factores que se oponían a los cambios en cualquier sentido, positivo o negativo. En tercer lugar, señaló que había pruebas sustanciales de que a menudo existían múltiples factores que cooperaban de forma o bien simultánea o bien sucesiva para mantener un estado, como el equilibrio ácido base de la sangre. Y en cuarto lugar, sugirió que la existencia de uno o más factores reguladores que actuaban en un sentido concreto implicaba la existencia de otros factores que actuaban en sentido contrario, tal como se había visto en el caso del azúcar en sangre.

En resumidas cuentas, Cannon afirmó que en el cuerpo todo está regulado. Y, de ese modo, concluyó: «La regulación del organismo es el problema central de la fisiología»^[44].

Así asentado en el corpus de trabajo de Cannon sobre la digestión, la sed, el hambre, el miedo, el dolor, el shock y los sistemas nervioso y endocrino, y accesible gracias a su lúcida escritura, el de homeostasis se convirtió en un concepto fundamental en fisiología y en biología. Hubo incluso quienes lo compararon al principio de selección natural darwiniano como una de las ideas integradoras fundamentales de la biología^[45].

Cannon creía que las implicaciones de los mecanismos homeostáticos para la medicina eran trascendentales además de extremadamente positivas, y compartió sus «Razones para el optimismo en la atención de los enfermos» en una conferencia dirigida a los médicos del área de Boston, que tiempo después apareció publicada en la revista *New England Journal of Medicine*. Inició su presentación con la característica modestia:

Que ustedes, un grupo de médicos que afrontan a diario los problemas prácticos de [tratar a] hombres y mujeres enfermos, me pidan a mí, un fisiólogo recluido en un laboratorio, que me dirija a ustedes, es un hecho sorprendente. ¡Quizá mi presencia aquí requiera algunas explicaciones por parte de ustedes... y algunas excusas por mi parte! [...] Lo único que me propongo hacer como fisiólogo es suscitar varias sugerencias derivadas de años de investigación, lectura y reflexión sobre el funcionamiento del organismo [...] que pueden ser útiles para sentar las bases del optimismo en la práctica médica^[46].

Luego Cannon explicó cómo, cuando determinados factores...

... inclinan el organismo en un sentido u otro, de inmediato se ponen en funcionamiento ajustes internos que impiden que las perturbaciones vayan demasiado lejos e inclinan de nuevo el organismo hacia su posición normal. Nótese que estos no son procesos que gestionemos por nosotros mismos. Son ajustes automáticos.

A la luz de tan maravillosos poderes de autorregulación, Cannon se preguntó: «Si el cuerpo puede cuidar en gran parte de sí mismo, ¿cuál es la función del médico?».

Y explicó que se requieren los servicios de los médicos cuando esos mecanismos se ven superados o no funcionan correctamente, subrayando cuántas de las terapias más recientes de las que disponían los médicos —la insulina, la tiroxina, las antitoxinas— eran componentes naturales del sistema autorregulador del cuerpo. El papel del médico consistía, pues, en reforzar o restaurar los mecanismos homeostáticos naturales del cuerpo. Cannon sugirió asimismo que el poder de tales mecanismos, y la creciente capacidad de los médicos para reforzarlos, daban pie al optimismo en el ámbito de la medicina.

Cannon sostenía dos potentes ideas: que la regulación es la materia central de la fisiología, y que la regulación anormal es el asunto fundamental del que se ocupa la medicina. Casualmente, al mismo tiempo que Cannon expresaba estas ideas cruciales, otro biólogo llegaba a la conclusión de que la regulación era la cuestión central de la naturaleza a una escala mucho mayor.

2

La economía de la naturaleza

El estudio de la regulación del número de animales constituye más o menos la mitad del objeto de la ecología, aunque hasta ahora prácticamente no se haya abordado^[1].

CHARLES ELTON

La supuesta embestida fue un farol. El elefante solo dio unos pasos, justo los suficientes para advertirnos de que él mandaba en la cima de aquel risco.

En cuanto nuestro ritmo cardíaco recuperó la normalidad, y después de que el paquidermo descendiera de nuevo por la ladera, nos aventuramos a salir otra vez a inspeccionar las secuelas de la incursión nocturna. Había un rastro de árboles rotos y ramas desnudas, y un persistente olor a excrementos (suyos, no nuestros). Los elefantes son prodigiosos productores de estos últimos: sus intestinos, de 30 metros de longitud, fabrican hasta unos 90 kilos de estiércol al día para mantenerse a la par de los más de 90 kilos de alimento y casi 190 litros de agua que consumen^[2].

Dada la ausencia de cualesquiera depredadores naturales, y su enorme apetito, cabría preguntarse por qué África oriental no está invadida de elefantes o completamente despojada de vegetación por ellos. ¿Quizá se deba a que los elefantes africanos, los mayores de todos los animales terrestres, se reproducen muy despacio? Las hembras no maduran hasta cumplidos los diez años, dan a luz a solo unas pocas crías en toda su vida, y se requieren veintidós meses de gestación para que una cría de elefante de poco más de 100 kilos de peso se desarrolle^[3].

Fue Charles Darwin quien desterró esa explicación en un famoso pasaje de *El origen de las especies*:

De todos los animales conocidos, el elefante está considerado el que se reproduce más despacio, y me he tomado el trabajo de calcular la progresión mínima probable de su incremento natural; lo más prudente es suponer que empieza a criar a los 30 años, que sigue haciéndolo hasta los 90, que durante ese tiempo engendra 6 crías y que sobrevive hasta

los 100; siendo así, después de un período de entre 740 y 750 años habría casi 19 millones de elefantes vivos descendientes de la primera pareja. De hecho, en menos de 50 generaciones, o unos 2500 años, el volumen total de elefantes excedería el del planeta^[4].

Esa cifra es ridícula. Pero consideremos el otro extremo del espectro del tamaño. Una bacteria típica, como la *Escherichia coli* (o *E. coli*) que puebla nuestros intestinos, pesa alrededor de una billonésima de gramo (es decir, que un billón de bacterias pesan un gramo, mientras que un elefante pesa unos cuatro millones de gramos). Basándonos en un tiempo máximo de duplicación de veinte minutos, podemos calcular cuánto tiempo haría falta para que una sola bacteria originara el número de ellas necesario para igualar el peso de la Tierra. La respuesta: solo dos días.

Pero el mundo no está hecho de sólidos elefantes ni de bacterias.

¿Por qué? Pues porque hay límites al crecimiento y al número de todas las criaturas.

Darwin supo reconocerlo. Y lo entendió porque el reverendo Thomas Malthus lo había declarado mucho antes en su trascendental *Ensayo sobre el principio de la población* (1798):

La población, cuando no se controla, aumenta en proporción geométrica. [...] Los gérmenes contenidos en este trozo de tierra, con abundante alimento y abundante espacio para propagarse, llenarían millones de mundos en el transcurso de unos miles de años. La necesidad, esa imperiosa y omnipresente ley de la naturaleza, los contiene dentro de los límites prescritos. La carrera de las plantas y la de los animales se reducen bajo esta gran ley restrictiva^[5].

Pero ¿exactamente cómo se establecen esos «límites»? ¿Y cómo se establecen de manera distinta para diferentes criaturas? Darwin no lo sabía. Esas preguntas no se abordaron en serio hasta que otro joven naturalista inglés emprendió una expedición a unas islas remotas, encontró también una extraña diversidad de criaturas, se sintió fascinado por un misterio, tuvo una epifanía (o varias) durante sus aventuras, escribió un gran libro y fundó un nuevo campo de la ciencia. Charles Elton no es ni de lejos tan famoso como Darwin o Malthus, pero entre los biólogos se le considera el fundador de la moderna ecología, y el misterio crucial que le fascinó era el de cómo se regulaba el número de animales.

UN VIAJE AL ÁRTICO

El *Terningen* cabeceaba y se balanceaba arriba y abajo en el helado mar de Barents, y Charles Elton, un estudiante de zoología de la Universidad de Oxford de veintiún años de edad, se balanceaba con él. La goleta de dos mástiles había zarpado de Tromsø dos días antes bajo el sol de medianoche de junio, con destino a la isla del Oso, una desolada isla rocosa situada bastante por encima del Círculo Polar Ártico, y cuyo rasgo geográfico más prominente recibía el apropiado nombre de monte Tristeza.

Elton formaba parte de una pequeña avanzadilla de la que sería la primera de las denominadas «expediciones de la Universidad de Oxford a Spitsbergen», un equipo de veinte estudiantes y profesores de diversas disciplinas —ornitología, botánica, geología y zoología— que pretendían llevar a cabo un exhaustivo estudio geográfico y biológico de la mayor de las islas del archipiélago ártico situado al noroeste del territorio continental de Noruega. Era una empresa audaz y ambiciosa adentrarse en aquellas aguas sacudidas por las tormentas y consteladas de hielo, desembarcar y atravesar unas islas casi deshabitadas y parcialmente cubiertas de hielo y de nieve, arriesgándose a sufrir los caprichos de uno de los climas más inclementes del planeta; por no mencionar el hecho de que ninguno de los miembros del equipo tenía experiencia previa en el Ártico^[6]. Pero esa era justo la clase de aventura, y de prueba personal, que buscaba el selecto grupo de hombres de Oxford.

El viaje a la isla del Oso se prolongó a lo largo de algo menos de 300 millas y supuso una dura prueba para Elton, que hasta entonces nunca había salido de Inglaterra. La nave era un antiguo barco dedicado a la caza de focas posteriormente reconvertido; los dormitorios habían servido para almacenar la grasa de dichos animales, cuyo olor no había forma de eliminar. Esto, combinado con el mar encrespado, constituía una auténtica agonía.

Desde temprana edad, Elton se había sentido cautivado por los animales. Pasaba muchos días caminando por la campiña inglesa, observando pájaros, capturando insectos, recogiendo animales de charca y examinando las flores. A los trece años empezó a escribir un diario en el que anotaba sus andanzas y observaciones^[7]. Elton había sido invitado a la expedición por su tutor, el eminente zoólogo y escritor Julian Huxley (nieta de Thomas Huxley, estrecho colaborador de Darwin), que se había sentido impresionado por la pasión y el dominio de la historia natural de su alumno. Este último tuvo relativamente poco tiempo para prepararse, ya que su plaza en la expedición no se confirmó hasta un mes antes de zarpar^[8]. Su padre le proporcionó algo de dinero, su hermano le prestó sus botas del ejército y otro equipamiento, y su madre le

ayudó a reunir la ropa necesaria para aquel viaje de dos meses. Elton era — según sus propias palabras— «muy inexperto, de hecho totalmente novato», y hasta entonces solo había hecho alguna que otra acampada en condiciones difíciles^[9]. Huxley animó a Elton y tranquilizó a sus padres: «Por favor, entiendan que no hay ningún peligro en la expedición más allá del que implicaría, pongamos, practicar un montañismo básico en Suiza, desde luego mucho menos que un alpinismo de cierta dificultad, y de hecho desdeñable».



FIGURA 2.1. El equipo de la primera expedición de la Universidad de Oxford a Spitsbergen, 1921. Charles Elton es el quinto por la derecha, el que lleva el jersey de cuello vuelto; Vincent Summerhayes aparece inmediatamente a la izquierda de Elton.

Pero al tercer día de viaje aquella promesa ya se había desmoronado. El médico y experimentado alpinista Tom Longstaff, de cuarenta y seis años, era el viajero más curtido de a bordo. Al ver el sufrimiento de Elton, se dijo: «Tengo que hacer algo por ese pobre chico»; y procedió a medicarlo con grandes dosis de coñac^[10]. Como tenía el estómago vacío, cuando el destacamento de desembarco integrado por siete personas puso el pie en tierra firme en la bahía de la Morsa, en la costa sudoriental de la isla, Elton estaba tan borracho que llegó sentado en la chalupa encima de un montón de equipajes y cantando a pleno pulmón^[11].

Una vez sobrio, Elton acampó con sus compañeros entre las ruinas de una antigua base ballenera cerca de la costa, con todo el suelo circundante sembrado de huesos de ballena y esqueletos de morsa, además del cráneo de un oso polar y un par de cráneos de zorro ártico. El plan era que el grupo

dedicara una semana a explorar la parte sur de la isla, de unos 20 kilómetros de largo, antes del volver a reunirse con el resto del equipo y zarpar hacia Spitsbergen, a unas 120 millas al norte. Los cuatro ornitólogos del grupo tenían que concentrarse en las aves, mientras que Elton y el botánico Vincent Summerhayes inspeccionarían las plantas y otros animales.

Los ornitólogos mostraban un exceso de celo en su misión, en especial F. C. R. Jourdain, el jefe de la expedición. A las dos y media de la madrugada de la primera «noche» en tierra (había veinticuatro horas de luz diurna), Jourdain despertó a Elton, Summerhayes y Longstaff con la orden de levantarse y ponerse a trabajar; no había tiempo que perder. Longstaff respondió: «Yo necesito mis ocho horas de sueño», y luego el veterano explorador susurró a Elton y Summerhayes: «No le hagáis ni caso»^[12]. Elton no tardó en apreciar la prudencia de Longstaff, ya que por la noche los ornitólogos estaban exhaustos; y aprendió a prestar la máxima atención a los sabios consejos de Longstaff siempre que este se los ofrecía.

Después de una noche de descanso reparador, Elton y Summerhayes salieron a explorar y recoger muestras. Elton soñaba con descubrir un día «qué hacen [los animales] tras la cortina que los oculta»^[13]. Ahora tendría la oportunidad de escudriñar un mundo extraño que pocos habían visto nunca, y aún menos estudiado.

Situada donde la fría corriente polar se encuentra con la Corriente del Golfo procedente del oeste, la isla se hallaba constantemente cubierta de niebla, cuando no se veía azotada por el aguanieve o la ventisca. En su mayor parte llana y salpicada de docenas de lagos en su interior, y marcada por un paisaje estéril, casi lunar, en el norte, no por ello carecía de sus propias maravillas. En el extremo sur se alzaban sobre el mar varios acantilados de gran altura, poblados por miles de aves marinas. Entre las más numerosas se contaban el arao común y el de Brünnich, con su característico color blanco y negro; la gaviota tridáctila, de patas negras, y los petreles fulmares, de color gris^[14]; Elton también vio mérgulos atlánticos, frailecillos noruegos y gaviotas hiperbóreas.

Elton y Summerhayes iniciaron la exploración en las inmediaciones del campamento, para luego desplegarse en dirección a los diversos lagos y otros accidentes geográficos. Elton no tardó en descubrir que tenía a un excelente y resuelto compañero en la persona del botánico, un hombre menudo y delgado. Summerhayes, que era solo tres años mayor que él, había visto más mundo, y entre otras cosas había combatido en la batalla del Somme (1916). Estaba tan ansioso por identificar todas las plantas del Ártico como Elton por descubrir a sus animales, y en el transcurso de sus andanzas le dio a Elton grandes lecciones de botánica^[15].

Pese al clima y la falta de tiempo, los dos hombres lograron inspeccionar los diversos hábitats de la flora y la fauna de la isla. La tarea se vio facilitada por la relativa escasez de especies. Así, por ejemplo, en la isla no había ni una mariposa, polilla, escarabajo, hormiga, abeja o avispa; los insectos estaban representados básicamente por las moscas y unos bichos primitivos conocidos como colémbolos.

Elton había llevado consigo varios medios para recoger y conservar aquellos tesoros. Capturaba los insectos voladores con un cazamariposas, y sacudía las plantas y hojas para hacer caer otros tipos de bichos en una lona blanca, o bien los descubría levantando piedras. Mataba los insectos con cianuro, luego los envolvía en papel de seda con etiquetas y los metía en cajas de cigarros. Para las criaturas acuáticas, Elton utilizaba una serie de redes con mallas de diferentes tamaños. Conservaba algunos animales acuáticos en tubos de cristal con alcohol o formalina, que luego tapaba con corcho y sellaba con cera^[16].

Elton prestó especial atención a la cuestión de qué era lo que permitía a cada especie sobrevivir en aquellas condiciones en general duras y estériles. Por ejemplo, era evidente que las aves marinas vivían del mar y que la enorme cantidad de excrementos que dejaban caer desde lo alto de los acantilados fertilizaba la exuberante vegetación que crecía debajo. Otras aves que Elton encontró tierra adentro, como el escribano nival, se alimentaban de sínfitos, mientras que el págalo parásito, o escúa ártico, vivía de otros pájaros, a los que robaba el alimento y los huevos.

Al pasar los días y empezar a menguar los víveres, los págalos dejaron de ser las únicas criaturas que vivían de las aves. Los ornitólogos recogieron gran cantidad de huevos y pájaros. Las cáscaras de los huevos se conservaban íntegras soplando por un agujerito para vaciar su contenido (una vez Jourdain sopló tantos que casi se desmayó), que luego se empleaba para hacer tortillas. Y una vez despellejados, los pájaros se echaban en la olla. Elton y el resto del equipo se sorprendieron al descubrir cuántas especies eran comestibles, y el primero escribió jovialmente a casa explicando que había comido huevos de arao para desayunar y «¡estofado de fulmar, pato eider, pato havelda, correlimos oscuro, escribano nival, verduras y arroz!»^[17].

Hacia el final de la semana que tenían planeado pasar en la isla, empezó a soplar un vendaval que hacía imposible que el barco se acercara a tierra de forma segura. Longstaff comprendió que tendrían que quedarse más tiempo y que, por lo tanto, debían enviar un mensaje al *Terningen*, que esperaba en Tromsø. De modo que le pidió a Elton que lo acompañara al extremo nororiental de la isla (una de las reglas de la expedición era salir siempre por parejas por razones de seguridad), hasta una mina de carbón que disponía de una emisora de radio. Llegar a la mina representaba una caminata brutal de cuatro horas a lo largo de casi 12 kilómetros bajo la nieve y la cellisca, más

otras cuatro horas de vuelta, a través de un terreno fangoso salpicado de piedras afiladas como cuchillos^[18].

A pesar de las tormentas, de que escaseaba el pan, de que se habían quedado sin margarina para cocinar y de que casi había destrozado sus botas militares en solo una semana, Elton declaró que la vida en la isla del Oso era «bastante entretenida»^[19].

Tras cuatro días batallando contra los fuertes vientos, el barco logró volver a la isla para llevarse a Elton y a sus compañeros solo unos días después de la fecha prevista^[20]. Luego el equipo expedicionario al completo puso rumbo al norte, hacia Spitsbergen, para volver a meterse de lleno en otro temporal que sembró su camino de témpanos de hielo de color verdoso como pequeños icebergs.

Una vez cesó la tormenta, el *Terningen* se dirigió a la costa oeste de Spitsbergen. Cuando llevaban recorrida aproximadamente la mitad del litoral de la isla, de unos 450 kilómetros de extensión, el barco viró hacia las azules aguas del Isfjorden, o Fiordo de Hielo, y las nubes se disiparon. El equipo se encontró ante un impresionante paisaje de escarpados picos montañosos cubiertos de nieve y brillantes glaciares que se deslizaban a través de valles de un blanco puro hasta llegar al mar. El surtidor de una ballena y luego un grupo de marsopas rompieron la espejada superficie marina, mientras varias hileras de petreles y alcas volaban como flechas a ras del agua^[21].

Spitsbergen, una isla de más de 300 kilómetros de anchura, representaba una gran oportunidad, a la vez que un reto enorme, para la exploración. Elton desembarcó primero en una isla más pequeña situada al oeste de la isla principal y conocida como el Promontorio del Príncipe Carlos, donde pasaría unos diez días explorando el terreno en compañía de Summerhayes. Longstaff ayudó a Elton a establecer un campamento en plena ascensión cerca de una gran laguna de varios kilómetros de extensión que estaba medio cubierta de hielo, sobre cuya superficie holgazaneaban numerosas focas. Antes de volver al barco, Longstaff advirtió a Elton que no cruzara el hielo de la laguna. Elton había aprendido que Longstaff únicamente daba sus consejos una sola vez, y, si uno se olvidaba, era culpa suya^[22].



FIGURA 2.2. Charles Elton estudiando la vida de una charca en Bruce City, Spitsbergen, 1921.

Después de nueve fructíferos días en la isla recogiendo especímenes y observando a los animales, Elton incurrió en esa culpa. Se encontraba fuera caminando en compañía del geólogo R. W. Segnit sobre el hielo adherido a la orilla de la laguna cuando pisó un punto débil creado por una escorrentía, el hielo se rompió, y él cayó a las gélidas aguas. Se salvó de hundirse gracias a su mochila, que lo retuvo un poco, lo que le permitió volver a trepar con cuidado sobre el hielo. Sin embargo, helado hasta los huesos y momentáneamente desorientado, Elton, que además llevaba gafas de sol, no se dio cuenta de que se había dado la vuelta y estuvo a punto de volver a meterse de lleno en el agujero. Solo un grito de Segnit le impidió dar otro mal paso que quizá lo habría ahogado. Temblando a causa de la hipotermia, Elton consiguió volver al campamento a secarse; dos días después abandonó la pequeña isla para realizar una estancia más prolongada en la bahía de Klaas-Billen, en el interior de la isla principal^[23].

Pese a estar más al norte, y más cubierta de nieve y hielo que la isla del Oso, en Spitsbergen las temperaturas estivales eran mucho más cálidas (algunos días superaban los 10 grados centígrados) y más agradables, al menos cuando no nevaba. Elton aprovechó aquellas condiciones para llevar a cabo algunos experimentos reales en relación con la adaptación de los animales árticos. Para saber más acerca de cómo sobrevivían en aquel clima y en qué hábitats podían vivir, puso a prueba la tolerancia de los crustáceos y sus huevos a la congelación y la descongelación, y a diferentes concentraciones de agua de mar^[24]. (Figura 2.2).

Elton encontró en Spitsbergen aves, vegetación e insectos muy similares a los de la isla del Oso, pero observó más evidencias de la presencia de mamíferos de mayor tamaño, incluidas dos especies de zorro ártico, renos (en forma de cuernos procedentes de mudas) y focas. Y una mañana, mientras se freía el tocino del desayuno, se escuchó un grito procedente de más abajo del campamento: «¡Un oso polar!».

Nadie sabía cómo el inoportuno visitante había llegado a aquella bahía situada más arriba de los glaciares y los valles; pero ahora que había encontrado su campamento, por desgracia no tuvieron más alternativa que dispararle^[25]. Como zoólogo de la expedición, Elton inspeccionó de manera meticulosa el cuerpo del oso, tanto por fuera como por dentro, y se sintió decepcionado al no encontrar en este ningún parásito para sus colecciones.

Después de más de dos meses recolectando y viviendo en la tundra, el ahora veterano explorador ártico preparó sus 33 cajas y paquetes de bártulos y especímenes, lo cargó todo en el barco y zarpó rumbo a casa^[26].

LA CADENA TRÓFICA ÁRTICA DE ARRIBA ABAJO

Una vez de regreso en Oxford sanos y salvos, Elton y Summerhayes reunieron los datos que habían recopilado en las exploraciones. Muchos naturalistas, sobre todo los que sienten inclinación por el coleccionismo, se habrían sentido decepcionados por el escaso botín recogido en las islas árticas. Pero Elton comprendió que la relativa escasez de especies presentaba una rara oportunidad para describir las transacciones y relaciones existentes entre una comunidad de organismos entera; es decir, para descorrer la cortina que ocultaba la vida de los animales.

Mientras que los naturalistas anteriores veían una comunidad de organismos como una entidad, o como una mera colección de especies, Elton adoptó un enfoque tan novedoso como funcional. Para él era evidente que en

la economía de las islas árticas la mercancía más preciada era el alimento. De modo que se puso a averiguar de dónde procedía la comida de cada una de las criaturas.

El alimento era extremadamente escaso en tierra, pero abundante en el mar, así que empezó por ahí. Sabía que las aves marinas y las focas se alimentaban de los animales marinos (el plancton, los peces). A su vez, las aves marinas alimentaban al zorro ártico (además del págalo y la gaviota hiperbórea), mientras que los osos polares se comían a las focas. Estas relaciones constituían lo que él denominó «cadenas alimentarias» o «cadenas tróficas».

Pero las relaciones entre los habitantes de la tundra se extendían bastante más allá de unos cuantos animales. Los excrementos de las aves marinas contenían nitrógeno, que era utilizado por las bacterias, que a su vez alimentaban a las plantas, que a su vez producían el alimento de los insectos, y tanto estos como las plantas constituían el alimento de las aves terrestres (lagópodos, escolopácidos), que a su vez eran la comida del zorro ártico. De ese modo, las cadenas tróficas de una comunidad estaban conectadas en redes de mayor envergadura que Elton denominó «ciclos tróficos», aunque más tarde se denominarían «redes tróficas». Elton dibujó un diagrama de dichas cadenas y redes, el primero de su clase, en un papel que Summerhayes publicaría en 1923^[27]. (Figura 2.3).

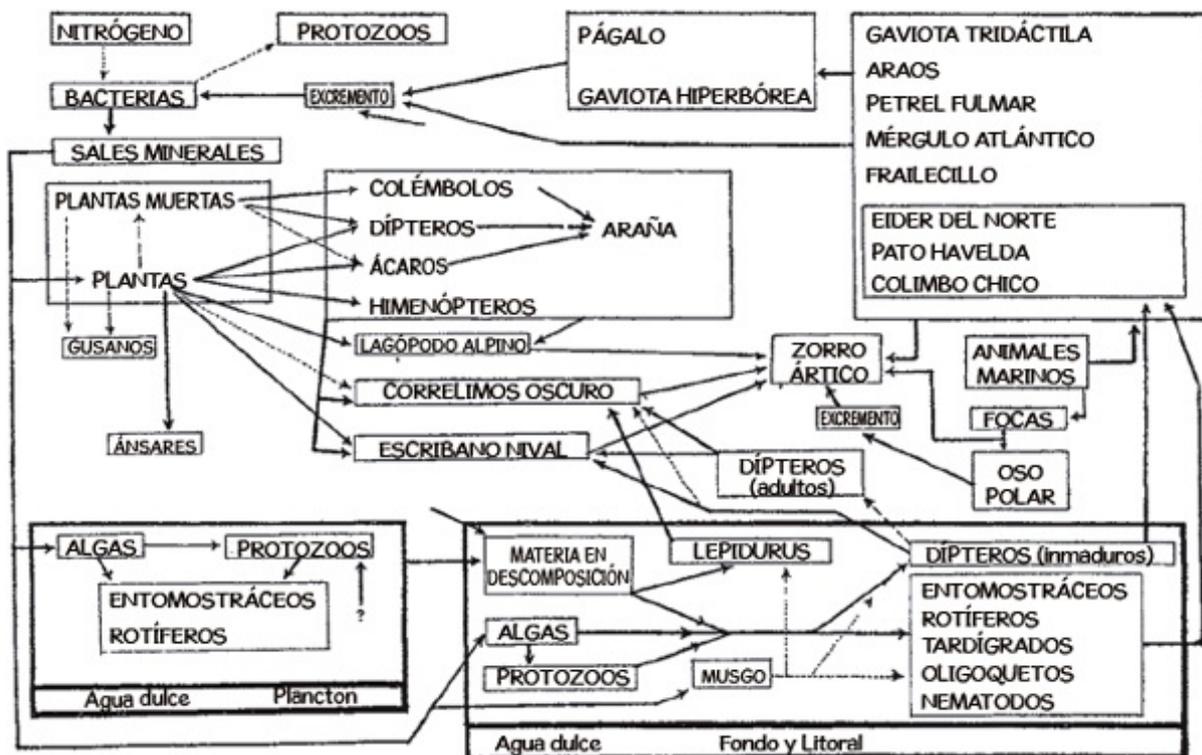


FIGURA 2.3. La cadena trófica en la isla del Oso. La primera red trófica dibujada por Charles Elton. Para seguir la cadena trófica terrestre, empiece por el nitrógeno y las bacterias, en la parte superior izquierda, y luego siga los vínculos hasta llegar al zorro ártico.

El propio Elton ascendió con rapidez por la cadena trófica del ámbito académico, así como de las Expediciones de la Universidad de Oxford. Tras recibir su título universitario en 1922, en 1923 obtuvo un puesto de profesor vinculado a uno de los departamentos de la universidad, y asimismo fue nombrado jefe científico de una nueva expedición a Spitsbergen.

Era una responsabilidad extraordinaria para un joven de veintitrés años, pero eso no tenía nada de raro en Oxford. La exploración polar era en gran medida asunto de jóvenes, y Elton pudo gozar de lo que sería una excelente compañía, ya que posteriormente muchos de los miembros de las expediciones se distinguirían en otras empresas o perecerían en el intento. El organizador de la primera expedición fue George Binney, que por entonces solo era un estudiante universitario de veinte años. Binney también organizaría la expedición de 1923, y otra mucho más ambiciosa y compleja en 1924^[28]. Tiempo después se le concedería el título de sir por sus hazañas durante la Segunda Guerra Mundial, en la que organizó varias operaciones para franquear el bloqueo alemán de Suecia. La expedición de 1923 contaría asimismo con la presencia de Sandy Irvine, que entonces tenía veintiún años, y que en 1924 intentaría escalar el Everest y desaparecería junto con George Mallory a solo unos cientos de metros de la cumbre. El doctor Longstaff fue la primera persona que coronó una montaña de más de 7000 metros, y más tarde escalaría varios picos por todo el mundo. El médico de la expedición de 1924, y ocasional compañero de tienda de Elton, fue el australiano de veinticinco años Howard Florey, más tarde distinguido con una beca Rhodes y que durante la Segunda Guerra Mundial convertiría la penicilina en un fármaco y en 1945 compartiría el Premio Nobel de Fisiología o Medicina⁽³⁾.

La expedición de 1923 tuvo una estructura y un destino distintos. Binney deseaba que la empresa fuera más eficiente y contara con menos personal, de modo que redujo los miembros del equipo a catorce personas: siete científicos y siete «esbirros» que fueran hábiles cazadores, remeros y mecánicos. Esta vez el *Terningen* puso rumbo a la poco explorada isla gemela de Spitsbergen: Nordaustlandet (o Tierra del Nordeste). A pesar de su proximidad a Spitsbergen, esta resultó ser mucho menos accesible. El avance del barco se vio frustrado por densos cinturones de hielo que rodeaban la isla y que le rompieron la hélice cuando trataba de abrirse paso a través de un estrecho^[29]. La nave, parcialmente averiada, quedó a merced de los témpanos de hielo, y hubo que abandonar los planes de explorar la isla.

Sin embargo, para Elton el viaje no fue inútil. En su camino de regreso a Inglaterra el barco hizo escala, como de costumbre, en Tromsø. Elton entró en

una librería a curiosear y encontró un grueso volumen sobre mamíferos noruegos titulado *Norges Pattedyr*, escrito por un tal Robert Collett^[30]. Aunque Elton no sabía noruego, se sintió lo suficientemente intrigado para gastar una de las tres libras esterlinas que le quedaban en el bolsillo para el viaje a casa y comprar un libro que, según declararía tiempo después, «cambió toda mi vida»^[31].

De regreso en Oxford, Elton consiguió un diccionario de noruego y logró realizar trabajosamente una traducción palabra por palabra de una parte del libro. En el volumen había unas cincuenta páginas sobre lemmings que le fascinaron, a pesar de que no había visto nunca ninguno de aquellos animales similares a pequeñas cobayas^[32]. Se sintió cautivado por la descripción que hacía Collett de lo que se conocía como «años de lemmings», en los que, al llegar el otoño, los roedores bajaban de las montañas y la tundra escandinavas en un número tan enorme que los lugareños habían advertido el extraordinario fenómeno durante siglos.

Elton hizo un esquema de las épocas en que se había informado de la existencia de tales sucesos y descubrió que estos se producían con una periodicidad bastante regular de tres o cuatro años. Asimismo, trazó unos mapas y observó que mayoritariamente en los mismos años parecían producirse migraciones que involucraban a distintas especies de lemmings en diferentes partes de Escandinavia. Durante horas observó los mapas extendidos por el suelo de su cubículo, en un viejo edificio de Oxford, pensando que sin duda debía de haber algo importante que se le escapaba. En un momento dado, sentado en un taburete en el cuarto de baño, lo descubrió «de repente». Como Arquímedes en su bañera, a Elton se le ocurrió en su lavabo la idea de que aquellos lemmings eran el «excedente» de una población que experimentaba crecimientos periódicos^[33]. Por entonces los zoólogos daban por supuesto que el número de animales se mantenía en gran parte constante; pero Elton comprendió que en realidad podían experimentar extraordinarias fluctuaciones.

Al profundizar un poco más en el asunto, Elton se preguntó hasta qué punto se trataba de un fenómeno generalizado. Aunque no había noticias directas de migraciones de lemmings en Canadá, logró deducir la existencia de dichos fenómenos reflexionando sobre la cuestión de las cadenas tróficas. Tiempo atrás había leído un libro de un naturalista canadiense que describía fluctuaciones en las poblaciones de otros mamíferos, como el zorro ártico. Como sabía que los zorros comen lemmings canadienses, Elton localizó una tabla en la que se relacionaba el número de pieles de zorro obtenidas por la Compañía de la Bahía de Hudson, una importante empresa de Canadá dedicada al comercio de pieles, y, en efecto, encontró que había una sólida

correlación entre las cotas máximas en el número de pieles de zorro y los años de lemmings en Noruega.

Las implicaciones para el concepto de cadena trófica se multiplicaron. Los lemmings también eran alimento de ciertas aves. Elton observó que en los años de lemmings aumentaba la población de búhos campestrés en el sur de Noruega, y lo mismo ocurría con la de halcones peregrinos, que se alimentaban de los búhos^[34].

Pero los lemmings no eran la única presa cuyo número experimentaba tan tremendas fluctuaciones. Elton descubrió que la población de conejo canadiense (o liebre americana) también experimentaba oscilaciones y alcanzaba cifras enormemente altas más o menos cada diez años para luego desplomarse de nuevo. Los conejos son la presa favorita del lince canadiense. «Vive de los conejos, persigue a los conejos, piensa en conejos, sabe a conejo, aumenta con ellos, y cuando estos faltan, se muere de hambre en los desconejados bosques», escribía un naturalista^[35]. Por otro lado, la piel del felino era la presa favorita de los tramperos de la Compañía de la Bahía de Hudson. Resultó que esta empresa llevaba un minucioso registro de las pieles obtenidas cada año más o menos desde 1821. Al trazar un gráfico con dichos datos, el número de pieles obtenidas también mostraba un sorprendente ciclo decenal que se correspondía con el ciclo de los conejos. (Figura 2.4).

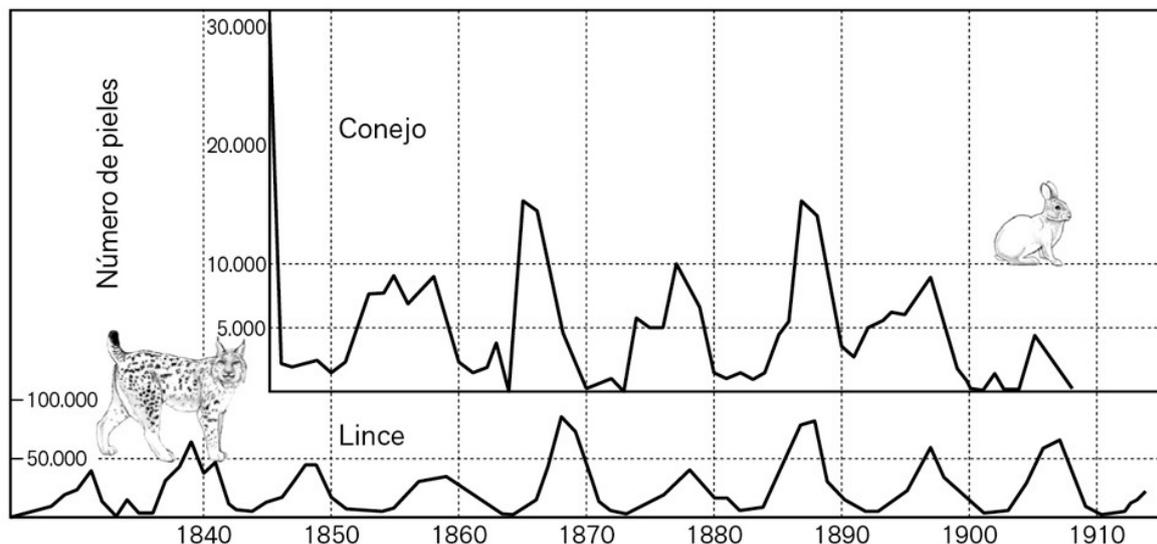


FIGURA 2.4. Ciclos decenales de los linces y los conejos en el norte de Canadá. Elton estudió los registros de la Compañía de la Bahía de Hudson para determinar que las poblaciones de linces y conejos se disparaban y se desplomaban con una periodicidad decenal.

Elton pensó que aquellos ciclos ofrecían valiosos atisbos del funcionamiento de las comunidades animales. Demostraban la extraordinaria capacidad de las poblaciones para aumentar de manera espectacular, en especial si no había nada que las frenara. Por la misma regla de tres, el abrupto descenso del número de lemmings o de conejos mostraba que también había fuerzas, como

las enfermedades epidémicas, capaces de eliminar con rapidez una gran proporción de animales. Y esos ciclos revelaban asimismo de qué modo el número de animales de una especie puede influir en el número de animales de otra a través de las cadenas tróficas.

En resumen, los ciclos demostraban que el número de animales está regulado de diversas formas. Elton documentó aquellas «Fluctuaciones periódicas del número de animales» en un trabajo de 45 páginas que redactó en 1924. Aunque por entonces él no lo sabía, estaba colocando la piedra angular de la nueva ciencia de la ecología. Después el joven naturalista pondría también los cimientos^[36].

LA VIDA ES UNA CUESTIÓN DE ALIMENTO

En 1926, el antiguo tutor de Elton, Julian Huxley, estaba preparando una colección de libros breves sobre biología. Tenía interés en que cada uno de ellos estuviera escrito por un pensador destacado que se centrara en principios novedosos y recientes. Aunque por entonces Elton tenía solo veintiséis años, Huxley respetaba su amplia experiencia ártica (ya había hecho tres expediciones) y admiraba el pensamiento original que demostraba en sus publicaciones. De modo que Huxley le propuso escribir un breve volumen sobre ecología animal, y él aceptó el encargo.

Elton se lanzó de cabeza al proyecto. Escribió como un poseso, sobre todo desde las diez de la noche hasta la una de la madrugada, en su piso situado en las inmediaciones del Museo Universitario de Oxford, y terminó el libro en solo ochenta y cinco días. A pesar de tan frenético ritmo, el volumen resultante, *Animal Ecology*, era un clásico tanto en términos de estilo como de contenido. El libro, de 200 páginas, tenía un tono coloquial ameno, con muchas analogías prácticas. Sus capítulos se organizaban de una manera lógica en torno a una serie de ideas clave que introducían y marcaban la pauta de las principales facetas de lo que Elton concebía como la nueva ciencia de la ecología.

Elton explicaba que su libro trataba principalmente de «lo que podríamos llamar la sociología y la economía de los animales»^[37]. La analogía con la sociedad y la economía humanas era deliberada. «Es evidente que los animales se organizan en una sociedad compleja, tan compleja y tan fascinante de estudiar como la sociedad humana»^[38], y «sujeta a leyes económicas»^[39], escribía Elton. Tal analogía tenía profundas raíces en la biología. Ya en el siglo XVIII el gran naturalista Carlos Linneo, y luego

Darwin, en el siglo XIX, habían hecho suyo el concepto de una «economía de la naturaleza»^[40]. La connotación implícita era que, como la sociedad humana, las comunidades animales estaban integradas por criaturas que interactuaban entre sí con diferentes puestos y papeles.

«A primera vista podríamos desesperar de descubrir cualquier principio general relativo a las comunidades animales —explicaba Elton—. Pero un meticuloso estudio de comunidades simples» como el que él había realizado en el Ártico «muestra que hay varios principios que nos permiten analizar una comunidad animal en sus partes, y a la luz de los cuales una buena porción de la aparente complicación desaparece»^[41].

Dichos principios se derivaban de la importancia fundamental que Elton daba al alimento y a las cadenas tróficas. Él concebía el alimento como la «moneda» de las economías animales. «La fuerza impulsora primordial de todos los animales es la necesidad de encontrar el tipo adecuado de alimento y en cantidad suficiente. El alimento es la cuestión candente en la sociedad animal, y toda la estructura y las actividades de la comunidad dependen de cuestiones relacionadas con la provisión de alimentos», afirmaba^[42]. Elton resumía cada uno de los principios derivados de esta premisa básica mediante un encantador y apropiado proverbio chino:

Las cadenas tróficas

«El pez grande se come al chico; el pez chico se come a los insectos acuáticos; los insectos acuáticos comen plantas y lodo»^[43].

Las cadenas tróficas formaban las relaciones «económicas» entre los diversos miembros de una comunidad. Las cadenas de animales estaban unidas por el alimento, y, en última instancia, todas ellas dependían de las plantas. En el esquema de Elton, los animales que comían plantas —los herbívoros— eran «la clase básica de la sociedad animal»; los carnívoros que se alimentaban de ellos constituían la clase siguiente, y así sucesivamente hasta llegar a un animal «que no tiene enemigos» al final de la cadena trófica^[44].

Para Elton, la estructura de estas cadenas tróficas estaba relacionada con los tamaños de las criaturas en diferentes niveles.

El tamaño del alimento

«El pájaro grande no puede comerse el grano pequeño»^[45].

Elton argumentaba que el tamaño es el principal determinante en la estructura de la cadena trófica. Lo que resultaba demasiado grande para poder dominarlo o demasiado pequeño para sustentar a un animal estaba fuera del

menú: «El tamaño de la presa de los animales carnívoros se ve limitado en sentido ascendente por su fuerza y su capacidad para capturar a dicha presa, y en sentido descendente por la viabilidad de conseguir la cantidad suficiente del alimento más pequeño para satisfacer sus necesidades»^[46].

A su vez, estos parámetros de tamaño tenían importantes consecuencias para el número de las diferentes clases de animales presentes en las poblaciones y las cadenas tróficas.

La pirámide de número

«Una colina no puede dar refugio a dos tigres»^[47].

Elton señalaba que los animales que estaban en la base de una cadena trófica solían ser abundantes, mientras que los que se hallaban al final, como los tigres, eran relativamente pocos. En general, se daba una disminución progresiva del número entre ambos extremos^[48]. Elton denominó a esta pauta «pirámide de número».

Uno de los ejemplos que citaba era un bosque de robles, donde se encuentran un «inmenso número de pequeños insectos herbívoros como los áfidos, gran cantidad de arañas y carábidos carnívoros, un número regular de pequeñas currucas, y solo uno o dos halcones»^[49]. Otro ejemplo que él había documentado de primera mano era el Ártico, donde un copioso número de crustáceos son el alimento de los peces, que a su vez son el alimento de las focas, mientras que estas últimas alimentan a un pequeño número de osos polares. Elton afirmaba que tales pirámides existían en las comunidades animales «de todo el mundo»^[50].

Las pirámides de número implicaban que normalmente había cierto equilibrio en el número de animales de un área determinada^[51]. Una cuestión fundamental era, pues, cómo se mantenían tales densidades: ¿cómo regulaban los animales su número para evitar la superpoblación, por una parte, y la extinción, por otra? Elton sugería que, en general, los incrementos numéricos se mantenían controlados a través de los depredadores, los agentes patógenos, los parásitos y la cantidad de alimento disponible^[52]. Por su parte, explicaba, la extinción se evitaba gracias a que, cuando escaseaba una presa, los depredadores recurrían a otra, permitiendo que su número se recuperara.

Así pues, el panorama que describía Elton de la regulación del número de animales era algo similar al concepto de homeostasis de Cannon: los niveles se mantenían dentro de ciertos márgenes mediante una serie de factores que se contrarrestaban entre sí (Elton no utilizaba el término exacto, ya que Cannon aún no lo había popularizado, pero algunos ecólogos posteriores sí lo harían).

Elton consideraba que la regulación del número de animales tenía una enorme importancia intrínseca, además de práctica, y dedicaba casi una cuarta parte del libro al tema. No obstante, admitía, «Ha sido necesario hablar [aquí] en términos generales, ya que actualmente se sabe muy poco sobre las reglas que gobiernan la regulación del número de animales»^[53].

De hecho, el libro de Elton incentivó a los ecólogos para tratar de averiguar dichas reglas, del mismo modo que Cannon alentó a los fisiólogos a hacer lo propio con las que regulaban los procesos que se producen en el interior de los humanos y otras criaturas.

Y eso es lo que veremos a continuación.

Pero antes hay que mencionar otra consecuencia del libro de Elton: la de alimentar el mito de los lemmings suicidas. Según la lectura que hizo Elton del libro de Collett, se producía un año de lemmings «cuando un montón de lemmings parecían volverse locos y se lanzaban montaña abajo»^[54]. Y en *Animal Ecology* escribía: «Los lemmings marchan sobre todo de noche, y pueden atravesar más de 160 kilómetros de tierra antes de llegar al mar, al que se lanzan sin vacilar, y siguen nadando hasta que mueren»^[55]. Sin embargo, esta descripción se basaba en historias populares recogidas en el libro de Collett. Elton nunca había visto un lemming, ni una migración, y mucho menos un suicidio masivo.

El mito del lemming suicida recibió un considerable impulso debido a la película de Walt Disney *El infierno blanco*, estrenada en 1958, en la que aparecían lemmings precipitándose a su muerte. Después de que el narrador explicara que «Una especie de compulsión se apodera de cada uno de estos diminutos roedores, que se ven arrastrados por una histeria irracional», los espectadores veían lemmings saltando al agua desde una elevada roca. La escena era falsa, ya que los animales fueron arrojados desde el acantilado por los cineastas^[56].

La película ganó un Oscar.

PARTE II

La lógica de la vida

Todo lo que resulta ser válido para E. coli también debe serlo para los elefantes.

JACQUES MONOD y FRANÇOIS JACOB



Elton describió la enorme trascendencia de la regulación del número de animales tanto en la naturaleza como en ciertos ámbitos de índole práctica, mientras que Cannon explicó la importancia crucial de la regulación de la fisiología para la salud animal y humana. Sin embargo, y según reconocieron ellos, ninguno de los dos pudo explicar con demasiado detalle de qué modo se regulaba la cantidad de algo en los ecosistemas o en los cuerpos.

Los obstáculos para descifrar las leyes de la regulación eran ligeramente distintos para los ecólogos que para los fisiólogos. Para Elton y su tribu, en general, los «jugadores» resultaban visibles a simple vista: eran los animales y las plantas que habitaban en un determinado lugar. Pero los ecólogos carecían de medios para averiguar las reglas del juego, dado que la ecología era en gran parte una empresa basada en la observación y la descripción, no en la experimentación.

A Cannon y a su clan, en cambio, se les daba muy bien realizar experimentos; pero, por otro lado, tenían la desventaja de que en la década de 1930 el estudio de la fisiología se veía limitado en gran medida a fenómenos observables en el nivel de los órganos y tejidos corporales. Los «jugadores» que regulaban dichos fenómenos eran moléculas invisibles que resultaban difíciles de aislar e identificar.

En los tres capítulos siguientes contaré historias acerca de cómo se descubrieron tanto las leyes generales como algunas leyes específicas de la regulación fisiológica. De manera harto curiosa, los primeros grandes avances se produjeron estudiando criaturas sin cuerpo: las diminutas bacterias que se encuentran en nuestro sistema digestivo (capítulo 3). Este trabajo pionero revistió una gran importancia porque, si bien se descifraron en las bacterias, las leyes que se descubrieron resultarían ser formas generales de regulación de toda clase de procesos en todo tipo de criaturas, incluidos los seres humanos. Siguiendo la senda trazada por aquellos pioneros se descubrieron las leyes específicas que regulan una serie de importantes procesos en los seres humanos, como el metabolismo del colesterol (capítulo 4) y el crecimiento celular (capítulo 5). El resultado de identificar a los «jugadores» y reglas concretos de tales juegos ha sido una revolución biomédica que ha ido mucho más allá de lo que habría imaginado Cannon, por muy optimista que hubiera sido.

El descubrimiento de estas leyes generales fue importante por dos motivos adicionales. En primer lugar, sostienen lo que el pionero de la biología molecular François Jacob denominaba la «lógica» de la vida. Este término se utiliza tanto en su significado formal (si A regula B, y B regula C, entonces A regula C) como en la connotación, menos formal, de que la lógica reguladora tiene «sentido» para el organismo; la connotación implícita en el concepto de la «sabiduría del cuerpo» de Cannon. Creo que entender esta lógica potencia con creces la propia comprensión de cómo funciona la vida.

Y la segunda razón por la que tales leyes generales son importantes, y uno de los principales motivos por los que he escrito este libro y lo he estructurado como lo he hecho, es que a escala ecológica operan unas leyes y una lógica análogas. Pasaré a detallar las leyes ecológicas más adelante, en la tercera parte del libro, pero prefiero advertir ya al lector sobre la importancia y la similitud de dicha lógica a fin de que en los próximos capítulos preste tanta atención a ella como a los detalles de cada una de las historias.

3

Las leyes generales de la regulación

La célula adapta, pues, su trabajo a sus necesidades. Produce solo lo que necesita cuando lo necesita^[1].

FRANÇOIS JACOB

Gran Bretaña no era la única nación interesada en explorar los polos. Impulsados por consideraciones económicas y estratégicas, algunas veces por la gloria nacional, y en ocasiones por la curiosidad científica, en la primera mitad del siglo xx muchos países enviaron expediciones al norte y al sur.

El 11 de julio de 1934, el *Pourquoi-Pas?*, un barco francés de tres mástiles, zarpó del puerto de Saint-Malo, en la Bretaña francesa, rumbo a las heladas costas de Groenlandia. Comandaba la expedición el célebre explorador polar Jean-Baptiste Charcot. Tras formarse como médico, Charcot abandonó la medicina y se ganó una reputación como explorador en dos expediciones antárticas patrocinadas por el gobierno francés: en el *Français*, entre 1903-1905, y la primera del *Pourquoi-Pas?*, entre 1908-1910. Desafiando el hielo, las tormentas, unas temperaturas que caían a más de 40 grados bajo cero, y la larga noche polar, Charcot descubrió nuevas tierras, cartografió casi 3000 kilómetros de costa y de islas, se convirtió en un héroe nacional y se ganó la genuina admiración de otros exploradores^[2]. Tras la Primera Guerra Mundial volvió su atención hacia el Ártico. El viaje de 1934, que emprendió a los 67 años de edad, era su vigésima quinta expedición polar y la décima a Groenlandia^[3].



FIGURA 3.1. El *Pourquoi-Pas?* en Groenlandia, 1934.

El barco llevaba una tripulación de 33 hombres, todos ellos voluntarios. También iban a bordo seis estudiantes universitarios, cuatro de los cuales tenían que desembarcar en la aldea de Angmagssalik para vivir durante un año entre los inuit como parte de un estudio etnográfico^[4]. Otros dos debían realizar estudios científicos tanto a bordo como en la costa; uno de ellos era Jacques Monod, que por entonces tenía veinticuatro años.

Monod se había criado en el famoso centro turístico costero de Cannes y era un marinero experimentado, pero un mero aficionado en comparación con el equipo de Charcot. No tenía experiencia previa en mares como los que estaba a punto de descubrir. El joven zoólogo había dejado de lado su investigación en la Sorbona de París por el privilegio de unirse al equipo de Charcot y la aventura de navegar por el Ártico durante dos meses. Su tarea era similar a la de Elton y sus compatriotas: recoger especímenes.

Doce días después de zarpar de Francia, el barco se detuvo en las neblinosas islas Feroe. Tras reparar una caldera dañada, el *Pourquoi-Pas?* se dirigió a Islandia, se aprovisionó de carbón, y luego puso rumbo a Groenlandia. Durante el trayecto, Monod se dedicó a recoger plancton —un conjunto de organismos formado por pequeños crustáceos, gusanos marinos y larvas— lanzando una red de arrastre por la borda. Con cada grado de latitud, el aire se hacía más frío, y empezó a aparecer cada vez más hielo. Cuando el barco se acercaba al fiordo de Scoresby Sound, en la costa este de Groenlandia, se encontró con que la banquisa le impedía el paso. Durante cinco días avanzaron centímetro a centímetro, con un centinela en la cofa de vigía escudriñando en busca de brechas en el hielo que a menudo se cerraban tan deprisa como aparecían, y otro miembro de la tripulación en la popa apartando bloques de hielo que pudieran dañar la hélice^[5].

Tras llegar finalmente a tierra, Monod dispuso solo de tres días para recoger muestras de la vida marina costera antes de que el barco pusiera rumbo a Angmagssalik (hoy Tasiilaq). Dado que tenían que recoger también muestras de rocas y minerales, Monod y un compañero partieron hacia las montañas que rodeaban el fiordo. Monod, que era un gran aficionado a la montaña, se sintió cautivado por lo que contempló. «¡He visto muchas cosas hermosas y extraordinarias! —les escribió a sus padres—. Queridos míos, ¡no imagináis hasta qué punto todo esto me deja asombrado y sin aliento!»^[6].

Los depósitos de carbón se vaciaban con rapidez, así que el barco tuvo que partir para reabastecerse en Islandia, pero no tardó en ser azotado por vientos de fuerza huracanada. Pese a navegar entre icebergs y con una escasa visibilidad, Charcot decidió que tenían que continuar a toda costa, ya que la reserva de carbón estaba casi agotada. La tripulación logró abrirse paso a duras penas hasta Reikiavik, reabastecerse de combustible, y zarpar rumbo a casa sin nuevos incidentes.

Monod publicó una descripción preliminar de sus colecciones y observaciones, pero, por desgracia, no llegaría a especializarse en biología polar^[7]. Dos años después volvieron a invitarlo a embarcarse en el *Pourquoi-Pas?* en su siguiente viaje a Groenlandia. Monod se sentía inclinado a ir, pero en el último momento optó, en cambio, por incorporarse al Instituto de Tecnología de California para estudiar genética en el laboratorio del Premio Nobel Thomas Hunt Morgan.

Esta resultaría ser una decisión extraordinariamente afortunada. El 15 de septiembre de 1936, después de entregar una serie de suministros en Groenlandia y esperar a que amainara una tormenta, el *Pourquoi-Pas?* volvió a hacer escala en Reikiavik antes de reanudar su viaje de regreso. Pero en cuestión de horas el barco se vio atrapado en medio de un violento temporal. En las primeras horas del 16 de septiembre las velas de proa y de popa

estaban hechas trizas, y el foque había roto las antenas de radio. El barco, averiado, quedó a la deriva, se ladeó y luego chocó contra un arrecife. Charcot y el resto de los 44 hombres que viajaban a bordo, salvo uno, perecieron en las heladas y agitadas aguas^[8].

El hecho de que Monod no viajara en ese barco y, en consecuencia, salvara la vida también sería un acontecimiento afortunado para la biología. Aunque durante su estancia en California Monod no descubrió nada, más tarde se convertiría en uno de los fundadores del nuevo campo científico de la biología molecular. Él y sus colaboradores descifrarían algunas de las primeras reglas generales de la regulación de la vida en el nivel molecular; unos descubrimientos que lo llevarían a viajar de nuevo hacia el norte, esta vez a Estocolmo, para recoger el Premio Nobel.

Pero antes tendría que soportar una tormenta prolongada y tremendamente letal.

CRECIMIENTO... INTERRUMPIDO

Después de su estancia en California, Monod volvió a París para reanudar sus investigaciones en la Sorbona y buscar alguna cuestión sobre la que pudiera investigar para realizar el doctorado.

Aquella era una época en la que la biología se formulaba preguntas sencillas, puesto que se sabía muy poco sobre los procesos que se producen en el interior de las células vivas. Uno de los comportamientos característicos de las células es la producción de más células mediante la división celular. Las preguntas al respecto eran muy «eltonianas»: ¿qué nutrientes requerían las células? ¿Qué determinaba su número?

Antes de desplazarse a California, Monod había iniciado experimentos en esa materia. Pero los primeros organismos que estudió fueron un grupo de protozoos unicelulares que crecían muy despacio en el laboratorio; una mala elección como objeto de investigación. André Lwoff, un microbiólogo que trabajaba en el cercano Instituto Pasteur, le sugirió que en lugar de ello probara con bacterias, que crecían con más facilidad en cultivos y se multiplicaban con gran rapidez^[9].

Tiempo atrás, los investigadores habían utilizado en gran medida un tipo de alimento poco definido para los caldos de cultivo bacterianos, fabricado, por ejemplo, a base de sesos de vaca pulverizados. El primer avance de Monod fue utilizar ingredientes cuidadosamente definidos, lo que le permitió realizar una serie de experimentos en los que fue variando de manera

sistemática casi cada uno de los ingredientes y midiendo el impacto en el crecimiento bacteriano. Uno de sus primeros resultados inequívocos fue demostrar que la cantidad de crecimiento bacteriano era directamente proporcional a la cantidad de la fuente de energía de carbono suministrada (un azúcar, como la glucosa o el manitol)^[10]. Esta observación implicaba una relación muy sencilla entre nutrición y crecimiento: las bacterias convertían todo el alimento disponible en más copias de sí mismas.

En el verano de 1939, mientras Monod seguía haciendo progresos, soplaban de nuevo vientos de guerra en Europa. Como muchos franceses, no supo ver lo que ocurriría. El 31 de agosto de 1939 le escribió a su padre: «No habrá guerra. Hitler [...] sabe lo que eso le costaría». Al día siguiente Alemania invadió Polonia, lo que causó una declaración de guerra de Francia y Gran Bretaña^[11].

La guerra entre Francia y Alemania no estalló de inmediato; pasaron días, semanas, y luego varios meses de tensión sin que se entrara en combate. A Monod le preocupaba la posibilidad de que, si estallaba el conflicto, lo reclutaran para realizar alguna ingrata tarea administrativa debido a su edad (treinta años). Él prefería sacar más partido a su talento científico, de modo que decidió dejar la Sorbona y alistarse en el ejército para formarse como ingeniero de comunicaciones.

Justo cuando Monod acababa de completar su formación inicial, estalló finalmente la guerra, después de que el 10 de mayo de 1940 Alemania lanzara un ataque masivo contra los Países Bajos, Bélgica y el norte de Francia. El ejército francés se vio superado en cuestión de días, y el regimiento de Monod no llegó a salir de su base hasta que el conflicto casi había terminado. Una vez más tuvo suerte y no le hicieron prisionero de guerra. Tras la rendición de Francia, volvió a casa para reanudar sus investigaciones en la París ocupada por los alemanes.

¿QUÉ LES GUSTA COMER A LAS BACTERIAS?

Con treinta años, Monod era relativamente mayor para ser estudiante de posgrado. Estaba desesperado por encontrar una cuestión cuyo estudio le permitiera terminar el doctorado. Había realizado un gran número de experimentos examinando las propiedades del crecimiento bacteriano en caldos de cultivo que contenían distintos azúcares individuales; en el otoño de 1940 decidió explorar qué ocurría cuando se ofrecía a las bacterias diferentes combinaciones de azúcares.

Al trazar un gráfico de la concentración de bacterias a lo largo del tiempo, vio algunas curvas de crecimiento de aspecto familiar, idénticas a las que había obtenido con azúcares solos. Dichas curvas tenían tres fases distintas: una breve fase de demora, que precedía a una fase de crecimiento en que las bacterias se multiplicaban exponencialmente, duplicando su número cada 30-60 minutos, y luego una fase estacionaria en que la concentración de bacterias dejaba de aumentar. Pero con ciertas combinaciones de azúcares las curvas eran distintas: parecían tener dos fases de crecimiento, separadas por una segunda fase de demora. (Figura 3.2).

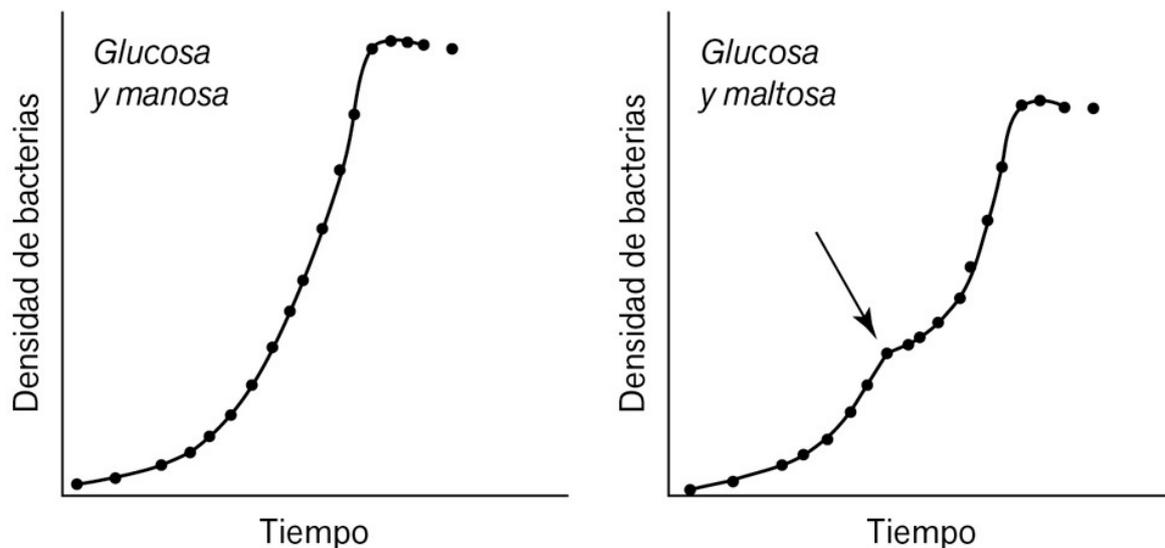


FIGURA 3.2. Curva de doble crecimiento de Monod. Cuando se cultivaban bacterias en glucosa y manosa, se observaba una sola curva (izquierda), pero cuando se cultivaban en glucosa y maltosa las bacterias crecían exponencialmente, luego experimentaban una breve pausa (flecha) y a continuación volvían a crecer de manera exponencial (derecha). Esa pausa y la segunda curva de crecimiento constituyeron la base de la tesis de Monod, y a la larga le valdrían el Premio Nobel.

Perplejo, Monod le mostró a Lwoff lo que él denominaba sus curvas «de doble crecimiento». El veterano científico dudó un momento, y luego le dijo: «Eso podría tener algo que ver con la adaptación enzimática»^[12]. «¿Adaptación enzimática? ¡No lo había oído nunca! —le respondió Monod»^[13].

Lwoff le dio a Monod unos antiguos trabajos en los que se describía un fenómeno por el que las bacterias o las células de levadura se adaptaban a la presencia de un nutriente creando una enzima que lo descomponía. Las demoras en las curvas de Monod podían reflejar el tiempo necesario para que los microorganismos se adaptaran a cada azúcar. Era un absoluto misterio cómo un simple microorganismo «sabía» crear una enzima en respuesta a una determinada sustancia química; y Monod decidió de inmediato que su tarea sería resolverlo.

El científico descubrió que la aparición de una segunda curva de crecimiento dependía de qué azúcares concretos se proporcionaban a las bacterias, lo que lo llevó a pensar que estas preferían alimentarse de ciertos azúcares antes que de otros. Estaban preparadas para ingerir determinados azúcares, pero necesitaban tiempo para adaptarse a otros, menos de su agrado, y fabricar las enzimas necesarias para digerirlos. Monod sospechaba que la explicación de la curva de doble crecimiento era que las bacterias consumían primero el azúcar preferido, y luego, tras una pausa, pasaban a ingerir el segundo, menos de su agrado.

Para poner a prueba esta idea, tuvo la sencilla ocurrencia de variar la proporción de las cantidades de cada azúcar en el experimento^[14]. Razonó que, si estaba en lo cierto, la longitud de las fases de crecimiento correspondientes al momento en que se consumía cada azúcar variarían en consonancia. Y eso fue exactamente lo que vio. (Figura 3.3).

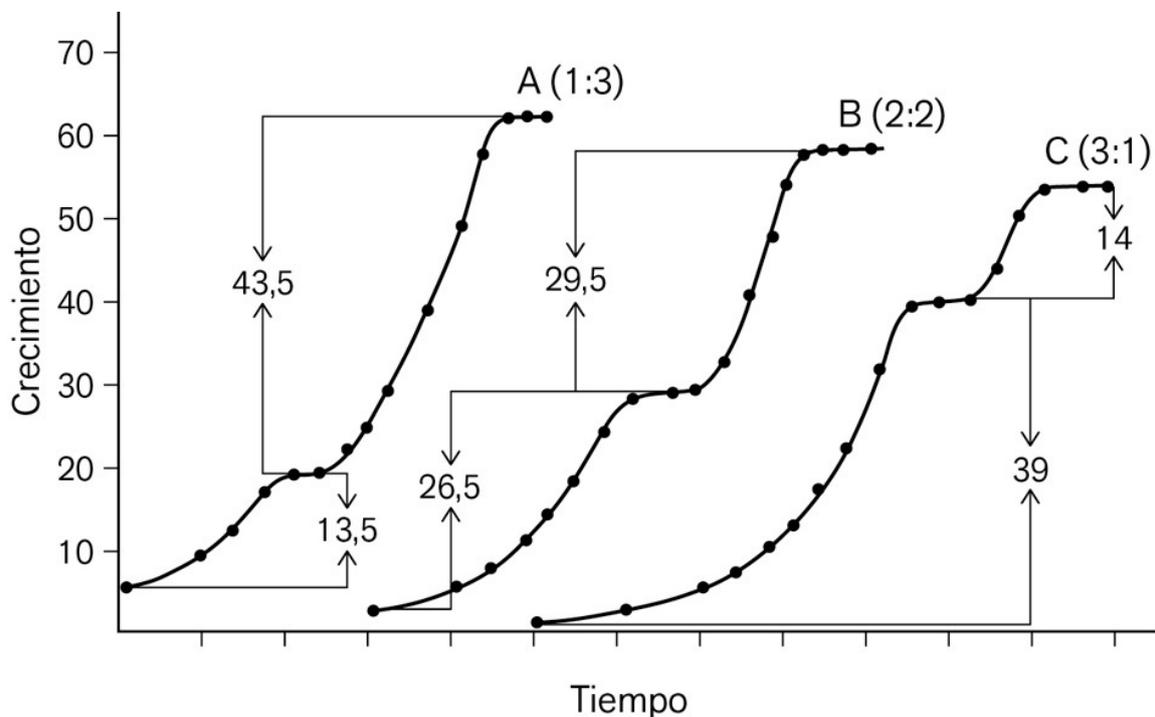


FIGURA 3.3. La proporción de cada parte de la curva de doble crecimiento depende de la ratio entre ambos azúcares. Cuando Monod los mezcló en ratios de 1:3, 2:2 y 3:1, la primera curva de crecimiento se alargaba y la segunda se acortaba proporcionalmente. Esto revelaba que las bacterias utilizaban primero un azúcar, y luego el otro.

Lwoff se mostró impresionado por el talento de Monod para diseñar experimentos centrados específicamente en cada uno de los aspectos que él deseaba comprobar. Al final Monod consiguió el título, si bien uno de los miembros del tribunal de la universidad declaró: «Lo que hace Monod no resulta del menor interés para la Sorbona»^[15].

Monod esperaba estudiar las enzimas que producían las bacterias en respuesta a determinados azúcares, pero antes de que hiciera ningún progreso su trabajo se vio interrumpido de nuevo^[16]. Al prolongarse la ocupación alemana, el ambiente de París se fue haciendo cada vez más tenso, y sus calles cada vez más peligrosas para la esposa de Monod, Odette, que era judía; al final, ella abandonó la capital y se llevó consigo a sus hijos a una zona más segura en el sur de Francia. Previendo que habría otra batalla en el país cuando los Aliados invadieran Europa, Monod decidió unirse al grupo más militante de la Resistencia parisina, los Francotiradores y Partisanos (FTP).

Algunas de las responsabilidades de Monod eran recabar información de inteligencia y coordinar los suministros aéreos de armas que realizaban los Aliados. Durante meses, Monod hizo malabarismos para llevar una doble vida como científico de la Sorbona y agente de la Resistencia; llegó incluso a ocultar documentos incriminatorios en la pata de una jirafa disecada que había delante de su laboratorio^[17]. Pero cuando la presión alemana sobre la Resistencia se incrementó, y algunos de los superiores y colegas de Monod fueron detenidos y torturados, trabajar en la Sorbona o dormir en casa se convirtió en un peligro para él. Lwoff le ofreció refugio en el Instituto Pasteur, donde pudo seguir con sus experimentos durante unos meses. Pero a la larga Monod tuvo que abandonar el trabajo de laboratorio. Pasó a la clandestinidad, iba disfrazado, y se limitaba a alojarse en redes de pisos francos. (Figura 3.4).



FIGURA 3.4. Documento de identidad de Jacques Monod, Resistencia francesa, 1944. Monod tenía el rango de comandante de las FFI. Utilizaba el alias de Malivert porque los miembros de la Resistencia no podían emplear su verdadero nombre.

Monod ascendió hasta convertirse en oficial de alto rango en la organización nacional de la Resistencia, las Fuerzas Francesas del Interior (FFI), en las que participó en la coordinación de actos de sabotaje e incluso ordenó la ejecución de varios traidores que colaboraban con el enemigo. Monod fue uno de los comandantes que ayudaron a coordinar la batalla por la liberación de París en agosto de 1944. Luego sirvió como oficial en el ejército francés hasta la rendición de Alemania.

EN BUSCA DE LAS LEYES DE LA REGULACIÓN ENZIMÁTICA

La guerra había centrado los esfuerzos de Monod, su familia y su país durante seis años. Cuando por fin terminó, el científico estaba ansioso por dejar atrás

aquella época oscura y dedicarse de nuevo a la investigación. Lwoff le ofreció un puesto permanente en el Instituto Pasteur, que él aceptó.

Monod reanudó sus actividades en el punto donde las había dejado durante la guerra. El atractivo lógico de la adaptación enzimática era irresistible: ¿cómo una bacteria, tan diminuta que apenas resultaba visible al microscopio y sin sistema nervioso ni endocrino —un mero saco de sustancias químicas dentro de una membrana—, «sabía» fabricar la enzima adecuada para el azúcar del que dispusiera, fuera el que fuese?

Las enzimas son proteínas, y las células producen miles de proteínas distintas. Monod sabía que su pregunta era fundamentalmente una cuestión de regulación: ¿cómo «decidía» una célula fabricar una determinada enzima en ciertas condiciones pero no en otras?

Creía que en su investigación sobre la regulación de las enzimas bacterianas había mucho más en juego que unas simples preguntas sobre los hábitos de los microorganismos a la hora de consumir azúcar. Entendía que lo que hacía diferentes entre sí a los diversos tipos de células presentes en las criaturas más complejas era, de manera similar, una cuestión de regulación. Así, por ejemplo, los glóbulos rojos fabricaban proteína hemoglobina que transportaban oxígeno, mientras que los glóbulos blancos producían proteínas anticuerpo que luchaban contra las infecciones. Monod creía que entender cómo y por qué una bacteria fabrica una determinada enzima arrojaría luz sobre el profundo misterio de cómo se constituían los diferentes tipos de células.

Con el fin de desentrañar tal misterio, decidió centrarse en un solo azúcar, la lactosa —un azúcar presente en la leche—, y en un actor clave, la enzima bacteriana que la descompone en galactosa y glucosa, llamada «*β*-galactosidasa». Las bacterias prefieren usar un azúcar simple como la glucosa para obtener energía. Para utilizar la lactosa, un compuesto formado por los dos azúcares glucosa y galactosa, primero tienen que dividirla en sus dos mitades.

A finales de la década de 1940 y comienzos de la de 1950 la biología molecular se hallaba en sus inicios, y había muy pocos precedentes que indicaran cómo realizar la mayoría de los diversos tipos de experimentos. Monod y su equipo mostraron un talento sobresaliente a la hora de desarrollar las técnicas necesarias para diferenciar las distintas posibilidades. La observación clave era que la presencia de azúcar causaba la aparición de la enzima. Una posible explicación de ello era que el azúcar activaba de algún modo la enzima uniéndose a una forma inactiva de esta preexistente en la bacteria y convirtiéndola en una forma activa. Tras una serie de experimentos tan inteligentes como técnicamente estimulantes, Monod y su equipo terminaron desechando esa idea.

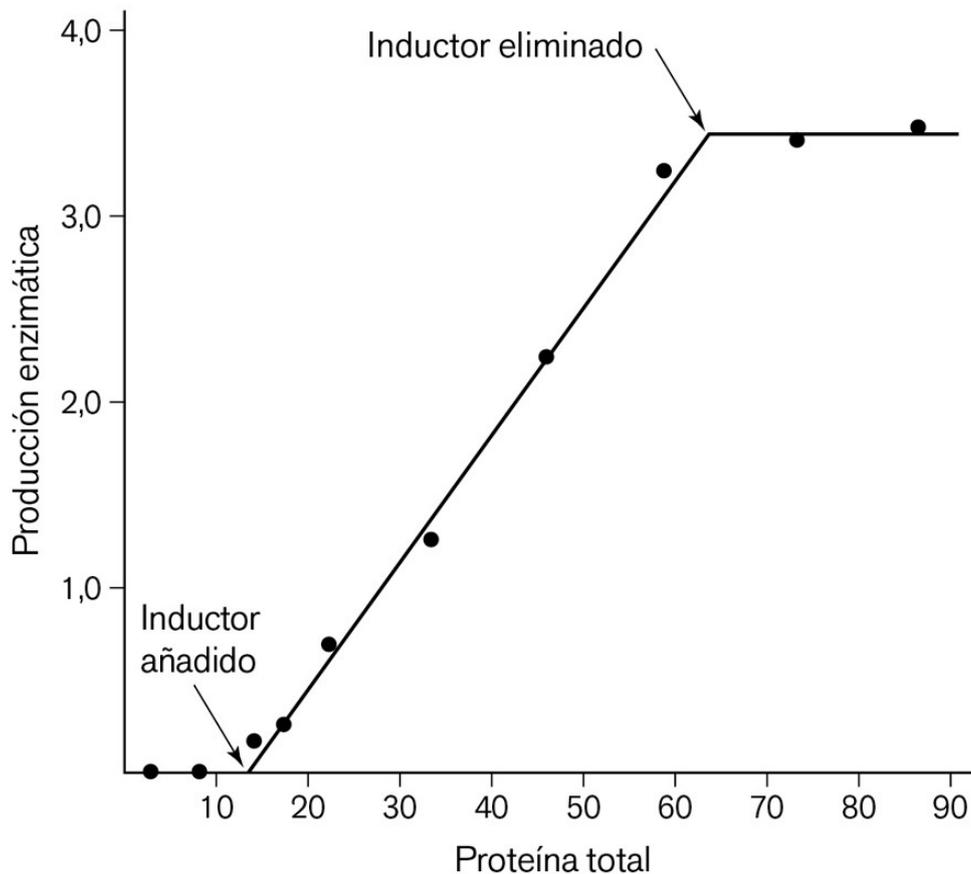


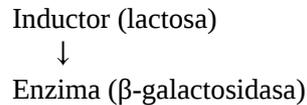
FIGURA 3.5. Inducción de la producción enzimática. Cuando se añade un inductor como la lactosa a una población de bacterias *E. coli* en crecimiento, se produce la enzima β -galactosidasa; cuando se elimina el inductor, la síntesis de la enzima se detiene.

Los experimentos de Monod mostraron, en cambio, que la lactosa regulaba estrechamente la producción de la enzima. Cuando se cultivaba la bacteria *E. coli* en ausencia de lactosa, había solo unas pocas moléculas de la enzima β -galactosidasa presentes en una célula. Pero al añadir lactosa, la cifra se incrementaba en varios miles de moléculas por célula en solo unos minutos. Cuando se retiraba el azúcar, la síntesis de la enzima se interrumpía (figura 3.5). Esa activación y desactivación de la producción de enzima estaba regulada de algún modo por la presencia/ausencia del azúcar. Se decía entonces que el azúcar era un inductor de la producción de la enzima^[18].

Todo esto resultaba muy lógico por parte de la bacteria: esta solo creaba la enzima cuando había lactosa (una fuente de alimento) presente, y no malgastaba energía fabricándola cuando no la había. Pero ¿cómo funcionaba esa lógica?

Las reglas de la regulación de la producción enzimática eludieron a Monod durante varios años. Y las principales razones de ello eran dos: en primer lugar, él aún no había identificado a todos los «jugadores» que participaban en el juego; y en segundo lugar, tenía un bloqueo mental que le impedía ver cómo operaba la lógica de la regulación. La sencilla observación

era que en presencia del azúcar inductor la bacteria fabricaba la enzima. Monod y sus colaboradores seguían concibiendo el inductor como algo que controlaba positivamente la síntesis de la enzima (que en adelante se representará de manera esquemática con una flecha →):



Para realizar un avance significativo tendrían que descubrir a otro «jugador» clave y dar un giro absoluto a su lógica.

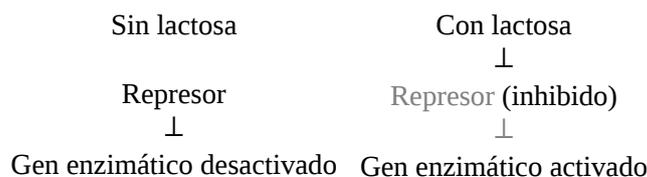
A continuación explicaré cómo al final terminaron dando con ello, pero la lógica correcta es tan importante para entender la regulación y para el contenido de este libro que no quiero correr el riesgo de que el lector se quede atascado en esos detalles experimentales y ello le impida ver la idea general, de modo que le explicaré directamente qué se le escapaba a Monod y cómo la lactosa regula la síntesis de la enzima. Luego retrocederé y le contaré cómo lo descubrieron él y sus colegas.

El «jugador» que le faltaba descubrir a Monod era otra proteína que actuaba de intermediaria entre la lactosa y la enzima. Este tipo de proteína se conoce como represor, puesto que su trabajo consiste en concreto en reprimir la síntesis de una enzima, en este caso la β -galactosidasa. El giro lógico se produce al comprender que la lactosa no controla positivamente la síntesis de la enzima de forma directa; lejos de ello, lo que hace es inhibir al represor, de modo que este deja de reprimir la producción de la enzima.

En términos lógicos, dos negaciones equivalen a una afirmación.

Esta lógica de doble negación de la regulación enzimática tenía un gran sentido desde una perspectiva biológica: en ausencia de lactosa, la enzima que descompone el azúcar no es necesaria, y el represor impide la síntesis de dicha enzima (en lo sucesivo se representará la regulación negativa mediante el símbolo \perp); cuando la lactosa está presente, esta inhibe al represor, lo que permite que se active el gen enzimático, y entonces la enzima descompone el azúcar, proporcionando energía a la célula:

Lógica de doble negación



¡Qué lógica y economía tan hermosas para una simple bacteria!

En breve entraré en algunos de los detalles relativos a cómo funciona la represión, pero, para mi propósito aquí y en el resto del libro, la importancia de la regulación enzimática no reside en los descarnados detalles, sino en la lógica. El gran avance se produjo al liberarse de un prejuicio mental. Cuando observamos un fenómeno, nos inclinamos a pensar en la explicación más directa, con los mínimos eslabones en la cadena entre causa y efecto. Al ver un coche desplazándose calle abajo, pensamos que alguien está apretando el acelerador, no soltando el freno.

Cuando la presencia de A (por ejemplo, un azúcar) se traduce en la aparición de B (una enzima), inferimos que existe una relación positiva: A causa B. Se necesita hacer un esfuerzo imaginativo para pensar en la explicación de que A inhibe alguna otra cosa (un represor) que a su vez inhibe B.

Pero resulta que la vida —desde la escala molecular hasta la ecológica— por regla general está gobernada por cadenas de interacciones más largas, con más eslabones en medio, de lo que en un primer momento imaginamos. Necesitamos conocer cada uno de esos eslabones y la naturaleza de sus interacciones para entender de verdad las reglas de la regulación en cada escala y poder intervenir en ellas.

Para descubrir el represor y comprender la lógica de la regulación enzimática, Monod necesitaba partir de un nuevo enfoque.

EL DESCUBRIMIENTO DEL REPRESOR

Ese nuevo enfoque consistía en utilizar la genética. Imaginemos, por ejemplo, que nos interesa saber cómo se ha constituido una determinada característica visible, pongamos por caso el color rosa de una flor. Hay fundamentalmente dos formas de descubrir a los actores involucrados en la producción de ese color. Podríamos adoptar un enfoque bioquímico, que consistiría en pulverizar la flor y tratar de purificar las enzimas que participan en la elaboración de su pigmento rosa a partir de algunas sustancias químicas más simples. Pero esto resulta muy difícil y requiere mucho tiempo.

O bien podríamos adoptar un enfoque genético. Este implicaría coger semillas de algunas plantas de color rosa, cultivar miles de plantones, y buscar las pocas plantas excepcionales que no daban flores de color rosa, sino, pongamos, solo blancas. Cada planta blanca tiene algún defecto genético, una mutación, en algún gen que está involucrado en la producción del pigmento rosa. Entonces nos dedicaríamos a estudiar esos genes.

Las grandes ventajas del enfoque genético son que este utiliza una simple prueba visual para encontrar mutaciones en los genes de interés, y que es imparcial, en el sentido de que no formula ningún juicio previo en cuanto al número de actores que intervienen o lo que hacen. Así, por ejemplo, puede descubrir actores que no son enzimas. El enfoque genético fue el catalizador de muchos de los grandes avances clave realizados en biología y medicina en el último medio siglo (en los dos capítulos siguientes describiré dos ejemplos de importancia médica).

Monod y su equipo buscaron mutaciones en las bacterias que alteraran la producción de β -galactosidasa. Aislaron dos tipos de mutantes. Uno de ellos fabricaba una enzima β -galactosidasa defectuosa; se trataba, pues, de mutaciones en el propio gen que codifica la enzima. Este tipo de hallazgo era de esperar. Pero había también un segundo tipo de mutante que resultaba de especial interés: bacterias que no requerían de la presencia de lactosa para fabricar la enzima, sino que la fabricaban de manera constante (el término biológico es «constitutivamente») hubiera lactosa o no. En este tipo de mutante se había quebrantado la regulación normal activada/desactivada de la enzima. Las mutaciones constitutivas se hallaban en un gen independiente de la enzima, y de algún modo alteraban la regulación del gen enzimático.

Entender cómo operaba este nuevo actor sería clave para comprender la regulación de la enzima. Sin embargo, en un primer momento Monod se quedó perplejo. Había interpretado los mutantes constitutivos a través de la lógica del inductor que actúa como un regulador positivo de producción de la enzima; y razonó que, si las bacterias mutantes no requerían de ningún inductor añadido para producir la enzima, eso significaba que debían de tener su propio inductor interno de β -galactosidasa. Se necesitaría la presencia de un nuevo compañero para revelar que la lógica de Monod fallaba.

EL DESCUBRIMIENTO DE LA LÓGICA DE DOBLE NEGACIÓN

Ese nuevo compañero sería François Jacob. Antes de la guerra, Jacob quería ser cirujano; pero tras resultar gravemente herido en Normandía mientras servía como médico en el ejército, su carrera se descarriló. Pasó a dedicarse a la investigación científica, y el azar lo llevó al laboratorio de Lwoff, justo en el mismo pasillo donde trabajaba Monod. Él estudiaba un fenómeno distinto, por el que los virus bacterianos se ocultan silenciosamente en el interior de las células de las bacterias hasta que algo los induce a multiplicarse y estallar. En un breve período de tiempo, Jacob había desarrollado importantes técnicas

para estudiar los genes de las bacterias. En 1957 unió sus fuerzas con las de Monod, y un nuevo método surgido de su repertorio de trucos genéticos descifraría por fin la lógica de la regulación enzimática.

A diferencia de los humanos y de la mayoría de los animales, que tienen dos copias de cada cromosoma (uno de cada progenitor) y dos copias de la mayoría de los genes, *E. coli* tiene un solo cromosoma con una copia de cada gen. Una de las técnicas en las que Jacob fue pionero fue una forma de transferir genes entre bacterias, lo que le permitía crear bacterias que tenían copias adicionales de determinados genes y probar cómo se comportaban estas cuando se mezclaban genes mutantes y normales. En el caso de que Monod estuviera en lo cierto con respecto a los mutantes constitutivos, si se juntaba una copia normal y una copia mutante del gen en la misma célula bacteriana, lo previsible era que se produjera el inductor interno y se fabricara la enzima constitutivamente.

Pero cuando Jacob y el científico visitante estadounidense Arthur Pardee realizaron el experimento, obtuvieron exactamente el resultado contrario: la bacteria requería del inductor (lactosa) para fabricar la enzima^[19]. Al principio los investigadores se sintieron desconcertados. ¿Era posible que hubieran cometido algún error técnico? No era el caso, pues al repetir el experimento obtuvieron el mismo resultado.

Si su técnica no era defectuosa, entonces tal vez lo fuera su lógica. De hecho, eso fue exactamente lo que Leo Szilard, un físico reconvertido en biólogo y visitante frecuente del Instituto Pasteur, les sugirió a Monod y Jacob. Quizá concebían el inductor de forma incorrecta. Tal vez este no activaba directamente la síntesis de la enzima, como pensaba Monod, sino que más bien inhibía un regulador negativo de dicha síntesis^[20].

¡Bingo! La lógica de la doble negación daba sentido a todos sus resultados.

Los mutantes constitutivos no producían un inductor interno; eran mutantes que carecían de uno de los actores de la regulación enzimática: un represor de la síntesis de la enzima. La ausencia del represor en el mutante permitía que la síntesis de la enzima se produjera de manera constante sin la presencia de un inductor. Y cuando una bacteria tenía una copia correcta del gen represor y a la vez una copia mutante de dicho gen, prevalecía la copia correcta, que reprimía la producción de la enzima, a menos que se añadiera un inductor.

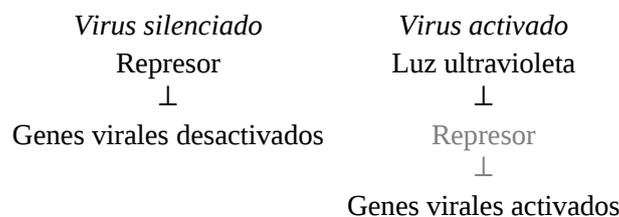
Una vez que Monod y Jacob superaron el prejuicio de las simples relaciones positivas causa-efecto, empezaron a pensar de una forma nueva y a ver relaciones que antes no habían visto ni tampoco se les habrían ocurrido (ni a ellos ni a nadie).

Un domingo por la tarde, sentado en un cine de París con su esposa, la mente de Jacob empezó a alejarse de la película para concentrarse en el

rompecabezas en el que había trabajado durante años. Algunas bacterias albergaban virus ocultos que podían activarse cuando se bombardeaban con luz ultravioleta. A Jacob le desconcertaba cómo ocurría eso, y además nadie creía que hubiera una relación entre lo que él estaba estudiando y la materia sobre la que investigaba Monod al otro extremo del pasillo. Hasta que, en la penumbra del cine, Jacob empezó a imaginar que había algo que de algún modo mantenía al virus, con sus numerosos genes, desactivado en el interior de la bacteria^[21].

Entonces tuvo una idea luminosa: la lógica de activación del virus era la misma lógica de doble negación que regía la inducción enzimática. También debía de haber un represor que mantenía reprimidos a los genes virales, hasta que la luz ultravioleta lo destruía o lo apartaba, y los genes del virus se activaban^[22].

Lo que parecía ser una activación positiva volvía a ser de nuevo la inhibición de una represión.



Convencidos por lo que hasta entonces se había creído que eran dos fenómenos completamente distintos, Monod y Jacob formularon la idea de que en el interior de las células había fundamentalmente dos clases de proteínas: proteínas estructurales, como las enzimas que llevan a cabo las reacciones químicas en las células o construyen las partes de un virus; y proteínas reguladoras, que controlan qué proteínas estructurales se fabrican o no según las condiciones. Así pues, en lo relativo a la regulación no todas las proteínas eran iguales: algunas de ellas se dedicaban a controlar a las otras.

Monod y Jacob empezaron a detectar procesos de regulación negativa por todas partes, y descubrieron que también funcionaba de otras formas distintas.

REALIMENTACIÓN

Además de descomponer nutrientes en compuestos útiles, las bacterias y otros organismos también pueden formar compuestos importantes a partir de ingredientes más simples^[23]. Las proteínas que hacen todo el trabajo en los seres vivos se construyen a partir de unos componentes básicos llamados

aminoácidos. Cuando se cultivan bacterias en un medio básico que contiene glucosa y dióxido de carbono como fuentes de carbono, estas pueden fabricar las veinte clases de aminoácidos comunes conocidas.

Sin embargo, cuando se proporciona un determinado aminoácido a las bacterias, la biosíntesis de ese aminoácido concreto se interrumpe con rapidez^[24]. Esta pronta respuesta sugiere que, si abunda un determinado aminoácido, la bacteria tiene algún mecanismo para «desconectar» específicamente las enzimas que lo sintetizan.

En la década de 1950, muchos bioquímicos se dedicaron a intentar descifrar las formas en que se fabricaban los diversos aminoácidos. Se encontraron con que normalmente la síntesis de cualquier aminoácido implica una «ruta» o «vía» de varias etapas en la que un precursor químico inicial (P) se ve modificado por una serie de reacciones enzimáticas que terminan produciendo el aminoácido. Esas rutas se representan de manera esquemática como una cadena de productos de reacciones intermedias (I1, I2, etc.), cada uno de ellos producido por una enzima distinta:



Se descubrió, por ejemplo, que cuando se proporcionaba a la bacteria el aminoácido triptófano, se interrumpía la síntesis de un producto intermedio^[25]. Ello sugería que el triptófano actuaba sobre una enzima que intervenía en la fase inicial de la ruta. De manera similar, se encontró que proporcionar el aminoácido isoleucina también inhibía la actividad de la primera enzima en su ruta sintética^[26].

Estos descubrimientos inspiraron el concepto de realimentación negativa, por el que los compuestos influyen retroactivamente en su propia síntesis como una forma de controlar su nivel en las células. Tiempo después, el estudio de toda clase de rutas biosintéticas reveló que la realimentación negativa no era solo un fenómeno generalizado, sino que asimismo estaba regida de forma casi invariable por el producto final de la ruta, que inhibía directamente la primera enzima de esta^[27].

Como la lógica de doble negación de la inducción enzimática, la lógica de realimentación negativa de las rutas biosintéticas también tenía un gran sentido biológico: cuando el producto final de una ruta es abundante, las células no malgastan energía fabricando dicho producto ni los productos intermedios; pero cuando la concentración es baja, se interrumpe la inhibición de la maquinaria sintética y se sintetiza el producto necesario.

Estos estudios pioneros sobre las bacterias revelaron cuatro formas básicas en que una molécula puede influir en la abundancia de otra. Estas constituyen un conjunto de leyes generales y una lógica de regulación que,

como veremos, gobiernan toda clase de procesos en otras especies. (Quizá el lector desee marcar esta página).

LAS LEYES GENERALES DE LA REGULACIÓN Y LA LÓGICA DE LA VIDA

<i>Regulación positiva</i>	
$A \rightarrow B$	A regula positivamente la abundancia o la actividad de B
<i>Regulación negativa</i>	
$A \dashv B$	A regula negativamente la abundancia o la actividad de B
<i>Lógica de doble negación</i>	
$A \dashv B \dashv C$	A regula negativamente a B, que a su vez regula negativamente a C. Así A incrementa la abundancia de C mediante la lógica de doble negación
<i>Regulación por realimentación</i>	
$A \rightarrow B \rightarrow C$ 	Mediante la realimentación, la acumulación de C regula negativamente A y la producción de B y C

EL SEGUNDO SECRETO DE LA VIDA

El descubrimiento de los represores y de la inhibición por realimentación suscitó un gran interés por entender cómo funcionaban con exactitud esos dos tipos de regulación molecularmente. ¿Qué hacía un represor? ¿Cómo funcionaban los inductores? ¿Cómo se producía la realimentación?

Una noche de otoño de 1961, ya tarde, Jacques Monod se dirigió al laboratorio de su colega Agnes Ullmann. Monod, que solía ser un hombre atildado y enérgico, llevaba la corbata floja y parecía cansado e inquieto. Después de un largo silencio, le dijo a Ullmann: «Creo que he descubierto el segundo secreto de la vida»^[28].

A Ullmann le pareció que Monod no tenía buen aspecto, de modo que le sugirió que se sentara y se tomara un whisky escocés, su bebida favorita. Después de un trago o dos más, Monod se levantó de nuevo y comenzó una larga explicación. No estaba enfermo; por el contrario, se hallaba en plena forma. Hizo una recapitulación de sus años de observaciones sobre la

represión y la inhibición por realimentación, y a continuación ofreció una única explicación que unificaba ambos fenómenos.

El gran avance de Monod se había producido como resultado de tratar de imaginar las formas y los tamaños de las moléculas. El científico pensaba en una enzima que por entonces se estudiaba en su laboratorio. Las enzimas son proteínas de gran tamaño, más de cien veces mayores que las sustancias sobre las que actúan (llamadas sustratos), como los azúcares o los aminoácidos. Del mismo modo que una llave encaja en una cerradura, los sustratos encajan perfectamente en una cavidad de la enzima conocida como sitio o centro activo, donde esta los descompone o modifica.

La enzima que estudiaba Monod es la primera de una ruta que produce el aminoácido isoleucina. Actúa sobre un sustrato llamado treonina, y es inhibida por la propia isoleucina, el producto final de la ruta. Monod intentaba imaginar cómo la pequeña molécula de isoleucina podía encajar en el sitio activo de la enzima e interrumpir su funcionamiento. Pero entonces se le ocurrió que la isoleucina no tiene la misma forma que la treonina. ¿Era posible que no pudiera encajar en la cavidad?

Pensó en otras enzimas inhibidas por realimentación, y comprendió que en todas ellas ocurría lo mismo: eran inhibidas por moléculas que tenían un aspecto muy distinto del de sus sustratos. ¿Qué podía significar eso? Monod supuso que el lugar donde el inhibidor de realimentación se unía a la enzima debía de ser distinto del sitio activo. La enzima —la «cerradura»— debía de tener dos «ojos» diferentes: uno para el sustrato y otro para el inhibidor. De algún modo, la unión del inhibidor a la enzima alteraba la forma de esta de tal manera que ya no le permitía unirse a su sustrato (porque el otro «ojo de la cerradura» se cerraba). Monod, que denominó a este fenómeno alosterismo —o alostería— (del griego *allos*, «otro», y *stereos*, «sólido»), pensaba que podía representar una forma importante de regular la actividad de las proteínas (véase la figura 3.6 superior).

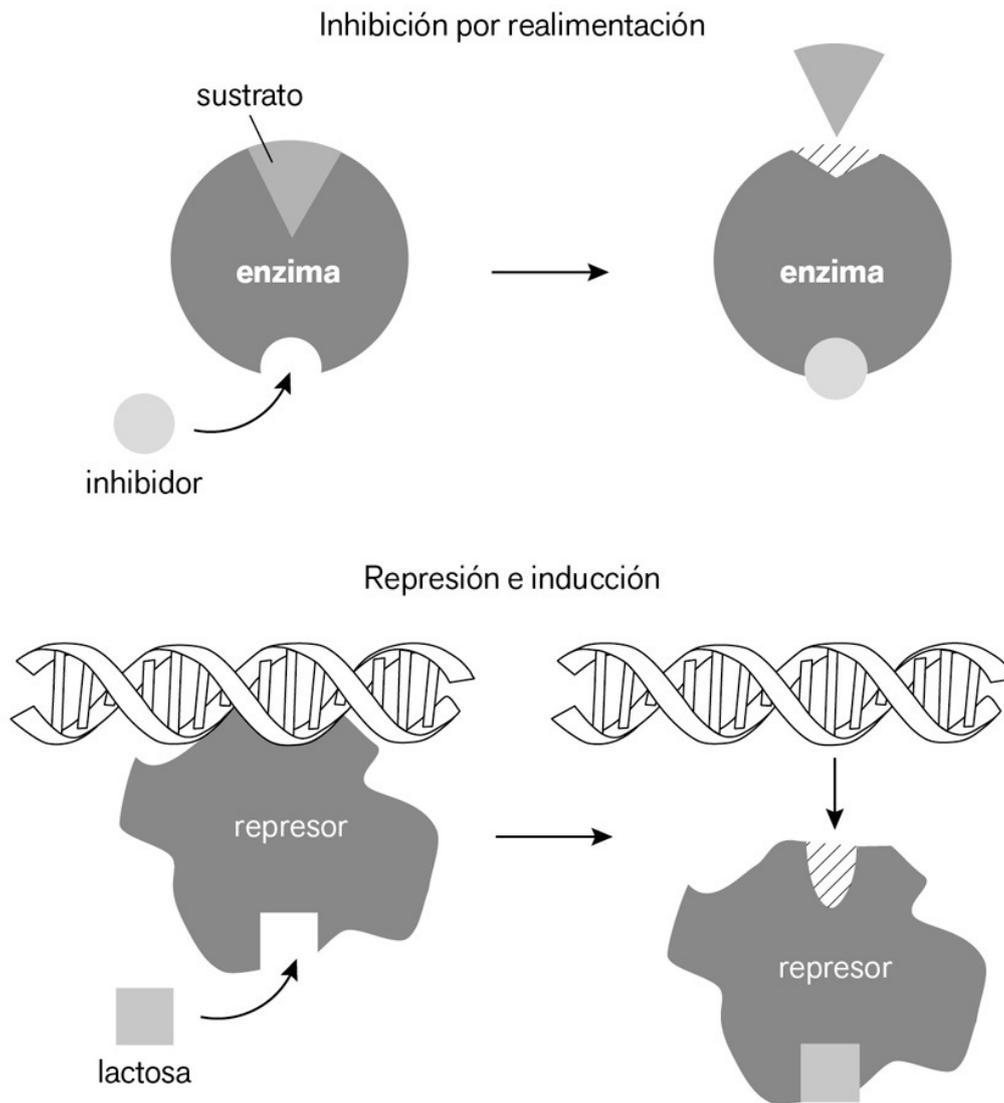


FIGURA 3.6. El alosterismo es la base de la inhibición por realimentación y la inducción enzimática. (Arriba) El sustrato encaja en el sitio activo de la enzima; el inhibidor, en una cavidad distinta. Cuando el inhibidor se une a la enzima, la forma del sitio activo cambia de forma que el sustrato ya no encaja. (Abajo) El ADN se une al represor en un sitio; la lactosa en otro. Cuando la lactosa se une al represor, la forma de este cambia y el ADN ya no puede unirse a él, lo que permite que se active en gen enzimático.

Aquella tarde todas las piezas encajaron en su lugar. El inductor y el represor funcionaban exactamente del mismo modo que la inhibición por realimentación, es decir, mediante regulación alostérica. El represor también debía de tener dos sitios de unión: uno para el ADN y otro para el inductor. En ausencia del inductor, el represor se une al ADN, manteniendo el gen desactivado; pero cuando el inductor está presente y se une al represor, induce un cambio en la forma física de este último, haciendo que se desprenda del ADN y permitiendo así que se active el gen (véase la figura 3.6 inferior).

Monod tenía dos líneas de evidencias para una idea unificadora tan sencilla como potente: hay pequeñas moléculas (aminoácidos, inductores) que regulan la forma y la actividad de otras más grandes (proteínas). Tras conectar los fenómenos en apariencia no relacionados de la represión enzimática y la

inhibición por realimentación, Monod se imaginó las potenciales generalizaciones que se derivarían de ello. El alosterismo podía explicar, por ejemplo, de qué modo unas pequeñas moléculas como las hormonas y los neurotransmisores regulan los sistemas endocrino y nervioso, respectivamente. Anonadado por el posible alcance de su idea, Monod acabó entrando en el laboratorio de Ullmann para ponerla a prueba.

Dado que el primer secreto de la vida era el ADN, quizá el alosterismo — con sus implicaciones para entender cómo se regulaban los genes y las proteínas— fuera el segundo. Como mínimo, el comité del Nobel consideró que tanto este como los demás descubrimientos de Monod y Jacob les hacían merecedores del Premio Nobel de Fisiología o Medicina, que les fue concedido en 1965.

E. COLI Y LOS ELEFANTES

La importancia de las investigaciones de Monod y Jacob no residía en la cuestión específica de resolver el misterio de la regulación enzimática de la β -galactosidasa en *E. coli*. Como en los casos de Elton y de Cannon, la potencia de sus ideas se derivaba de su originalidad y capacidad de generalización en relación con las reglas de regulación que descubrieron.

Al igual que Elton, concibió los ecosistemas como una sociedad de organismos que interactuaban mutuamente a través de cadenas tróficas, y Cannon pensó el cuerpo como un organismo integrado por una serie de órganos que se comunicaban entre sí a través de los sistemas nervioso y endocrino, Monod y Jacob imaginaron la vida celular como una «sociedad de macromoléculas unidas por un complejo sistema de comunicaciones que regula tanto su síntesis como su actividad»^[29].

Monod y Jacob explicaron de manera elocuente cómo sus ideas, derivadas íntegramente del estudio de bacterias unicelulares, tenían implicaciones a la hora de entender fenómenos complejos en organismos a su vez mucho más complejos. En una síntesis magistral del estado de los conocimientos sobre la materia en 1961, bromeaban diciendo que era un «axioma bien conocido que todo lo que resulta ser válido para la *E. coli* también debe serlo para los elefantes»^[30].

Se trataba más de un deseo audaz que de un hecho probado o aceptado, pero eso no limitaba su capacidad de especulación. Aunque admitían que en los organismos superiores la regulación podía resultar «inmensamente» más compleja, sugerían:

Por otra parte, parece muy improbable que los principales mecanismos reconocidos en las formas inferiores —inhibición alostérica, inducción y represión— no deban utilizarse también en los organismos diferenciados. Pero está claro que dichos mecanismos, por su propia naturaleza, pueden adaptarse a situaciones muy diferentes, y servirían a objetivos completamente distintos en *E. coli* y en el hombre respectivamente^[31].

Pero no eran solo esos mecanismos: a Monod y Jacob les parecía que también la lógica de la regulación negativa resultaba de suma importancia en los organismos superiores. Considerando que las células cancerígenas han perdido su sensibilidad «a las condiciones que controlan la multiplicación en los tejidos normales», sugerían que los cánceres podían ser el resultado de mutaciones genéticas u otros agentes que inactivaban un represor involucrado en el control de la multiplicación celular^[32].

Como mostraré en los capítulos 4 y 5, sus conjeturas resultarían ser sumamente influyentes y extraordinariamente proféticas.

4

La grasa, la realimentación y un hongo milagroso

En lugar de reemplazar genes, podemos explotar los principios reguladores para hacer que los genes buenos se esfuerzen más.

Doctores JOSEPH GOLDSTEIN y MICHAEL BROWN al doctor ROY VAGELOS,
presidente de Merck & Co.

El 29 de junio de 1935, el estadounidense Ancel Keys y el británico Bryan Matthews acamparon cerca de la cumbre del volcán Aucanquilcha, en el norte de Chile, a más de 6000 metros sobre el nivel del mar^[1]. Construyeron un sencillo refugio en la nieve plantando unos cuantos postes y colocando mantas sobre ellos, y luego se arrastraron dentro para protegerse del viento y de las temperaturas, que de un día para otro se habían desplomado hasta alcanzar casi los cincuenta grados bajo cero. Permanecieron por encima de los 6000 metros quince días seguidos, durante los cuales ascendieron varias veces a la cumbre. En aquel momento su hazaña representó una de las mayores proezas realizadas en los Andes. Pero aquellos intrépidos montañeros no eran alpinistas profesionales, sino fisiólogos académicos.

Keys era de Harvard; Matthews, de Cambridge. Ambos formaban parte de la llamada Expedición Internacional de Gran Altitud (IHAE, por sus siglas en inglés), integrada por diez miembros, que había viajado a Chile para estudiar cómo se adaptaba el cuerpo humano a las grandes alturas. El Aucanquilcha albergaba la población permanente situada a mayor altitud del mundo, establecida a unos 5300 metros, y la mina más alta del planeta, situada a unos 5700 metros. La expedición representaba la tentativa de más envergadura, mayor altitud, mayor duración, científicamente mejor equipada y técnicamente más sofisticada de entender cómo los humanos podían vivir y trabajar en condiciones tan extremas^[2].



FIGURA 4.1. Ancel Keys en los Andes. A Keys (tendido boca arriba) le están sacando sangre a 6140 metros para medir cómo responde el cuerpo a altitudes elevadas.

Si uno de los signos distintivos de un gran científico es el coraje para ir allí donde la curiosidad le lleve —Cannon, Elton y Monod son buenos ejemplos de ello—, entonces Keys podría ser muy bien el arquetipo de toda la tribu. Había crecido en California, y ya de niño demostró ser un superdotado; a los quince años dejó el instituto para recoger a paladas excrementos de murciélago en una cueva de Arizona, y luego trabajó en una mina de oro de Colorado como «chico de la pólvora» llevando explosivos a los mineros^[3]. Tras regresar y terminar el instituto, empezó a estudiar química en la universidad, se sintió desencantado y se fue a trabajar como engrasador en un transatlántico que viajaba a China. Después de sobrevivir con una dieta constituida «básicamente por alcohol», Keys volvió a la universidad, se licenció en economía, y luego en biología en solo seis meses. A continuación se matriculó en el instituto Scripps de La Jolla, California, donde obtuvo un doctorado en fisiología, antes de incorporarse al «Laboratorio de Fatiga» de Harvard y organizar la aventura de la IHAE a Chile.

Un segundo elemento común en la trayectoria de un científico es la serendipia (un hallazgo valioso que se produce de manera accidental o casual); por ejemplo, los gatos inquietos de Cannon, el libro sobre lemmings que encontró Elton en aquella tienda de Tromsø o la extraña curva de crecimiento de Monod. En el caso de Keys, fue una llamada del ejército. Durante seis días, mientras permanecían bajo la cumbre del Aucanquilcha, él

y Matthews tuvieron que apañárselas con tan solo agua y comida condensada. Al parecer, bastó aquella experiencia para atraer el interés del responsable de intendencia militar. Cuando estalló la guerra en Europa, al ejército le pareció prudente desarrollar algún tipo de ración alimenticia no perecedera y ligera de peso, algo que permitiera sobrevivir a los paracaidistas antes de que las tropas terrestres los alcanzaran. De modo que el Cuerpo de Intendencia del Departamento de Defensa acudió a Keys en busca de consejo^[4].

El científico se había mudado de nuevo, esta vez a la Universidad de Minnesota. Un coronel se desplazó a Mineápolis, y luego Keys y él se fueron de compras a la mejor tienda de comestibles del área metropolitana. Después repartieron la comida en bolsas de papel y las llevaron a una base militar local para hacer las pruebas pertinentes. Tras realizar nuevas pruebas en Fort Benning, Georgia, se decidieron los ingredientes del paquete inicial, de unas 3000 calorías, que incluía un trozo de embutido o carne en conserva, galletas, una tableta de chocolate, un chicle, cerillas y un par de cigarrillos, todo ello en un envase impermeable que cabía en un bolsillo del uniforme^[5]. Bautizada como «ración K» (supuestamente por «Keys»), en el apogeo de la contienda, en 1944, se habían producido más de 100 millones de unidades^[6].

Después de la guerra, Keys centró su atención en otros retos. Se sentía intrigado por las estadísticas de una Europa que se moría de hambre, las cuales revelaban, no obstante, una reducción espectacular del número de muertes por afecciones cardíacas, mientras que muchos estadounidenses prominentes fallecían a consecuencia de infartos. ¿Por qué algunos hombres sufrían infartos y otros no? Keys reclutó a 281 hombres de entre cuarenta y cuatro y cincuenta y cinco años del área metropolitana de Mineápolis con el fin de hacer un estudio a largo plazo; el objetivo era averiguar cómo 60 características distintas, incluida la dieta, influían en su riesgo de padecer infartos^[7].

Mientras se realizaba el estudio de Minnesota, Keys viajó por todo el mundo dando conferencias sobre enfermedades cardíacas. Cuando un colega de Nápoles le aseguró que allí no constituía un problema importante, Keys, no sin cierto escepticismo, se puso a investigar. Estudió a un grupo de bomberos napolitanos y encontró que tenían niveles de colesterol en sangre mucho más bajos que los de los hombres de negocios estadounidenses^[8]. Más tarde descubrió que ocurría lo mismo con los pobres en España. Para él la correlación era evidente: las personas más acomodadas ingerían dietas ricas en grasas y sufrían más infartos.

Pero sus colegas médicos se mostraban escépticos ante la idea de que hubiera un vínculo entre la dieta, el colesterol sérico y los infartos. De modo que Keys y sus colaboradores organizaron un estudio internacional de una escala sin precedentes sobre el riesgo de sufrir enfermedades cardíacas en más

de 12.000 hombres de diversas partes del mundo —Yugoslavia, Italia, Grecia, Finlandia, Países Bajos, Japón y Estados Unidos— con dietas muy diferentes. El denominado estudio de los «Siete Países» se inició en 1958, y los participantes serían examinados cada cinco años.

En 1963 se obtuvieron los resultados de ambos estudios. Después de hacer un seguimiento de los hombres de negocios de Minnesota durante 15 años, Keys identificó un importante factor de riesgo de padecer una enfermedad cardíaca: los niveles de colesterol sérico. Los hombres con niveles mayores de 260 miligramos de colesterol por 100 mililitros de sangre tenían 5 veces más riesgo de sufrir infarto que aquellos cuyos niveles se situaban por debajo de 200^[9]. El estudio de los Siete Países obtuvo los mismos resultados tras el primer examen quinquenal. Por ejemplo, el nivel de colesterol medio de los habitantes de Finlandia oriental era de 270, y estos tenían una cifra de muertes por infarto más de cuatro veces superior a la de los croatas, con niveles de colesterol por debajo de 200^[10].

Ahora Keys disponía de sólidas pruebas de que lo que comía la gente la enfermaba. Hacía ya cincuenta años que se sabía que las placas arterioscleróticas del tejido de la aorta humana contenían al menos veinte veces más colesterol que las aortas normales, y que alimentar a los animales con una dieta alta en colesterol podía inducir hipercolesterolemia y arteriosclerosis^[11]. Pero fueron estos estudios epidemiológicos a gran escala los que contribuyeron a cimentar el vínculo entre los niveles de colesterol sérico y la enfermedad cardíaca en humanos, y a concienciar a la gente sobre este riesgo.

Lo que no explicaban esas correlaciones era cómo tratar a las personas con afecciones cardíacas de modo que su salud mejorara. El colesterol no es solo una amenaza que se pueda eliminar, ya que su molécula es crucial para la vida: constituye un componente esencial de la membrana de las células de todos los animales, que ayuda a mantener la barrera entre estas y su entorno. El colesterol modula la fluidez de la membrana y la movilidad de otras moléculas en su interior. Además, pertenece a una importante clase de moléculas llamadas esteroides y es el precursor de cinco clases distintas de hormonas esteroides, entre ellas el cortisol, las hormonas sexuales testosterona y estrógeno, y un componente de la bilis crucial para la digestión. Así pues, lo importante es cómo mantener unos niveles saludables de homeostasis esterol-colesterol. A comienzos de la década de 1960, la enfermedad cardíaca era con mucho la principal causa de muerte entre los estadounidenses adultos. Cambiar tal situación, si era posible, requeriría conocer las reglas de la regulación del colesterol.

Las intuiciones cruciales sobre la regulación del colesterol surgieron cuando dos jóvenes médicos, influenciados por las ideas de Monod y Jacob,

calcaron directamente varias páginas del cuaderno de estrategias de los franceses. Primero unieron sus fuerzas para abordar el problema. En segundo lugar, decidieron estudiar a personas en las que —como en los mutantes bacterianos constitutivos que habían estudiado Monod y Jacob— la regulación de la síntesis enzimática se había roto. Luego, analizando esas mutaciones humanas, determinaron metódicamente la lógica de la regulación del colesterol. Y por último, justo veinte años después de Monod y Jacob, hicieron el mismo viaje a Estocolmo para recoger el Premio Nobel.

EL DESCUBRIMIENTO DE LA REALIMENTACIÓN

Joe Goldstein y Mike Brown se conocieron en 1966 como internos del Hospital General de Massachusetts, en Boston, cuando iniciaban sus turnos de trabajo en urgencias. Aunque los dos procedían de entornos distintos — Goldstein creció en una pequeña ciudad de Carolina del Sur; Brown, en Nueva York y Filadelfia—, enseguida hicieron buenas migas. Después de pasar largas jornadas en las salas de urgencias, descubrieron que, más que a los otros médicos jóvenes, a ellos les gustaba hablar de las posibles patologías de las enfermedades que habían visto^[12].

Tras su período en Boston, ambos se incorporaron a la sede central de la red de Institutos Nacionales de la Salud (NIH, por sus siglas en inglés) en Bethesda, Maryland, como asociados clínicos, con una doble tarea: realizar investigaciones básicas y visitar a pacientes. El trabajo clínico de Goldstein se desarrollaba en el Instituto Nacional del Corazón. Dos de los primeros pacientes que visitó allí eran casos extraordinarios: una niña de seis años y su hermano de ocho que habían sufrido sendos infartos. Aquel sería un momento decisivo para Goldstein.

Los hermanos habían acudido al hospital de la red NIH porque padecían una afección conocida como hipercolesterolemia familiar (HF). Esta enfermedad hereditaria se produce de dos posibles formas: en la forma heterocigótica, que se da aproximadamente en 1 de cada 500 personas, los individuos tienen una copia del gen mutante, unos niveles de colesterol sérico de entre 300 y 400, y sufren infartos en edades tan tempranas como los 35 años; en la rarísima forma homocigótica (aproximadamente una de cada millón de personas) los individuos tienen dos copias del gen mutante, unos niveles de colesterol sérico astronómicos que rondan la cifra de 800, y sufren infartos ya a partir de los 5 años de edad.

Los dos hermanos de Texas padecían la forma más grave, la homocigótica. Goldstein le habló a Brown de los niños, y ambos se preguntaron qué clase de defecto podía causar un aumento tan drástico de los niveles de colesterol. Dedicaban parte de su atareada jornada en la sede de la red NIH a asistir a cursos nocturnos sobre diversos temas, incluido uno en el que se trató extensamente de las nuevas ideas de Monod y Jacob sobre la regulación^[13]. Goldstein y Brown habían aprendido en la facultad de medicina que la síntesis del colesterol estaba sujeta a regulación por realimentación; de hecho, cuando se alimentaba a perros con una dieta alta en colesterol, la síntesis del colesterol se interrumpía. ¿Acaso —se preguntaron Goldstein y Brown— los pacientes de HF tenían un defecto en la regulación por realimentación del colesterol?^[14].

Mientras que la mayoría de sus colegas de talento planificaban sus carreras de investigación en los campos del cáncer, la neurociencia y otros no menos prestigiosos, Goldstein y Brown decidieron formar equipo para centrarse en la regulación del colesterol. «No es más que un pegote amorfo», se mofaban sus amigos^[15]. Pero a Goldstein y Brown no les importaban las pullas y, después de trasladarse al Centro Médico Universitario del Sudoeste de Texas, unieron fuerzas oficialmente fusionando sus laboratorios. En solo dos años, trabajando siete días a la semana, desentrañaron los misterios de la colesterolemia y la lógica de la regulación del colesterol en una serie de elegantes experimentos.

Cuando ellos iniciaron su trabajo, se había descubierto ya la ruta por la que se forma la molécula de colesterol, con 27 átomos de carbono, a partir de un precursor con solo 2; una hazaña que les había valido 11 premios Nobel a sus descubridores. La ruta implicaba la participación de unas 30 enzimas, pero se sabía que la velocidad de la síntesis del colesterol venía determinada por la actividad de la enzima que actuaba en el primer paso de la ruta, que tiene el larguísimo nombre de 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductasa. Para abreviar, la llamaré «la reductasa», ya que es la única enzima de la que hablaré en este capítulo, y aquí no resulta esencial saber qué hace exactamente. Lo importante es, una vez más, la lógica de su regulación.

Brown y Goldstein necesitaban estudiar la actividad de la reductasa en humanos, pero dado que esta enzima realiza su actividad en el hígado, resultaría difícil hacerlo en personas vivas. En lugar de ello, desarrollaron una forma de monitorizar la enzima en células extraídas de personas y cultivadas en el laboratorio. Para crecer en un cultivo, las células necesitan nutrientes, que se les suele proporcionar en forma de suero. Una de las primeras cosas que descubrieron Brown y Goldstein es que la actividad de la reductasa era regulada negativamente por algo que había en el suero: cuando había suero

presente, la actividad se reducía; cuando se retiraba, la actividad se multiplicaba por diez^[16].

Entonces se propusieron averiguar qué componente del suero inhibía la actividad de la reductasa. Sospechaban que podía ser algún componente con contenido lipídico, de modo que comprobaron la actividad de las llamadas lipoproteína de baja densidad (LDL, por sus siglas en inglés) y lipoproteína de alta densidad (HDL, por sus siglas en inglés), además de probar también fracciones con contenido no lipídico. Descubrieron que la LDL, pero no la HDL u otras fracciones, era un potente inhibidor de la actividad de la enzima^[17].

Siguiendo la lógica y los descubrimientos de Monod y Jacob, Goldstein y Brown formularon la hipótesis de que los pacientes con hipercolesterolemia —que producen un exceso de colesterol— podrían tener mutaciones en el gen de la reductasa que hicieran a dicha enzima resistente a la regulación por parte de la LDL. Su primera serie de mediciones pareció respaldar ese argumento. Goldstein y Brown observaron que, cuando se cultivaban células de pacientes con HF, en ellas la actividad de la reductasa era de 40 a 60 veces mayor que en las células procedentes de personas sanas, y que la LDL no tenía efecto alguno en dicha actividad enzimática^[18]:

<i>Grupo de control normal</i>	<i>Pacientes de HF</i>
LDL	LDL
⊥	⊥
Reductasa	Reductasa (↑ ≈ 40-60 veces)

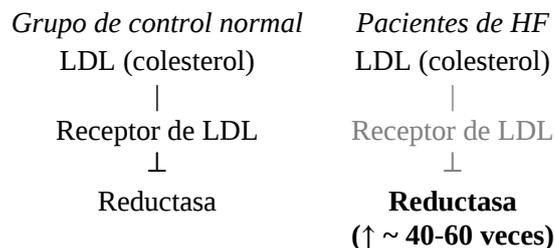
Pero su siguiente experimento se cargó la idea de que en los pacientes de HF se viera alterada la propia reductasa, planteando una posibilidad distinta. La LDL es una sustancia integrada a la vez por proteína y lípidos, incluido el colesterol. Brown y Goldstein plantearon la hipótesis de que el colesterol era el agente activo que inhibía la actividad de la enzima, de modo que proporcionaron a las células colesterol sin lipoproteína. Y encontraron que el colesterol era de hecho un potente inhibidor de la actividad de la enzima en las células normales. Sin embargo, se sorprendieron al descubrir que también inhibía la actividad de la reductasa en las células de pacientes de HF^[19]. Esto revelaba que en los pacientes de HF la reductasa era exactamente igual de sensible al control por realimentación del colesterol que en las personas sanas; pero no cuando el colesterol adoptaba la forma de LDL.

Si el defecto en los pacientes de HF no estaba en su enzima reductasa, tenía que estar en otro sitio, en algún otro actor que Brown y Goldstein ignoraban. Dado que la LDL portadora del colesterol circula fuera de las

células, ¿era posible que en los pacientes de HF el defecto se encontrara en la transferencia de colesterol de la LDL exterior a las células al interior de estas?

Brown y Goldstein imaginaron que podía haber un receptor específico para la LDL exterior a las células. Con objeto de poner a prueba esa idea realizaron un sencillo experimento. Adjuntaron una «etiqueta» radiactiva a partículas de LDL a fin de monitorizar cómo se unían a las células. Entonces observaron que las partículas de LDL etiquetadas se unían con fuerza a las células normales, pero no a las células HF^[20]. Este experimento revelaba la existencia de un receptor específico para la LDL en las células normales, pero del que carecían las de pacientes de HF. Había, pues, otro actor en la regulación de los niveles de colesterol.

Brown y Goldstein descifraron cómo lo hacía el receptor para llevar el colesterol del exterior al interior de las células. La parte proteínica de la LDL transportaba el colesterol y lo acoplaba al receptor, y entonces las moléculas de colesterol se separaban de la proteína dentro de las células, donde podían actuar para regular la actividad de la reductasa. El descubrimiento del receptor de LDL explicaba por qué la LDL circulatoria no podía regular la síntesis del colesterol en los pacientes de HF tal como lo hacía en las personas normales:



Brown y Goldstein también descubrieron que el número de receptores de LDL presentes en las células se regula por realimentación exactamente igual que la reductasa: cuando los niveles de colesterol en las células son bajos, el número de receptores de LDL y la actividad de la reductasa se incrementan; cuando son elevados, el número de receptores y la actividad de la reductasa disminuyen^[21]. Esta lógica tiene perfecto sentido para permitir a las células mantener sus niveles de colesterol: cuando dichos niveles son bajos, las células extraen colesterol del torrente sanguíneo a través del receptor de LDL además de sintetizarlo; cuando son suficientes, se inhiben tanto la reductasa como el receptor de LDL.

Más del 93 por ciento del colesterol de nuestro cuerpo se encuentra en el interior de las células, donde contribuye a una serie de funciones vitales^[22]. Pero el 7 por ciento restante está en el sistema circulatorio, aproximadamente dos terceras partes en forma de LDL y alrededor de otra tercera parte en forma de HDL. Diversos estudios epidemiológicos y experimentos con

animales habían mostrado que el colesterol en forma de LDL circulatorio (o «colesterol malo») es el principal culpable de la formación de placas y de las enfermedades cardíacas. ¿Podían aplicarse las ideas de Brown y Goldstein sobre las reglas de la regulación del colesterol para tratar dichas afecciones? Sin que ellos dos lo supieran, muy lejos de Texas se estaban plantando ya las semillas de la que sería una revolución médica.

¿UNA «PENICILINA» PARA EL COLESTEROL?

Akira Endo creció en una granja de Akita (Japón), con su extensa familia. Su abuelo, que compartía su interés en la medicina y la ciencia, enseñó al joven Akira muchas cosas sobre la naturaleza. A la edad de diez años, Endo se sintió fascinado por los hongos y los mohos. Averiguó, por ejemplo, que había un hongo que mataba a las moscas, pero no a las personas. En la universidad conoció el trabajo pionero de Alexander Fleming, descubridor de la penicilina antibiótica producida por el hongo azul verdoso *Penicillium*^[23].

Tras licenciarse, Endo se incorporó a la farmacéutica Sankyo, con sede en Tokio, donde empezó a trabajar con ingredientes alimentarios. Tras asignársele la tarea de encontrar una enzima capaz de reducir la pulpa en los vinos y las sidras, Endo investigó más de 200 variedades de hongos. Identificó un hongo parásito que crecía en la uva y creaba las enzimas adecuadas^[24]. Después de que el producto se comercializara con gran éxito, Endo pasó a centrar su atención en un nuevo objeto de interés: el colesterol.

Cuando se dieron a conocer a nivel generalizado los estudios epidemiológicos que vinculaban el colesterol alto a las afecciones cardíacas, Endo, como los científicos de muchas otras empresas farmacéuticas, pensó que los inhibidores de la síntesis del colesterol podían adquirir una gran importancia como fármacos. Y, de hecho, en la década de 1960 se desarrollaron muchos productos farmacéuticos destinados a combatir el colesterol alto; sin embargo, estos resultaron en su mayoría ineficaces y además solían producir efectos secundarios. Ninguno de ellos tenía la reductasa como diana^[25].

Pero Endo tuvo una idea original y adoptó un enfoque distinto. Sabía muy bien que los hongos producían toda clase de compuestos, como la penicilina, que frustraban el crecimiento de los microorganismos rivales. También sabía que en algunos hongos el principal esteroide presente en la membrana celular era la molécula ergosterol, no el colesterol. Entonces, razonó, quizá algún hongo había desarrollado de forma natural un compuesto que pudiera inhibir

la síntesis del colesterol en otros organismos. ¿Sería él capaz de encontrar aquella «penicilina» para la síntesis del colesterol?

Para emprender la búsqueda, Endo ideó una sencilla estrategia. Sabía que la reductasa era el primer paso en la ruta del colesterol, de modo que diseñó una prueba directa con objeto de detectar cualquier cosa que inhibiera la actividad de dicha enzima. Luego podría tomar muestras de hongos cultivados en el laboratorio para ver si alguno de ellos fabricaba un inhibidor de la reductasa. En abril de 1971, él y tres ayudantes comenzaron la investigación.

Día tras día, Endo y su equipo cultivaron y probaron un montón de hongos, unos 6000 en total. Tras dos años de búsqueda encontraron un par de especies prometedoras. Luego trataron de aislar los ingredientes activos en sus caldos de cultivo. El primero, procedente del hongo *Pythium ultimum*, resultó ser un antibiótico ya identificado llamado citrinina. Este inhibía la reductasa, pero ya se sabía que resultaba extremadamente tóxico para los animales. El segundo, aislado en el verano de 1973, provenía del hongo *Penicillium citrinum*, un moho azul verdoso que se había aislado a partir del arroz de un vendedor ambulante de Kioto y que era pariente del hongo a partir del que se había aislado la penicilina^[26].

Para obtener la cantidad suficiente del ingrediente activo para realizar estudios de laboratorio, cultivaron un gigantesco lote de 600 litros del hongo, del que finalmente purificaron un total de 23 miligramos del compuesto, mucho menos de lo que pesa una aspirina normal^[27]. Con aquel precioso material, demostraron que la molécula a la que denominaron ML-236B (y que más tarde se llamaría mevastatina y luego compactina) era un potente inhibidor de la reductasa, eficaz en bajas concentraciones. Parte de la molécula de la compactina guardaba una estrecha semejanza con el sustrato normal de la reductasa, lo que explicaba cómo inhibía la enzima: se deslizaba en el sitio activo («cerradura») de la reductasa donde normalmente encajaba el sustrato («llave») y bloqueaba el funcionamiento de la enzima^[28].

La compactina parecía un fármaco prometedor. Y ahora, cuando le cuente al lector que lo que Endo había descubierto era la primera estatina, una clase de fármacos que hoy día toman más de 25 millones de personas y que en 2012 generaron un volumen global de ventas de 29.000 millones de dólares, pensará sin duda que Endo debió de hacerse rico y famoso, y que tal vez incluso ganó un Premio Nobel^[29].

Pues no. No ocurrió nada de eso.

El camino que llevaría del descubrimiento de la compactina a la elaboración de un fármaco para las afecciones cardíacas sería accidentado y tortuoso. La historia es un relato sobre las convicciones y la perseverancia de varias personas, entre ellas Endo, Brown, Goldstein y varios ejecutivos de la industria farmacéutica, aunque no los de Sankyo.

DEL HONGO A LA FARMACIA

Endo y Sankyo publicaron el descubrimiento de la compactina y patentaron su nuevo compuesto. El siguiente paso crucial era probar la actividad de la compactina en animales. Resultó que esta no causaba ningún daño aparente en ratas; pero, por otra parte, se comprobó que administrársela a los roedores durante siete días no producía cambio alguno en el colesterol^[30], ni tampoco lo hacía la administración de dosis altas del compuesto durante cinco semanas^[31]. La compactina se mostró igualmente ineficaz en ratones. Con aquellos resultados negativos en animales, parecía que las perspectivas de la compactina como fármaco y los años de duro trabajo de Endo habían desembocado en un callejón sin salida.

Sin embargo, Endo no desistió. Una noche de primavera de 1976 estaba en un bar cerca del trabajo y se encontró con un colega que utilizaba gallinas ponedoras en su investigación^[32]. Algunos experimentos adicionales realizados por Endo le habían dado razones para pensar que los resultados negativos que había obtenido en ratas y ratones tenían que ver con el peculiar modo en que se regula el colesterol en dichas especies, y que el fármaco podría ser eficaz en otros animales. Su colega aceptó dejar que Endo lo probara en sus aves de corral.

En solo un mes de tratamiento, los niveles de colesterol de las aves se redujeron en un 50 por ciento^[33]. El éxito de Endo con las gallinas le alentó a probar el compuesto en monos y perros, en los que la compactina redujo el colesterol entre un 30-44 por ciento^[34]. Dada la estrecha relación biológica entre los monos y los humanos, estos resultados constituían un buen augurio para el futuro potencial del fármaco. Entonces Sankyo creó un equipo integrado por farmacólogos, patólogos, químicos y toxicólogos, además del propio Endo, con la misión de seguir desarrollando el proyecto de la compactina.

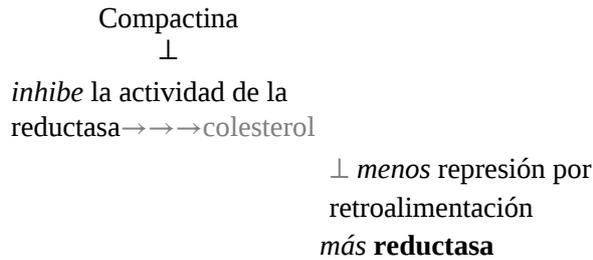
Pero justo cuando la perspectiva de esta última parecía más brillante, los toxicólogos detectaron algunas anomalías en las células hepáticas de ratas a las que se habían administrado grandes dosis del fármaco. Pasaron muchos meses antes de que se decidiera continuar con el desarrollo clínico. Aun así, una vez en marcha las pruebas con humanos, los toxicólogos de Sankyo se encontraron con otro problema. Varios perros a los que se había administrado grandes dosis de compactina durante dos años desarrollaron lo que parecían ser tumores intestinales. En agosto de 1980, Sankyo interrumpió el desarrollo de la compactina^[35].

Por entonces había otras personas que estaban al corriente del trabajo de Endo y Sankyo. Roy Vagelos, un consumado biólogo experto en lípidos, era

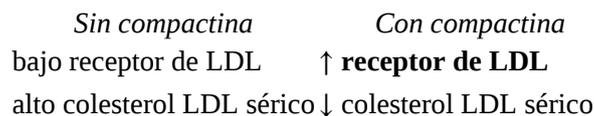
el jefe de investigación de la sede de la farmacéutica Merck en Estados Unidos. Vagelos había pasado del mundo académico a Merck con la esperanza de cambiar la forma en que se descubrían nuevos fármacos^[36]. Durante decenios, las empresas habían seleccionado los productos candidatos a futuros medicamentos investigando un gran número de compuestos en busca de una potencial actividad contra determinadas células o microorganismos, antes que contra un objetivo molecular concreto. Pero Vagelos pretendía utilizar la bioquímica para diseñar enfoques más específicos. Resultaba asimismo que había pasado un año apasionante trabajando con Jacques Monod en París, de modo que estaba acostumbrado a pensar en la lógica de la regulación. Entre el trabajo de Brown y Goldstein sobre las reglas de la regulación de colesterol, por una parte, y el descubrimiento de Endo de un inhibidor natural de la reductasa en los hongos, por otra, Vagelos reconoció el potencial de una nueva clase de fármaco para el colesterol^[37].

Vagelos alentó a los científicos de Merck a buscar sustancias parecidas a la compactina en otros hongos, y a comienzos de 1979 estos habían descubierto un compuesto similar en el hongo *Aspergillus terreus*. Denominado más tarde lovastatina, dicho compuesto se diferenciaba de la compactina solo por la presencia de un grupo metilo adicional (un átomo de carbono y tres de hidrógeno) en su molécula. Merck no tardó en iniciar una prueba clínica de la lovastatina en humanos, pero cuando Vagelos se enteró de la decisión de Sankyo de interrumpir sus pruebas con la compactina y de los rumores de la aparición de tumores en perros, de inmediato interrumpió también el estudio de Merck^[38]. De ese modo, el desarrollo de la compactina y la lovastatina quedó estancado, y así habría seguido de no ser por la aparición de un resultado inesperado en Texas.

Brown y Goldstein también se habían enterado del descubrimiento de Endo. Impresionados por la potencia del inhibidor enzimático, pidieron una muestra del compuesto. Además, invitaron a Endo a visitar su laboratorio en Texas y colaboraron con él en un estudio sobre los efectos de la compactina^[39]. Los científicos se quedaron bastante sorprendidos al observar que la compactina no solo inhibía la actividad de la reductasa, sino que además las células fabricaban una cantidad mucho mayor de dicha enzima cuando se las trataba con el fármaco^[40]. Esto revelaba la existencia de una importante lógica de doble negación en las reglas de la regulación del colesterol: cuando se inhibía la síntesis del colesterol interno, asimismo se inhibía la represión por realimentación de la síntesis de la enzima:



Conociendo estas reglas concretas, a Brown y Goldstein se les ocurrió una apasionante posibilidad. Dado que previamente habían descubierto que la actividad de la reductasa y los receptores de LDL de las células se regulaban al unísono, razonaron que los compuestos que inhiben la enzima reductasa también podrían incrementar los niveles de receptores de LDL. Y si era así, ese mayor número de receptores de LDL en las células podría extraer más LDL del torrente sanguíneo, reduciendo entonces los niveles de colesterol LDL circulatorio, el factor crucial en las afecciones cardíacas^[41]:



Para probar esta posibilidad, Brown y Goldstein obtuvieron una pequeña cantidad de lovastatina de Merck y se la administraron a perros. En efecto, el fármaco incrementaba tanto los niveles de receptores de LDL como la eliminación de LDL del torrente sanguíneo^[42]. Los resultados convencieron a ambos científicos de que la lovastatina podía eliminar y reducir los niveles de LDL en humanos, pero en ese momento tanto Sankyo como Merck habían interrumpido ya sus ensayos clínicos debido a la inquietud suscitada por la aparición de tumores en perros.

Goldstein viajó a Japón y fue a ver a Endo, que por entonces había dejado Sankyo y se había incorporado a la Universidad de Agricultura y Tecnología de Tokio. Endo le dijo a Goldstein que no creía que los perros tuvieran tumores y que los patólogos habían malinterpretado lo que habían visto. Él pensaba más bien que lo que tenían los perros eran grandes cantidades de fármaco no digerido en sus intestinos; creía que aquellas anomalías eran un mero efecto secundario derivado de haber ingerido grandes dosis del medicamento, unas cien veces mayores de las que habrían de administrarse a los humanos. Goldstein también había observado estructuras extrañas dentro de las células tratadas con dosis muy elevadas de compactina^[43]. ¿Era posible que la inquietud suscitada por la posible toxicidad de la compactina fuera exagerada?

Goldstein y Brown estaban ansiosos por averiguar si los inhibidores de la reductasa podían de hecho funcionar bien en humanos, sobre todo en las personas con mayor riesgo, como los pacientes de HF. De modo que decidieron unir fuerzas con dos médicos, David Bilheimer y Scott Grundy, para probar si la lovastatina podía reducir los niveles de LDL en una pequeña prueba con seis pacientes de HF con elevados niveles de colesterol y LDL. Tal como predijeron, y esperaban, el tratamiento con lovastatina incrementó el número de receptores de LDL y redujo los niveles de colesterol LDL aproximadamente en un 27 por ciento^[44].

Alentados por tales resultados, Brown y Goldstein escribieron a Vagelos en Merck, explicándole cómo la administración del fármaco «revierte el defecto genético» de la deficiencia de receptores de LDL en los pacientes de HF, y dieron un enfoque absolutamente novedoso del tratamiento de las enfermedades genéticas. «En lugar de reemplazar genes, podemos explotar los principios reguladores para hacer que los genes buenos se esfuercen más», sostenían^[45]. Habían pasado diez años desde el descubrimiento de la compactina, y tres desde que Merck y Sankyo abandonaran el desarrollo de inhibidores de la reductasa. Goldstein y Brown instaban a Vagelos y a Merck a reanudar el trabajo con estos últimos «lo antes posible»^[46].

En el plazo de unos meses Merck volvió a iniciar pruebas de más amplio alcance con la lovastatina, pero solo en pacientes de alto riesgo con niveles de colesterol extremadamente elevados y enfermedad cardiovascular^[47]. A los directivos de la empresa aún les preocupaba la posibilidad de que la lovastatina fuera cancerígena o resultara tóxica de alguna otra forma. El nuevo jefe del Departamento de Investigación Básica de Merck, el doctor Edward Skolnick, pensaba que la lovastatina tenía un gran potencial como fármaco si podían disiparse esas preocupaciones, de modo que creó un equipo para emprender un estudio exhaustivo destinado a examinar cualquier posible toxicidad^[48]. La incorporación de Skolnick al proyecto y su defensa del fármaco supuso una gran noticia para Brown y Goldstein, ya que los tres hombres se conocían de su residencia en el Hospital General de Massachusetts; además, posteriormente Goldstein y Skolnick habían compartido un laboratorio en la red NIH y eran buenos amigos^[49]. Skolnick viajó a Texas para ver a sus antiguos colegas y aprender todo lo que pudiera sobre la regulación del colesterol.

Goldstein y Brown sugirieron un astuto experimento que podía diferenciar si las lesiones observadas en animales eran un efecto directo del fármaco, o bien se podían explicar por las grandes dosis administradas con anterioridad y evitarse fácilmente. Para deleite de Skolnick, su sugerencia funcionó a la perfección y no aparecieron lesiones; y otras pruebas adicionales realizadas

tampoco detectaron ninguna actividad cancerígena. Ahora Skolnick estaba convencido de que utilizar la lovastatina en humanos era seguro^[50].

Después de dos años de pruebas se reveló que la lovastatina reducía los niveles de colesterol en plasma y LDL entre un 20-40 por ciento. Merck solicitó la aprobación de la Administración de Medicamentos y Alimentos de Estados Unidos (FDA) para comercializar el fármaco, que obtuvo en agosto de 1987^[51].

Pero a pesar de los buenos resultados clínicos y de la aprobación de la FDA, los médicos aún dudaban sobre la utilidad general del medicamento. Al fin y al cabo, el objetivo no era la capacidad de reducir los niveles de colesterol, sino de reducir el número de muertes. Con el fin de analizar los beneficios a más largo plazo de las estatinas, tiempo después Merck patrocinó un estudio a lo largo de cinco años en 4444 pacientes tratados con una estatina de la siguiente generación: la simvastatina, o Zocor. Los resultados fueron mejores de lo que se esperaba, pues el estudio detectó una asombrosa reducción del 42 por ciento en el número de muertes por enfermedades coronarias^[52].

Con tan impresionantes beneficios, la revolución de las estatinas adquirió velocidad de crucero. Debido en gran parte al uso de estos fármacos, en países como Estados Unidos la tasa de mortalidad por afecciones cardíacas se ha reducido casi en un 60 por ciento desde que Ancel Keys diera la alarma sobre los peligros del colesterol^[53].

Es una revolución que no habría ocurrido sin el descubrimiento de Brown y Goldstein de las reglas clave de la regulación del colesterol, la original idea de Endo de buscar inhibidores naturales de la reductasa en los hongos, y la perseverancia de los directivos de Merck y de un pequeño número de facultativos.

Gracias a su trabajo, en 1985 Brown y Goldstein compartieron el Premio Nobel de Fisiología o Medicina (Figura 4.2). Vagelos, que ese mismo año se convirtió en presidente de Merck, dirigió la empresa durante un extraordinario decenio de innovación y éxito comercial.

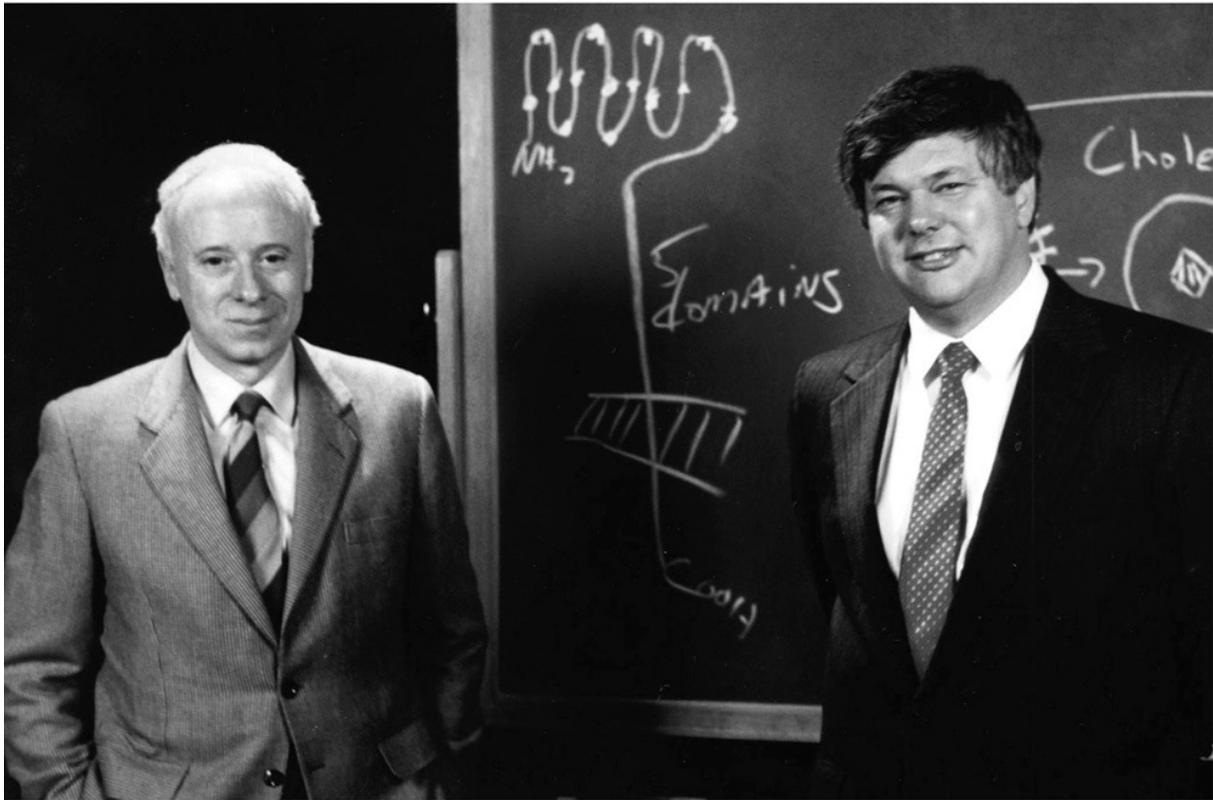


FIGURA 4.2. Joseph Goldstein y Michael Brown. La foto se hizo el día en que se anunció que ambos compartirían el Premio Nobel de Fisiología o Medicina de 1985.

¿Y Endo? Pues el caso es que nunca recibió ni un céntimo por su invención, y durante mucho tiempo su aportación al desarrollo de las estatinas ni siquiera fue reconocido. Este olvido se rectificó en parte cuando en 2003 se celebró en Kioto un simposio en su honor con motivo del trigésimo aniversario de su descubrimiento de la compactina. En su discurso de homenaje, Brown y Goldstein declararon: «Sin Endo, es posible que las estatinas jamás se hubieran descubierto. [...] Los millones de personas cuyas vidas se prolongarán gracias a la terapia con estatinas se lo deben todo a Akira Endo y a su investigación con extractos fúngicos»^[54].

5

Aceleradores atascados y frenos rotos

El motivo que derrotará el cáncer no será la piedad o el horror; será la curiosidad por saber cómo y por qué^[1].

H. G. WELLS

En las universidades son ubicuas las bicicletas, de modo que seguramente los estudiantes no debían de prestar atención a una bicicleta roja en concreto que circulaba a diario por el campus de la Universidad de Chicago. Pero si por casualidad alguien se hubiera fijado en ella con cierto detenimiento, le habría sorprendido quién la montaba: una mujer elegante de cabello gris^[2]. Aun así, no es probable que hubiese adivinado que la alegre viajera que todos los días se desplazaba en ella de casa al trabajo tenía ochenta y ocho años, ni que aquella abuela con cinco nietos era una de las científicas estadounidenses más condecoradas, que hacía poco había recibido el mayor reconocimiento civil del país, la Medalla Presidencial de la Libertad.

Pero Janet Davison Rowley era precisamente eso. Pionera en la investigación del cáncer, Rowley había desempeñado un papel crucial al establecer que el cáncer era una enfermedad genética. Aunque el problema que ella estudiaba era mucho más complejo que la regulación del metabolismo del azúcar en las bacterias o la regulación del colesterol en los humanos, su enfoque era el mismo que habían adoptado Monod y Jacob, y Brown y Goldstein; a saber: encontrar una situación en la que las leyes de la regulación se hubieran roto y descubrir qué había ocurrido. Su importante avance configuró una nueva visión del cáncer, y en última instancia se traduciría en una nueva clase de fármacos que salvarían vidas.



FIGURA 5.1. Janet Rowley de camino al laboratorio.

CROMOSOMAS Y MONIGOTES

Janet Davison creció en Chicago durante la Depresión. Escaseaba el dinero, lo que obligó a la familia a mudarse con frecuencia de un barrio a otro y a la joven Janet a cambiar de escuela. En aquellos tiempos difíciles no había lugar para los lujos o las aficiones exóticas. Su padre la introdujo en el mundo de la filatelia, donde llegó a ser bastante buena a la hora de analizar los más finos detalles. A temprana edad ya era capaz de distinguir diferencias sutiles entre unas emisiones y otras, como un punto o alguna otra marca distintiva. Mantuvo aquella afición hasta bien entrada la edad adulta, y las habilidades

de reconocimiento de patrones que adquirió entonces le resultarían de gran utilidad^[3].

Después de estudiar solo dos cursos en el instituto, Davison obtuvo una beca para participar en un programa especial de la Universidad de Chicago que le permitió matricularse con solo quince años y completar al mismo tiempo el instituto y la licenciatura. Davison prosperó en aquel ambiente desafiante pero solidario, y desarrolló un gran interés por la biología y la medicina. Luego solicitó ingresar en la Facultad de Medicina de la Universidad, donde fue aceptada. Pero en 1944 había una cuota que limitaba el número de mujeres: solo 3 plazas en una clase de 65 alumnos. La cuota estaba completa, de modo que Davison tuvo que esperar un año; para ella no fue un gran impedimento, puesto que cuando se matriculó solo tenía veinte años. Obtuvo el título en 1948, y al día siguiente de doctorarse se casó con otro estudiante de medicina llamado Donald Rowley.

Aunque Davison (ahora doctora Rowley) completó su educación y su formación profesional a una edad muy temprana, no iniciaría su carrera como investigadora hasta mucho después. Cuando entró en la facultad de medicina ansiaba convertirse en esposa y madre, y pensaba que ser médico resultaría una interesante profesión para ejercerla a tiempo parcial^[4]. De modo que, tras completar su residencia, ella y Donald decidieron crear una familia. Rowley se centró en criar a cuatro hijos varones mientras trabajaba unos pocos días a la semana en diversas clínicas, primero en Maryland y luego de regreso en Chicago.

Una de aquellas clínicas trataba a niños con discapacidades de desarrollo. En 1959, solo un par de años después de que se hubiera determinado el número correcto de cromosomas de los humanos (46), se descubrió que los niños con síndrome de Down tenían una copia extra del cromosoma 21. Aunque nunca había asistido a una clase de genética, Rowley se sintió fascinada por la cuestión de la herencia de las enfermedades genéticas. Y después de trabajar en la clínica durante varios años, deseaba hacer algo más estimulante^[5].

No tardó en llegar la oportunidad cuando Donald decidió pasar un año sabático en la Universidad de Oxford con Howard Florey, el antiguo compañero de tienda de Charles Elton que en 1945 había compartido el Premio Nobel con Chain y Fleming por el desarrollo de la penicilina^[6]. Rowley calculó que podía aprovechar el año de estancia en Inglaterra para aprender a analizar los cromosomas y luego aplicar tales conocimientos a su trabajo en la clínica de Chicago^[7]. La técnica que se utilizaba por entonces requería tomar una muestra de glóbulos de la sangre, cultivarlos en presencia de un precursor radiactivo del ADN, y luego obtener una imagen de los cromosomas radiactivos utilizando película sensible. El procedimiento

permitía hacer un recuento exacto de los cromosomas y podía detectar anomalías manifiestas, pero resultaba difícil distinguir los detalles que diferenciaban a los diversos cromosomas.

Rowley llegó a aprender el procedimiento lo bastante bien para ser coautora de un trabajo en el que se analizaba cómo se copiaban los cromosomas en la multiplicación celular. Al regresar a Chicago decidió no seguir en la clínica y dedicarse a la investigación. Con solo un trabajo publicado con su nombre, acudió a ver al doctor Leon Jacobson, director del Hospital Argonne para la Investigación del Cáncer y antiguo director médico del equipo de investigación del Proyecto Manhattan en la Universidad de Chicago.

«Tengo un proyecto de investigación iniciado en Inglaterra con el que me gustaría seguir. ¿Podría trabajar aquí a tiempo parcial? —le preguntó Rowley—. Lo único que necesito es un microscopio y un cuarto oscuro. Y por cierto, ¿va a pagarme? Necesito ganar lo suficiente para una canguro»^[8].

Jacobson aceptó, y Rowley empezó a examinar cromosomas de pacientes con diversos trastornos hematológicos. Observó que en las células de algunos de ellos había cromosomas adicionales o bien faltaban algunos, pero no lograba determinar cuáles eran los cromosomas concretos involucrados. Haría falta que se inventara una nueva técnica de bandas que utilizaba un tinte fluorescente para que aquellos detalles se hicieran discernibles. Rowley aprendió esa técnica durante otro año sabático en Inglaterra. A su regreso empezó a examinar más muestras de pacientes de leucemia.

A comienzos de 1972, observó algo insólito en las células procedentes de dos pacientes con leucemia mieloide aguda: parecía que dos fragmentos de dos cromosomas distintos (los números 8 y 21) se habían roto y habían intercambiado su emplazamiento. El hecho de que ese mismo intercambio (conocido como translocación) se hubiera producido en dos pacientes distintos con el mismo tipo de cáncer resultaba asombroso^[9].

Por entonces ya se sabía que las células cancerosas solían tener un número o un tipo anormal de cromosomas; pero al examinarlos más de cerca, con frecuencia muchos cánceres daban la impresión de ser bastante heterogéneos. Dado que no parecía haber ningún patrón constante, en general las aberraciones cromosómicas se consideraban una consecuencia posterior del cáncer antes que una causa de este. De hecho, la idea de que los cánceres tenían causas genéticas concretas no tenía una gran aceptación. Cuando Peyton Rous obtuvo el Premio Nobel en 1966 por descubrir un virus que causaba un cáncer en los pollos, declaró: «Una de las explicaciones habituales ha sido que los oncogenes [agentes causantes del cáncer] producen alteraciones en los genes de las células del cuerpo. [...] Pero numerosos

hechos, cuando se toman en conjunto, excluyen de manera decisiva esa suposición»^[10].

Rowley se sentía emocionada. ¿Era posible que aquel cambio concreto que había observado en los cromosomas de dos pacientes de leucemia fuera la causa de su enfermedad? Redactó un breve artículo y lo envió a *New England Journal of Medicine*, una de las principales revistas médicas de la época. Pero se lo rechazaron. Al llamar para preguntar por qué, le dijeron que consideraban aquel hallazgo de «escasa importancia»^[11]. Entonces envió el trabajo a una revista francesa poco conocida, *Annales de Génétique*, que sí lo publicó.

Poco después, Rowley comenzó a examinar células de pacientes con un tipo distinto de cáncer llamado leucemia mieloide (o mielógena) crónica (LMC, por sus siglas en inglés). Trabajando en casa los días que «libraba» del laboratorio, estudió los detalles de los cromosomas. Tomó imágenes de las preparaciones tintadas, recortó los cromosomas individuales, los pegó en trozos de papel borrador y los extendió sobre la mesa del comedor familiar. Los cromosomas se daban en pares, y muchos de ellos se unían cerca del centro con dos largos «brazos» que apuntaban hacia arriba y hacia abajo^[12]. Los chicos se burlaban de aquella afición de su madre de jugar con monigotes^[13].

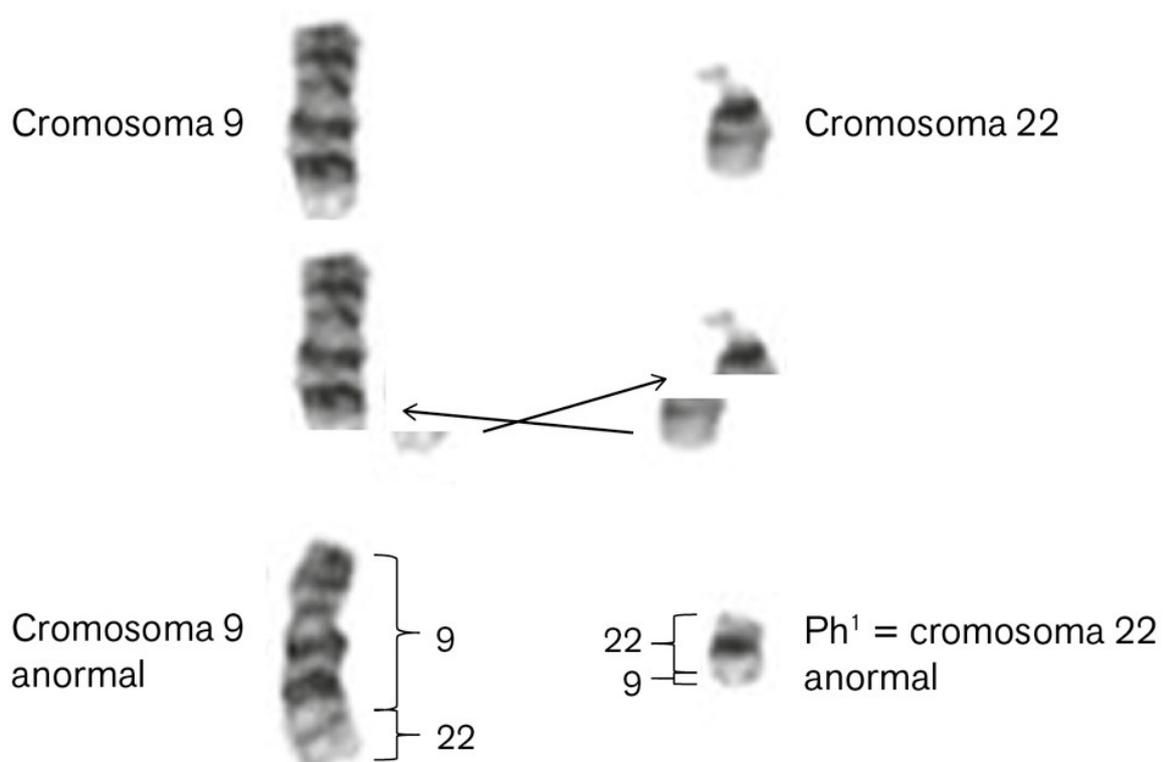


FIGURA 5.2. Cambios cromosómicos en una leucemia. Janet Davidson Rowley observó que en las células de pacientes de leucemia mieloide crónica el cromosoma 22 no solo era anormalmente pequeño (cromosoma Filadelfia), sino que también había intercambiado sus extremos con el cromosoma 9.

Muchos años antes, dos investigadores de Filadelfia habían descubierto que las células cancerosas de algunos pacientes con LMC tenían un cromosoma 22 excepcionalmente corto, al que se bautizó como «cromosoma Filadelfia»^[14]. Cuando Rowley examinó con detalle células de LMC utilizando las técnicas de tinción más novedosas, descubrió que en tres de las muestras también el cromosoma 9 era anormal; en este caso, más largo de lo habitual. De hecho, el trozo que le faltaba al cromosoma 22 se había translocado al cromosoma 9. Esto revelaba que en la LMC la información genética no se había perdido, como se creía hasta entonces, sino que se había trasladado a una nueva posición^[15]. (Figura 5.2).

Con la evidencia de tres casos independientes de translocación cromosómica 9;22 (como se representa de forma abreviada), Rowley envió un artículo sobre sus hallazgos a *Nature*, la principal revista científica internacional. Sin embargo, fue rechazado, alegando que la translocación podía ser simplemente una variación normal en la población humana^[16].

Mientras tanto, Rowley había examinado los cromosomas de otras células de la sangre de los pacientes, que revelaban la presencia de 46 cromosomas normales. Es decir, que la translocación era específica de las células cancerosas. Pero, sobre todo, encontró varios casos independientes más de la misma translocación en pacientes con LMC, 9 en total. La anomalía no podía ser una coincidencia. Con aquellos datos adicionales, en el verano de 1973 *Nature* se convenció y publicó el trabajo^[17].

El descubrimiento de Rowley de la presencia de cambios cromosómicos específicos, pero distintos, en dos tipos diferentes de leucemia constituía una sólida prueba de que al menos algunos tipos de cáncer tenían su origen en mutaciones genéticas concretas, quizá únicas. Las translocaciones que la investigadora había observado planteaban toda clase de preguntas. ¿Había otras? ¿Cómo causaban el cáncer? Tales preguntas empezaron a obsesionar a Rowley. De repente, su trabajo a tiempo parcial se había convertido en la parte más apasionante de su vida^[18]. Contrariamente a sus antiguos planes, y para su propia sorpresa, a los cuarenta y ocho años de edad su carrera y su investigación pasaron de ser una mera actividad secundaria a convertirse en el centro de su vida. Y empezó a ir en bici al laboratorio cinco días por semana.

Poco después, Rowley identificó otra translocación entre los cromosomas 15 y 17 presente en la leucemia promielocítica aguda^[19], mientras que otro grupo descubrió otra translocación en el linfoma de Burkitt^[20].

Una translocación implicaba que dos segmentos de ADN que previamente no eran vecinos se habían unido. Rowley sospechaba que la nueva yuxtaposición de ambos genes debía de ser el acontecimiento clave en la aparición del cáncer. Pero a mediados y finales de la década de 1970, el genoma humano (el ADN de los 23 cromosomas que contiene todos nuestros

genes) todavía era *terra incognita*. Identificar qué genes estaban involucrados, por no hablar de entender cómo su translocación causaba el cáncer, parecía todavía muy lejos de nuestro alcance. Al menos hasta que empezaron a surgir algunas ideas asombrosas de una línea de investigación completamente distinta.

EL HALLAZGO DE LOS GENES DEL CÁNCER

Si el papel de los cambios cromosómicos en el origen del cáncer ya suscitaba un gran escepticismo, el papel de los virus aún había sido objeto de muchas más dudas. En 1910, Peyton Rous, un científico del Instituto Rockefeller, había identificado un virus capaz de producir sarcomas en pollos^[21]. Sin embargo, había tanto escepticismo en torno a su hallazgo, y tan poco que él pudiera hacer aparte de afirmar la existencia del virus responsable, que el propio investigador acabó renunciando a su línea de trabajo. Solo varios decenios después —cuando pudo verse el virus con potentes microscopios electrónicos y asimismo se aislaron otros virus causantes de tumores a partir de otros animales— la idea de que había virus que provocaban cáncer quedaría firmemente establecida. De ahí que hubiera una demora nada menos que de cincuenta y seis años entre el descubrimiento de Rous y el momento en que se le concedió el Premio Nobel. Sin embargo, dado que todavía no se había identificado ninguno de tales virus en humanos, su papel en la enfermedad humana resultaba cuando menos poco claro.

Aun así, la existencia de virus causantes de tumores en animales ofrecía pistas potencialmente importantes para averiguar las reglas que regían la aparición del cáncer. Una de las principales ventajas de estudiar un virus como el del sarcoma de Rous (o RSV, por sus siglas en inglés) era su simplicidad. El RSV contenía solo unos pocos genes, lo que planteaba una sencilla pregunta: ¿cuáles de ellos estaban implicados en la aparición del cáncer?

La pista clave la descubrió Steve Martin, un estudiante de posgrado de la Universidad de California en Berkeley, que aisló un RSV mutante que era capaz de reproducirse en las células, pero incapaz de transformarlas en células cancerosas^[22]. La mutación responsable se hallaba en un único gen viral denominado *src* (pronunciado «sarc»), uno de los cuatro genes del virus. Dado que hacía falta un gen *src* intacto para que el virus causara el cáncer, el *src* se clasificó como un oncogén (un gen inductor de cáncer) viral. Pero ¿qué

podía decirnos un gen de un virus que afectaba a los pollos acerca de cómo surgía el cáncer en general, y especialmente en los humanos?

La idea clave sobre los virus tumorales se les ocurrió a otro dúo de médicos formados en la red NIH: Harold Varmus, «condiscípulo» de Goldstein y Brown, y J. Michael Bishop. En los NIH, Varmus investigaba el mismo sistema de regulación enzimática de cuyo estudio fueron pioneros Monod y Jacob, mientras que Bishop se dedicaba a estudiar el virus de la polio. Ambos unieron sus fuerzas cuando en 1970 Varmus se incorporó al laboratorio de Bishop en la Universidad de California en San Francisco para estudiar los virus tumorales, en particular el RSV; más tarde dirigirían un laboratorio conjunto.

El descubrimiento del src llevó a Varmus y Bishop a preguntarse por el origen de dicho gen. El virus no lo necesitaba para infectar a las células ni para reproducirse en ellas. Pero si el virus no lo necesitaba para propagarse, ¿por qué existía ese gen y qué origen tenía? Quizá —pensaron— podía tratarse de un gen celular del que el virus se había apropiado accidentalmente en algún momento de su evolución. Si era así, sería posible encontrar el gen src en las células de pollo normales^[23].

Detectar la presencia del gen era algo que resultaba mucho más fácil de decir que de hacer en aquella época, anterior al desarrollo de la ingeniería genética. Pasarían casi cuatro años antes de que se pudiera realizar el experimento clave, en el que se utilizó una «sonda» de ADN radiactivamente etiquetado que representaba al gen src viral para buscar un gen similar en el ADN de células normales. Los primeros resultados reveladores los obtuvo el investigador posdoctoral Dominique Stéhelin en octubre de 1974: en efecto, las células de pollo tenían un gen src similar^[24]. Lo denominaron c-src (abreviatura de *cellular src*, o «src celular») para diferenciarlo del v-src, el oncogén viral. Al poco tiempo se detectó el c-src en otras aves, como patos y pavos, e incluso en un emú^[25].

Pero el c-src no era un gen exclusivo de las aves. Varmus, Bishop y su colega Deborah Spector encontraron el gen también en mamíferos, incluidos los humanos. Su presencia en distintos animales revelaba que el c-src era un gen muy antiguo que contaba con varios cientos de millones de años de existencia^[26].

¿Qué significaba eso? Varmus y Bishop sopesaron las apasionantes posibilidades que planteaba el caso. En primer lugar, el largo pedigrí evolutivo del c-src indicaba que debía de desempeñar alguna tarea en las células normales. En segundo lugar, la estrecha semejanza entre el v-src y el c-src sugería que el RSV que provocaba cáncer podía haber adquirido su gen v-src apropiándose de una copia del c-src, y, al hacerlo, había alterado este último gen de tal modo que ahora causaba un desarrollo tumoral.

Aun así, el src representaba solo un caso concreto. ¿Habría otros oncogenes presentes en virus tumorales que tuvieran también sus equivalentes celulares? Se abrió la veda para encontrarlos. Muy pronto se descubrieron varios oncogenes virales más en diferentes virus tumorales que infectaban a pollos, ratones o ratas, y se detectó la presencia de sus equivalentes no solo en las especies anfitrionas, sino también en otros animales, incluidos los humanos. Genes con nombres como myc, abl y ras ampliaron el paradigma de que los oncogenes virales procedían de genes celulares normales, que recibieron el nombre de protooncogenes.

A finales de la década de 1970 parecía haber dos corpus de evidencias, ambos sólidos pero sin relación alguna, que se revelaban como la explicación del origen del cáncer. La existencia de oncogenes virales y protooncogenes celulares ofrecía una potente explicación acerca de cómo los virus podían causar cáncer, pero solo en animales. Por otra parte, se había demostrado de manera convincente la presencia invariable de cambios cromosómicos en algunos cánceres humanos, pero esta última se limitaba a ciertos tipos de tumores, y se ignoraba cuáles eran los genes involucrados. ¿Había algún modo de relacionar ambas explicaciones?

Sí, lo había, y esa relación revelaría que el cáncer era un trastorno de regulación.

ROMPIENDO LAS LEYES DE LA REGULACIÓN

Entre los primeros oncogenes virales y protooncogenes celulares descubiertos después del src se hallaban el gen v-abl del virus que causaba la leucemia de Abelson en ratones y su equivalente celular, el c-abl. Al igual que el c-src y todos los demás, el c-abl también está presente en el genoma humano. Cuando los investigadores descubrieron que el gen c-abl estaba ligado al cromosoma humano 9, el mismo cromosoma involucrado en la translocación que había descrito Rowley en la LMC, se preguntaron si podía existir alguna relación entre ambas cosas. ¿Era posible que el cromosoma estuviera roto precisamente junto al gen c-abl en los pacientes con LMC?

Era una apuesta arriesgada. Los cromosomas son muy grandes, y cada uno de ellos contiene una media de aproximadamente 1000 genes. El c-abl podía estar en cualquier parte del cromosoma. Un equipo de investigadores holandeses y británicos se dedicó a explorar células que contenían el cromosoma Filadelfia (el número 22), y se sorprendieron al descubrir que, en

efecto, el gen *c-abl* del cromosoma 9 se había desplazado al cromosoma 22 (véase la figura 5.3, izquierda)^[27].

Este descubrimiento planteaba la apasionante posibilidad de que el *c-abl* estuviera involucrado de forma directa en el cáncer humano. Para averiguar más sobre lo que le ocurría al *c-abl* en las células de LMC, los investigadores aislaron la parte del cromosoma 22 yuxtapuesta al gen *c-abl*. Sorprendentemente, resultó que en 17 pacientes distintos el gen *c-abl* se había desplazado prácticamente al mismo lugar del cromosoma 22^[28]. Así pues, no solo la translocación del cromosoma 9 al 22 era un rasgo distintivo del cáncer, sino que además los cromosomas se unían básicamente en la misma posición. Ello sugería que el lugar donde el *c-abl* se unía al cromosoma 22 tenía una gran importancia. Nuevos exámenes revelaron que el gen *c-abl* se fusionaba con otro gen llamado *bcr* (del inglés *breakpoint cluster region*). Como resultado, el gen fusionado producía una proteína anormal en la que la «cabeza» de la proteína *c-abl* se fusionaba con la «cola» de la proteína *bcr* (véase la figura 5.3, derecha).

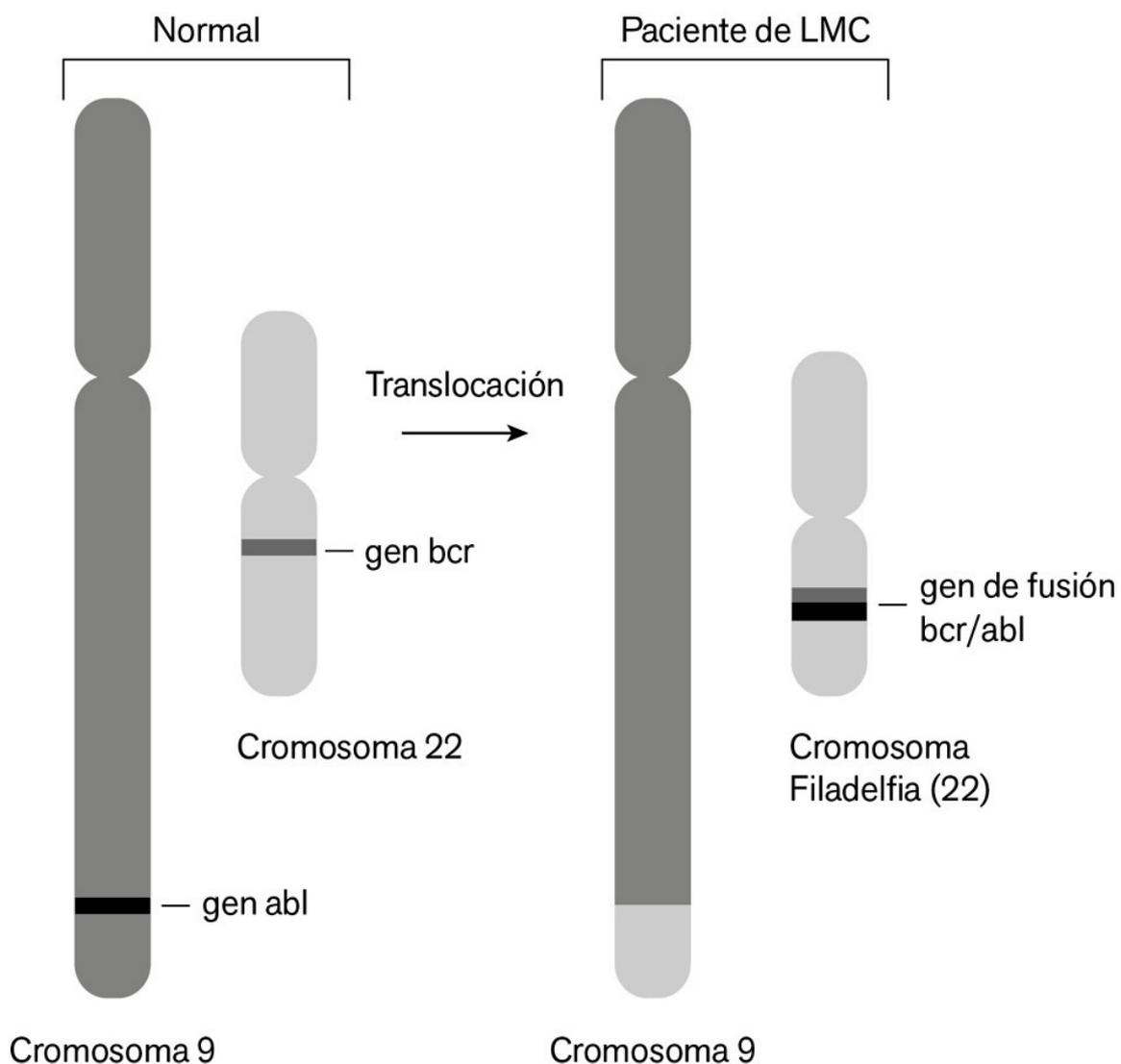


FIGURA 5.3. La fusión de dos genes crea un oncogén, es decir, un gen que causa cáncer. En las células de pacientes de leucemia mieloide crónica, el gen *abl* del cromosoma 9 se fusiona con el gen *bcr* en el cromosoma 22; el nuevo gen híbrido produce una proteína con una actividad anormalmente alta.

De algún modo, esta fusión convertía un protooncogén normal en un oncogén letal. Cómo lo hacía se hizo evidente cuando los investigadores compararon la actividad de la proteína *c-abl* normal y la proteína de fusión *bcr/abl*. La proteína *c-abl* pertenece a una clase de enzimas denominadas tirosinas quinasas, que actúan agregando grupos fosfato a las proteínas. La adición y eliminación de fosfatos constituye otra forma habitual de regular la actividad proteínica, haciéndola pasar del estado activo al inactivo y viceversa. Muchas quinasas forman parte de sistemas de transmisión química que transfieren información del exterior de la célula a la maquinaria interna que determina si esta se multiplica, se diferencia o muere. La actividad de la tirosina quinasa *c-abl* suele ser baja en las células normales, pero la actividad de la proteína de fusión *bcr/abl* es mucho mayor. La fusión crea una enzima mutante que, como los mutantes constitutivos estudiados por Monod y Jacob, siempre está activa^[29].

Así pues, la leucemia es un trastorno de regulación. En la LMC, el control normal de la multiplicación de los glóbulos blancos se ve quebrantado por la proteína mutante *bcr/abl*. Esta proteína hiperactiva interfiere con múltiples sistemas de transmisión celulares de modo que las señales para multiplicarse quedan «atascadas» en la posición activa, como cuando en un coche el pedal del acelerador se queda atascado abajo y no retrocede. Resulta que las mutaciones producidas en varias docenas de otros oncogenes implicados en muchos otros cánceres parecen tener el mismo efecto general, lo que revela que, en términos genéricos, el cáncer es un trastorno de regulación.

Aunque el descubrimiento de los oncogenes y su forma de actuar significó un salto adelante en la comprensión del cáncer, en realidad estos explican solo la mitad de la historia genética de dicha enfermedad. Y es posible que en este punto del libro, con lo que ya hemos visto sobre la lógica de la regulación, el lector sea capaz de adivinar cuál es la naturaleza de la otra mitad. Desde luego, un acelerador atascado no es la única forma de que un automóvil se lance descontrolado a toda velocidad. ¿Y cuál podría ser el otro mecanismo? (Una pista: piense en la regulación negativa y en la lógica reguladora de doble negación). Se puede obtener el mismo efecto si se levanta el pie del pedal del freno o se cortan los cables. Los investigadores han descubierto que, de hecho, la pérdida de «frenos» genéticos constituye un acontecimiento muy común en la génesis del cáncer.

SUPRESORES TUMORALES

El primer «freno» genético descubierto guardaba relación con un tipo raro de cáncer ocular llamado retinoblastoma. En general, esta enfermedad se desarrolla en niños de corta edad, y a veces afecta a varios miembros de la familia. La pista crucial para descubrir el misterio genético del retinoblastoma fue el hecho de que en algunos casos se eliminaba una parte de las dos copias del cromosoma 13, lo que sugería que la pérdida de ambas copias de un gen era el acontecimiento clave en la aparición de dicha enfermedad. Esta situación difiere de la de los oncogenes, en la que el acontecimiento clave en la formación del cáncer es la alteración de una de las copias del gen (por ejemplo, bcr/abl)^[30].

En la jerga genética, se dice que las mutaciones de los oncogenes son dominantes, dado que ejercen sus efectos incluso cuando el protooncogén normal está intacto. En cambio, la mutación del retinoblastoma es recesiva, puesto que tienen que alterarse ambas copias para que surja la enfermedad. Parece, pues, que la función normal del gen que falta es necesaria para prevenir o suprimir la formación del tumor; de ahí que se califique dicho gen como «supresor tumoral».

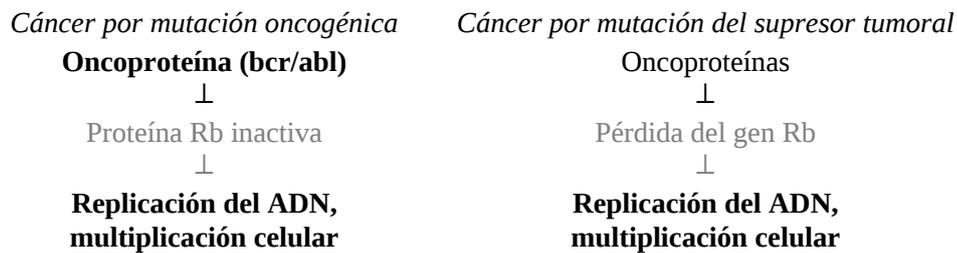
Centrarse específicamente en el ADN ausente en los pacientes de retinoblastoma permitió identificar el gen causante de dicha enfermedad (denominado Rb)^[31]. La función del Rb, obviamente, no es causar cáncer, el cual es una consecuencia de su pérdida o alteración. Diversos estudios exhaustivos sobre la proteína Rb han revelado que su tarea normal es controlar una decisión crucial en el ciclo vital de las células^[32]. Para multiplicarse, estas tienen que hacer una copia de su ADN y luego dividirse en dos. Se trata de un proceso extremadamente regulado y que progresa por fases. El Rb actúa como uno de los primeros grandes «puntos de control» de este ciclo, bloqueando la decisión de reproducir el ADN. De modo que la pérdida de las dos copias del gen Rb permite a las células seguir reproduciéndose de forma incontrolada.

El Rb no es el único gen supresor tumoral; actualmente se han identificado unos setenta de dichos genes^[33]. Y tampoco las mutaciones del Rb se relacionan solo al retinoblastoma, sino que se han detectado también en otros tipos de cáncer, como el osteosarcoma y los cánceres pulmonares^[34].

Además, las mutaciones no constituyen la única forma de inactivar el Rb. La actividad de la proteína Rb se regula mediante la adición de grupos fosfato por la acción de proteínas quinasas: el Rb es más activo cuando está menos fosforilado, y se inactiva mediante una alta fosforilación. El efecto directo o indirecto de muchas proteínas oncogénicas, como la bcr/abl, es aumentar la

fosforilación del Rb, lo que inhibe la actividad de dicho gen y permite que la multiplicación celular no se interrumpa. De hecho, el Rb se halla inactivo de un modo u otro en la mayoría de los cánceres humanos, y quizá en todos ellos^[35].

Aquí vuelve a entrar en juego el tipo de regulación negativa y de lógica reguladora de doble negación que ya hemos visto antes. En términos generales, el Rb es un represor de la multiplicación celular; por lo tanto, el crecimiento celular normalmente requiere la inhibición de este represor para proceder. Pero la inactivación (izquierda) o pérdida (derecha) del Rb permite el crecimiento constitutivo:



El papel del Rb encaja extraordinariamente bien con la hipótesis planteada por Monod y Jacob hace ya muchas décadas de que el cáncer podía ser el resultado de la inactivación de un represor de la multiplicación celular (véase el capítulo 3).

Sabiendo, pues, cómo las mutaciones de ciertos genes rompen las reglas de la regulación del crecimiento celular, el gran reto es descubrir cómo —si es posible— volver a echar el freno a las células cancerosas.

TERAPIA LÓGICA Y FÁRMACOS RACIONALES

Durante muchos decenios, el cáncer se ha tratado con cirugía, radiación y cócteles de fármacos que matan las células de división rápida. Estos últimos son instrumentos toscos que no se centran de manera específica en las células cancerosas, de modo que su efecto se ve entorpecido por su inconstante grado de eficacia y los peligrosos efectos secundarios. La gran esperanza de la investigación sobre el cáncer ha sido durante largo tiempo la de poder diseñar terapias más eficaces y seguras adaptadas al tipo de cáncer concreto de cada paciente. Hoy esa esperanza se ha hecho realidad. El pionero en esta nueva clase de fármacos, el imatinib (comercializado bajo la marca Glivec en Europa), centra específicamente su acción en la misma mutación que descubrió Janet Rowley en la mesa de su comedor.

Pero, como muchos otros pioneros, el imatinib estuvo a punto de morir en varias ocasiones antes de llegar a su destino. De hecho, existe un extraño paralelismo entre la historia del imatinib y el desarrollo de la primera estatina. Pero gracias de nuevo a un médico que supo ver la necesidad de desarrollar el fármaco y se mostró incansable a la hora de alentarlos, se produjo un espectacular éxito clínico que cambiaría la historia de la medicina.

La translocación bcr/abl crea una proteína quinasa hiperactiva que causa la inactivación del represor Rb, posibilitando una multiplicación celular descontrolada. Lo que se necesitaba era algo que hiciera frente a la lógica de doble negación de la LMC; algo que inhibiera el bcr/abl e impidiera causar daño a la enzima renegada.

Nick Lydon y Alex Matter, dos científicos que trabajaban en la compañía farmacéutica Ciba-Geigy, en la ciudad suiza de Basilea, pensaron que, dado que muchos oncogenes producían quinasas alteradas, los inhibidores de dichas enzimas podrían bloquear el crecimiento de las células cancerosas. Pero en lugar de buscar en la naturaleza, como hizo Endo, o utilizar los métodos tradicionales de ensayo y error de la industria farmacéutica, emplearon un método llamado «diseño racional» para idear moléculas que encajaran y bloquearan el sitio activo de las quinasas, de modo que la «llave» normal no pudiera entrar en la «cerradura». Después de varios años de investigación química y ensayos, hallaron varios compuestos candidatos, entre ellos una molécula que inhibía la quinasa c-abl normal.

Para averiguar si alguno de sus compuestos podía resultar eficaz en las células de LMC, Lydon se los ofreció a un médico al que conocía. Brian Druker, de la Universidad de Ciencias de la Salud de Oregón, con sede en Portland, no solo estaba muy interesado en los potenciales inhibidores de la quinasa bcr/abl, sino que además —lo que resultaba de gran importancia— tenía acceso a células de pacientes con LMC. Druker encontró que uno de los compuestos que le dio Lydon mataba a las células de LMC, pero no a las normales, en concentraciones muy bajas^[36].

Druker, Lydon y Matter se emocionaron ante tales resultados; sin embargo, los directivos de la compañía farmacéutica no creían que hubiera un gran mercado para un fármaco específico de la LMC. De hecho, pasó más de un año hasta que dieron el visto bueno para realizar nuevas pruebas en animales. Pero las primeras pruebas toxicológicas con perros suscitaron preocupación ante la posibilidad de que el fármaco no fuera seguro para su uso intravenoso en humanos^[37]. Poco después, Ciba-Geigy se fusionó con la farmacéutica Sandoz y se creó una nueva empresa: Novartis. Tras la fusión, la investigación sobre el fármaco languideció, y Lydon acabó dimitiendo.

A la larga los científicos de Novartis probaron una formulación oral del fármaco en animales, pero los resultados volvieron a suscitar inquietud. Un

toxicólogo le dijo a Matter: «Si este compuesto se da a humanos, será por encima de mi cadáver»^[38].

No obstante, Druker no se dejó disuadir. Los pronósticos de sus pacientes solían ser desalentadores —entre el 25 y el 50 por ciento morían durante el primer año tras el diagnóstico—, y lo máximo que podía hacer con las terapias entonces disponibles era ganar tiempo^[39]. Druker creía que cualquier posible toxicidad del medicamento podía controlarse monitorizando a los pacientes y modificando la dosis. De modo que instó a Matter a «dar una oportunidad al fármaco», y este a su vez siguió presionando a los directivos de la empresa sobre la necesidad de su producción^[40]. Por fin, el nuevo presidente de Novartis, Daniel Vasella, dio el visto bueno a un ensayo clínico en humanos. El estudio se inició en junio de 1998, casi cinco años después de que Druker probara el fármaco por primera vez con células de LMC en el laboratorio.

Druker y otros dos médicos empezaron a administrar el medicamento a un pequeño número de pacientes con LMC, y aumentaban gradualmente la dosis al tiempo que monitorizaban tanto el progreso de su enfermedad como los potenciales efectos secundarios. El principal indicador de un posible beneficio sería una reducción del número de glóbulos blancos o leucocitos; normalmente hay entre 4000 y 10.000 por microlitro de sangre, mientras que en los pacientes con LMC la cifra puede dispararse hasta los 100.000-500.000 por microlitro. A dosis bajas no detectaron efecto alguno. Pero cuando administraron dosis mayores, el recuento de leucocitos de algunos pacientes volvió a descender a cifras normales. Un examen de su sangre al microscopio reveló que la proporción de células portadoras del cromosoma Filadelfia también disminuía. El medicamento era capaz de eliminar su objetivo.

Novartis volcó todos sus recursos en el fármaco. Se amplió el ensayo, se aumentaron las dosis y se hizo un seguimiento de los pacientes durante varios meses. En el 97 por ciento de los pacientes que recibieron la dosis más alta el recuento de leucocitos volvió a recuperar cifras normales, por regla general en un plazo de solo cuatro a seis semanas. En las tres cuartas partes de los pacientes, las células cancerosas portadoras del cromosoma Filadelfia desaparecieron por completo^[41]. Más que buenos, los resultados eran fabulosos, sin precedentes en la historia de la quimioterapia. La FDA dio prioridad a la revisión del fármaco y lo aprobó en menos de tres meses, en mayo de 2001^[42].

Gracias al imatinib, el pronóstico para los pacientes con LMC cambió drásticamente. Las tasas de supervivencia a largo plazo (más de ocho años) se dispararon a casi el 90 por ciento, frente al aproximadamente 45 por ciento anterior a la introducción del fármaco^[43]. Contrariamente a las previsiones de la farmacéutica, el medicamento resultó ser un gran éxito para Novartis, ya

que generó casi 28.000 millones de dólares en ventas en diez años^[44]. En 2012, Lydon, Druker y Rowley compartieron el prestigioso Premio Japón por sus respectivas aportaciones a la comprensión y el tratamiento de la LMC^[45].

El enfoque racional de la terapia para tratar la LMC fue un éxito espectacular. Pero el imatinib es solo un fármaco, el bcr/abl es solo un oncogén y la LMC es solo un tipo de cáncer. ¿Qué podemos decir o hacer con respecto a otros cánceres?

CONOCE A TU ENEMIGO... Y MÁTALO

Hay más de 200 tipos distintos de células entre los 37 billones que forman el cuerpo humano adulto^[46]. Crear y mantener el número correcto de tantas clases diferentes de células requiere una gran cantidad de regulación. Y también requiere la copia de muchos billones de largas moléculas de ADN. En esta copia del ADN se cometen errores. La mayoría de tales mutaciones son inofensivas, pero algunas de ellas crean el potencial de una futura catástrofe. Entender qué mutaciones específicas se han producido en un cáncer concreto es clave para realizar un diagnóstico y una terapia más precisos.

La tecnología para analizar los cánceres ha avanzado mucho desde que Janet Rowley recortaba fotos de cromosomas y las ordenaba en su mesa de comedor. Debido a los diversos avances que han incrementado la velocidad y reducido el coste de la secuenciación del ADN, se ha hecho posible escudriñar cualquier tumor y evaluar la integridad de cualquier gen. Estudiando miles de tumores de toda clase de tejidos, los investigadores han creado un catálogo de mutaciones genéticas. Buscando qué genes mutan (o se pierden) con más frecuencia en cada tipo de cáncer, se han identificado la mayoría de los genes que normalmente contribuyen a la aparición de esta enfermedad.

Una importante revelación derivada de estas investigaciones es que solo una pequeña fracción de los genes humanos están involucrados en el cáncer^[47]. De los aproximadamente 20.000 genes que contiene el genoma humano, se han encontrado alrededor de 140 que mutan con frecuencia, divididos casi por igual entre oncogenes y supresores tumorales. En términos generales, esta cifra puede considerarse una buena noticia para investigadores, médicos y pacientes, puesto que reduce el número de actores que hay que conocer. Y, lo que es aún mejor, sabemos mucho sobre el papel normal de esos genes; casi todos ellos son componentes de solo una docena de sistemas

de transmisión o rutas bien estudiados que regulan la diferenciación o la supervivencia celular.

Las investigaciones también revelan que la mayoría de los cánceres contienen mutaciones en solo unos pocos de los 140 genes mencionados: normalmente entre 2 y 8. Saber qué genes están alterados en cada tumor concreto posibilita una nueva forma de clasificarlos según su configuración genética, de relacionar las mutaciones con el comportamiento del cáncer y de diseñar terapias concretas contra dichas mutaciones. En 1997 no había ningún fármaco aprobado que actuara de manera específica sobre las mutaciones de ningún tipo de cáncer; en 2015 hay más de tres docenas de ellos, con muchos más en proceso de investigación. Estamos ganando terreno, pero aún es muy pronto para cantar victoria.

En 2010, a Janet Rowley le diagnosticaron un cáncer de ovario. Durante su tratamiento envió biopsias y otras muestras del tumor a sus colegas para que las estudiaran. A pesar de ello, el 17 de diciembre de 2013 falleció a causa de diversas complicaciones^[48]. Había dispuesto con antelación su propia autopsia para que los investigadores vieran cómo había progresado su enfermedad^[49].

El presente capítulo se ha iniciado con una cita de H. G. Wells acerca de los motivos que llevarían a la victoria sobre el cáncer. Pero en ella he omitido la frase anterior del diálogo del personaje, que pertenece a su novela *Mientras tanto... Retrato de una dama*: «La enfermedad del cáncer será desterrada de la vida por hombres y mujeres tranquilos, pausados y perseverantes, que trabajarán en hospitales y laboratorios controlando y reprimiendo el menor asomo de sentimiento».

Pero los científicos que han hecho los mayores progresos en la lucha contra el cáncer ni han actuado de forma pausada, ni han controlado ni reprimido sus sentimientos de apremio y compasión.

PARTE III

Las leyes del Serengeti

Hay que conocer la regulación de las poblaciones para poder entender la naturaleza y predecir su comportamiento.

NELSON HAIRSTON, FREDERICK SMITH y LAWRENCE SLOBODKIN (1960)



Hemos explorado las leyes y la lógica que regulan el número de ciertas moléculas y células del cuerpo, y hemos visto las consecuencias catastróficas que se producen cuando se quebrantan. También hemos visto cómo puede utilizarse el conocimiento íntimo de leyes concretas para curar a las personas enfermas. Ahora pasaremos a las leyes de la regulación a una escala mucho mayor: la de las poblaciones de animales y plantas; y veremos cómo se puede utilizar el conocimiento de dichas leyes para sanar especies y hábitats enfermos.

La pregunta crucial la planteó Charles Elton (véase el capítulo 2): ¿cómo se regula el número y las clases de animales y plantas?

Tomemos, por ejemplo, el caso del gran Serengeti. Este acoge a un asombroso número de diferentes clases de animales: más de 70 especies de mamíferos, más de 500 de aves, y hasta 100 especies distintas de escarabajos peloteros. Entre los mamíferos se cuentan algunos de los animales más raros (licaón), más rápidos (guepardo), más grandes (elefante africano) y más numerosos (ñu).

¿Qué leyes regulan el número de tan diversas criaturas?

Aunque no existe un lugar mejor que el Serengeti para apreciar la magnitud de la cuestión, hay sitios donde resulta más fácil desentrañar algunas de las leyes básicas. El arte de la biología consiste en encontrar el modelo más sencillo de los fenómenos que uno pretende entender —como hicieron los pioneros de las historias anteriores con una enzima o un virus tumoral— y realizar experimentos minuciosamente controlados en los que solo se manipule una variable a la vez. La riqueza de un lugar tan vasto e intacto como el Serengeti constituye a la vez una desventaja desde el punto de vista científico, ya que resulta bastante difícil (aunque no imposible) hacer experimentos controlados con manadas de ñúes, leones y elefantes en constante migración.

Exactamente igual que ocurre con las leyes concretas que gobiernan los niveles de colesterol y el crecimiento celular, hay dos buenas maneras de descubrir las leyes que regulan las poblaciones animales: encontrar sistemas en los que dichas leyes puedan romperse experimentalmente y ver qué ocurre, o encontrar situaciones en las que el sistema (en este caso, un ecosistema) se haya roto y averiguar por qué.

Para identificar algunas de las leyes que regulan las poblaciones, empezaré por considerar determinados descubrimientos pioneros producidos en distintas partes del mundo (capítulo 6), y luego exploraré cómo funcionan dichas leyes, y algunas otras más, en el gran Serengeti (capítulo 7). Después pasaré a examinar unos cuantos lugares donde esas leyes se han roto (capítulo 8) y algunos extraordinarios esfuerzos para restaurar ecosistemas enteros (capítulos 9 y 10).

Lo que descubrieron esos pioneros fue un conjunto de leyes ecológicas que resultan ser sorprendentemente análogas a las leyes fisiológicas que he descrito hasta aquí. De hecho, mi intención ha sido familiarizar en primer lugar al lector con la regulación negativa y positiva, la lógica de doble negación y la regulación por realimentación a escala molecular. Ahora está a punto de contemplar su poder en el más grandioso de los escenarios.

6

Algunos animales son más iguales que otros

Cuando fuerzas demasiado un sistema ecológico, de repente todas las leyes cambian^[1].

ROBERT PAINE

Ya en 1963 había que desplazarse bastante lejos para encontrar lugares en el territorio estadounidense que no se hubieran alterado por la presencia de seres humanos. Después de mucho buscar, Robert Paine, recién nombrado profesor adjunto de zoología de la Universidad de Washington, con sede en Seattle, encontró una zona muy prometedora en el extremo noroccidental de los denominados Estados Unidos contiguos (esto es, excluidos Alaska y Hawái). En un viaje de estudios con sus alumnos a la costa del Pacífico, Paine terminó su recorrido en Mukkaw Bay, en la punta de la península Olímpica^[2]. La playa de arena y grava de la curvada bahía estaba encarada al oeste, hacia el océano, y salpicada de grandes afloramientos rocosos. Paine descubrió entre las rocas una próspera comunidad. Las denominadas pozas de marea (o charcas intermareales) estaban llenas de coloridas criaturas: anémonas verdes, erizos de mar de color púrpura, algas rosadas, estrellas de mar de un rojo intenso, además de esponjas, lapas y quitones. En la superficie de las rocas, la bajamar dejaba al descubierto franjas de pequeños balanos (o bellotas de mar) y grandes percebes con su característico pedículo; capas de negros mejillones de California; y alguna que otra estrella de mar ocre (*Pisaster ochraceus*), una especie de gran tamaño.

«¡Vaya, esto es lo que yo estaba buscando!», pensó^[3].



FIGURA 6.1. La estrella de mar ocre (*Pisaster ochraceus*) en la zona rocosa intermareal de la costa del Pacífico. La estrella de mar se alimenta de mejillones, lo que permite a especies como el kelp y a otros pequeños organismos formar parte de la comunidad.

El mes siguiente, en junio de 1963, hizo de nuevo el viaje de cuatro horas desde Seattle hasta Mukkaw; primero cruzó el estrecho de Puget en transbordador, y luego condujo a lo largo de la costa del estrecho de Juan de Fuca, en tierras de la nación makah, para finalmente dirigirse a la cala de Mukkaw Bay. Allí, aprovechando la bajamar, fue a uno de los afloramientos rocosos. Luego, utilizando una palanca y ejerciendo toda la presión que le permitían sus casi dos metros de estatura, arrancó las estrellas de mar ocre o anaranjadas que encontró en la roca, las cogió y las arrojó a la bahía lo más lejos posible^[4].

Así empezó uno de los experimentos más importantes de la historia de la ecología.

¿POR QUÉ EL MUNDO ES VERDE?

El recorrido de Paine hasta llegar a Mukkaw Bay y las estrellas de mar fue un viaje tortuoso. Nacido y criado en Cambridge, Massachusetts, Robert era descendiente de su homónimo Robert Treat Paine, uno de los firmantes de la Declaración de Independencia de Estados Unidos^[5]. Su interés por la naturaleza surgió a una temprana edad explorando los bosques de Nueva Inglaterra. Le encantaba observar aves, así como las mariposas y las salamandras.

Paine hacía frecuentes excursiones para observar aves en compañía de un vecino, que insistía en la conveniencia de que llevara un registro de sus avistamientos. Fue una medida acertada, ya que Paine llegó a ser un experto tan consumado en la observación de aves que se convirtió en el miembro más joven del Club Ornitológico Nuttall, un exclusivo grupo de grandes aficionados a dicha disciplina^[6].

También se inspiró en las obras de destacados naturalistas, que le abrieron los ojos al gran espectáculo de la fauna silvestre. Pasajes como este, del libro de Edward Forbush *Birds of Massachusetts*, alimentaban la imaginación del joven:

Un día del invierno pasado, en los bosques de Medfield, un grupo de hombres se sobresaltaron por la visión de lo que parecía ser un pájaro enorme «con cuatro alas» que pasó aleteando ante ellos. El «pájaro» cayó en la nieve no muy lejos de allí. Resultaron ser un azor y un cárabo enzarzados en un abrazo letal. Cuando los recogieron, los dos estaban muertos^[7].

Se sentía tan cautivado por los relatos íntimos sobre el comportamiento de las arañas como por las espeluznantes historias sobre persecuciones de tigres y leopardos en la India rural de *Man-eaters of Kumoan*, de Jim Corbett. De hecho, en casa de los Paine las arañas se consideraban «objetos sagrados», y el joven Robert pasaba muchas horas contemplando cómo los araneidos se alimentaban de las moscas que él les proporcionaba^[8].

Tras matricularse en Harvard, e inspirado por varios paleontólogos famosos que formaban parte del cuerpo docente, Paine desarrolló un nuevo y vivo interés por los fósiles de animales. Se sentía tan fascinado por los animales marinos que vivían en los mares hace más de 400 millones de años que decidió estudiar geología y paleontología en la escuela de posgrado de la Universidad de Michigan.

Las exigencias del curso implicaban realizar estudios bastante áridos sobre varias «ologías» de animales —ictiología (peces), herpetología (reptiles y anfibios), etc.—, que a Paine le resultaban de lo más aburrido. Una excepción fue un curso sobre la historia natural de los invertebrados de agua

dulce impartido por el ecólogo Fred Smith. Paine apreciaba especialmente el modo en que este profesor incitaba a pensar a sus alumnos^[9].

Un memorable día de primavera, de esos en que los profesores no tienen ganas de dar clase y a los estudiantes no les apetece estar en el aula, Smith le dijo a sus alumnos:

—Vamos a quedarnos aquí dentro.

Luego miró hacia fuera, fijándose en un árbol al que en ese momento le estaban saliendo las hojas^[10].

—¿Por qué ese árbol es verde? —preguntó Smith, sin apartar la vista de la ventana.

—Por la clorofila —respondió un alumno, nombrando acertadamente el pigmento que daba color a las hojas.

Pero Smith pretendía ir por otro camino.

—¿Por qué no se han comido todo su follaje? —prosiguió.

Era una pregunta muy sencilla, pero Smith quería mostrar que había cuestiones muy básicas para las que no teníamos respuesta.

—Hay un ejército de insectos ahí fuera. ¿Es posible que haya algo que los controle? —se preguntó pensativo.

Al final de su primer año, Smith se dio cuenta de que Paine se sentía descontento con la geología, y le sugirió que, en su lugar, considerara la posibilidad de estudiar ecología.

—¿Por qué no elige ser mi alumno? —le preguntó^[11].

Era un importante cambio de rumbo, y además había una pega: Paine se proponía estudiar algunos fósiles de animales del período Devónico en las rocas cercanas. Pero Smith le dijo tajante: «¡Nada de eso!»; él tenía que estudiar criaturas vivas, no extintas. Paine aceptó, y Smith se convirtió en su consejero.

Hacía tiempo que Smith se interesaba por los braquiópodos, animales marinos que se caracterizan por tener una concha con una valva superior y otra inferior, unidas por una articulación llamada charnela. Paine ya estaba familiarizado con estos animales, puesto que abundaban en el registro fósil, pero en cambio todavía no se conocía bien su ecología actual. La primera tarea de Paine fue encontrar formas vivas^[12]. Al no tener ningún océano cerca, en 1957 y 1958 Paine realizó sendos viajes de exploración a Florida, y encontró varios emplazamientos prometedores^[13]. Luego, con la aprobación de Smith, comenzó lo que él denominó su «año sabático de estudiante de posgrado». En junio de 1959 regresó a Florida, donde acampó junto a su furgoneta Volkswagen. Durante once meses se dedicó a estudiar la zona de distribución, el hábitat y el comportamiento de una especie concreta.

Aquella era la clase de trabajo que proporcionaba un fundamento sólido para la formación de cualquier naturalista, y a Paine le valdría su

doctorado^[14]. Pero los braquiópodos, que se alimentan por filtración, no eran precisamente los animales más dinámicos. Y tamizar grandes cantidades de arena en busca de criaturas de cinco milímetros tampoco resultaba de lo más apasionante^[15].

Mientras recorría a paladas la costa del golfo de México, hubo algo que cautivó la imaginación de Paine, y no fueron los braquiópodos. En la península de Florida descubrió el Laboratorio Marino de Alligator Harbor, donde obtuvo permiso para quedarse un tiempo. En el extremo del cercano saliente conocido como Alligator Point, Paine observó que, durante unos días cada mes, la bajamar dejaba al descubierto un grupo enorme de grandes caracolas depredadoras; algunas de ellas, como la *Triplofusus giganteus*, de más de 30 centímetros de largo. El entorno de lodo y plantas del género *Cladium* de Alligator Point no tenía nada de aburrido, sino todo lo contrario: era un auténtico campo de batalla^[16].

Además del trabajo para su tesis sobre los braquiópodos, Paine realizó un minucioso estudio eltoniano de las caracolas^[17]. Contó ocho especies que abundaban, y tomó notas detalladas acerca de quién se comía a quién. En aquel escenario en el que los gasterópodos se devoraban entre sí, Paine observó que, sin excepción, la caracola grande siempre se comía a la pequeña; pero no a todo lo pequeño. Así, por ejemplo, la *Triplofusus giganteus*, de cinco kilos de peso, se alimentaba casi exclusivamente de otras caracolas, pero apenas prestaba atención a otras presas de menor tamaño, como las almejas que, en cambio, constituían el principal alimento de las caracolas más pequeñas. El joven científico interpretó sus datos en términos eltonianos:

Elton (1927) sugería que las relaciones de tamaño eran la principal razón de la existencia de las cadenas tróficas, dado que lo que resulta demasiado grande, o demasiado pequeño, para ser consumido por un organismo puede ser ingerido por otro. De ese modo, los elementos pequeños, tras pasar por una o más etapas intermedias, terminan estando de manera indirecta a disposición de los depredadores más grandes^[18].

Mientras Paine se hallaba en Florida observando de cerca a los depredadores, su consejero Smith seguía pensando en aquellos árboles verdes y en el papel de los depredadores en la naturaleza. A Smith le interesaba mucho no solo la estructura de las comunidades, sino también los procesos que las configuraban. A menudo celebraba almuerzos con dos colegas, Nelson Hairston senior y Lawrence Slobodkin, durante los cuales mantenían amistosas discusiones en torno a las grandes ideas de la ecología. A los tres científicos les interesaban los procesos que controlan las poblaciones animales, y debatían sobre las explicaciones que circulaban en aquella época.

Una importante escuela de pensamiento sostenía que el tamaño de las poblaciones estaba controlado por las condiciones físicas, como el clima. Hairston, Slobodkin y Smith (que en adelante abreviaremos HSS) tenían sus dudas sobre esa idea, porque, de ser cierta, implicaría que los tamaños de las poblaciones fluctuarían de manera aleatoria en función del clima. En lugar de ello, el trío estaba convencido de que lo que controlaba la abundancia de especies en la naturaleza, al menos en cierta medida, eran procesos biológicos^[19].

Como en la pirámide de Elton, HSS concebían la cadena trófica subdividida en distintos niveles (conocidos como niveles tróficos) en función de lo que consumía cada uno de ellos. En la parte inferior estaban los «descomponedores» que degradan los desechos orgánicos; por encima de estos, los productores, las plantas que dependen de la luz del sol, la lluvia y los nutrientes del suelo; en el siguiente nivel se hallaban los consumidores, los herbívoros que se comen las plantas; y sobre estos, los depredadores, que se comen a los herbívoros^[20]. (Figura 6.2).

La comunidad ecológica en general aceptaba que cada uno de estos niveles limitaba el nivel superior; es decir, que las poblaciones estaban reguladas positivamente desde abajo. Pero Smith y sus compañeros de almuerzo reflexionaban sobre una observación que parecía desmentir esa idea: el mundo terrestre es verde. Sabían que en general los herbívoros no consumen por completo toda la vegetación disponible. De hecho, la mayoría de las hojas de las plantas solo muestran signos de haber sido comidas en parte. Para HSS, eso significaba que los herbívoros no estaban limitados por la cantidad de alimento, y que lo que limitaba sus poblaciones era otra cosa. Y creían que esa otra cosa eran los depredadores, que regulaban negativamente desde arriba las poblaciones de herbívoros a través de la cadena trófica^[21]. Aunque hacía tiempo que los ecólogos estudiaban las relaciones entre depredadores y presas, se creía que la disponibilidad de presas regulaba el número de depredadores, y no al revés. La sugerencia de que los depredadores en su conjunto podían regular las poblaciones de presas representaba un giro radical.

Para reforzar su argumentación, HSS tomaron nota de casos concretos en los que las poblaciones de herbívoros se habían disparado tras eliminar a sus depredadores, como ocurrió con la población de ciervos de la meseta de Kaibab, en el norte de Arizona, que aumentó después de que se diezmará a las poblaciones locales de lobos y coyotes. Luego reunieron sus observaciones y argumentos en un trabajo titulado «Estructura comunitaria, control de población y competencia», que en mayo de 1959 enviaron a la revista *Ecology*. Fue rechazado^[22]. El artículo no vería la luz hasta la aparición del número de fin de año de *American Naturalist* en 1960.

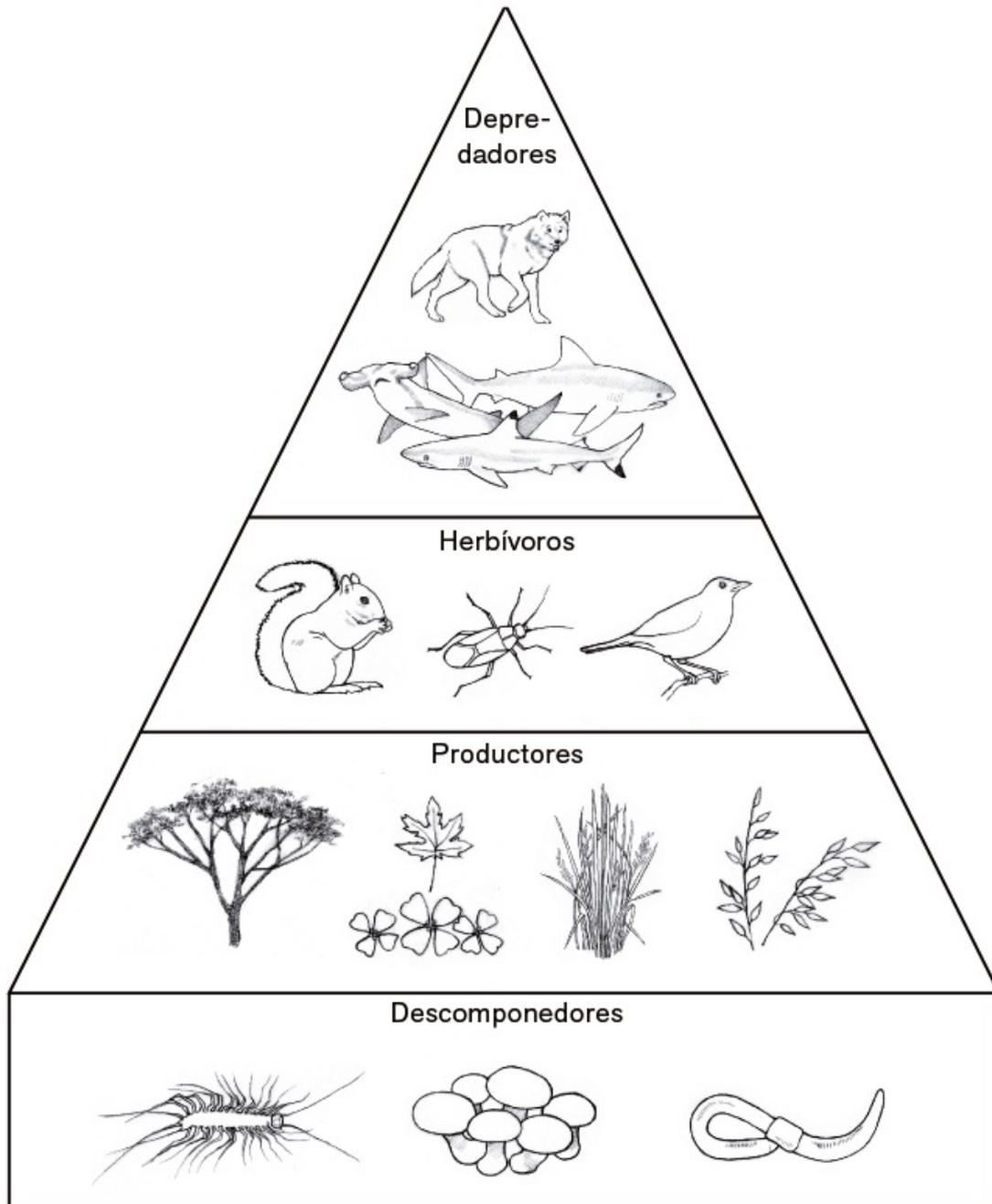


FIGURA 6.2. Los niveles tróficos de las comunidades biológicas. Según la hipótesis del mundo verde de Hairston, Smith y Slobodkin (HSS), todos los organismos pertenecen a uno de estos cuatro niveles tróficos: descomponedores (hongos y gusanos), productores (plantas y algas), herbívoros y carnívoros.

Hoy la propuesta de que los depredadores regulan las poblaciones de herbívoros es ampliamente conocida como la «hipótesis HSS» o la «hipótesis del mundo verde». Por más que HSS declararan que «La lógica empleada no es fácilmente refutable», sus ideas, como la mayoría de las que cuestionan el *statu quo*, fueron objeto de numerosas críticas^[23]. No es necesario reproducirlas todas aquí. Una crítica legítima era que sus afirmaciones habían de ponerse a prueba y hacía falta recabar más evidencias. Y eso era justo lo que el antiguo alumno de Smith se proponía hacer en Mukkaw Bay en 1963.

DALE UNA PATADA Y ESPERA A VER

La hipótesis HSS era básicamente una descripción del mundo natural fundamentada en la observación. También lo eran el trabajo y las ideas de Elton, y los propios estudios de Paine hasta el momento de los braquiópodos y las caracolas depredadoras (como, para el caso, lo era el trabajo de Darwin). De hecho, casi toda la ecología anterior a la década de 1960 se había basado en la observación. La limitación de esta biología observacional era que siempre quedaba abierta a explicaciones e hipótesis alternativas. Al igual que los biólogos moleculares de los que se ha hablado aquí, Paine comprendió que, si quería entender cómo funcionaba la naturaleza, desentrañar las leyes que regulaban las poblaciones animales, tenía que encontrar situaciones en las que pudiera intervenir para romperlas. En el caso concreto del papel de los depredadores, necesitaba un entorno donde pudiera eliminar a los depredadores y ver qué ocurría, un método que más tarde se describiría como la ecología basada en «dar una patada y esperar a ver». De ahí que arrojara las estrellas de mar lo más lejos posible^[24].

Dos veces al mes en primavera y verano, y una vez al mes en invierno, Paine siguió volviendo a Mukkaw para repetir su ritual de deshacerse de las estrellas de mar. En una extensión de roca de unos 8 metros de largo por 2 de alto eliminó todas las estrellas de mar que había; en otra adyacente dejó que la naturaleza siguiera su curso. En cada una de las dos rocas contó el número y calculó la densidad de sus habitantes, y detectó un total de 15 especies.

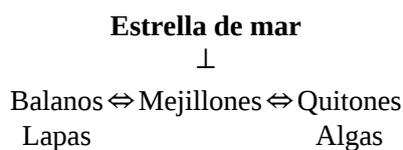
Para entender la estructura de la red trófica de Mukkaw, Paine observó con gran atención qué comían los depredadores. La estrella de mar usa el bonito truco de evertir el estómago para ingerir su presa, de modo que, para ver de qué se alimentaba, Paine tuvo que volver del revés más de 1000 ejemplares y examinar los animales que retenían en su estómago. Descubrió que la estrella de mar era una glotona oportunista que comía balanos, quitones, lapas, caracolas y mejillones. Aunque los pequeños balanos eran la presa más numerosa —la estrella de mar era capaz de zamparse docenas de los pequeños crustáceos de una sola vez—, estos no constituían su principal fuente de calorías. La aportación más importante a la dieta de la estrella de mar la hacían los mejillones y los quitones^[25].

En septiembre, solo tres meses después de que empezara a llevarse las estrellas de mar, Paine observó que la comunidad había cambiado. Los balanos se habían extendido hasta ocupar entre 60-80 por ciento del espacio disponible. Pero en junio de 1964, cuando había transcurrido un año desde que se iniciara el experimento, las bellotas de mar se habían visto desplazadas a su vez por las poblaciones —hasta entonces reducidas, pero en rápido

crecimiento— de percebes y mejillones. Además, cuatro especies de algas habían desaparecido en gran parte, y las dos especies de lapas y las dos de quitones habían abandonado la roca. Aunque no formaban parte del alimento de la estrella de mar, las poblaciones de anémonas y de esponjas también habían disminuido. En cambio, la población de una pequeña caracola depredadora, *Thais emarginata*, se había multiplicado entre 10 y 20 veces^[26]. En total, la eliminación de la depredadora estrella de mar había reducido con celeridad la diversidad de la comunidad intermareal de las 15 especies originales a solo 8.

Los resultados de este sencillo experimento eran asombrosos. Mostraban que un solo depredador podía controlar la composición de las especies de una comunidad a través de sus presas, afectando tanto a los animales que comía como a los animales, y plantas, que no comía.

Paine continuó el experimento, y durante los cinco años siguientes la franja de mejillones fue avanzando por la superficie de la roca a una media de casi un metro hacia la marca inferior de la bajamar, hasta monopolizar la mayor parte del espacio disponible y expulsar por completo a todas las demás especies^[27]. Paine comprendió que la estrella de mar ejercía su fuerte influencia ante todo manteniendo a raya a los mejillones. Para los animales y las algas de la zona intermareal, el recurso más importante era el terreno: el espacio en las rocas. Los mejillones eran fuertes competidores por dicho espacio, y, sin la estrella de mar, se apoderaron de él y echaron a las demás especies. El depredador estabilizaba la comunidad regulando de manera negativa la población de la especie competitivamente dominante. De manera esquemática, las rocas con y sin estrellas de mar tenían, respectivamente, el siguiente aspecto:



El experimento realizado por Paine al eliminar las estrellas de mar representaba una sólida confirmación de la hipótesis HSS de que los depredadores ejercían un control en sentido descendente. Pero aquel era solo un experimento con un único depredador en un punto de la costa del Pacífico estadounidense. Si Paine pretendía extraer conclusiones generales, era importante hacer pruebas en otros lugares y con otros depredadores. Los

espectaculares resultados de Mukkaw Bay inspiraron un frenesí de nuevos experimentos, todos ellos basados en el método de «dar una patada y esperar a ver».

Paine descubrió la isla Tatoosh en una excursión para pescar salmones^[28]. En esta isla, pequeña, deshabitada y azotada por las tormentas, a varias millas al norte de Mukkaw Bay y alrededor de media de la costa, Paine encontró muchas de las mismas especies adheridas a las rocas, incluida la gran estrella de mar ocre. Con el permiso de la tribu makah, a cuyo territorio pertenece la isla, Paine empezó a devolver las estrellas de mar al agua. Al cabo de unos meses, los mejillones empezaron a extenderse por las rocas, ahora libres de depredadores^[29].

Tiempo después, mientras pasaba un año sabático en Nueva Zelanda, Paine investigó otra comunidad intermareal situada en el extremo norte de una playa cerca de Auckland. Allí encontró una especie distinta de estrella de mar, *Stichaster australis*, que se alimenta del denominado mejillón verde de Nueva Zelanda (*Perna canaliculus*), una especie que se exporta a restaurantes de todo el mundo. Durante nueve meses, Paine quitó las estrellas de mar de una extensión de unos 40 metros cuadrados, al tiempo que dejó intacta una extensión similar adyacente^[30]. No tardó en observar efectos asombrosos. El área tratada pronto empezó a estar dominada por los mejillones, que ampliaron su zona de distribución en alrededor de un 40 por ciento, descendiendo hacia la marca de la bajamar. Seis de las otras 20 especies inicialmente presentes desaparecieron en solo ocho meses; en quince meses la mayor parte del espacio estaba ocupado solo por los mejillones. Curiosamente, esta expansión se produjo pese a la abundancia de otro gran depredador de los mejillones (una caracola).

Para Paine, las estrellas de mar depredadoras de Washington y Nueva Zelanda eran la piedra «clave» en la estructura de las comunidades intermareales. Del mismo modo que la clave, la piedra que corona un arco, es necesaria para la estabilidad de toda la estructura, estos depredadores «clave» que coronan la red trófica son cruciales para la diversidad de un ecosistema. Si se les saca de su lugar —como demostró Paine—, la comunidad se desmorona. Los experimentos pioneros de Paine, y el concepto de especie clave que él acuñó, propiciaron la búsqueda de dichas especies en otras comunidades, y también lo conducirían hasta otra idea trascendental.

Los experimentos de Paine basados en el método de «dar una patada y esperar a ver» no se limitaron a manipular a depredadores. Lo que a él le interesaba era entender las reglas que determinaban la configuración global de las comunidades costeras. Otros destacados habitantes de las pozas de marea y las aguas poco profundas incluían una gran variedad de algas marinas, como las grandes algas pardas conocidas como laminariales o kelp. Pero su distribución era desigual: abundante y diversa en algunos lugares, y casi ausente en otros. Entre los animales que se alimentaban de algas, uno de los más predominantes eran los erizos de mar. Paine y su colega Robert Vadas se propusieron averiguar qué efecto ejercían los erizos sobre la diversidad de las algas.

Para ello, quitaron uno a uno todos los erizos de algunas pozas de Mukkaw Bay, o impidieron su acceso a determinadas áreas de Friday Harbor (cerca de la ciudad de Bellingham) con jaulas de alambre. Al mismo tiempo dejaron intactas pozas y áreas cercanas como grupos de control para su experimento. Tras la eliminación de los erizos de mar observaron efectos espectaculares: en las zonas libres de erizos brotaron varias especies de algas, mientras que en las de control, con grandes poblaciones de erizos, crecían muy pocas^[31].

Paine también observó que esas zonas «yermas» dominadas por los erizos eran comunes en las pozas de la isla Tatoosh^[32]. A juzgar por las apariencias, parecían violar una afirmación esencial de la hipótesis HSS: que los herbívoros tendían a no consumir toda la vegetación disponible. Pero la explicación de por qué existían aquellas zonas yermas en las aguas del Pacífico no tardaría en hacerse evidente gracias al sorprendente descubrimiento de otra especie clave, un animal que había sido eliminado de la costa del estado de Washington mucho antes de que Paine empezara a jugar con la naturaleza.

Hubo un tiempo en que la zona de distribución de la nutria marina se extendía desde el norte de Japón hasta las Aleutianas, y a lo largo de toda la costa del Pacífico norteamericana hasta un punto situado tan al sur como la Baja California^[33]. Codiciados por su lujosa piel, la más gruesa de entre todos los mamíferos marinos, en los siglos XVIII y XIX se cazó a estos animales de forma tan intensiva que a comienzos de la década de 1900 solo quedaban unos 2000 ejemplares de una población original de entre 150.000 y 300.000, y la especie había desaparecido de la mayor parte de su zona de distribución, incluido el estado de Washington. En 1911 la nutria fue declarada especie protegida en el marco de un tratado internacional^[34]. Después de ser prácticamente exterminada de las Aleutianas, resurgió de nuevo hasta alcanzar densidades elevadas en algunos lugares concretos.

En 1971 a Paine le ofrecieron la posibilidad de realizar un viaje a uno de aquellos lugares: Amchitka, una isla despoblada de árboles situada en la parte occidental de las Aleutianas. Había algunos estudiantes investigando sobre las comunidades locales de kelp, y Paine viajó hasta allí para ofrecerles asesoramiento^[35]. Un estudiante de la Universidad de Arizona llamado Jim Estes se reunió con Paine y le describió sus planes de investigación. A Estes le interesaban las nutrias, pero él no era ecólogo. Le explicó a Paine que estaba pensando en la posibilidad de estudiar de qué modo los bosques de kelp sustentaban a las prósperas poblaciones de nutria marina^[36].

«Jim, te estás planteando mal la cuestión —le dijo Paine—. Tienes que observar los tres niveles tróficos: las nutrias marinas comen erizos, y los erizos de mar comen kelp»^[37].

Estes, que solo conocía Amchitka, con sus abundantes nutrias y bosques de kelp, enseguida vio la oportunidad de comparar distintas islas con y sin nutrias. En compañía de otro estudiante llamado John Palmisano, se dirigió a la isla Shemya, un trozo de roca de unos 15 kilómetros cuadrados situado a 200 millas al oeste donde no había nutrias. Encontraron su primera pista de que allí había algo muy distinto cuando, caminando por la playa, vieron enormes caparazones de erizos de mar^[38]. Sin embargo, la verdadera sorpresa llegó cuando Estes se zambulló bajo el agua por primera vez y vio que el fondo estaba tapizado de grandes erizos de mar, pero, en cambio, no había kelp^[39]. También observó otras diferencias llamativas entre las comunidades de las dos islas: los peces de la especie *Hexagrammos lagocephalus*, la foca común y el águila calva eran abundantes en Amchitka, pero no en Shemya, la isla desprovista de nutrias.

Estes y Palmisano plantearon la hipótesis de que las enormes diferencias entre las dos comunidades se debían a las nutrias marinas, que eran depredadoras voraces de los erizos de mar. Y sugirieron que la nutria era la especie clave cuya regulación negativa de la población de erizos de mar resultaba crucial para la estructura y la diversidad de la comunidad marina costera^[40].

Las observaciones de los dos estudiantes hacían pensar que la reintroducción de la nutria marina causaría una reestructuración espectacular de los ecosistemas costeros. Poco después de su estudio pionero surgió la oportunidad de comprobar el impacto de las nutrias al extenderse a lo largo de la costa de Alaska y volver a colonizar varias comunidades. En 1975 la nutria de mar estaba ausente de Deer Harbor, en el sudeste de Alaska; pero en 1978 la especie había vuelto a establecerse allí: los erizos de mar eran pequeños y escasos; el lecho marino estaba tapizado con sus restos, y habían brotado altos y densos grupos de kelp^[41].

La presencia de las nutrias había contenido la población de erizos, que en caso contrario habrían contenido a su vez el crecimiento del kelp. De manera esquemática, estas eran las reglas que regulaban los erizos de mar y el kelp:



De nuevo, pues, la lógica de doble negación. En este caso, las nutrias «inducen» el crecimiento del kelp reprimiendo la población de erizos de mar. El descubrimiento de la regulación de los bosques de kelp por la actividad depredadora de la nutria marina sobre los erizos herbívoros constituía una sólida evidencia en favor de la hipótesis HSS y del concepto de especie clave de Paine. (Figura 6.3).

En términos ecológicos se dice que las nutrias depredadoras ejercen un «efecto cascada» sobre múltiples niveles tróficos situados por debajo del suyo. Paine acuñó un nuevo término para describir los fuertes efectos que él y otros habían descubierto que se desencadenan en sentido descendente cuando se elimina o se reintroduce una especie; denominó a dichos efectos cascadas tróficas^[42].

El descubrimiento de las cascadas tróficas resultó de lo más apasionante. Los numerosos efectos indirectos causados por la presencia o la ausencia de depredadores (estrella de mar, nutria marina) eran sorprendentes, puesto que revelaban la existencia de relaciones entre las distintas criaturas insospechadas —de hecho inimaginables— hasta entonces. ¿Quién habría pensado que el crecimiento de los bosques de kelp dependía de la presencia de nutrias marinas? Aquellos efectos drásticos e inesperados planteaban la posibilidad de que, sin que los biólogos fueran conscientes de ello, en otras partes hubiera también cascadas tróficas que configuraran otros tipos de comunidades. Y si las había, entonces las cascadas tróficas podían ser un rasgo constitutivo general de todos los ecosistemas; podían constituir las reglas de regulación que gobernaban el número y la diversidad de criaturas presentes en una comunidad.

De hecho, se han descubierto muchas cascadas tróficas en toda clase de hábitats. Bastarán solo algunos ejemplos.

En una corriente de agua dulce de Oklahoma, una cascada trófica depredador-herbívoro-algas regula la abundancia de ciprínidos y plantas. En varias pozas del Brier Creek, Mary Power y sus colegas observaron la existencia de una relación inversa entre el número de percas y el de ciprínidos: ambos peces coincidían en solo 2 de un total de 14 pozas, y únicamente después de una gran inundación. Además, las pozas que

contenían percas eran de color verde, con predominio de algas filamentosas, mientras que las que carecían de ellas pero, en cambio, contenían ciprínidos estaban desprovistas de algas. Estas distribuciones sugerían la posibilidad de que las percas, como las nutrias marinas, mantuvieran a raya la población de ciprínidos herbívoros, lo que a su vez permitía el crecimiento de las algas^[43].

Para comprobarlo, Power eliminó la perca de una de las pozas verdes e instaló una valla en medio; en uno de los lados añadió ciprínidos, y dejó el otro como grupo de control. Los ciprínidos se comieron las algas hasta terminar con ellas. Luego añadió tres grandes percas atruchadas a una poza de ciprínidos; en solo tres horas los ciprínidos se desplazaron a la parte menos profunda de la poza, donde las percas no podían alcanzarlos; y en unas semanas la poza se había vuelto de color verde. Aquellos resultados no solo demostraban la existencia de una cascada percas-ciprínidos-algas, sino que también revelaban que evitar a un depredador podía tener un impacto parecido al de la propia actividad depredadora^[44].

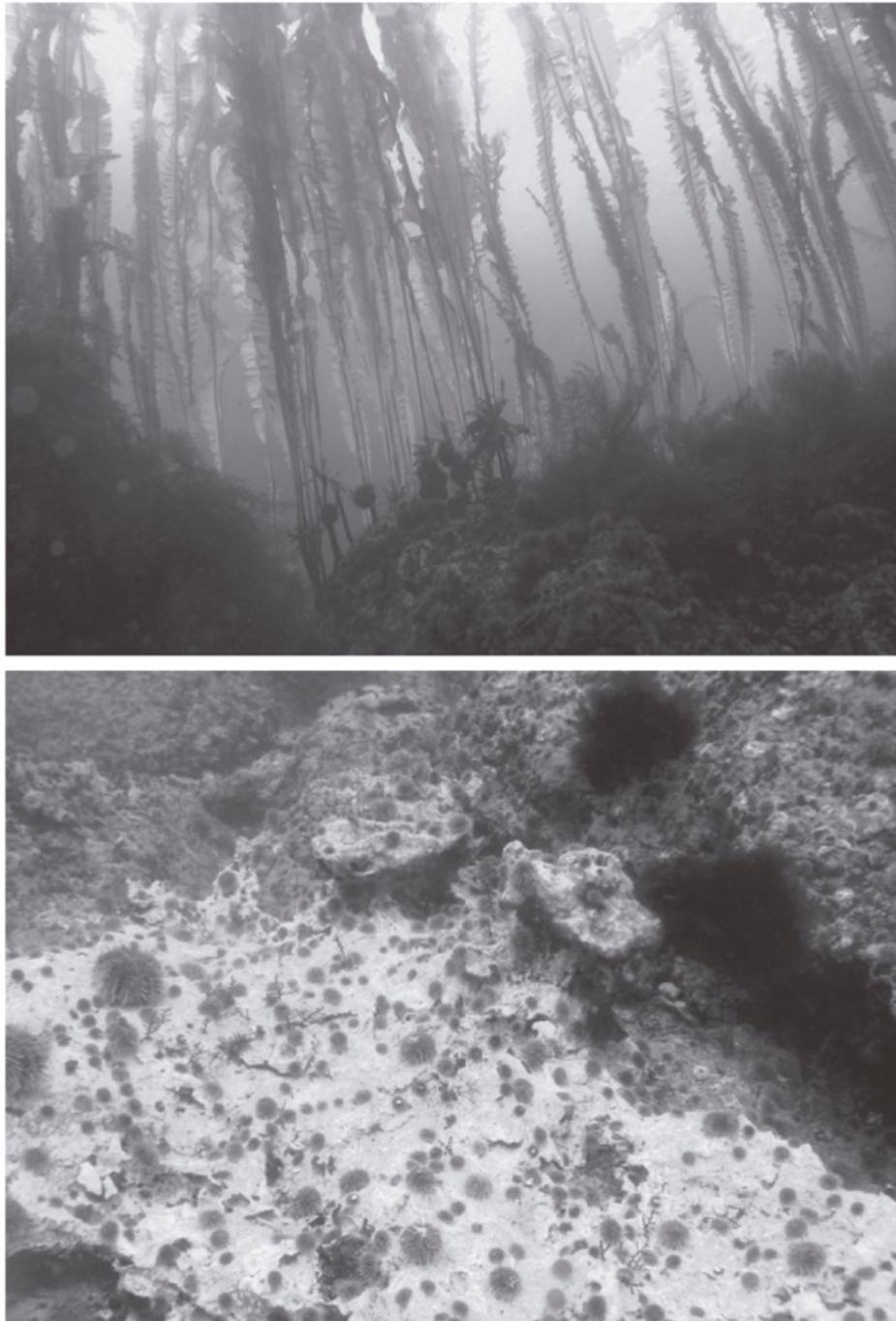
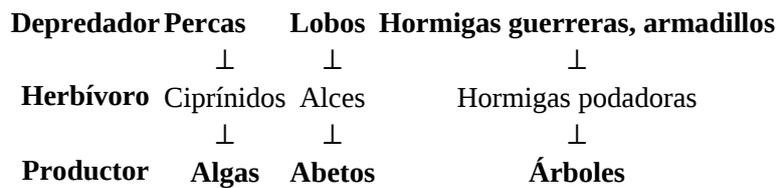


FIGURA 6.3. Influencia de las nutrias marinas en los erizos de mar y los bosques de kelp. (Arriba) En presencia de nutrias marinas, la población de erizos de mar está controlada, lo que permite que crezcan bosques de kelp. (Abajo) En ausencia de nutrias, los erizos proliferan, lo que da lugar a zonas «yermas» donde no hay kelp.

Asimismo en el ámbito terrestre se han descrito cascadas tróficas depredador-herbívoro-planta similares a las tríadas percas-ciprínidos-algas y nutrias-erizos-kelp. La isla Royale, ubicada en el lago Superior (Michigan), fue recolonizada por alces y lobos en la primera mitad del siglo xx. Diversos estudios a largo plazo han revelado que los lobos influyen de manera positiva en el crecimiento de los abetos al controlar la densidad de la población de alces, que se alimentan primordialmente de dichos árboles^[45]. Y en

Venezuela se reveló la existencia de cascadas tróficas al crear numerosas islas libres de depredadores en el lago Guri a raíz de la inundación de un bosque tropical. Así, por ejemplo, la eliminación de la hormiga guerrera y el armadillo, los depredadores normales de las hormigas podadoras, hizo que se disparara la población de estas últimas, lo que a su vez diezmó el crecimiento arbóreo. Al afectar de manera indirecta al crecimiento de los árboles, estos depredadores también influyen en el hábitat disponible para muchas otras criaturas^[46].

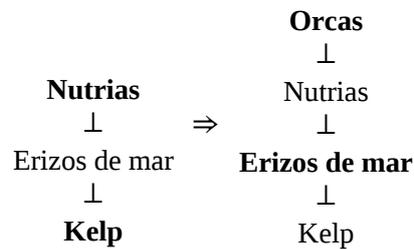
La lógica que rige estas cascadas tróficas terrestres y de agua dulce es la siguiente:



He representado estas cascadas de un modo que acentúa las interacciones reguladoras negativas en sentido descendente entre organismos de diferentes niveles tróficos. Pero debo subrayar que se trata de simplificaciones en dos aspectos. En primer lugar, la mayoría de los organismos no se integran en simples cadenas tróficas de carácter lineal, sino que —como Elton sabía bien— forman parte de redes tróficas que incluyen más miembros e interacciones. Y en segundo lugar, todos los ecosistemas también se hallan regulados positivamente desde abajo en mayor o menor medida; sin la luz del sol no habría plantas; sin plantas no habría alimento para los herbívoros; sin herbívoros no habría presas para los depredadores. Eso no quita que el gran avance conceptual espoleado por HHS y Paine supusiera poner patas arriba el pensamiento tradicional al revelar la existencia de fuertes efectos indirectos de los depredadores sobre los productores.

Las cascadas tróficas son rasgos dinámicos —no estáticos— de los ecosistemas. De hecho, se han observado casos en los que estas se han invertido, incluso sin una intervención humana directa. En la década de 1970 se estimaba que la población de nutrias marinas en la costa sudoriental de Alaska se había recuperado hasta alcanzar los 100.000 ejemplares. Pero después dicha población ha experimentado un fuerte descenso desde Castle Cape (en el sur de la península de Alaska) hasta la isla Attu (en el archipiélago de las Aleutianas). Aunque se han considerado varios posibles culpables, Jim Estes y sus colegas han implicado a las orcas como principal sospechoso^[47]. Sugieren que recientemente estas han pasado a alimentarse de nutrias marinas en la medida en que sus presas favoritas (leones marinos y ballenas) han empezado a escasear^[48]. Así, las orcas han convertido una cascada trófica de tres niveles (izquierda) en una de cuatro (derecha), y las

poblaciones de los niveles inferiores se han invertido: los hábitats costeros vuelven a estar tapizados de erizos de mar y deforestados de kelp.



NO TODOS LOS ANIMALES SON CREADOS IGUALES⁽⁴⁾

Lo que empezó arrojando estrellas de mar al agua ha dado lugar a dos ideas fundamentales acerca del funcionamiento de la naturaleza: dos leyes sobre la regulación de las poblaciones, nuestras dos primeras leyes del Serengeti:

LEY DEL SERENGETI N.º 1
Especies clave: no todas las especies son iguales.

Algunas especies ejercen unos efectos sobre la estabilidad y la diversidad de sus comunidades que resultan desproporcionados en función de su número o biomasa. La importancia de las especies clave reside en la magnitud de su influencia, no en el escalón que ocupan en la cadena trófica.

Es importante subrayar que no todos los depredadores son especies clave ni todas las especies clave son depredadores. Tampoco todos los ecosistemas tienen necesariamente especies clave. Pero encontraremos un par de ellas más en el capítulo 7.

LEY DEL SERENGETI N.º 2
Algunas especies actúan como transmisoras de fuertes efectos indirectos a través de cascadas tróficas.

Algunos de los miembros de las redes tróficas ejercen efectos desproporcionadamente fuertes (en sentido descendente) que se propagan a

través de sus comunidades y afectan de manera indirecta a las especies de los niveles tróficos inferiores.

Tales cascadas pueden existir dondequiera que haya múltiples pares de fuertes interacciones reguladoras que vinculen distintos niveles tróficos. Las interacciones pueden ser de tres tipos: depredador-depredador, depredador-herbívoro o herbívoro-productor.

Hay que subrayar que la mayoría de las especies de una comunidad no muestran este tipo de interacciones fuertes. En otra colosal empresa que se extendió a lo largo de varios años, Paine investigó la fortaleza de las interacciones herbívoro-productor en la isla Tatoosh^[49]. Y encontró que la mayoría de las especies interactuaban de una manera débil o insignificante. Paine resumió ese resultado que tanto esfuerzo le costó obtener en una cita de la obra *Rebelión en la granja*, de George Orwell: «Algunos animales son más iguales que otros». Yo añadiría que también algunos naturalistas son más iguales que otros^[50]. (Figura 6.4).



FIGURA 6.4. Robert Payne en Mukkaw Bay.

Del mismo modo que el descubrimiento de los oncogenes y los supresores tumorales reveló que no todos los genes son iguales en la regulación del número de células, el descubrimiento de las especies clave y las cascadas tróficas ha revelado que en una comunidad de organismos no todos los animales son iguales en lo que se refiere a la regulación de las poblaciones. Y al igual que centrarse específicamente en esos genes simplifica y define la tarea del oncólogo, centrarse en las especies clave y las cascadas tróficas simplifica la tarea del ecólogo a la hora de entender la estructura y la regulación de un ecosistema.

Así que ahora, con nuevos ojos, volvamos al lugar donde empezó este libro, y donde comenzaron también nuestros ancestros: el magnífico Serengeti.

7

La lógica del Serengeti

África es el más extraordinario de los continentes por el número y la variedad de sus grandes mamíferos. [...] Muchos se han sentido maravillados ante esta abundancia de fauna de gran tamaño [...], pero ¿por qué es así?^[1]

JULIAN HUXLEY

La galería exterior del internado Southern Highlands, en Sao Hill, Tanzania, era muy popular entre los visitantes. Por las noches las luces atraían a enormes escarabajos peloteros, y Tony Sinclair, entonces un niño de ocho años, salía furtivamente de su dormitorio para capturarlos y conservarlos como mascotas. Una noche en que estaba acechando a los bichos, el joven se encontró cara a cara con un leopardo que hacía lo mismo que él. Los dos cazadores retrocedieron, alejándose muy despacio el uno del otro^[2].

Sinclair se siente fascinado por los animales desde su más tierna infancia. No importaba qué clase de criaturas fueran —escarabajos, pájaros, camaleones...— con tal de que se movieran. Aunque nació en Zambia (antes Rodesia del Norte) y se crio en Dar es Salam (Tanzania, antes Tanganica), su primera visión de los grandes mamíferos africanos en libertad se produjo en una escala en Kenia cuando tenía once años. Las reservas naturales todavía representaban un concepto nuevo en África en 1955, cuando Sinclair visitó una de ellas en las afueras de Nairobi. Se sintió impresionado por aquellos grandes animales^[3].

Tras asistir a un internado en Inglaterra, Sinclair se matriculó en Oxford para estudiar biología. Durante su segundo día en el campus, oyó que había un profesor de zoología que tenía alumnos en el Serengeti. Sinclair nunca había estado allí, y estaba ansioso por volver a África, de modo que fue a ver al profesor, que se llamaba Arthur Cain. Este se mostró sorprendido.



FIGURA 7.1. Migración de ñúes, Parque Nacional del Serengeti.

«Bueno, yo iré el año que viene; mejor venga conmigo», le dijo Cain sin demasiado entusiasmo^[4].

No obstante, Sinclair volvería cada dos meses a repetir su petición. Mientras tanto, descubrió otras oportunidades en Oxford. Trabajó una estrecha amistad con Robert Elton, el hijo de Charles Elton, lo que le permitió disfrutar de varios almuerzos familiares en casa del famoso ecólogo^[5].

El verano siguiente, concretamente el 30 de junio de 1965, Sinclair cruzaba el río Mara desde Kenia para entrar por primera vez en el Serengeti. Su tarea consistía en ser el ayudante de Cain, que había ido a estudiar las bandadas de pájaros europeos y asiáticos que atravesaban el parque en sus migraciones^[6]. Pero los tres primeros días Sinclair y un compañero recorrieron en coche los más de 20.000 kilómetros cuadrados del Serengeti; cruzaron las llanuras, atravesaron la sabana y los bosques, y pasaron junto a enormes rebaños de gacelas, cebras y ñúes, leones somnolientos, y bandadas de rosados flamencos agrupados en lagos de trémulo brillo. El hermoso y diverso paisaje, la enorme variedad de fauna y flora, y las grandes manadas de animales hacían del Serengeti, a ojos de Sinclair, el lugar más extraordinario del planeta. Después de solo tres días en aquel paraíso, Sinclair decidió que

dedicaría el resto de su vida a estudiar el Serengeti para tratar de entender «por qué era como era»^[7].

El Serengeti ha hechizado a muchas personas que han tenido la oportunidad de contemplarlo. El cazador estadounidense Stewart Edward White, que se internó en el norte del Serengeti en agosto de 1913, fue el primer explorador angloamericano que penetró en aquella remota tierra virgen y describió lo que encontró allí^[8]:

Partí guiado por la brújula en dirección a un río llamado Bologonja. [...] Recorrí unos kilómetros por un ondulante y abrasado desierto por el que deambulaban unos cuantos kongonis y elands. Luego vi los verdes árboles del río, anduve otros tres kilómetros... y me encontré en un paraíso^[9].

Es difícil hacer justicia a aquel territorio. Desde el río se extiende en colinas suaves y poco inclinadas verdes como esmeraldas, bajo árboles espaciados como en un parque. Uno podía alcanzar con la vista los límites del horizonte, y, sin embargo, por todas partes estaban aquellos árboles, separados, en pequeñas arboledas abiertas; y la hierba era del más puro color verde^[10].

Nunca he visto nada como aquella caza. Cubría todas las colinas, ocupaba los claros, deambulaba de un lado a otro entre las arboledas, se alimentaba en las hondonadas, por separado, o en pequeños grupos. Daba igual en qué dirección mirara: allí estaba; tan abundante en un lugar como en otro. También daba igual lo lejos que fuera, por cuántas colinas caminara, cuántas panorámicas contemplara: siempre era lo mismo. [...] ¡Un día conté 4628 cabezas! [...] Me movía entre aquellas hordas de simples animales como se habría movido un señor del Edén^[11].

Los pensamientos de White sobre el descubrimiento de tan abundante fauna pasaron rápidamente a su posible explotación, algo que estaba en consonancia con la mentalidad colonial de aquella época:

De pronto volví a caer en la cuenta que en aquel hermoso, extenso y poblado territorio jamás se ha disparado el rifle de ningún cazador. Es un territorio de caza virgen, y yo he sido el último hombre que jamás volverá a descubrir uno para los cazadores del mundo. No hay ninguna otra posibilidad de que exista un terreno de caza como ese en el África inexplorada^[12].

Después de la Primera Guerra Mundial, el Territorio de Tanganica pasó a manos británicas. En 1929 el gobierno envió a Julian Huxley —el antiguo tutor de Charles Elton— a África oriental con la misión de asesorar a las autoridades con respecto a las prioridades y políticas que tenían que aplicar en sus territorios. Tras un recorrido de cuatro meses por Uganda, Kenia y Tanganica, el biólogo pensó que había objetivos más valiosos para la fauna africana que el de ser presa de cazadores. En un relato de 448 páginas de su viaje titulado *Africa View*, Huxley recomendaba que el Serengeti y otras vastas extensiones se preservaran como parques nacionales y reservas naturales:

En sus grandes animales, África oriental tiene una posesión única; si permite que se destruyan, nunca podrán ser reemplazados. [...] La humanidad no vive solo del pan; en las tierras inexploradas de África oriental, una sucesión de hombres y mujeres a lo largo de generaciones pueden encontrar estímulo, descanso e inspiración^[13].

Huxley era condiscípulo y amigo del guía de safaris y cazador Denis Finch-Hatton, que posteriormente se haría famoso como el amante de Karen Blixen en las memorias de esta última y en el filme *Memorias de África*. Finch-Hatton, entre cuyos clientes se contó el futuro rey Eduardo VIII, era un hombre reservado que evitaba ser el centro de atención. Pero se sentía horrorizado por las excesivas matanzas de animales que se producían en el Serengeti a manos de turistas cazadores. De modo que escribió al *Times* de Londres para condenar «la orgía de matanzas» y reclamar protección para el Serengeti «antes de que sea demasiado tarde»^[14]. El Parlamento británico hizo suya la cuestión, y gracias en gran parte a los esfuerzos de Finch-Hatton, en 1930 el Serengeti se incluyó en lo que entonces se denominaba una «reserva cerrada». En 1937 parte de la zona fue declarada reserva natural^[15]; en 1951 se creó el Parque Nacional del Serengeti, y en 1981 la ONU lo declaró Patrimonio de la Humanidad, un estatus especial reservado para emplazamientos naturales o culturales de excepcional valor universal.

Y, de hecho, el Serengeti resulta biológicamente muy especial. Es un ecosistema enorme de casi 25.000 kilómetros cuadrados rodeado de barreras naturales por todas partes. Alberga una de las últimas grandes concentraciones que todavía existen de grandes mamíferos, la denominada megafauna, que en su mayor parte han desaparecido o han sido exterminados en otros continentes. También acoge una de las últimas grandes migraciones de animales terrestres. Y entre sus numerosos mamíferos, reviste una especial importancia para uno de ellos: nosotros. Según el biólogo Robin Reid, se trata de «la sabana en la que nacimos», puesto que es el hogar de nuestros

antepasados desde hace más de 3 millones de años. Sus hipopótamos, jirafas, elefantes y rinocerontes son descendientes de la misma clase de criaturas que vieron los antiguos humanos^[16].

Una vez creado el parque, junto con los turistas llegaron los biólogos, que se plantearon la pregunta obvia: ¿exactamente cuántas criaturas hay en el enorme Serengeti? En 1957, el director de los Parques Nacionales de Tanganica invitó a Bernard Grzimek, director del zoo de Frankfurt, y a su hijo Michael a realizar el primer recuento detallado de la fauna del Serengeti^[17]. En enero de 1958, y durante dos semanas, sobrevolaron las vastas llanuras con su Dornier Do-27, pintado con franjas que recordaban a las cebras; volando despacio y a solo 50-100 metros de altitud, contaron todo lo que podían ver que tuviera cuatro patas^[18]. Con precisión teutónica, informaron de que había 99.481 ñúes, 57.199 cebras, 194.654 gacelas de Thomson y de Grant, 5172 topis, 1717 impalas, 1813 búfalos cafres, 837 jirafas y 60 elefantes^[19]. En total, calcularon que en el parque vivían 366.980 grandes mamíferos, aunque admitían que podían haberse dejado unos 10.000 ejemplares. Y señalaban que había muchos miles más que deambulaban fuera de los límites de la reserva^[20].

A los Grzimek aquellas cifras les parecieron enormes, «casi inconcebibles». «¿Había suficientes llanuras, montañas, valles fluviales y zonas de matorral para mantener a las últimas manadas gigantes que todavía existían?», se preguntaron inquietos^[21]. Esta es una cuestión que ha seguido planteándose con no menos inquietud cada nueva generación de científicos que ha estudiado el Serengeti desde que los Grzimek realizaran su recuento.

Irónicamente, las grandes masas de animales que tanto cautivaron a White, Finch-Hatton, Huxley, los Grzimek y Sinclair representaban solo una fracción del que llegaría a ser el pleno esplendor del Serengeti. Cuando llegó Sinclair empezaban a detectarse importantes cambios entre los grandes animales. Un recuento realizado en 1965 calculó aproximadamente 37.000 búfalos en todo el sistema, frente a los 16.000 detectados solo cuatro años antes^[22]. Algunos de los científicos^[22] que trabajaban en el Serengeti le sugirieron a Sinclair que quizá le interesaría estudiar aquel rápido crecimiento de la población de búfalos como tesis doctoral. «¿Puede hacer eso un hombre especializado en pájaros?», le preguntaron medio en broma^[23].

Por supuesto que podía, les aseguró él. Sinclair no se limitaba a ningún grupo de animales en concreto, ya que le interesaban todos. Pasaría de los pájaros a los búfalos, lo que a su vez le daría la pista clave para descubrir por qué el Serengeti era tan especial, y por qué estaba cambiando; para descubrir las Leyes del Serengeti que regulaban no solo a los búfalos, sino también a toda clase de herbívoros y carnívoros, e incluso a los árboles.

¿POR QUÉ HAY MÁS BÚFALOS DEAMBULANDO POR AHÍ?

Números: eso era lo único que tenía Sinclair como punto de partida cuando comenzó en serio su trabajo en octubre de 1966, puesto que se sabía muy poco sobre la ecología de la fauna del Serengeti (George Schaller inició unos estudios pioneros sobre los leones del parque ese mismo año). Pero aquellos números de animales planteaban grandes misterios. ¿Por qué había cierta cantidad de animales en un determinado momento y lugar? ¿Y qué explicaba las grandes diferencias de número entre las diversas clases de fauna? ¿Por qué había tantos ñúes, por ejemplo, y tan pocos alcélafos, sus parientes cercanos? [24].

Sin embargo, antes de abordar cuestiones tan generales, necesitaba comprobar que la tendencia de la población de búfalos era real, no un error de recuento o una anomalía a corto plazo, y aprender mucho más acerca de cómo vivían y morían los búfalos.

En 1966 Sinclair se unió a la iniciativa de elaboración de un censo de búfalos, y en 1967 pasó a dirigirla^[25]. Pero para contar los búfalos, primero tenía que encontrarlos. Las distintas especies prefieren diversos hábitats. Los tres principales hábitats del Serengeti, en los que viven la mayor parte de los animales, se diferencian por su vegetación, la cual es importante porque define las diferentes clases de alimento del que disponen los herbívoros y folívoros, así como sus depredadores. Hay praderas, inmensas llanuras casi desprovistas de árboles y cubiertas de hierba; luego está la sabana, que es una pradera salpicada de árboles lo bastante dispersos como para permitir que crezca la hierba entre ellos; y por último están los bosques, que son partes de la sabana con árboles más densos. Los búfalos preferían los bosques abiertos y evitaban las llanuras sin árboles.

Para contarlos, Sinclair y otros observadores realizaron vuelos a baja altitud a lo largo de una extensión de 10.000 kilómetros cuadrados de bosques siguiendo una plantilla cuadrangular durante tres o cuatro días, normalmente por las mañanas, cuando los animales pastaban a cielo abierto, y fotografiando los rebaños. Luego superpusieron las fotos sobre mapas del Serengeti. Sinclair repitió el recuento casi cada año hasta 1972^[26]. La población de búfalos, en efecto, estaba aumentando. De hecho, en 1969 había tantos (casi 54.000) que su recuento empezó a resultar muy laborioso; de modo que Sinclair pasó a contar solo una muestra en los bosques del norte para luego extrapolar el resultado a todo el conjunto del Serengeti^[27]. En 1972 calculó que la población de búfalos superaba los 58.000 ejemplares.

El incremento más marcado se había producido entre 1961 y 1965, y la tendencia ascendente había continuado durante los siete años siguientes.

Ahora la pregunta era por qué aumentaba el número de búfalos. Las posibles explicaciones podían ser un incremento de la fertilidad, una disminución de la tasa de mortalidad, o bien una combinación de ambos factores. Para dilucidar estas posibilidades, Sinclair empezó por examinar la tasa de fertilidad de las búfalas, pero comprobó que esta se había mantenido estable a lo largo del tiempo^[28].

Luego examinó las tasas de mortalidad de los cuadrúpedos. Cada año morían miles de búfalos en el Serengeti. Sinclair descubrió que podía determinar la edad de los búfalos observando sus dientes: los de los animales más jóvenes aparecían en una secuencia ordenada, al tiempo que las raíces de los animales más viejos presentaban unas franjas alternas oscuras y claras que señalaban su edad (de forma parecida a los anillos del tronco de los árboles)^[29]. Sinclair examinó los cráneos de casi 600 búfalos que habían muerto en el Serengeti, y encontró que las tasas de mortalidad más elevadas se daban o bien en el primer año de vida, o bien en animales de más de catorce años^[30]. Al cruzar los datos de las tasas de mortalidad con los registros del censo de búfalos, que se remontaba hasta 1958, vio que en 1959-1961 la tasa de mortalidad juvenil había sido mucho más elevada que en 1965-1972^[31].

De modo que ahí estaba el misterio: ¿por qué en el período anterior morían más búfalos jóvenes? ¿Y por qué tiempo después la tasa de mortalidad juvenil se redujo?

Un búfalo puede morir por tres causas principales: por el ataque de depredadores, por enfermedad o por falta de alimento. Las observaciones sobre el terreno sugerían que la actividad depredadora de los leones o las hienas no constituía el factor principal de la mortalidad de los búfalos^[32]. Tampoco la desnutrición podía explicar la elevada tasa de mortalidad juvenil en el período más antiguo, puesto que las cifras de los años posteriores demostraban que el Serengeti podía sustentar a muchos más búfalos. De modo que solo quedaba la enfermedad. Los búfalos, como la mayoría de los animales, son vulnerables a numerosas enfermedades infecciosas, pero Sinclair sospechaba en concreto de una.

La peste bovina es una enfermedad con frecuencia letal, causada por el virus del mismo nombre, o *Rinderpest virus*, un primo hermano del virus del sarampión humano. La enfermedad se conocía desde hacía siglos en Asia y en especial en la India. En 1889 el virus se introdujo en África; se cree que cuando los soldados italianos llevaron ganado infectado de la India o de Arabia a Etiopía durante una campaña militar. Luego llegó al Serengeti a través del ganado de los masáis, y no tardó en devastar a los rumiantes salvajes. En agosto de 1891, el alemán Oscar Baumann cruzó el Serengeti y calculó que habían muerto casi el 95 por ciento de las reses, los búfalos y los ñúes. A lo largo de los 70 años siguientes se registraron brotes periódicos de

la enfermedad: durante la Primera Guerra Mundial, entre 1929 y 1931, en 1933, en 1945, en 1957, y desde entonces cada año hasta 1961, con un brote especialmente severo en octubre de 1960^[33].

Sinclair se preguntó: ¿acaso la peste bovina había reprimido la población de búfalos en el período más antiguo? ¿Y quizá lo que había permitido después su rápido incremento había sido la ausencia de la enfermedad en fecha más reciente? Para averiguarlo, el científico buscó rastros de infección por peste bovina en búfalos de diferentes edades. Los animales que se ven expuestos al virus producen anticuerpos contra él en su suero sanguíneo, y dichos anticuerpos resultan fáciles de medir en el laboratorio. Si su idea era acertada, los animales más viejos tendrían anticuerpos, mientras que los más jóvenes no.

Sinclair sabía que el virólogo Walter Plowright, que había desarrollado una nueva vacuna contra el virus, llevaba muchos años haciendo un seguimiento de la infección por peste bovina en África oriental^[34]. Sinclair le había dado a Plowright varias muestras de suero de búfalo que había tomado a finales de la década de 1960. De modo que fue a ver a Plowright al laboratorio de la Organización de Investigación Veterinaria de África oriental, situado en Muguga, en las afueras de Nairobi. Allí se enteró de que, para su buena fortuna, el laboratorio había guardado los cráneos de los animales de los que se habían tomado las muestras de suero. Así pues, Sinclair podía datar los búfalos y comprobar su teoría de la peste bovina^[35].

Comprobó que, si bien la mayoría de los animales nacidos en 1963 o antes tenían anticuerpos contra la peste bovina, ninguno de los búfalos nacidos en 1964 o tiempo después habían estado expuestos a la enfermedad. ¡Perfecto! Aquel fue el primer «momento eureka» de Sinclair^[36].

La correlación entre la presencia o ausencia de la peste bovina y la contracción o expansión, respectivamente, de la población de búfalos planteó de inmediato otra posibilidad: que aquella misma explicación fuera asimismo válida para la población de ñúes, que había aumentado en más del triple desde 1961. Sinclair examinó los datos relativos a los ñúes y también observó un marcado cambio en la presencia de anticuerpos en estos animales: ningún ejemplar nacido en 1963 o después de esa fecha mostraba evidencia alguna de haber estado expuesto al virus^[37]. (Figura 7.2). Además, Sinclair se dio cuenta de que el impacto del virus era específico de cada especie. De hecho, la población de cebras, que no son rumiantes ni vulnerables a la peste bovina, se había mantenido estable a lo largo de toda la década.

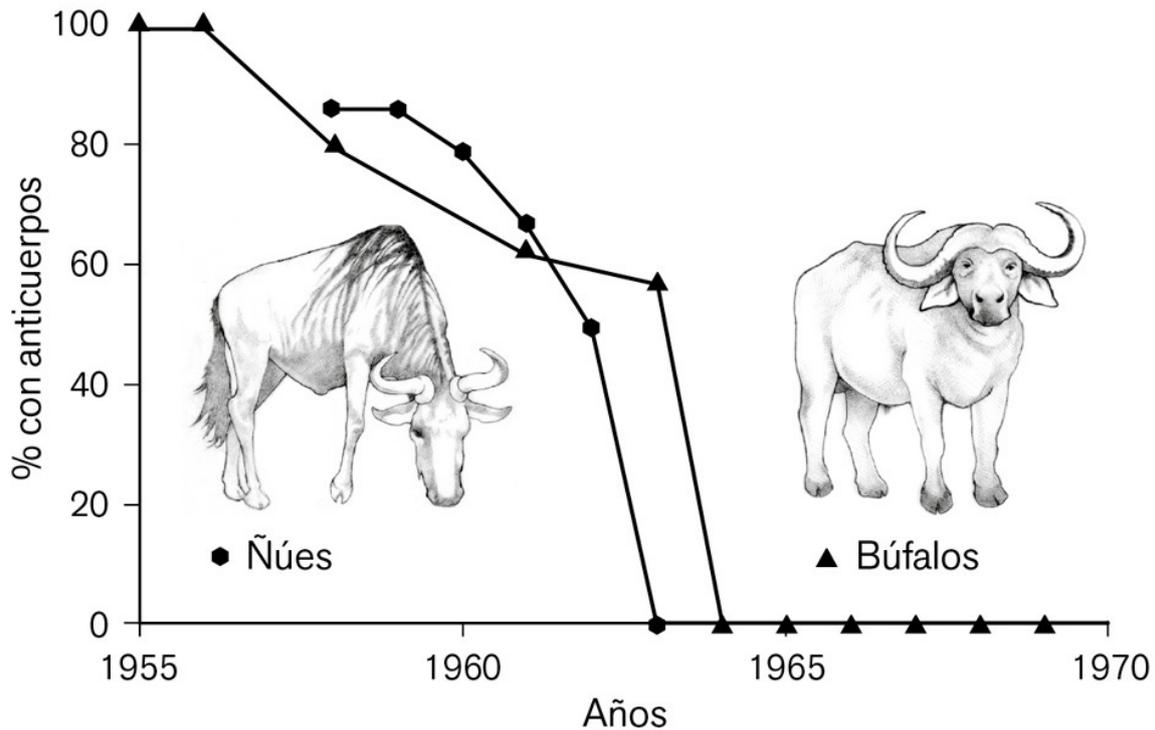
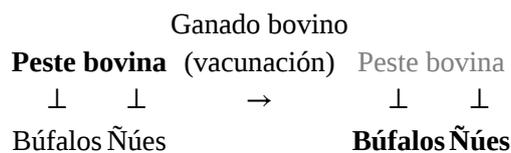


FIGURA 7.2. Eliminación del virus de la peste bovina en los ñúes y búfalos del Serengeti. Los anticuerpos del virus desaparecieron de las poblaciones de ñúes y búfalos del Serengeti en 1963 y 1964, respectivamente, lo que indicaba que la enfermedad había sido erradicada del parque.

Las pruebas recabadas por Sinclair de la desaparición de la peste bovina en los búfalos y los ñúes echaron por tierra la opinión predominante con respecto al origen de las infecciones posteriores de peste bovina producidas en África oriental, ya que se creía que la fauna silvestre era la fuente de los nuevos brotes de la enfermedad que afectaban al ganado bovino. El programa de vacunación en curso en África oriental incluía solo al ganado doméstico, pero tuvo el efecto añadido de eliminar el virus también en los animales salvajes; ello demostró que el reservorio de la peste bovina era el ganado doméstico, no la fauna silvestre^[38].

Sinclair había resuelto el misterio de la rápida expansión de las poblaciones de búfalos y ñúes. El virus de la peste bovina actuaba como una microscópica especie clave en la comunidad: su presencia regulaba negativamente a los rumiantes; su supresión les permitía crecer:



El enorme impacto de la peste bovina demuestra que los depredadores no son los únicos que pueden actuar como especie clave; también los patógenos pueden ejercer una influencia desproporcionada en las comunidades. Y

exactamente igual que ocurre con los depredadores, su introducción o su eliminación puede ejercer diversos efectos cascada en ecosistemas enteros. La peste bovina había refrenado las poblaciones del Serengeti durante setenta años. Pero, como Sinclair descubriría también, la «liberación» de los rumiantes desencadenó una serie de sorprendentes cambios.

CIENTO TREINTA MIL TONELADAS DE ÑÚES

De un modo perverso, la peste bovina venía a ser un regalo para el ecólogo. Como la eliminación de las estrellas de mar o la reintroducción de las nutrias marinas, el virus fue la perturbación (en este caso accidental) que permitió a Sinclair y a otros científicos ver cómo funcionaba la comunidad del Serengeti. En 1973 la población de ñúes había alcanzado la asombrosa cifra de 770.000 ejemplares, pero, a diferencia de los búfalos, esta todavía no había mostrado signos de estabilizarse^[39]. Los ñúes consumían la mayor parte del alimento, y ellos mismos constituían una parte importante del menú de los carnívoros. Sinclair cayó en la cuenta de que, si quería comprender el Serengeti, tenía que prestar más atención a los ñúes^[40].

Pero a mediados de la década de 1970 se hizo más difícil trabajar en el Serengeti; no a causa de los rumiantes, sino por culpa del *Homo sapiens*. A finales de la década de 1960, Tanzania adoptó una forma extrema de socialismo; se colectivizó la agricultura, se nacionalizaron los bancos y otras empresas, y se prohibió las diversas formas de propiedad privada. Después de años de tensión con la capitalista Kenia, en febrero de 1977 Tanzania cerró abruptamente sus fronteras con dicho país. Al aumentar las tensiones y restringirse los viajes, el turismo en el Serengeti se desplomó, reduciéndose más de un 80 por ciento^[41]. La sección de Mara del ecosistema del Serengeti se hallaba en Kenia, de modo que no era seguro que los científicos pudieran cruzar la frontera para elaborar los censos de animales.

En 1977 hacía cuatro años que no se realizaban recuentos de ñúes. Sinclair y su colega Mike Norton-Griffiths, que también era piloto, se propusieron hacer un recuento completo de la población. El 22 de mayo, un día con unas condiciones meteorológicas ideales, despegaron del aeródromo situado en las inmediaciones del Instituto de Investigación del Serengeti y empezaron a volar de un lado a otro, recorriendo el parque de norte a sur. Además de los inmensos rebaños de ñúes, Sinclair observó hileras de camiones desplazándose en dirección norte, hacia la frontera keniana^[42].

Tras aterrizar de nuevo en el aeródromo, fueron recibidos por soldados tanzanos que les apuntaban con sus armas. Un oficial les preguntó qué hacían volando de un lado a otro por encima de sus vehículos. Ellos le respondieron despreocupadamente que estaban contando ñúes. El oficial no les creyó y les preguntó cómo podían contar animales desde aquella altura. Sinclair le explicó que primero los fotografiaban y que los contarían más tarde. Su respuesta no fue bien recibida en absoluto, sobre todo cuando el oficial se enteró de que Norton-Griffiths había despegado de Kenia. «Así que vienen ustedes de Kenia y están fotografiando nuestro ejército. Pues quedan detenidos por espiar para Kenia», les dijo el oficial.

Se incautaron del avión, pero Sinclair logró escamotear las películas ya expuestas de la cámara^[43].

Luego los científicos fueron confinados a su alojamiento bajo custodia permanente, excepto —observaron— cuando se producía el cambio de turno. Después de tres días de cautiverio, los prisioneros aprovecharon la oportunidad. Durante un cambio de turno, Sinclair y Norton-Griffiths corrieron hacia el avión, se metieron de un salto y despegaron. Al darse cuenta de que no tenían suficiente combustible para volver a Kenia, decidieron desviarse hacia el campamento de Mary Leakey en la garganta de Olduvai con la esperanza de que la paleontóloga tuviera combustible de reserva^[44].

En efecto lo tenía, pero también tenía su propia historia que contarles. El año anterior, en un yacimiento cercano llamado Laetoli, algunos miembros de su equipo habían encontrado huellas de animales que se habían conservado en un antiguo estrato de cenizas volcánicas. Entre las numerosas huellas habían hallado algunas extraordinarias pisadas de aspecto familiar. Leakey dejó pasmados a Sinclair y Norton-Griffiths al mostrarles los primeros moldes de lo que sería una sucesión de unos 25 metros de largo de al menos dos grupos distintos de pisadas humanas estampadas hacía 3,6 millones de años. El descubrimiento de aquellas antiguas huellas disipaba cualquier duda sobre la postura bípeda de nuestros primeros antepasados^[45].

Unas semanas después, Sinclair y Norton-Griffiths se llevaron su propia sorpresa al revelar la película del censo y descubrieron que la población de ñúes había alcanzado los 1,4 millones de ejemplares; casi el doble de la cifra de cuatro años antes, y más de cinco veces la de 1961^[46]. Aquella era ahora la mayor manada de ungulados salvajes del mundo. También otros científicos habían observado un amplio espectro de diversos cambios en el Serengeti durante el mismo período. Por ejemplo, el número de leones y de hienas había aumentado^[47]. Seguramente eso tenía sentido, puesto que había más presas disponibles. El millón más o menos de ñúes adicionales representaban unas 130.000 toneladas de biomasa extra, que podía alimentar a muchos

carnívoros. Pero se habían producido otros cambios, más desconcertantes, cuyas causas no resultaban tan obvias cuando se consideraban de forma individual. Así, por ejemplo, el número de jirafas también había aumentado^[48]. ¿Había algún vínculo entre las jirafas y los otros cambios que estaban ocurriendo en el Serengeti?

De hecho, lo había. La pieza crucial del rompecabezas provendría de los estudios de Mike Norton-Griffiths, que revelaron que la frecuencia e intensidad de los incendios en la estación seca se habían reducido de manera drástica en el Serengeti desde 1963^[49]. El fuego reprime la regeneración de plántulas; en consecuencia, la disminución de los incendios implicaba que crecieran más árboles jóvenes, lo que proporcionaba más alimento a las jirafas.

Pero ¿por qué disminuían los incendios? Norton-Griffiths y Sinclair comprendieron que la explicación se hallaba en sus datos censales. El auge de las poblaciones de ñúes y búfalos implicaba que los herbívoros consumieran mucha más hierba, lo que se traducía en la existencia de mucho menos combustible para las llamas en la estación seca^[50]. Así pues, todos los cambios producidos en el Serengeti estaban vinculados; eran respuestas a la misma perturbación: la eliminación del virus de la peste bovina, que había desencadenado cascadas tróficas que afectaban a las poblaciones de herbívoros, de carnívoros y de árboles.

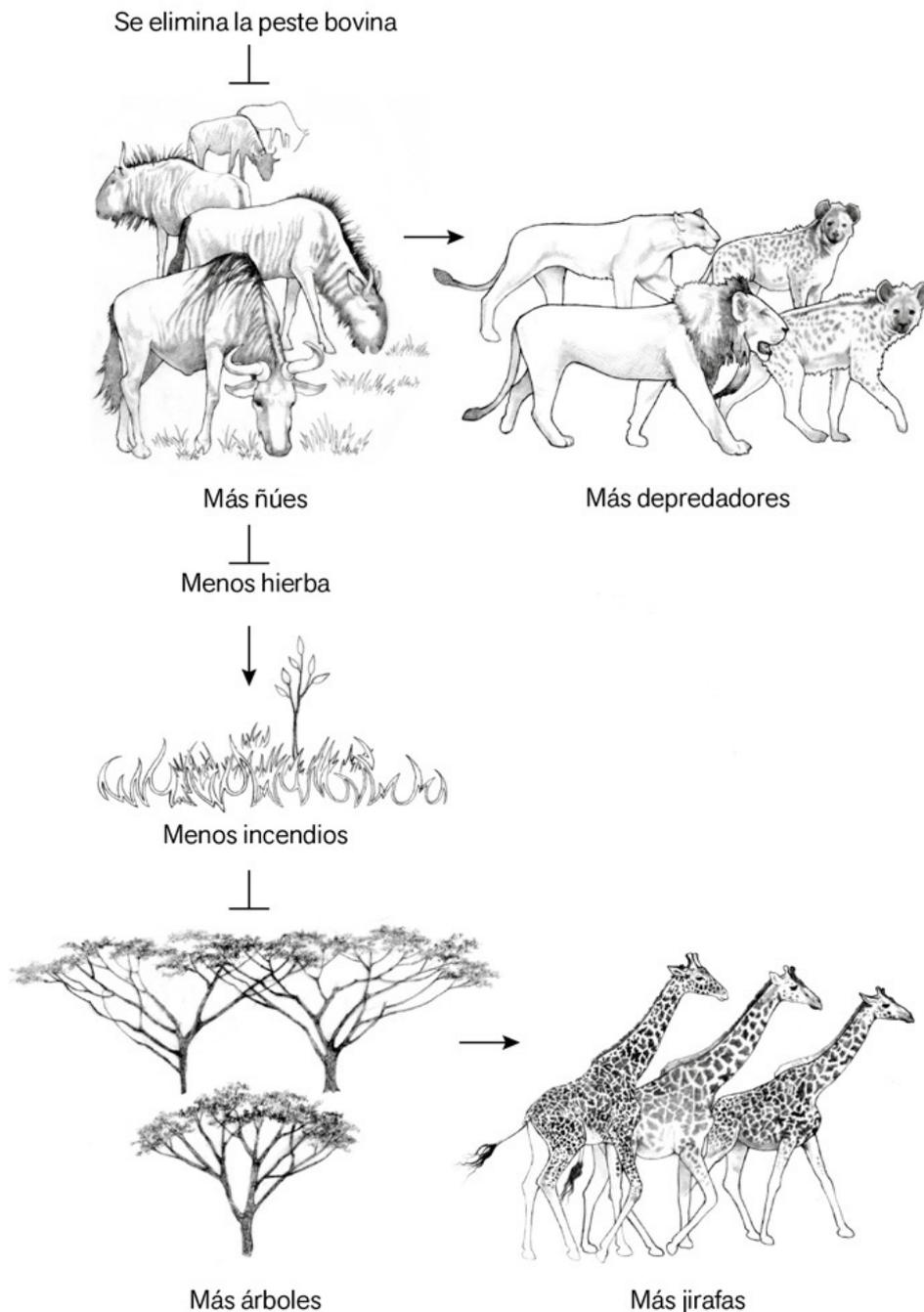


FIGURA 7.3. El verdadero espectáculo del Serengeti. La eliminación del virus de la peste bovina y el creciente consumo de hierba debido al aumento de la población de ñúes desencadenaron cascadas tróficas que incrementaron las poblaciones de depredadores, árboles, jirafas y otras especies.

Tómese un momento para repasar las cascadas y la lógica representadas en la figura 7.3. La revelación más importante de estos estudios a largo plazo es que, contrariamente a casi todos los documentales que se emiten por televisión, el verdadero espectáculo del Serengeti no es un guepardo o un león persiguiendo a una gacela, sino un ñu comiendo hierba, puesto que esa actividad banal, multiplicada por un millón o más, desencadena una cascada de interacciones en la sabana que lleva a que haya más depredadores, más árboles, más jirafas y también más ejemplares de otras especies.

De todos los cambios causados por el auge de la población de ñúes, lo que más sorprendió a Sinclair fue «la erupción de árboles»^[51]. Como ocurría con el vínculo entre las nutrias marinas y los bosques de kelp, la relación entre los ñúes y los árboles comportaba múltiples niveles de regulación negativa; en este caso, una lógica de triple negación que no resultaba en absoluto evidente. De hecho, durante decenios, investigadores y conservacionistas habían mostrado su inquietud por la desaparición de árboles maduros en el Serengeti, y habían culpado a los elefantes de dicha pérdida. Se había ignorado en gran medida la posibilidad de que se regeneraran más árboles jóvenes.

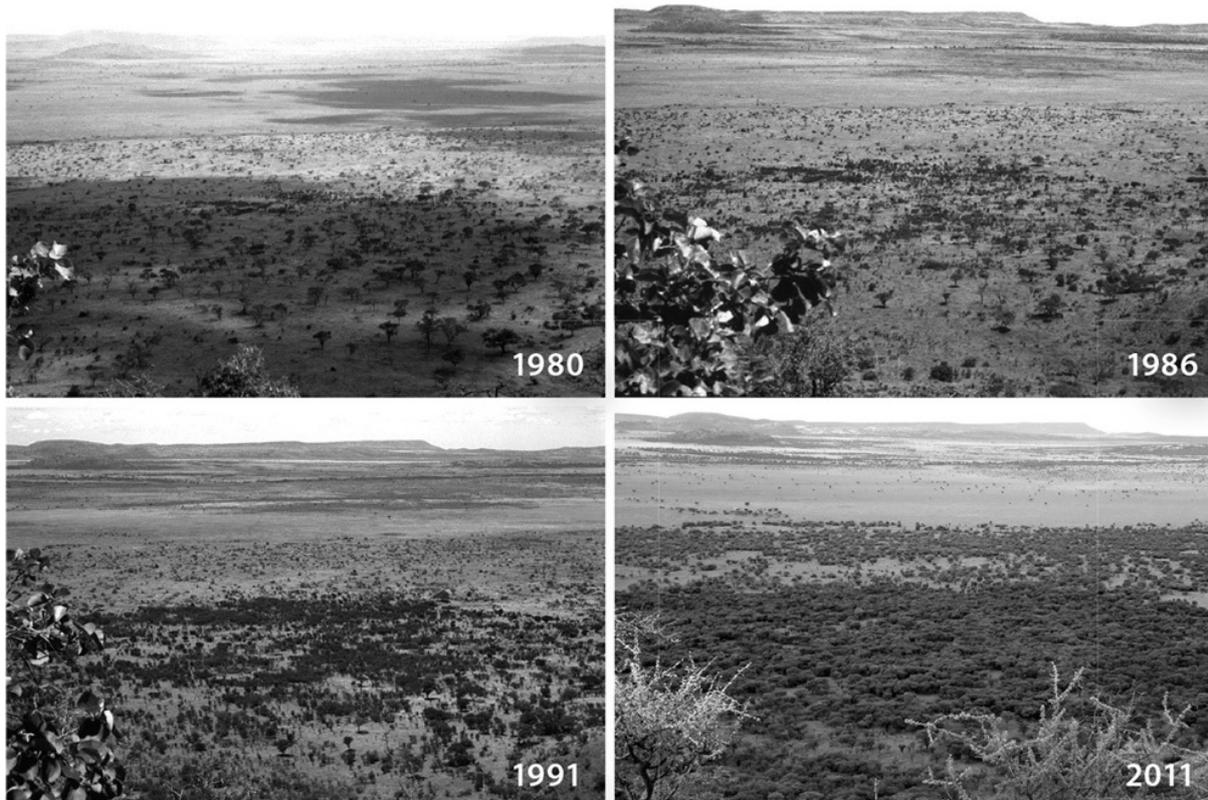


FIGURA 7.4. Aumento de la población de árboles en el Serengeti. La disminución de los incendios se ha traducido en un incremento de la densidad arbórea, tal como muestran las fotografías tomadas a lo largo de un período de veintiún años.

Pero Sinclair no se sentía satisfecho con la mera existencia de una buena correlación. Para probar si en la sabana realmente se estaban expandiendo las poblaciones de árboles, montó una serie de cámaras fijas desde las que documentó los cambios producidos en las poblaciones de árboles. «Solo hizo falta una década —me dijo— para confirmar que se había producido una “explosión” de varias especies de árboles en todo el Serengeti»^[52]. (Figura 7.4).

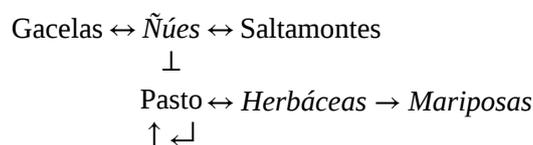
En las llanuras sin árboles, los ñúes ejercen otros importantes efectos en las plantas además de la supresión de los incendios. Antes de que su número se incrementara, la hierba de las llanuras orientales crecía hasta alcanzar entre

50 y 70 centímetros de altura^[53]. Después del auge de su población, la hierba apenas alcanzaba los 10 centímetros. Cuando la hierba es más corta, permite que llegue más luz y nutrientes a otras plantas, de modo que crecen muchas más especies de herbáceas. Estas, a su vez, sustentan a un mayor número y a una comunidad más diversa de mariposas^[54].

Por extraño que parezca, los efectos que causan los ñúes y otros herbívoros en la hierba no son íntegramente negativos. El ecólogo Sam McNaughton descubrió que las principales herbáceas del Serengeti se han adaptado al pasto intensivo desarrollando una respuesta de crecimiento compensatoria que regenera sus partes superficiales^[55]. Es decir, que las herbáceas en realidad producen más alimento y son más abundantes cuando se pastan que cuando se protegen del pasto. De ese modo, los ñúes regulan de manera positiva la formación de una densa «hierba de pasto» que los sustenta año tras año (que en el esquema de más abajo representamos con el símbolo $\uparrow \leftarrow$).

Los ñúes compiten con otros animales que también se alimentan de hierba, como los saltamontes. Tanto el número como la diversidad de los saltamontes experimentaron un drástico descenso tras el auge de la población de ñúes, pasando de las más de 40 especies originales a aproximadamente una docena^[56]. La competencia con el ñu por el alimento también parece explicar la reducción de la población de gacelas de Thomson. En los cuatro años durante los que se duplicó la población de ñúes, Sinclair y Norton-Griffiths descubrieron que la población de gacelas de había reducido a la mitad, al pasar de 600.000 a 300.000 ejemplares^[57]. En cambio, la desaparición del búfalo de ciertas áreas ha revelado que este no ejerce unos efectos tan marcados en otras especies^[58].

Exactamente igual que ocurre con los mejillones en las costas rocosas, los ñúes son fuertes competidores por los recursos de las llanuras (lo que a continuación se representa mediante una doble flecha \leftrightarrow), y su actividad regula las poblaciones de las especies de las llanuras, además de la sabana:



La competencia es otro de los principales medios por los que se regula el número y la diversidad de las poblaciones, y, en consecuencia, forma otra de las Leyes del Serengeti:

LEY DEL SERENGETI N.º 3
Competencia: algunas especies compiten por recursos comunes.

Las especies que compiten por el espacio, el alimento o el hábitat pueden regular la abundancia de otras especies.

Los numerosos efectos directos e indirectos de los ñúes sobre los pastos, los incendios, los árboles, los depredadores, las jirafas, las herbáceas, los insectos y otros herbívoros revelan que el ñu constituye una especie clave en el Serengeti, que ejerce un impacto desproporcionado en la estructura y la regulación de las comunidades. Según Tony Sinclair: «Sin los ñúes no habría Serengeti»^[59].

Pero es posible que el lector se pregunte: ¿y qué regula el número de ñúes? Su población no podía seguir aumentando indefinidamente, y de hecho no lo hizo: el año 1977 marcó su punto máximo. Entonces, en ausencia de la peste bovina, ¿qué contuvo el auge de la población de ñúes? ¿Y qué hay de las otras especies, como los impalas, los búfalos o los elefantes? ¿Qué regula su número?

El intento de responder a estas preguntas nos conducirá a otro conjunto de Leyes del Serengeti que regulan el número de muchas clases de animales distintas, no solo en África, sino en todo el mundo.

EL TAMAÑO IMPORTA: QUIÉN ESTÁ EN EL MENÚ, Y QUIÉN ES DEMASIADO GRANDE PARA COMÉRSELO

Comer o ser comido: en eso se resume la vida de los animales. En ausencia de epidemias, como la peste bovina, esta verdad enmarca dos formas fundamentales en las que puede regularse cada población de animales concreta: en función de lo que hay para comer, es decir, de la disponibilidad de alimento (regulación desde abajo en términos tróficos); o bien por ser presa de los depredadores (regulación desde arriba), o bien por una combinación de ambas. Para cualquier especie dada, la pregunta que se plantea es muy sencilla: ¿cuál de estos dos factores reviste mayor importancia?

Para la mayoría de las especies de la naturaleza, esta pregunta resulta mucho más fácil de formular que de responder. Se requieren observaciones a largo plazo, y sería preferible que pudieran realizarse experimentos. Sinclair y sus colegas Simon Mduma y Justin Brashares examinaron los datos observados durante cuarenta años sobre las posibles causas de muerte entre los mamíferos del Serengeti. Encontraron una correlación llamativa entre el

tamaño del cuerpo de los ejemplares adultos y la vulnerabilidad de los animales a los depredadores^[60].

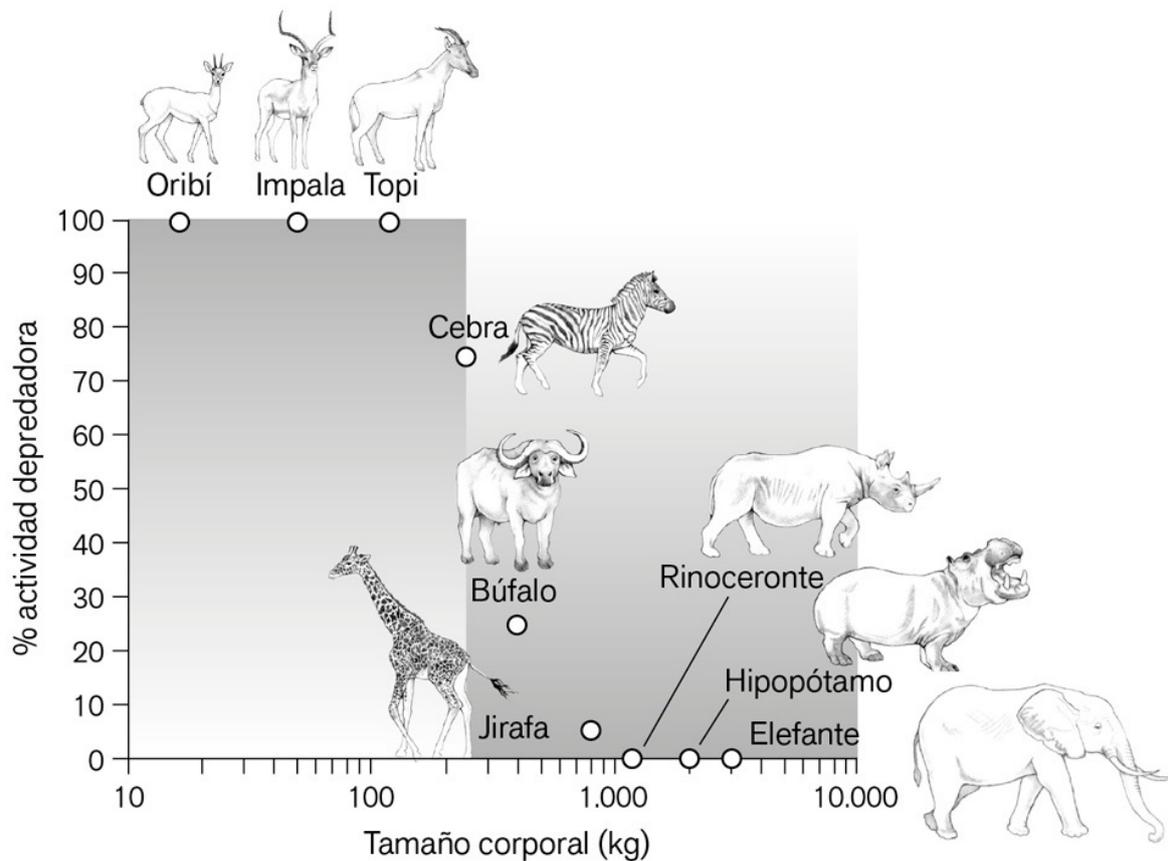


FIGURA 7.5. La tasa de la actividad depredadora depende del tamaño corporal de la presa. Los antílopes más pequeños, como el oribí, el impala y el topi, perecen con mayor frecuencia víctimas de la actividad depredadora, y sus poblaciones están reguladas por ella. En cambio, los mamíferos de mayor tamaño, como la jirafa, el hipopótamo y el elefante, experimentan poca o ninguna actividad depredadora, y sus poblaciones están reguladas por la cantidad de alimento.

Existía un umbral bastante marcado en torno a los 150 kilogramos de peso corporal, por debajo del cual las poblaciones de los animales más pequeños solían ser reguladas por la actividad de los depredadores, mientras que por encima no ocurría lo mismo. Por ejemplo, la mayoría de los antílopes más pequeños, como el oribí (18 kilos), el impala (50 kilos) y el topi (120 kilos), mueren principalmente por la actividad depredadora (véase la figura 7.5, superior izquierda)^[61]. En general, cuanto más pequeño es el animal, más depredadores tiene. Así, por ejemplo, de los diez mamíferos carnívoros del Serengeti (entre ellos el gato montés, el chacal, el guepardo, el leopardo, la hiena y el león), hay al menos seis que incluyen en su dieta el oribí, que, además, también es presa de las águilas y las pitones^[62]. (Figura 7.5).

En cambio, los mamíferos más grandes, como el búfalo, experimentan una actividad depredadora mucho menor (solo son presa de los leones), mientras que otros como la jirafa adulta, el rinoceronte, el hipopótamo y el elefante no

tienen básicamente depredadores (véase la figura 7.5 inferior derecha). Estos últimos herbívoros, que se conocen también con el nombre de megaherbívoros, parecen haber escapado a la regulación por la actividad depredadora desarrollando cuerpos (y defensas) grandes que hace que resulten demasiado difíciles o peligrosos de abatir, incluso para los leones. Si las poblaciones de elefantes y de los otros grandes mamíferos que superan el umbral de tamaño no están reguladas desde arriba por los depredadores, deben de estarlo desde abajo por la disponibilidad de alimento.

El umbral del tamaño corporal mostraba una correlación interesante con la regulación de las poblaciones, pero ¿había alguna forma de comprobarla a la manera de Paine, es decir, «dándole una patada» al Serengeti y esperando a ver qué ocurría? En efecto, la había. Por desgracia, la patada vino en forma de un incremento de la caza furtiva y los envenenamientos que entre 1980 y 1987 eliminaron a la mayoría de los leones, las hienas y los chacales del norte del Serengeti. Sinclair y sus colegas compararon las poblaciones de presas antes y después de que el número de carnívoros fuera diezmado, y de nuevo cuando volvieron los depredadores en años posteriores. Las poblaciones de las cinco presas de pequeño tamaño incluidas en el seguimiento (el oribí, la gacela de Thomson, el facóquero, el topi y el impala) se incrementaron durante el período de disminución de los depredadores, mientras que, en cambio, no ocurrió lo mismo con las jirafas^[63]. Asimismo, el número de esas cinco especies de pequeño tamaño volvió a disminuir tras el regreso de los depredadores, lo que demostraba que dichas especies —pero no la jirafa— están reguladas negativamente desde arriba por los depredadores.

Estas observaciones en torno a los depredadores del Serengeti y sus presas proporcionan un fundamento cuantitativo y experimental a una deducción que ya había formulado Elton hacía casi ochenta años (sin la ventaja de haber visto nada parecido al Serengeti): «El tamaño de la presa de los animales carnívoros se ve limitado en sentido ascendente por su fuerza y su capacidad para capturar a dicha presa, y en sentido descendente por la viabilidad de conseguir la cantidad suficiente del alimento más pequeño para satisfacer sus necesidades»^[64]. Y revelan una regla concreta acerca de cómo el tamaño corporal puede determinar si una población puede estar sujeta o no a regulación por la actividad depredadora^[65].

LEY DEL SERENGETI N.º 4

El tamaño corporal afecta a la forma de regulación.

El tamaño del cuerpo de un animal es un importante factor determinante del mecanismo de regulación de la población en las redes tróficas, donde las poblaciones de los animales más pequeños están reguladas por los

depredadores (regulación desde arriba), mientras que las de los animales de mayor tamaño lo están por la cantidad de alimento disponible (regulación desde abajo).

Ahora bien, si ser demasiado grande para que te maten constituye una ventaja tan clara, cabría pensar que, en un hábitat tan rico en depredadores, todas las especies habrían evolucionado en esa misma dirección. Pero no ha sido así, pues el Serengeti no está abarrotado de elefantes o de búfalos. También su número está regulado; pero ¿cómo funciona la regulación de estos animales tan grandes? Resulta que, aunque pretendemos explicar la regulación en la mayor escala de la naturaleza, el mecanismo implicado es un viejo conocido de la biología molecular.

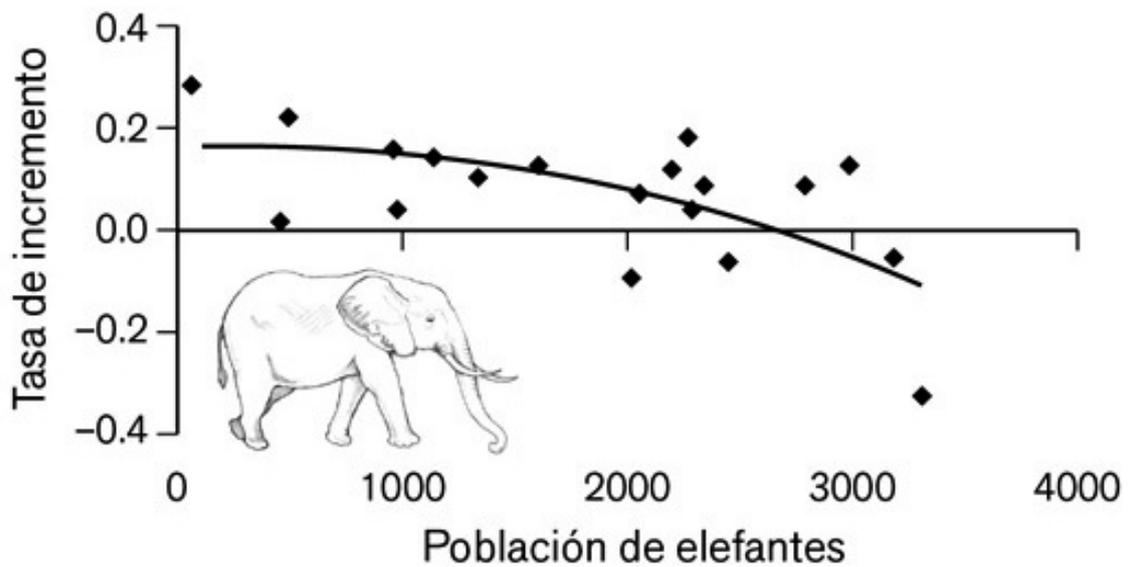
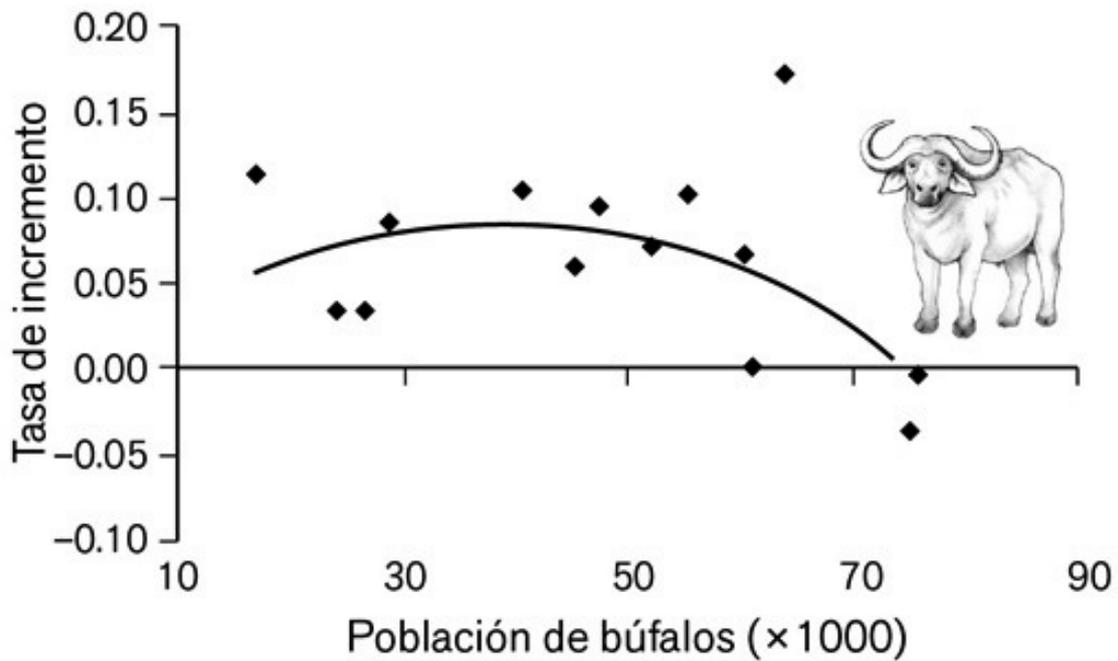
LA REGULACIÓN POR REALIMENTACIÓN DE LOS ANIMALES

Los recuentos de Sinclair demostraban que, después de un espectacular incremento tras la desaparición de la peste bovina, la población de búfalos se estabilizó en la década de 1970. También la de los elefantes del Serengeti es una historia de recuperación, pero en este caso de una plaga distinta. El comercio de marfil en el siglo XIX diezmó la población de tal modo que durante toda la primera mitad del siglo XX el número de ejemplares era escaso. En 1958 los Grzimek contaron solo 60 elefantes en la zona sur del parque, pero desde comienzos de la década de 1960 hasta mediados de la de 1970 la población aumentó en todo el sistema del Serengeti hasta alcanzar varios miles de ejemplares, y luego se mantuvo más o menos estable durante años^[66].

Cuando Sinclair representó gráficamente la tasa de crecimiento de cada especie junto al tamaño de su población, obtuvo curvas de aspecto similar^[67]. (Figura 7.6). Lo que estas revelaban era que la tasa de crecimiento de cada especie era más elevada cuando su número era más bajo, disminuía cuando aumentaba la población, y luego pasaba a adquirir valores negativos (la población se reducía). En otras palabras: la tasa de cambio de la población dependía de su densidad.

Este fenómeno se conoce como regulación dependiente de la densidad. El economista social Thomas Malthus ya decía que las poblaciones aumentan de manera indefinida a menos que algo les impida hacerlo. Imaginemos, sin embargo, a un grupo de grandes animales en un espacio fijo, como cabras en un prado. Si se parte de una población inicial reducida, esta crecerá con tanta

rapidez como los animales sean capaces de reproducirse. Pero a medida que aumente el número de animales, el espacio o la comida empezarán a escasear. Cuando la población haya superado la capacidad del hábitat, se contraerá; y a la larga se estabilizará en el nivel máximo que pueda sustentarse con los recursos finitos de los que dispone.



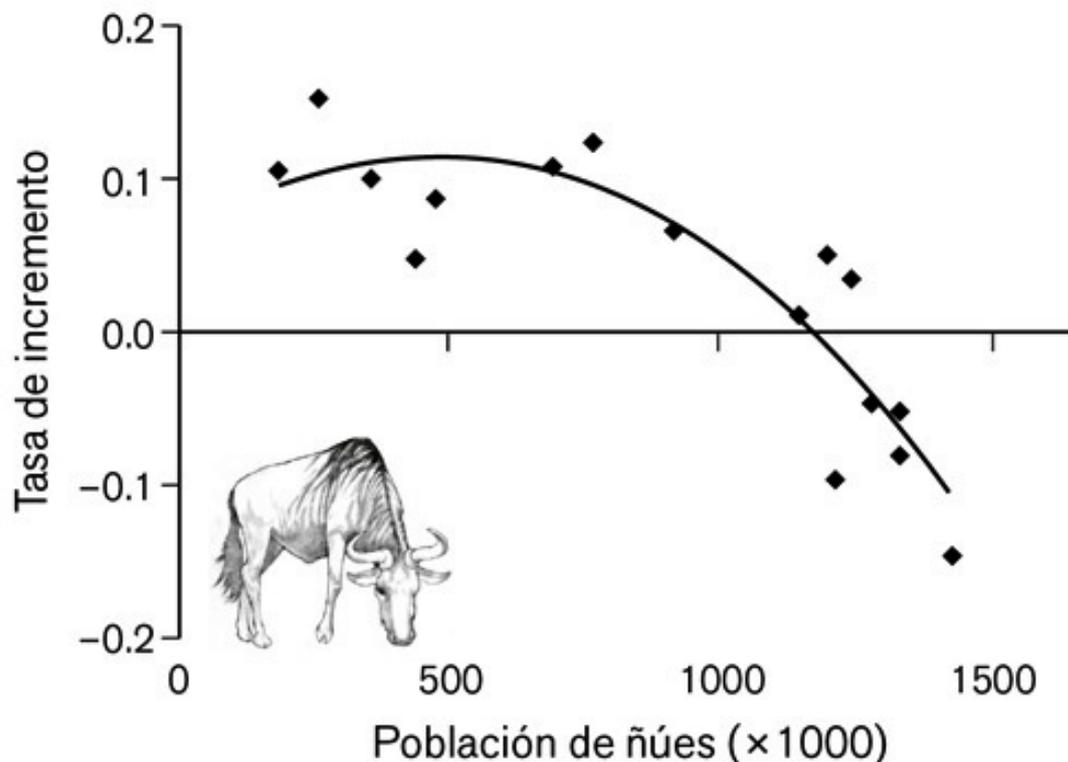


FIGURA 7.6. Regulación dependiente de la densidad de las poblaciones animales. Cuando las poblaciones de búfalos, elefantes y ñúes aumentaron en el Serengeti, su tasa de incremento primero se redujo y luego pasó a ser negativa (es decir, que su número disminuyó).

La regulación dependiente de la densidad es una forma de regulación por realimentación negativa. Al igual que la acumulación de los productos de reacciones enzimáticas puede inhibir por realimentación el mismo proceso que los produce, la acumulación de animales de una especie puede ralentizar o incluso invertir los procesos que producen más ejemplares de dicha especie. Sinclair investigó cómo actuaba esta regulación por realimentación negativa en el caso de los búfalos examinando las tasas de fertilidad y de mortalidad. Y descubrió que, al incrementarse la población, había una mayor proporción (no una mera cifra) de adultos que morían de desnutrición^[68].

Sinclair, Simon Mduma y su colega Ray Hilborn descubrieron que ese mismo mecanismo dependiente de la densidad contenía la población de ñúes que migraban. Cuando dicha población se acercaba al millón de ejemplares, la tasa de crecimiento disminuía y luego adoptaba valores negativos (véase la figura 7.6 inferior). Para averiguar qué causaba esta regulación dependiente de la densidad, examinaron registros del censo de ñúes y las causas de la muerte de estos animales producidas durante 40 años. Y descubrieron que, aunque la actividad depredadora desempeñaba un papel significativo (el 25-30 por ciento de las muertes), la mayoría de los ñúes morían debido a una mala nutrición cuando la población era extensa^[69]. Al examinar los registros de pluviosidad y la biomasa de hierba del Serengeti, comprobaron que existía

una correlación entre la malnutrición y la cantidad de alimento disponible por cabeza en la estación seca.

Aunque el Serengeti es un territorio inmenso y productivo, la estación seca es un período crítico en el que hay menos forraje de calidad y los animales son más vulnerables. Esta vulnerabilidad quedó patente cuando en 1993 se inició un «experimento» natural: el Serengeti fue asolado por la que sería la peor sequía en 35 años. El alimento disponible durante la estación seca, más larga de lo habitual, se redujo a una fracción del de los años normales. Sinclair, Mduma y Hilborn fueron testigos presenciales de la hambruna masiva, ya que en noviembre llegaron a morir diariamente hasta 3000 ñúes; alrededor del 30 por ciento de estos animales sucumbieron durante la estación seca, y su población cayó a menos de un millón de ejemplares^[70].

Sin duda, fue un episodio trágico, pero hay que tener en cuenta una importante contrapartida de la regulación dependiente de la densidad. Al descender la población, en las estaciones siguientes hubo más alimento disponible por cabeza, lo que a su vez hizo que el número de animales se estabilizara. Así pues, la regulación dependiente de la densidad tiene la «virtud» de amortiguar el cambio en ambos sentidos, pues ralentiza la expansión cuando las poblaciones crecen y ralentiza el descenso cuando estas disminuyen. Este proceso se ha comparado a un termostato, que pone en marcha la refrigeración si la temperatura supera un determinado margen, y la calefacción si cae por debajo de este.

El alimento no es el único factor capaz de generar una regulación dependiente de la densidad; asimismo los depredadores pueden impedir que una población aumente, pero, cuando esta desciende y las presas empiezan a escasear, optan por otra presa alternativa más abundante, lo que permite recuperarse a la población original (y no extinguirse). La competencia por el espacio, como las zonas de nidificación o el territorio de caza en los depredadores, también puede generar una regulación dependiente de la densidad de las poblaciones. La regulación por realimentación a través de factores dependientes de la densidad es un mecanismo muy extendido que regula el número de animales:

LEY DEL SERENGETI N.º 5

Densidad: la regulación de algunas especies depende de su densidad.

Algunas poblaciones animales son reguladas por factores dependientes de la densidad que tienden a estabilizar su tamaño.

Hemos visto dos importantes formas de regular el número de animales: por los depredadores y por la disponibilidad de alimento; y también cómo los

animales evitan la actividad depredadora: desarrollando un cuerpo de mayor tamaño. Pero ¿tienen algún modo de sortear, al menos en cierta medida, las limitaciones del alimento disponible?

Ciertamente, hay una manera de hacer ambas cosas —eludir los depredadores y tener acceso a más alimento—, y es la que explica el mayor de todos los espectáculos del Serengeti.

MIGRACIÓN: CÓMO COMER MÁS SIN SER COMIDO

Volvamos a algunas de las cifras que el lector ya conoce: 60.000 búfalos; más de 1 millón de ñúes. El búfalo, de 450 kilos, es mucho menos vulnerable a los depredadores que el ñu, de 170; y, pese a ello, en el Serengeti hay muchos más ñúes que búfalos. Entonces, aparte del tamaño de cuerpo, ¿qué más distingue a estas dos especies?

Pues que una se está quieta y la otra no.

¿Podría la migración explicar la enorme diferencia de número entre las especies sedentarias y migratorias más abundantes del Serengeti?

Dado que las dos principales formas de regular la población son la limitación de alimento y la actividad depredadora, necesitamos conocer el efecto de la migración en cada una de estas dos formas de regulación. Y eso es justo lo que han hecho Sinclair y sus colegas.

Las ventajas dietéticas de la migración están bastante claras. Los ñúes siguen las lluvias en un trayecto anual de unos 960 kilómetros que recorre parte del Serengeti, desplazándose hacia las verdes llanuras de hierba baja, altamente nutritivas, en la estación húmeda. Se trata de un recurso pasajero que sirve para alimentar a sus crías en desarrollo y que no explotan las especies sedentarias. Luego, cuando las llanuras se secan, se desplazan a la sabana, donde la hierba es alta, y a las zonas boscosas, donde llueve más que en las llanuras abiertas^[71].

La parte de la ecuación correspondiente a la actividad depredadora requiere algo más de exploración. Los ñúes son presa de leones y hienas. Pero cuando antes he hablado del tamaño corporal de las presas, he omitido deliberadamente las estadísticas relativas a los ñúes; la razón de ello es que la cifra depende de la población de estos animales. Resulta que en el Serengeti hay dos clases de ñúes: por una parte, las enormes manadas migratorias, y, por otra, pequeñas bolsas de poblaciones «residentes» que permanecen durante todo el año en ciertas zonas del sistema (cerca de fuentes de agua estables). La actividad depredadora que afecta a los segundos explica casi el

87 por ciento de las muertes, mientras que en el caso de los primeros dicha actividad explica solo aproximadamente una cuarta parte de las muertes^[72]. Además, en un año dado solo alrededor del 1 por ciento de los ñúes migratorios son víctimas de depredadores, mientras que estos últimos pueden matar hasta el 10 por ciento de los residentes^[73]. Los ñúes migratorios, pues, experimentan una actividad depredadora por cabeza mucho menor. Diversos estudios realizados sobre el comportamiento de los leones y las hienas explican por qué estos no pueden aprovechar toda esa carne que se desplaza de un lugar a otro: los depredadores no pueden seguir a los rebaños porque se ven confinados a determinados territorios para poder alimentar y proteger a sus propias crías.

El efecto combinado de eludir a los depredadores y acceder a más alimento permite a los ñúes migratorios alcanzar una densidad de población mucho mayor (unos 64 ejemplares por kilómetro cuadrado) que la de las poblaciones residentes (unos 15 animales por kilómetro cuadrado)^[74]. Las grandes cifras de población de otras dos especies migratorias del Serengeti — las cebras (200.000) y las gacelas de Thomson (400.000)— en relación con las demás especies sedentarias son asimismo coherentes con el postulado de que la migración supone una ventaja importante. En otras regiones de África, otras especies migratorias como el tiang (una subespecie del topi) y el cobo de orejas blancas de Sudán también superan en número a las especies sedentarias más abundantes como mínimo por un factor de diez^[75].

La migración, pues, es otra regla ecológica, o mejor dicho una forma de romper las reglas, una manera de superar los límites impuestos por la regulación dependiente de la densidad.

LEY DEL SERENGETI N.º 6

La migración incrementa el número de animales.

La migración incrementa el número de animales al aumentar el acceso al alimento (lo que reduce la regulación desde abajo) y disminuir la vulnerabilidad a la actividad depredadora (lo que reduce la regulación desde arriba).

LEYES DISTINTAS, LÓGICA SIMILAR

Cincuenta años después de que Sinclair pusiera el pie por primera vez en el Serengeti (figura 7.7), todavía sigue allí. Tras estudiar durante tanto tiempo a sus habitantes migratorios, se ha convertido en uno de ellos. Él y su esposa Anne se construyeron una casa a orillas del lago Victoria, en el extremo occidental del Serengeti, a la que vuelven año tras año^[76].

Gracias en gran parte a Míster Serengeti —un apodo que utilizan con respeto y afecto sus colegas—, actualmente entendemos las reglas de este extraordinario lugar^[77]. Conocemos las redes tróficas, las especies clave, las cascadas tróficas, la competencia, la regulación dependiente de la densidad y las migraciones que determinan por qué es como es: por qué hay tantas cebras, y no tantos elefantes; por qué los depredadores controlan las poblaciones de impalas y topis, pero no de jirafas ni de hipopótamos; por qué hoy día hay más árboles y mariposas que hace cincuenta años, pero menos saltamontes; y por qué los carilargos e insulsos ñúes y sus desplazamientos constituyen, en palabras de Sinclair, el «alma» del Serengeti^[78].



FIGURA 7.7. Tony Sinclair en el Serengeti.

Pero estas Leyes del Serengeti no rigen solo los partidos que se juegan en el parque: son leyes generales que se aplican a los ecosistemas en todas partes. Además, cuando las comparamos con las leyes generales de la regulación y la

lógica de la vida a escala molecular (que hemos visto en el capítulo 3), resultan extraordinariamente similares. En la ecología difiere el medio de regulación concreto (actividad depredadora, cascadas tróficas, etc.), pero la regulación positiva y negativa, la lógica de doble negación y la regulación por realimentación controlan las cifras en ambas escalas.

LAS LEYES GENERALES DE LA REGULACIÓN Y LAS LEYES DEL SERENGETI

<i>Regulación positiva</i>	
$A \rightarrow B$	Regulación desde abajo de niveles tróficos superiores
<i>Regulación negativa</i>	
$A \neg B$	Regulación desde arriba por los depredadores; competencia
<i>Lógica de doble negación</i>	
$A \neg B \neg C$	Cascadas tróficas: A ejerce un fuerte efecto indirecto sobre C regulando B
<i>Regulación por realimentación</i>	
$A \rightarrow \rightarrow \rightarrow A$ 	Regulación dependiente de la densidad; la tasa de crecimiento disminuye al aumentar la población

Y como las leyes moleculares concretas que gobiernan nuestra salud, estas leyes ecológicas son también normas que dictan nuestra forma de vivir, ya que, como veremos a continuación, cuando se rompen ocurren cosas malas en nuestro mundo. Y al igual que ocurre con las leyes moleculares, entender estas leyes de la regulación ecológica nos permite diagnosticar qué aflige a los ecosistemas, y potencialmente curarlos.

8

Otra clase de cáncer

Los fallos de regulación del número de animales representan, con mucho, la parte más importante de los actuales problemas económicos en el campo^[1].

CHARLES ELTON

A la 1.20 de la madrugada del sábado 1 de agosto de 2014, la ciudad de Toledo, Ohio, emitió una alerta urgente a todos sus residentes:

NO BEBAN AGUA DEL GRIFO
NO HIERVAN AGUA DEL GRIFO^[2]

Los químicos de la planta potabilizadora de la ciudad habían descubierto niveles peligrosos de una fea toxina en el abastecimiento de agua; una toxina que no podía destruirse por ebullición, ya que, por el contrario, esta incrementaba aún más su concentración.

El área metropolitana de medio millón de personas se quedó paralizada. Restaurantes, edificios públicos y hasta el zoo de la ciudad cerraron sus puertas. La población se apresuró a comprar toda el agua embotellada que había en las tiendas. El gobernador de Ohio declaró el estado de emergencia. Se reclutó a la Guardia Nacional para que llevara camiones de agua y depuradoras portátiles. Los informativos nacionales e internacionales se hicieron eco de la noticia de que una moderna ciudad estadounidense se había quedado sin los 300 millones de litros de agua que necesitaba a diario. No era precisamente la clase de atención que deseaba esta ciudad del antiguo cinturón industrial de Estados Unidos que desde hacía tiempo luchaba por salir adelante^[3].

Personalmente, le presté una especial atención a la noticia. Se trata de una ciudad y de un agua que conozco muy bien, puesto que nací y me crié en Toledo, en la orilla sudoeste del enorme lago Erie. Mi amigo Tom Sandy y yo solíamos ir a cazar serpientes cerca de la orilla del lago; de hecho, la emoción de aquellas capturas influiría en mi deseo de hacerme biólogo. Pero durante

mi infancia nunca metí ni un dedo del pie en las aguas del lago. Ni tampoco comería nada que alguien hubiera pescado en él.

Durante mi niñez, en las décadas de 1960 y 1970, el lago fue famoso por su nivel de contaminación; tan famoso que el célebre escritor y caricaturista estadounidense Dr. Seuss lo eligió para mencionarlo en su fábula medioambiental *El Lórax* (1971):

¡Has enfangado el estanque de los Peces Zum-zumbantes!
Tienen las agallas pegadas y ya no pueden zum-zumbar.
Por eso se han de marchar. ¡Oh, su futuro es desesperante!
Caminarán con sus aletas, tristes, cansados, errantes,
en busca de otras aguas menos repugnantes.
He oído que en el lago Erie las cosas están a la par^{[4](5)}.

Espoleado por las malas condiciones del Erie y otros lagos, en 1972 el Congreso de Estados Unidos aprobó la Ley de Aguas Limpias, que autorizaba a la Agencia de Protección Medioambiental a regular el vertido de productos contaminantes en las vías fluviales y a establecer los límites aceptables de calidad del agua para las personas y la vida acuática^[5]. En 1972, Estados Unidos y Canadá firmaron asimismo el Acuerdo de Calidad del Agua de los Grandes Lagos, que promovía un esfuerzo coordinado para reducir la carga de sustancias químicas que se vertían y lavaban en los Grandes Lagos^[6].

Se redujeron las poblaciones de algas; aumentaron las de peces. La recuperación del Erie fue tan espectacular que en 1986 el doctor Seuss incluso aceptó eliminar la mención del lago en las ediciones posteriores de *El Lórax*^[7].

Pero el lago Erie está volviendo a enfangarse. El culpable inmediato es una diminuta alga unicelular de color azul verdoso llamada *Microcystis*, que forma densas capas que pueden llegar a cubrir muchos kilómetros de la superficie lacustre. En 2011 el lago experimentó la mayor floración de algas de su historia: una alfombra verde de hasta 10 centímetros de espesor que se extendía a lo largo de casi 200 kilómetros en su orilla sur, desde Toledo hasta Cleveland^[8]. En 2014, la espesa capa de puré de guisantes se formó justo encima de la principal tubería de entrada de la planta potabilizadora de Toledo (figura 8.1).

Las floraciones contienen un número astronómico de algas. En condiciones normales puede haber solo unos pocos centenares de células de algas en un litro de agua del lago; en una floración, la cifra puede dispararse a más de 100 millones de células por litro^[9]. Posiblemente la floración de 2011 contenía en total entre 1000 billones (10^{15}) y un trillón (10^{18}) de células productoras de toxinas^[10].

Como la metástasis de un tumor maligno que invade el cuerpo humano, la masa de algas siembra la destrucción al extenderse por el cuerpo del lago. La proliferación masiva de algas es, de hecho, un cáncer ecológico.

Cuando el cáncer se extiende en una persona, puede invadir e inutilizar los órganos que mantienen la homeostasis del cuerpo^[11]. Cuando afecta a la médula ósea o a los pulmones, el cuerpo puede verse privado de oxígeno; cuando invade los órganos digestivos, el cuerpo se ve privado de nutrientes; y cuando se infiltra en el hígado y en los huesos, puede alterar el delicado equilibrio de sustancias químicas clave en el torrente sanguíneo. Del mismo modo, la masa de algas mata al bloquear funciones vitales del lago. La toxina que produce resulta extremadamente tóxica para los peces y otros animales, y causa estragos en la cadena trófica. Y cuando las algas mueren, van a parar al fondo del lago, donde las bacterias que las descomponen consumen el oxígeno del agua, lo que asfixia a los peces y a otras criaturas, y crea una zona muerta inhabitable donde se han alterado las propiedades químicas del agua.

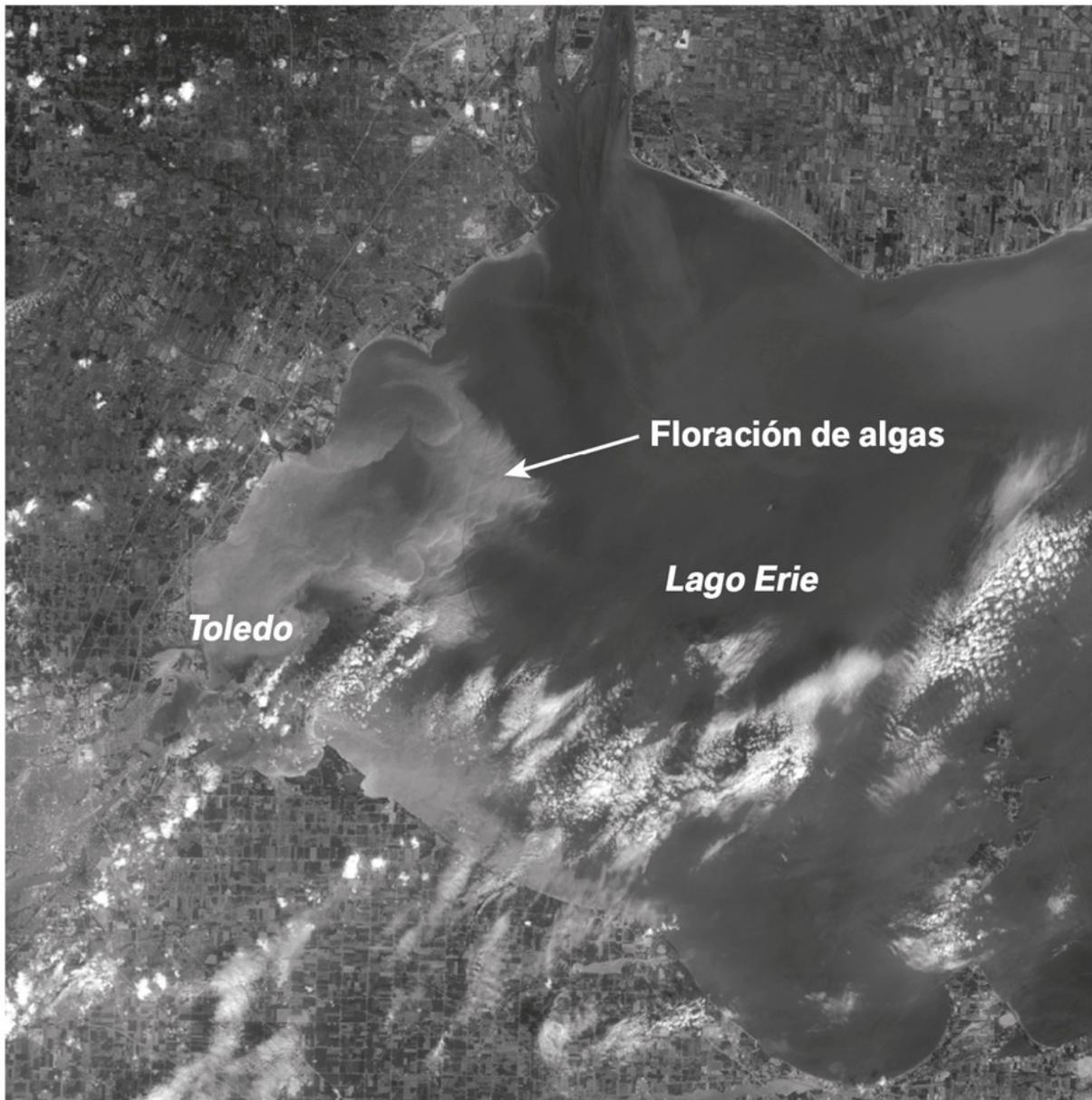


FIGURA 8.1. Floración de algas del lago Erie cerca de Toledo, Ohio, agosto de 2014.

El lago Erie no es la única de las grandes masas de agua del planeta que se halla en una situación crítica. Tiene una numerosa compañía, entre la que se incluyen el lago Winnipeg, en Canadá; el lago Taihu, en China, y el lago Nieuwe Meer, en Holanda^[12]. Tampoco son estos los únicos ecosistemas que sufren la proliferación de alguna clase de organismo, ya que este cáncer adopta diversas formas en diferentes partes de la biosfera. Veremos unos pocos casos más antes de preguntarnos qué clase de leyes se han quebrantado para posibilitar que enfermen los lagos, los campos, las bahías y la sabana; y en los capítulos 9 y 10 mostraré cómo puede utilizarse ese conocimiento para sanarlos.

PARÁSITOS

Basta con sobrevolar o visitar cualquiera de los 16 países de Asia tropical para ver qué come la gente. Desde la India hasta Indonesia, los campos de arroz se extienden a lo largo de kilómetros y kilómetros por los valles y por las laderas de las colinas abancaladas. En Camboya, por ejemplo, la producción de arroz por sí sola ocupa más del 90 por ciento de toda la superficie agrícola. Hoy el cereal es un alimento básico crucial para casi la mitad de la humanidad^[13]. Más del 30 por ciento de todas las calorías consumidas en Asia provienen del arroz, y en algunos países como Bangladesh, Vietnam y Camboya el cereal representa más del 60 por ciento de la ingesta diaria^[14].

El arroz se cultiva en Asia desde hace más de 6000 años, pero los exuberantes campos actuales son el producto de la denominada Revolución Verde de la década de 1960. Frente a la posibilidad de una hambruna masiva debido a la sequía, la pérdida de cosechas y la explosión demográfica, se desarrollaron nuevas variedades de arroz genéticamente mejoradas y se introdujeron métodos de cultivo más productivos, incluidos el uso rutinario de fertilizantes y pesticidas. En el plazo de diez años, más de la cuarta parte de las explotaciones agrarias utilizaban nuevas variedades de arroz, y muchos agricultores de Asia vieron aumentar casi el doble su producción de arroz por hectárea^[15].

Pero a mediados de la década de 1970 muchos arrozales hasta entonces de un color verde intenso de Filipinas, India, Sri Lanka y otras regiones de Asia tropical pasaron a adquirir primero un tono amarillo anaranjado, y luego marrón^[16]. En 1976 la catástrofe asoló Indonesia y afectó a unas 400.000 hectáreas de cultivos. En una región donde los agricultores dependen de sus cosechas para alimentar a sus familias durante todo el año, o para obtener la mayor parte de sus ingresos anuales, la situación se volvió desesperada.

El culpable era un diminuto insecto cuyo nombre científico es *Nilaparvata lugens* y que pertenece a un tipo de insectos denominados «fulgoromorfos» por su semejanza con las hojas de las plantas. Aunque mide tan solo unos milímetros, cada hembra que aterriza en una planta puede llegar a poner varios cientos de huevos de los que salen hambrientas ninfas que se alimentan de las plantas de arroz que están creciendo. (Figura 8.2). Los pequeños bichitos chupan la savia; entonces las hojas de las plantas se vuelven amarillas, se secan y mueren, lo que causa un tipo de «marchitamiento» característico^[17]. Dado que en el clima húmedo y caluroso de los trópicos el período de generación es muy corto, en el tiempo que tarda la planta de arroz en madurar pueden sucederse tres generaciones de insectos.

El número de estos puede dispararse hasta inundar un campo entero, pasando de menos de un insecto por planta a entre 500-1000^[18].

Lógicamente, el primer impulso de los agricultores al ver a los insectos en sus campos fue bombardearlos con pesticidas. Los indonesios los rociaron desde el aire y desde tierra, pero la plaga continuó. Se perdieron más de 350.000 toneladas de arroz, suficientes para alimentar a 3 millones de personas durante un año. Muchos agricultores estuvieron a punto de perderlo todo. Indonesia se vio obligada a convertirse en el mayor importador de arroz del mundo^[19].

Antes de la década de 1970, el *Nilaparvata lugens* se consideraba un parásito del arroz de escasa importancia. ¿Qué convirtió a este insecto en una auténtica amenaza? ¿Y cómo pudo resistir el asalto de toneladas de insecticidas?^[20]

Un meticuloso estudio del desarrollo del insecto en cultivos agrícolas y en campos de arroz experimentales reveló una asombrosa sorpresa: no es que las plantas tratadas con insecticidas tuvieran los mismos huevos, ninfas e insectos que las no tratadas; ¡tenían más! De hecho, el tratamiento con insecticida llegaba a multiplicar por 800 la densidad de insectos. Eso significaba que los insecticidas no solo no evitaban el marchitamiento de la planta, sino que eran en gran medida responsables de causarlo^[21].

¿Cómo demonios podía ocurrir tal cosa?



FIGURA 8.2. El insecto *Nilaparvata lugens* en la planta del arroz.

Resulta que había muchos factores en juego. Para empezar, los insectos se habían vuelto resistentes a los insecticidas utilizados con mayor frecuencia, como el diazinón^[22]. Pero eso por sí solo únicamente haría inútiles los insecticidas. Tenía que haber más razones de aquella plaga, y sin duda las había. Un segundo descubrimiento, mucho más sorprendente, fue que el pesticida aumentaba de hecho la tasa de desove, que se multiplicaba aproximadamente por 2,5^[23]. Y en cuanto al tercer factor... bueno, todavía no voy a decirle la tercera razón de que la población de insectos se disparara. Dejaré esta revelación para después de un par de ejemplos más de cánceres ecológicos, puesto que la ley general de regulación que se quebrantó en los

arrozales también se ha quebrantado en otras partes. Así, algunos campos de África occidental sufren el acecho de un parásito mucho más grande.

UNA PLAGA DE PAPIONES

En la aldea de Larabanga, en la sabana del noroeste de Ghana, la caída de la noche pone muy nerviosos a los lugareños. Esta comunidad rural de 3800 habitantes está situada a solo unos kilómetros del Parque Nacional Mole, que alberga una variada diversidad de mamíferos, entre ellos hipopótamos, elefantes, búfalos, numerosos antílopes y primates, y varias especies de felinos que van desde los servales hasta los leopardos y leones. Son frecuentes los encuentros de los lugareños con animales salvajes, pero no son los leones los que los mantienen despiertos por las noches.

Muchas familias cubren sus necesidades cultivando maíz, ñame y mandioca, y criando pequeños rebaños de ganado en tierras comunales. Pero en los últimos años unos ladrones de cuatro patas muy audaces trabajan en equipo para deslizarse en los campos al amparo de la oscuridad y saquear las cosechas; se trata de papiones oliva. En cuestión de minutos, un grupo de una docena de animales o más puede destrozar hileras enteras de plantas y dañar seriamente muchas otras antes de escabullirse de nuevo o ser ahuyentados por los furiosos granjeros.

Los papiones se han vuelto tan osados que también exploran e intentan asaltar los campos durante el día. Se requiere una vigilancia constante por parte de los granjeros, que han recurrido al uso de niños para vigilar los preciados cultivos; niños que de no ser por ello estarían en la escuela. El impacto económico y social de los primates intrusos ha precipitado una grave crisis^[24].

Hace tiempo que los humanos y los papiones conviven en estrecha proximidad en África; entonces, ¿cuándo y por qué estos últimos se han convertido en semejante problema en Ghana?

Parte de la respuesta se halla en las reservas naturales y parques protegidos que se han establecido en diferentes partes del país. Con objeto de realizar un seguimiento de su fauna, en 1968 el Departamento de Fauna y Flora de Ghana empezó a llevar un minucioso censo de 41 especies de mamíferos. Cada mes, los guardas forestales destacados en 63 puestos de 6 reservas distintas recorrían extensiones de entre 10 y 15 kilómetros, y contaban los animales que veían o cualesquiera otros signos de su presencia. Este censo realizado a lo largo de varios decenios constituye una descripción

extraordinariamente detallada de los cambios producidos en las poblaciones de mamíferos en reservas de diferentes tamaños, que van desde la más pequeña, la Reserva de Recursos de Shai Hills (de 58 kilómetros cuadrados), hasta la más grande, el Parque Nacional Mole (de 4840 kilómetros cuadrados) [25].

El censo revela que, de las 41 especies, todas excepto una han experimentado un descenso en el número de avistamientos realizados en las 6 reservas a lo largo de los 36 años que van de 1968 a 2004, e incluso hay varias especies que han llegado a extinguirse a escala local, sobre todo en las reservas más pequeñas. ¿Cuál es la excepción? Lo ha adivinado: el papión oliva, cuya población se ha incrementado en un 365 por ciento; además, estos animales han ampliado en un 500 por ciento su zona de distribución en los parques^[26].

Voy a guardarme la pregunta de por qué se ha producido tal florecimiento de los papiónes hasta después de haber descrito otro ejemplo más de un cáncer ecológico, que acabó clausurando un valioso caladero de la costa atlántica de Estados Unidos.

HAMBRE

El *Argopecten irradians* u ostión de la bahía es un molusco que forma parte de la cultura norteamericana desde hace largo tiempo. Antes de la colonización europea, los amerindios de la Costa Este ya lo recolectaban porque apreciaban especialmente sus músculos abductores blancos de unos 2,5 centímetros de longitud. Entre mediados de la década de 1870 y mediados de la de 1980 se desarrolló una importante industria pesquera en torno al ostión en Massachusetts, Nueva York y Carolina del Norte^[27]. En 1928, este último estado lideraba el país con una producción de 0,64 millones de kilogramos de carne de ostión. Para muchos de los pescadores de Carolina, una buena captura a comienzos del invierno representaba una importante fuente de ingresos en el período intermedio entre las temporadas de pesca de otras especies^[28].

Sin embargo, en 2004 la captura total de ostiones fue de menos de 70 kilos. El centenario caladero se declaró «agotado» y se clausuró durante la mayor parte de los años posteriores hasta 2014. Los pescadores, las autoridades estatales y los científicos se preguntaron: ¿qué ha ocurrido?^[29]

Fueron los pescadores quienes primero detectaron las pistas de lo que sucedía en las redes de arrastre y las nansas, que sacaban grandes cantidades

de rayas gabilán. Esta especie de casi un metro de envergadura, que en otoño emigra hacia el sur a lo largo de la Costa Este, se enredaba en las redes y las dañaba. Dado que este pez está provisto de púas venenosas, y que no hay mercado comercial para las rayas, se estaba convirtiendo en un fastidio para los pescadores.

Estos transmitieron sus quejas a Charles «Pete» Peterson, biólogo marino de la Universidad de Carolina del Norte, que había estudiado el impacto de la actividad depredadora de la raya gabilán en los ostiones a lo largo de la costa del estado. Peterson unió fuerzas con otros colegas de la Universidad de Carolina del Norte y la Universidad Dalhousie de Canadá para estudiar el problema^[30]. Y descubrieron que entre los últimos 16-35 años la población de rayas gabilán se había multiplicado como mínimo por 10 a lo largo de la costa atlántica, hasta alcanzar probablemente la cifra de 40 millones de ejemplares^[31]. Anteriormente Peterson había observado que las rayas gabilán habían acabado con poblaciones enteras de ostiones en determinados emplazamientos de diferentes puntos de la costa. El crecimiento de las rayas gabilán parecía explicar la ausencia de ostiones en la mayoría de las ubicaciones en las aguas de Carolina del Norte. Pero ¿qué explicaba el incremento del número de rayas?^[32].

Es hora de desentrañar los misterios de estos cánceres.

ESLABONES PERDIDOS

Microcystis, *Nilaparvata lugens*, papiones oliva, rayas gabilán... ¿Qué ley o leyes de regulación se han quebrantado para posibilitar que el número de estos organismos se dispare?

Para responder a esta pregunta, primero tenemos que reflexionar sobre lo siguiente: ¿qué podría regular esas poblaciones? Elton subrayaba que, si uno pretende entender el funcionamiento de una comunidad de criaturas, tiene que remontar la cadena trófica. ¿Podría haber aumentado la población de rayas porque hay más alimento disponible?

En el caso de la *Microcystis*, esa parece ser buena parte de la explicación. El fósforo es un nutriente limitante del crecimiento de las algas. El catalizador inmediato de las floraciones de algas es un incremento repentino del fósforo (en forma de fosfato inorgánico) que penetra en el lago Erie procedente de granjas y otras fuentes en primavera y verano. En la estructura de la cadena trófica del lago, el fósforo ejerce un efecto ascendente en la población de algas.

Pero la mayor abundancia de alimento no parece explicar los otros cánceres mencionados. En cada arrozal hay un montón de plantas que pueden servir de alimento al *Nilaparvata*; sin embargo, por regla general este insecto no afecta a un gran número de ellas. Y la mayor cantidad de alimento tampoco explicaría por qué su número se dispara en presencia de pesticidas. Del mismo modo, el alimento no explicaría por qué en los parques de Ghana solo aumentó el número de papiones mientras las poblaciones de todos los demás mamíferos disminuían, ni tampoco se incrementó el número de rayas gabilán porque hubiera más ostiones. Entonces, si no es el alimento, ¿qué otra cosa podría regular estas poblaciones?

Quizá deberíamos mirar hacia arriba en la cadena trófica de estas especies, y no hacia abajo.

Eso es justamente lo que hicieron Peterson y sus colegas en el caso de las rayas gabilán. Los tiburones se comen a las rayas, y cuando los científicos examinaron los registros de las poblaciones de tiburones a lo largo de la costa oriental, comprobaron que desde 1972 se había producido una reducción espectacular de las poblaciones de cinco especies: del 87 por ciento en el caso del tiburón trozo; del 93 por ciento en el del tiburón de puntas negras, y del 97-99 por ciento en los del pez martillo, el tiburón toro y el jaquetón lobo^[33]. Los tiburones también se alimentan de otros animales. Si el descenso de estas poblaciones de tiburones era el responsable del auge de la raya gabilán, también cabía esperar que se hubiera incrementado el número de otras presas de los escualos. En efecto, los investigadores comprobaron que, además de la raya gabilán, había otras 13 especies de presas, incluidas varias rayas de pequeño tamaño, otros ráyidos y pequeños tiburones, cuyo número había experimentado un aumento espectacular^[34].

Una explicación similar da cuenta de la plaga de papiones en Ghana. El número de leones y leopardos, que se alimentan de papiones, ha experimentado un fuerte descenso en los parques de Ghana, y, de hecho, en 1986 estos habían desaparecido por completo de tres de los seis parques del país. Cuando los leones y leopardos desaparecieron de esos parques, los papiones prosperaron^[35]. (Figura 8.3).

Volviendo al *Nilaparvata lugens*, ¿por qué su población se disparó cuando se trataron los arrozales con pesticidas? Resulta que las arañas y unos pocos insectos son enemigos naturales de esta especie. Los licósidos y sus crías, por ejemplo, son capaces de consumir un importante número de adultos y ninfas de este insecto, respectivamente. El pesticida mataba a las arañas (y otros enemigos) que mantienen la población de *Nilaparvata* bajo control. Así pues, en los campos tratados con pesticida el número de depredadores se reduce, mientras que la presa resistente al pesticida prospera^[36].

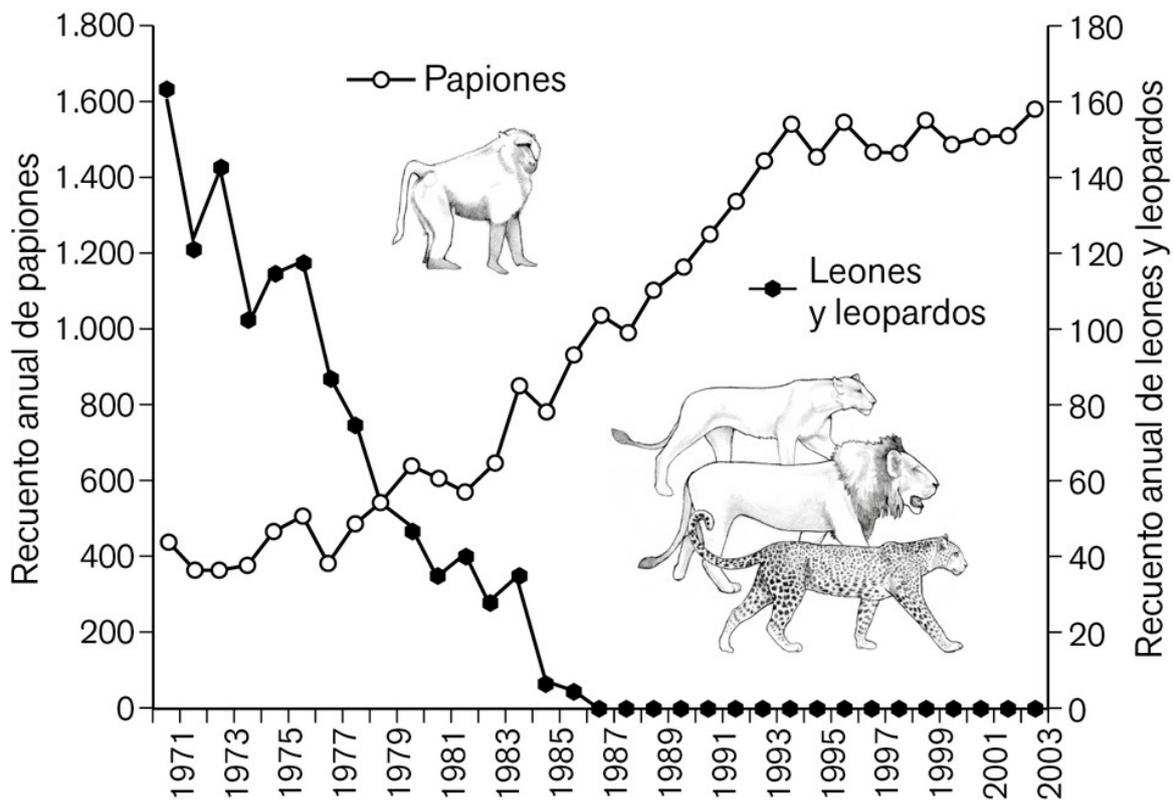


FIGURA 8.3. Incremento del número de papiones oliva tras la desaparición de los leones y leopardos en diversas áreas de Ghana.

El descubrimiento derivado de estos tres cánceres tan distintos es una sencilla observación común: si matas a los depredadores, la presa se descontrola. La lógica de estos cánceres ecológicos nos resulta familiar: los depredadores son los reguladores negativos del crecimiento de la población. Exactamente igual que un supresor tumoral, actúan como frenos a la proliferación. Si eliminamos esos eslabones cruciales en la cadena trófica, su presa experimentará un crecimiento descontrolado, cuyos efectos se extenderán en sentido descendente por toda la cadena trófica. Cada cáncer es el resultado de una serie de efectos cascada derivados de la decapitación del nivel superior de la cadena trófica integrado por los depredadores; es decir, de la reducción de cascadas de tres niveles a solo dos. (Figura 8.4).

Desde la perspectiva del pescador de ostiones, del cultivador de arroz o de una familia de Ghana (y a la luz de la lógica de doble negación de las cascadas intactas), los tiburones, las arañas y los leones deberían considerarse aliados y no ser perseguidos. En cada uno de estos casos, el antiguo proverbio «el enemigo de mi enemigo es mi amigo» resulta ser cierto.

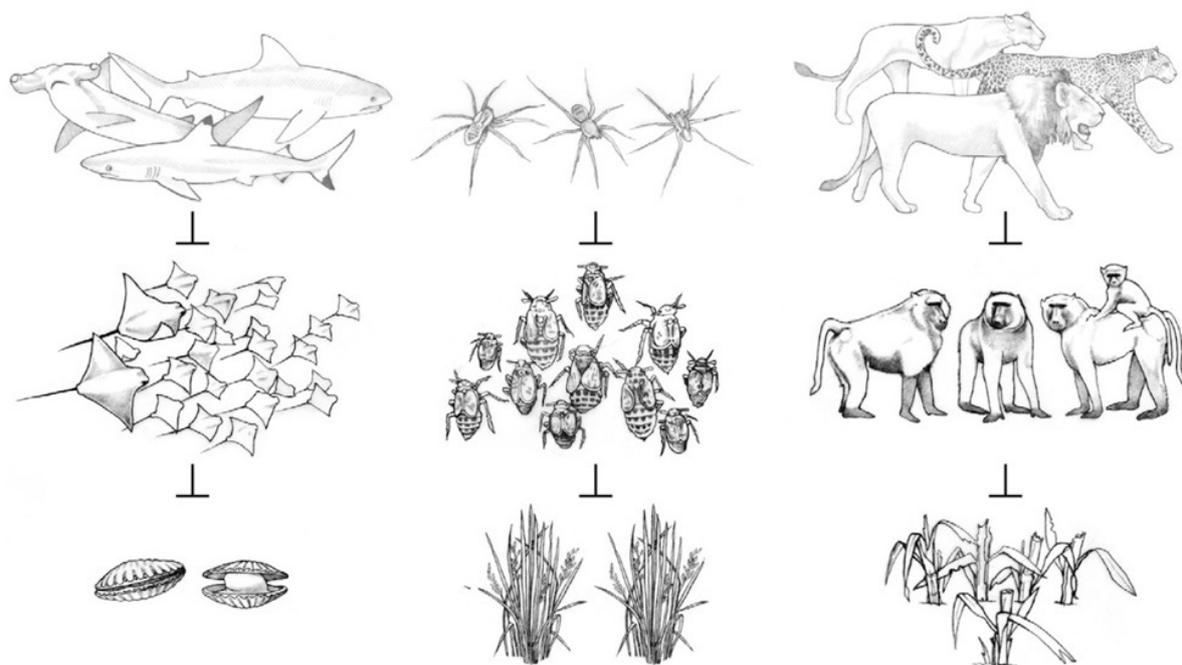


FIGURA 8.4. Efectos cascada de la desaparición de los tiburones, las arañas y los grandes felinos. La falta de control de las poblaciones de rayas gabilán, *Nilaparvata lugens* y papiones se ha traducido, respectivamente, en un descenso de los ostiones y en la pérdida de cultivos de arroz y otros cultivos clave.

La eliminación de niveles tróficos probablemente también ha contribuido a la situación del lago Erie. En los lagos de agua dulce que gozan de buena salud, el crecimiento de las algas está controlado desde arriba por el plancton, integrado entre otros organismos por pequeños crustáceos que se alimentan de ellas. En las floraciones de algas, esta regulación se ve superada o eliminada por las toxinas que producen las propias algas. Así pues, este tipo de cáncer asociado a las algas es una combinación de un excesivo efecto ascendente (acelerador atascado) y un insuficiente control descendente (freno averiado) [37].

DEMASIADOS, MUY POCOS Y EN EXCESO

Graeme Caughley, coautor junto con Tony Sinclair de un importante manual sobre la ecología y la gestión de la fauna silvestre, clasificó los problemas de las poblaciones animales en solo tres sencillas categorías: demasiados, muy pocos y en exceso. Los casos aquí mencionados acerca de la existencia de demasiados *Nilaparvata*, papiones y rayas son el resultado del hecho de que había muy pocas arañas, leones y tiburones, respectivamente^[38].

Pero las causas últimas de estos cánceres no residen en la falta de depredadores; más bien tienen que ver con los excesos de los humanos: un exceso de fósforo en nuestras granjas, un exceso de pesticidas en nuestros campos, una excesiva caza furtiva de leones y leopardos y de sus presas, y una excesiva pesca de tiburones. A partir de la clase de efectos secundarios indirectos involuntarios e imprevistos que he descrito, cada vez resulta más evidente que estamos haciendo todo eso en contra de nuestros propios intereses a largo plazo. Durante muchos decenios se podía decir que no sabíamos más, que ignorábamos las leyes que gobiernan la regulación en la naturaleza. Pero ya no es así.

Ahora que lo sabemos, ¿podemos utilizar nuestro conocimiento de dichas leyes para solucionar alguno de esos problemas? Se han hecho y se están haciendo algunas tentativas audaces a escalas sorprendentemente grandes. Por citar a Cannon cuando se dirigió a los médicos de Boston para hablarles sobre las leyes de la regulación fisiológica, hay «razones para el optimismo en la atención de los enfermos»^[39].

9

Coja 60 millones de peces y llámenos dentro de diez años

La buena ciencia y la buena gestión son difíciles de llevar a cabo^[1].

JAMES KITCHELL

Aterricé por primera vez en Madison, Wisconsin, en las primeras horas de una noche de primavera de 1987 para una entrevista de trabajo. Por los rumores que oí, no contaba con que me ofrecieran un puesto docente en la Universidad de Wisconsin; y aunque me lo dieran, tampoco contaba con aceptarlo, ya que esperaba ocupar un puesto en otra universidad distinta. Nunca antes había estado en Wisconsin, y sabía poco sobre el lugar. De modo que, como no era probable que volviera a visitarlo en un futuro cercano, decidí que intentaría disfrutar echando un vistazo.

A la mañana siguiente vi por primera vez el lago Mendota. Me quedé tan sorprendido como impresionado: tenía varios kilómetros de extensión tanto de largo como de ancho. El campus de la universidad abrazaba unos tres kilómetros de su orilla sur, la mayor parte flanqueada de árboles de gran altura, ¡y había playas! Yo no tenía ni la menor idea de que la universidad, y la ciudad, estaban situadas a orillas de una extensión de agua de tan considerable tamaño. Tampoco era consciente de que estaba viendo un lago famoso, ya que en 1870 nada menos que el célebre poeta estadounidense Henry Wadsworth Longfellow (1807-1882) había escrito un homenaje a los lagos de Madison (de los que el Mendota es el mayor):



FIGURA 9.1. Lago Mendota, Madison, Wisconsin. En primer plano aparece el campus de la Universidad de Wisconsin.

*¡Hermosos lagos, serenos y llenos de luz,
hermosa ciudad, engalanada de blanco,
qué quiméricos parecéis!
¡Todo se asemeja a un paisaje flotante
en utopía o en la tierra de los sueños,
bañado en una atmósfera dorada!^[2]*

Tampoco sabía que estaba contemplando uno de los lagos mejor estudiados del mundo. El lago y la universidad eran la cuna de la limnología (el estudio de los lagos) en Norteamérica, y pioneros de una investigación que se había iniciado en 1875 cuando la universidad tenía solo veinticinco años de existencia y contaba únicamente con 500 alumnos (y no con 43.000 como ahora)^[3]. Mientras admiraba las tranquilas aguas azules del Mendota y su hermosa orilla, tampoco sospechaba que estaba observando un lago afligido por un problema. Pero lo cierto era que, como el lago Erie en mi Toledo natal, el Mendota sufría floraciones de algas anuales que menguaban sus poblaciones de peces.

Sin duda ignoraba muchas cosas aquel día, entre ellas que Madison se convertiría en mi ciudad de residencia durante los veintiocho años siguientes. Y que aquel mismo año el lago Mendota sería objeto del mayor experimento

ecológico realizado jamás; una aplicación de algunas de las Leyes del Serengeti destinada a curar sus males.

MANIPULANDO CASCADAS

Una de las primeras verdades que aprendí de mis conciudadanos de Wisconsin es que estos tienen una especial afición a dos cosas: los Green Bay Packers (el equipo de fútbol americano más representativo del estado) y el pescado. Cada año se pescan casi 90 millones de peces en las aguas de Wisconsin, cuya población humana es de menos de seis millones de habitantes. De hecho, muchos curtidos lugareños disfrutaban tanto del pescado que esperan con impaciencia el momento de aventurarse en los lagos helados en lo más crudo de las temperaturas bajo cero del invierno, donde se construyen chozas que cada uno decora a su gusto y luego agujerean la espesa capa de hielo para pescar con caña sus presas favoritas: pércidos como el *Sander vitreus*, lucios, u otras especies de peces de menor tamaño, como el pez sol (*Lepomis macrochirus*), el *crappie* (*Pomoxis*) y la perca amarilla (*Perca flavescens*)^[4].

Pero a comienzos de la década de 1980 las poblaciones de *Sander vitreus* del lago Mendota se habían reducido tanto que apenas había ejemplares que pescar con independencia de cuál fuera la época del año. Además, las floraciones de algas y las malas hierbas contaminaban e infestaban las orillas en verano. Tanto los pescadores como la opinión pública instaron a las autoridades estatales a tomar medidas^[5].

El Departamento de Recursos Naturales (DNR, por sus siglas en inglés) de Wisconsin probó varias formas de mejorar la calidad del agua y las reservas de peces. Diversas administraciones locales en todo el perímetro del lago patrocinaron programas para reducir los vertidos agrícolas de fósforo que alimentaban a las algas, e hicieron diversos intentos de eliminar mecánicamente las malas hierbas. El DNR apoyó iniciativas para que los clubes de pesca locales criaran y mantuvieran poblaciones de *Sander*. Pero el Mendota es un lago grande, y el número de peces que podían criarse en los clubes era como una gota en un gran cubo de agua, de modo que los esfuerzos de repoblación no lograron crear poblaciones autónomas. Entonces James Addis, director de recursos pesqueros del DNR, leyó un artículo académico que le dio una idea atrevida^[6].

Varios científicos habían llevado a cabo unos cuantos experimentos novedosos en tres pequeños lagos de la zona nororiental de Wisconsin, cerca

de la frontera entre dicho estado y el de Michigan. Los estudios se habían realizado bajo la supervisión de Stephen Carpenter, de la Universidad de Notre Dame, y James Kitchell, de la Universidad de Wisconsin. Carpenter y Kitchell, que se contaban entre los científicos que primero habían hecho suyo el concepto de cascadas tróficas, habían formulado la hipótesis de que la productividad de los lagos podía estar gobernada por cascadas que incluirían hasta cuatro niveles tróficos, empezando, desde arriba, por depredadores como la perca, el lucio o el salmón, que comen peces más pequeños; luego vendrían estos últimos, que se alimentan de plancton; luego el plancton, que se alimenta de plantas; y, en la parte inferior, el fitoplancton, como las algas^[7].

Para comprobar su hipótesis, se centraron en tres pequeños lagos llamados Peter, Paul y Tuesday, de entre una y dos hectáreas de extensión, cuyas redes tróficas eran bien conocidas. En los lagos Peter y Paul, la perca atruchada (depredador 1) comía ciprínidos de menor tamaño (depredador 2), que a su vez se alimentaban de pequeños crustáceos (zooplancton), los cuales se alimentaban de algas (fitoplancton). El cercano lago Tuesday planteaba un interesante contraste, puesto que carecía de la perca, pero en cambio contaba con una población de ciprínidos más abundante, mientras que escaseaba el plancton y las algas formaban una densa capa.

A partir de estas observaciones los científicos predijeron que, si se incorporaba la perca al Tuesday, la cascada del lago se alteraría para adquirir un aspecto similar a las del Peter y el Paul, lo que haría que la abundancia de cada una de las poblaciones de los niveles inferiores se invirtiera. Para comprobar su predicción tenían que trasladar muchos peces, casi 400 percas, del lago Peter. Pescar una perca ya resulta de por sí bastante difícil, así que no digamos 400. De modo que utilizaron un generador de descargas eléctricas para atraer a los peces a la superficie y luego recogerlos. Así lograron retirar aproximadamente el 90 por ciento de las percas adultas del lago Peter y arrojarlas al Tuesday, y luego se llevaron alrededor del 90 por ciento de la población de ciprínidos de este último (unos 45.000 ejemplares) al Peter. Dejaron intacto el lago Paul como grupo de control del clima y otros factores^[8].

La adición de percas y la reducción de ciprínidos del lago Tuesday no tardó en producir el efecto predicho. Los ciprínidos que quedaban prácticamente desaparecieron debido a la actividad depredadora de las percas introducidas, mientras que la biomasa total de zooplancton se incrementó en un 70 por ciento^[9]. A su vez, la población de algas disminuyó alrededor de un 70 por ciento. La introducción de las percas y la retirada de los ciprínidos invirtió la cascada del lago Tuesday. (Figura 9.2).

Cuando Addis se enteró de esos resultados, se le ocurrió que podía aplicarse un tipo similar de biomanipulaciones al lago Mendota para incrementar las poblaciones de peces depredadores, reducir las algas y mejorar la claridad del agua. De modo que telefoneó a Kitchell para hablar de la posibilidad de realizar en el Mendota la misma clase de experimento que él y Carpenter habían llevado a cabo en el norte. Kitchell se mostró favorable a la idea. «¡Hagámoslo!», le dijo^[10].

Pero el lago Mendota tenía dos mil veces la extensión del Peter, y también era mucho más profundo; había importantes cuestiones logísticas que solucionar. Y además el lago se hallaba a solo unas manzanas de la sede de la administración estatal en una populosa ciudad; había que tener en cuenta la política. Y, obviamente, estaba también la cuestión del dinero.

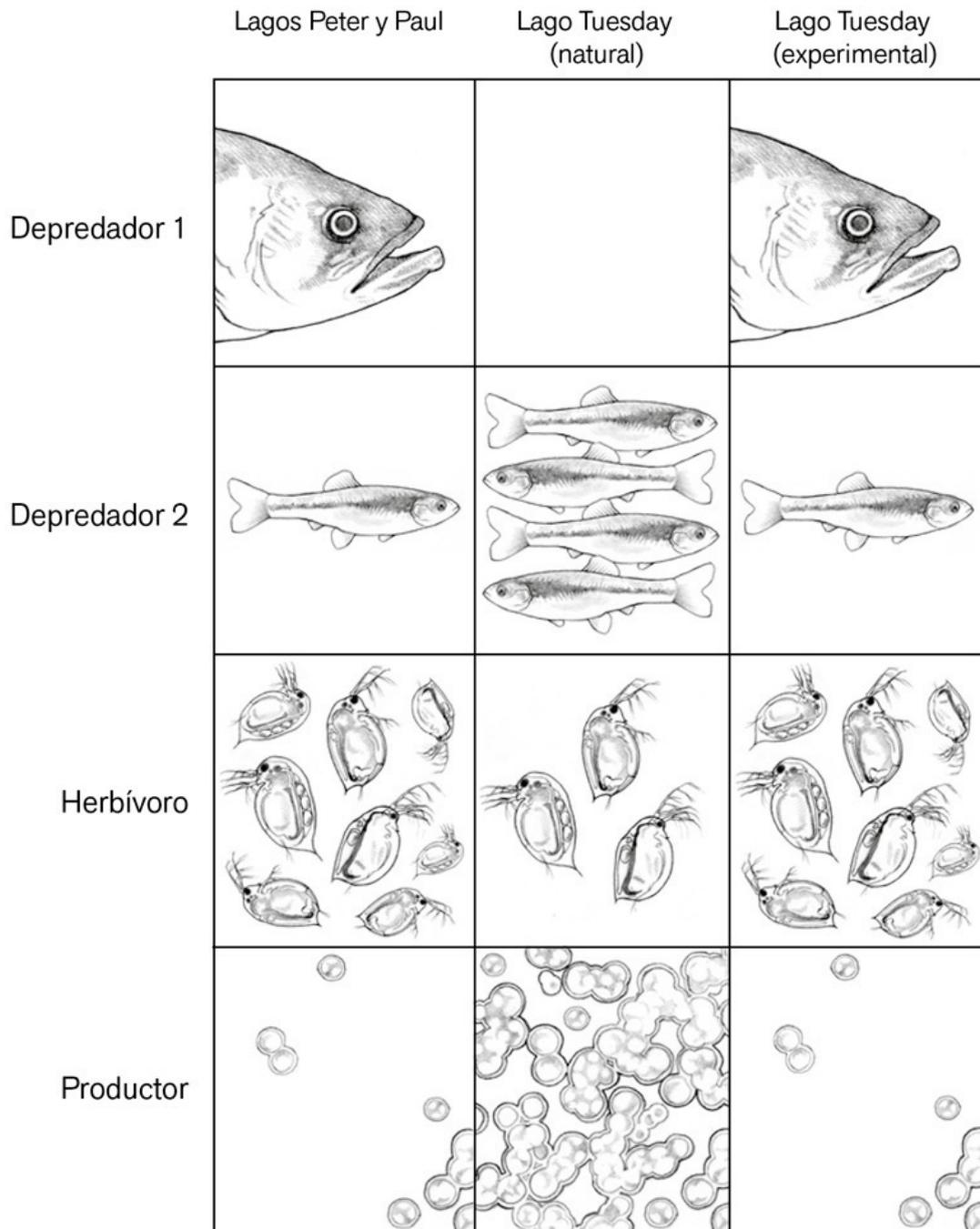


FIGURA 9.2. Manipulación de cascadas tróficas en lagos de Wisconsin. La adición de percas al lago Tuesday (derecha) creó una cascada similar a las de los lagos Peter y Paul (izquierda), que disminuyó el número de ciprínidos, incrementó el plancton y redujo la población de algas.

LARVAS, ALEVINES Y PESCADORES

Al menos Addis tenía resuelto el tema del dinero. Hacía poco que el Congreso estadounidense había aprobado una enmienda a la Ley de Ayudas Federales

para la Recuperación de la Pesca Deportiva por la que se creaba un nuevo Fondo Fiduciario de Recursos Acuáticos. Financiado con los impuestos sobre la venta de embarcaciones, combustible para barcos y equipamiento de pesca, el apoyo económico a los programas de pesca deportiva se triplicó: pasó de 38 millones de dólares en 1985 a 122 millones en 1986^[11]. De acuerdo con la nueva ley, Wisconsin cumplía con los requisitos para recibir varios millones de dólares más cada año. Dado que uno de los principales problemas del Mendota era el declive de la pesca deportiva de depredadores, como el pércido *Sander vitreus* y el lucio europeo (*Esox lucius*), podía argumentarse en favor de utilizar esa financiación para restaurar las poblaciones del lago^[12].

Pero no sería una argumentación fácil. Estaba la cuestión política de quién se llevaba el pescado que se producía en el estado. Kitchell era consciente de que el *Sander* era una especie icónica, venerada por los pescadores de caña por la sencilla razón de que tenía muy buen sabor^[13]. Los lagos del norte del estado constituían una gran atracción turística y necesitaban disponer de un suministro regular. La capacidad total de producción del DNR era de 3,6 millones de peces, que resultaba insuficiente para satisfacer la demanda que ya existía en todo Wisconsin^[14]. A fin de racionar el pescado, el DNR había adoptado la política de limitar el suministro de *Sander* a 100.000 alevines en cada lago, pero esa cantidad no podía ejercer un efecto significativo en la población de *Sander* del Mendota. Kitchell y Addis calculaban que el lago necesitaba por sí solo alrededor del 25 por ciento de toda la producción estatal de *Sander* durante varios años, algo que no hacía gracia a los gestores de la actividad pesquera local del estado^[15].

También había otro tipo de riesgos políticos que amenazaban el proyecto. Experimentar en un gran lago situado en un entorno urbano y utilizado por decenas de miles de personas requería una buena dosis de debate público. Y dado que el experimento se realizaría en la capital del estado, y que se utilizarían 1,2 millones de dólares de fondos públicos, estaba claro que el proyecto sería sometido a un minucioso examen. El experimento podría fracasar, lo que confirmaría la opinión de algunos de que era un despilfarro de dinero, o peor aún: un despilfarro de peces.

Asimismo había cierto escepticismo en el mundo científico, debido a que por entonces el concepto de cascada trófica todavía no estaba ampliamente aceptado. Durante decenios, la visión predominante había sido que los ecosistemas estaban regulados desde abajo por los nutrientes. Y a diferencia de los pequeños lagos del norte que habían manipulado Carpenter y Kitchell, el Mendota era lo que se denomina un lago eutrófico, que recibía grandes cantidades de nutrientes exógenos de escorrentías agrícolas y urbanas, los cuales alimentaban el crecimiento microbiano. Algunos dudaban de que manipular la cadena trófica por encima del nivel microbiano pudiera

neutralizar esa afluencia de nutrientes. También se ignoraba qué número de peces había que proporcionar para lograr niveles sostenibles, y cuáles serían esos niveles en el lago. Los científicos tampoco estaban seguros de cómo afectaría a otras especies el crecimiento de las poblaciones de *Sander* o de lucios.

En cambio, los pescadores y miembros de clubes de pesca locales estaban entusiasmados con el proyecto. De hecho, se mostraron tan solidarios que se ofrecieron a utilizar parte de su propio dinero para criar peces destinados al proyecto. Pero los científicos sabían que los pescadores podían dar al traste con el experimento si empezaban a llevarse demasiados peces justo cuando las poblaciones trataban de extenderse. De modo que los clubes aceptaron apoyar una nueva serie de regulaciones extremadamente restrictivas para la pesca en el Mendota; de hecho, de las más restrictivas de todos los lagos de Wisconsin^[16].

Gracias a un considerable apoyo público, y a la capacidad de persuasión de Addis en el DNR y en los pasillos de la administración estatal, se dio luz verde al proyecto.

Para determinar si el experimento funcionaba o no, era esencial conocer las poblaciones de partida antes de meter más peces en el lago. Se calculó que en las 4000 hectáreas de extensión del Mendota había menos de 4000 *Sander* y 1400 lucios adultos. En comparación, otra especie más pequeña como el salmónido *Coregonus artedi*, que se alimenta de plancton, era unas 200 veces más abundante que estos dos depredadores de primer nivel. Con el fin de incrementar el número de depredadores, el abastecimiento de peces se inició en la primavera de 1987^[17].

El lector podría pensar que para aumentar esa cifra bastaría con añadir unos miles de peces. Recapacite. Los peces viven una existencia darwiniana. Una hembra de *Sander* puede poner 50.000 huevos en una sola noche, pero en el contexto de una población estable todos excepto dos perecerán antes de alcanzar la edad adulta por la actividad depredadora, por inanición y otros peligros. De modo que el DNR tuvo que proporcionar muchísimos peces jóvenes en dos fases de desarrollo distintas: larvas y alevines. Las larvas son los peces recién salidos del huevo; son diminutos (aproximadamente del tamaño de un mosquito) y no muy buenos nadadores. Los alevines son peces jóvenes que aún no han alcanzado la madurez; su tamaño ronda los 5 centímetros en el caso del *Sander* y los 25 en el del lucio. Entre 1987 y 1989, el DNR echó cada año 20 millones de larvas y unos 500.000 alevines de *Sander* al lago Mendota, en total más de 60 millones de peces. También proporcionó 10 millones de larvas y hasta 23.000 alevines anuales de lucio.

Luego los investigadores del proyecto del Mendota hicieron un seguimiento del destino de los peces y demás habitantes de lago, así como de la claridad del agua. Casi ninguna de las larvas de *Sander* sobrevivió,

mientras que las tasas de supervivencia entre los alevines fueron de alrededor del 3 por ciento en el primer año tras la repoblación y descendieron a partir de entonces. Aun así, y a pesar de tan enorme desgaste, en el plazo de tres años la población de *Sander* se duplicó. A los alevines de lucio, que eran de mayor tamaño, les fue mejor que a los de *Sander*, de modo que entre 1987 y 1989 el número de lucios de más de 30 centímetros se multiplicó por diez^[18].

Hubo algunas grandes sorpresas. El verano de 1987 fue excepcionalmente caluroso, y el *Coregonus* es bastante vulnerable al incremento de la temperatura del agua y a los consecuentes cambios químicos que esta experimenta. El calor provocó una enorme mortandad que redujo la población de *Coregonus*, inicialmente grande, en un 95 por ciento^[19]. Al parecer este acontecimiento natural desencadenó una cascada trófica en el lago. El *Coregonus* se alimenta de plancton, así como del pequeño crustáceo conocido como *Daphnia galeata*, que, a su vez, se alimenta de algas. Tras la mortandad de *Coregonus*, una especie extremadamente rara y más grande llamada *Daphnia pulicaria* sustituyó a la pequeña *galeata*. Resultó que la *Daphnia* de mayor tamaño hacía un consumo más intensivo de las algas y otros microorganismos (fitoplancton). Así, como consecuencia de la mortandad de *Coregonus*, la *Daphnia* mayor prosperó, se redujo el fitoplancton, y el agua del lago se hizo más clara^[20].

Parece que la madre Naturaleza le dio un pequeño empujón al proyecto del lago Mendota en aquel primer año, pero no arruinó el experimento. Después de los tres primeros años, el suministro de peces se redujo a tasas bianuales muy bajas durante los diez años siguientes^[21]. A lo largo de esos diez años la cantidad de *Sander* y lucio se mantuvo estable entre cuatro y seis veces el nivel inicial previo al experimento; y ello pese al hecho de que la pesca de estas dos especies se multiplicó por más de seis tras iniciarse el experimento, debido a la publicidad que se hizo en torno al esfuerzo por mejorar sus reservas. Por otra parte, el *Coregonus* se mantuvo en niveles bajos; ahora la principal especie que se alimentaba de algas era la antes extremadamente rara *Daphnia*, y la claridad del agua era constantemente mejor que antes del experimento, pese a que los niveles de fósforo exógeno que aflúan al lago seguían siendo altos^[22].

Resulta difícil desligar el grado en que la adición de depredadores alteró la comunidad lacustre de la mortandad de *Coregonus*. Podría ser muy bien que la mayor abundancia de *Sander* y lucio reprimiera la potencial recuperación de esta última especie y mantuviera el nuevo estado del lago (más depredadores, menos planctívoros, más plancton, menos fitoplancton y agua más clara). Sin embargo, el experimento del lago Mendota se consideró y sigue considerándose un éxito. Los gestores de recursos de todo el mundo tomaron nota de ello, y desde entonces muchos lagos han sido manipulados

con éxito retirando especies de peces que se alimentan de plancton y añadiendo depredadores del primer nivel trófico^[23].

Pero los lagos no son los únicos hábitats que se han transformado mediante la introducción de depredadores.

LOS LOBOS Y LOS SAUCES

Alrededor del mediodía el 12 de enero de 1995, el secretario de Interior estadounidense, Bruce Babbitt, la directora del Servicio de Pesca y Vida Silvestre, Mollie Beattie, y otras tres personas izaron una gran caja de acero de color gris de un trineo tirado por una mula y la arrastraron sobre la nieve hasta un cercado de aclimatación situado sobre el Crystal, un riachuelo que atraviesa el valle Lamar, en el Parque Nacional de Yellowstone^[24]. (Figura 9.3). Babbitt miró a través de los agujeros de la caja, y vio los ojos de color dorado de una hembra de lobo gris de 45 kilos de peso, que parpadeaban observándolo a su vez a él. Aquella tarde, a primera hora, la puerta de la caja se abrió, y la loba se unió a otros cinco miembros de su manada^[25]. Dos meses después, cuando los lobos se habían adaptado a su nuevo entorno, se abrió también la puerta del cercado de aclimatación^[26].

Para cada uno de aquellos lobos la liberación se produjo tras una odisea de casi 1500 kilómetros en helicóptero, avión y remolque para animales desde su zona de distribución original en Alberta. Para la especie en su conjunto, señalaba el final de un viaje de setenta años de regreso a Yellowstone, donde en 1926 se había abatido al último de aquellos depredadores. Y para el primero y más famoso parque nacional de Norteamérica, marcaba el comienzo de un nuevo orden ecológico^[27].

Por su parte, para los humanos involucrados, el retorno de los lobos supuso también un viaje largo y a veces traumático. El proyecto del lago Mendota se montó, se financió y se puso en marcha con relativa rapidez, en un plazo de dos años tras su concepción, y se liberaron casi 100 millones de peces sin apenas oposición pública ni fanfarria. En cambio, el Proyecto de Recuperación del Lobo en Yellowstone, que a la larga terminó liberando solo 31 ejemplares de esta especie en una extensión inmensa, necesitó más de 20 años, requirió la aprobación de leyes por parte del Congreso, tuvo que superar demandas y órdenes judiciales, y generó una enorme Declaración de Impacto Medioambiental que suscitó nada menos que 180.000 comentarios públicos^[28].



FIGURA 9.3. El primer lobo reintroducido en el Parque Nacional de Yellowstone, 12 de enero de 1995. Mollie Beattie, directora del Servicio de Pesca y Vida Silvestre de Estados Unidos, y Bruce Babbitt, secretario del Departamento de Interior, transportan la caja del primer lobo que va a ser liberado.

El razonamiento científico era sencillo. Yellowstone era el Serengeti estadounidense. Tenía la mayor concentración de mamíferos de los Estados Unidos continentales, y era el refugio que había salvado de la extinción al bisonte y al oso grizzly, antaño numerosos en el Oeste americano. Pero faltaba una especie entre las más de 60 que prosperaban en aquel ecosistema desde los tiempos anteriores a la colonización: el lobo. Tras la desaparición de este, los uapitíes irrumpieron en el parque, y sus crecientes rebaños causaron importantes estragos en los árboles y plantas del sistema. Sin los lobos, el ecosistema no se hallaba en su estado natural, o «intacto»^[29].

El razonamiento legal era igualmente sencillo. En 1973 el Congreso había aprobado la Ley de Especies Amenazadas, que exigía la recuperación de las especies en peligro de extinción siempre que fuera posible. Y en 1974 el lobo gris fue declarado una de dichas especies.

Las cuestiones culturales, en cambio, resultaban mucho más complejas. La erradicación de los lobos fue un proceso que acompañó a la colonización de todo el territorio de Estados Unidos debido a que los depredadores se consideraban una amenaza para el ganado, básicamente bovino y ovino. La campaña para eliminarlos fue tan intensa que en la década de 1930 la especie, antaño común en Norteamérica, casi fue exterminada en la mayoría de los estados. Recuperarla, aunque fuera solo en una limitada región del Oeste

americano, equivalía para muchos a invitar a un asesino a visitar los ranchos y las granjas familiares. Además, los grandes rebaños de uapitíes se habían convertido en una próspera economía basada en la caza y las excursiones guiadas. Añadir a los lobos restaría uapitíes, lo que a su vez restaría ingresos de caja y nóminas.

Por el contrario, las asociaciones en defensa de la fauna silvestre y los grupos ecologistas veían la condición de especie amenazada del lobo como el símbolo de la forma ignorante y temeraria en que los humanos habían alterado la naturaleza, y su reintroducción como un paso adelante tremendamente apasionante. Pero ¿se trataba de sentimiento o de ciencia? Había cierto escepticismo con respecto a si era en realidad necesario arriesgarse a volver a introducir al lobo para que se diera un festín más allá de los límites de Yellowstone.

El requisito previo legal para conciliar estos distintos puntos de vista fue que el Servicio de Pesca y Vida Silvestre de Estados Unidos realizara una serie de estudios que predijeran y sopesaran los costes y beneficios de la reintroducción del lobo tanto para los propios lobos como para el resto de la fauna silvestre, los cazadores y el ganado, así como para la economía del área del Gran Yellowstone. El resultado fue una Declaración de Impacto Ambiental (DIA) que presentaba diversas predicciones basadas en la proyección de una potencial población «experimental» de un centenar de lobos que vivirían en diez manadas^[30].

En lo relativo a las presas, las predicciones eran que la principal de ellas sería el uapití, y que un número de lobos comprendido entre 78 y 100 reduciría el número de uapitíes del norte de Yellowstone entre un 5-30 por ciento; el de ciervos mulos en un 3-19 por ciento; el de alces en un 7-13 por ciento y el de bisontes en menos de un 15 por ciento, mientras que no tendrían impacto en el borrego cimarrón, el antílope americano o la cabra blanca. Con respecto al ganado, la DIA predecía un escaso impacto de los lobos durante los cinco primeros años, y, a largo plazo, que estos abatirían una media de 19 cabezas de bovino y 68 de ovino al año^[31].

Diez años después de la liberación de 31 lobos, la población en el área del Gran Yellowstone era en realidad de 301 ejemplares, pero este mayor número no tenía el impacto esperado en los ciervos o los bisontes, cuya población se mantenía estable en el primer caso e incluso aumentaba en el segundo, ni afectaba en absoluto al borrego cimarrón, el antílope americano ni la cabra blanca^[32]. Las matanzas de ganado confirmadas también se hallaban dentro de lo previsible en relación con el mayor número de lobos, y, de hecho, representaban una parte insignificante de las pérdidas anuales de cabezas de ovino (1 por ciento) y bovino (0,01 por ciento)^[33]. En cambio, el impacto en la población de uapitíes era mayor: entre 1995 y 2004 la población invernal

de esta especie se redujo a la mitad, ya que pasó de 16.791 a 8335 ejemplares. Anualmente, esto representaba una media de entre 10 y 20 uapitíes por lobo^[34].

Una importante cuestión que sopesaron los ecólogos antes de poner en marcha el proyecto de recuperación era la de qué otros efectos tendrían los lobos aparte de sus presas. Hacía ya tiempo que un pionero en la materia como el naturalista Aldo Leopold había señalado que había numerosos casos en los que tras la desaparición de los lobos se había producido una irrupción de ciervos y uapitíes, lo que se había traducido en un excesivo ramoneo de determinadas especies leñosas. Cuando la población de uapitíes de Yellowstone comenzó a disminuir bajo la renovada presión depredadora del lobo, los ecólogos observaron algunos cambios^[35].

El álamo temblón es la especie arbórea de más amplia distribución en Norteamérica, pero su número se ha ido reduciendo en varios sectores del Oeste americano. En 1997, el biólogo William Ripple, de la Universidad Estatal de Oregón, observó que también la población de álamos de Yellowstone disminuía. Había varias explicaciones posibles, como el cambio climático, los incendios, los insectos u otras infestaciones, o bien un ramoneo excesivo por parte de los herbívoros. Para investigar el caso con mayor detalle, Ripple y su alumno de posgrado Eric Larsen tomaron muestras de troncos de árboles de diversos tamaños de la cordillera norte del parque y contaron los anillos que señalan el crecimiento anual^[36].

Lo que descubrieron los dejó perplejos. Casi todos los árboles tenían al menos setenta años de edad, y el 85 por ciento de ellos habían madurado en el período comprendido entre 1871 y 1920. Solo un 5 por ciento habían brotado después de 1921. El álamo temblón se regenera expulsando brotes en lugar de semillas, y algo había impedido que dichos brotes se desarrollaran. Ripple y Larsen dedujeron que la pista se hallaba en la distribución de edades de los árboles. ¿Por qué el álamo se había regenerado sin problemas hasta 1920, pero no después de esa fecha?

Los científicos sabían que el álamo forma parte de la dieta del uapití, al que proporcionan un alimento de alta calidad, y que en invierno representa hasta el 60 por ciento de la ingesta alimentaria de esta especie^[37]. También sabían que los lobos comen uapitíes; pero los lobos habían sido exterminados en la década de 1920. Ripple y Larsen relacionaron estos tres hechos: los lobos comen uapitíes; el uapití se alimenta del álamo; *ergo* los lobos influyen en la población de álamos. Era una cascada trófica exactamente igual a la cascada nutria-erizo-kelp del Pacífico. La erradicación del lobo, la especie clave, había descontrolado la población de uapitíes, que a su vez había impedido el rebrote de los álamos.

Pero con el proyecto de recuperación ya en marcha, Ripple y Larsen sugirieron que «la reintroducción de lobos en la cordillera norte puede resultar beneficiosa a largo plazo para el álamo». Por otra parte, Ripple y otros científicos también se preguntaron: si los lobos podían beneficiar a los álamos, ¿qué otras especies se verían afectadas por su presencia?^[38].

Los uapitíes se alimentan asimismo de los álamos negros y los sauces que crecen en la orilla de los arroyos. Un colega de Ripple, Robert Beschta, empezó a observar ambas especies en 1996, y comprobó que las orillas de los arroyos de Yellowstone solían ser yermas. Los sauces que vio parecían estar atrofiados por un exceso de ramoneo^[39]. Cuando examinó la estructura de edades de los álamos negros descubrió que en las zonas accesibles para los uapitíes se repetía el mismo patrón que había encontrado Ripple en los álamos temblones^[40].

Pero durante el siguiente decenio Ripple y Beschta empezaron a observar ciertos cambios en los álamos temblones, los álamos negros y los sauces de ciertas zonas del parque. El ramoneo parecía haberse reducido, y los jóvenes álamos negros y álamos temblones alcanzaban mayor altura, en especial junto a los riachuelos^[41]. Resultó que los sauces desempeñan un importante papel en la vida de los castores, y viceversa. Los arbustos de esta especie proporcionan alimento y material para la construcción de presas a los castores, mientras que las presas que estos construyen proporcionan un hábitat a los sauces. Tras el retorno de los lobos, el número de colonias de castores del valle Lamar experimentó una notable recuperación, al pasar de una a doce en 2009^[42]. (Figura 9.4).



FIGURA 9.4. Recuperación del sauce tras la reintroducción del lobo en el Parque Nacional de Yellowstone. Las fotos tomadas antes (izquierda) y después (derecha) de la reintroducción de los lobos muestran que la disminución del ramoneo de los uapitíes ha permitido que prospere la población de sauces.

La reintroducción del lobo también ha tenido otros efectos cascada. Los lobos son enemigos naturales de los coyotes, que son mesodepredadores de menor tamaño. La población de coyotes se redujo en un 39 por ciento tanto en el Parque Nacional de Yellowstone como en el adyacente Parque Nacional de Grand Teton en las zonas colonizadas por lobos que habían emigrado de Yellowstone. Los coyotes, a su vez, se alimentan de ejemplares jóvenes de antílope americano. Diversos estudios a largo plazo han revelado que las tasas de supervivencia de los cervatos eran cuatro veces mayores en las zonas donde había lobos que en las que carecían de ellos^[43].

NECESIDAD Y SUFICIENCIA

La reintroducción del lobo ha generado y sigue generando diversos efectos cascada en las comunidades del área de Yellowstone. Pero no debemos dejarnos seducir por la idea de que la reintroducción de depredadores es una panacea para los ecosistemas enfermos. Los biólogos moleculares utilizan un par de términos muy prácticos, necesidad y suficiencia, para describir, respectivamente, los componentes que se requieren para que un sistema funcione, y los que bastan para generar algún resultado por sí solos. Ya hemos visto amplias evidencias de que los depredadores suelen ser necesarios para controlar el número de presas, pero ¿son suficientes para restaurar las redes tróficas y las funciones de los ecosistemas?

En los casos del lago Mendota y de Yellowstone, la respuesta es en gran parte no. En el experimento del Mendota, la extinción involuntaria del *Coregonus*, una especie que se alimenta de plancton, probablemente resultó ser una condición necesaria adicional para desencadenar el cambio en este último y en la calidad del agua. Esta parece ser también la conclusión de otros experimentos de manipulación realizados en otros lagos con problemas, donde se descubrió que la incorporación de depredadores requería asimismo la eliminación de otras especies de peces que se alimentaban de plancton para modificar la situación del lago. De manera similar, los investigadores de Yellowstone han observado que el retorno de los castores no ha afectado a todo el parque, ya que hay ciertas zonas donde setenta años de erosión y otros factores han alterado el paisaje y las características de los arroyos. Los lobos no son suficientes para invertir tales cambios físicos. Volver a colocar en su lugar la piedra clave sirve de ayuda, pero puede que no baste para reconstruir el arco entero^[44].

Cabría esperar entonces que cuanto más alterado esté un ecosistema, más difícil resulte restaurarlo. Pero, como veremos a continuación, eso no impide que haya personas extraordinarias que lo intenten.

10

Resurrección

Siempre tendremos con nosotros la política, pero si se destruye la vida silvestre, desaparece para siempre, y si se ve seriamente reducida, su restauración será una empresa larga y costosa^[1].

JULIAN HUXLEY

«En el resto de África se está librando una batalla para salvar las reservas de caza de la actividad depredadora de la codicia, la política, la mala planificación y la ignorancia. Aquí en Mozambique ya se ha ganado», proclamaba el 11 de noviembre de 1970 la edición de Durban (Sudáfrica), del periódico *The Daily News*. Luego el artículo explicaba el ambicioso objetivo del gobierno de ampliar la «poco conocida joya» del Parque Nacional de Gorongosa, en el centro de Mozambique, para convertirlo en una de las mayores reservas de caza de África, «donde la Naturaleza pueda mantener su equilibrio sin ayuda exterior».

Detrás de aquel grandioso plan se hallaba el joven ecólogo sudafricano Ken Tinley. Las autoridades mozambiqueñas habían contratado a aquel estudiante de doctorado para que estudiara los recursos del parque y planificara el proyecto. Tinley abogaba por definir los límites del parque de manera que reflejaran y mantuvieran la integridad de su ecosistema. Situado en el extremo meridional del Rift de África oriental, a unos 1600 kilómetros al sur del Serengeti, el parque debe su nombre al cercano monte Gorongosa, de 1800 metros de altitud. (Figura 10.2). La selva que cubre la montaña recibe cada año unos 2000 litros de lluvia por metro cuadrado, que alimentan a los ríos que serpentean por toda la extensión del parque. La ampliación de Gorongosa había de incluir la montaña, así como las diferentes clases de hábitats entre las que deambulaban los animales.



FIGURA 10.1. Escena del Parque Nacional de Gorongosa, c. década de 1960.

El Gorongosa ya se había convertido en un destino turístico para algunos de los miembros de la *jet set* del mundo, que acudían a contemplar sus grandes poblaciones de leones, elefantes y búfalos. En 1972, Tinley realizó el primer recuento aéreo de los aproximadamente 4000 kilómetros cuadrados del parque, y calculó unas poblaciones de 14.000 búfalos, 5500 ñúes, 3500 antílopes acuáticos, 3000 cebras, 3000 hipopótamos y 2200 elefantes^[2]. La población de leones de toda el área de Gorongosa sumaba alrededor de 500 ejemplares. Tales cifras justificaban la confianza del periódico en que «la previsión y la planificación darán a Mozambique una reserva probablemente sin parangón en África»^[3].

Tras estudiar durante seis años el ecosistema de Gorongosa y formular sus recomendaciones sobre los que debían ser los nuevos contornos del parque, Tinley completó su tesis y obtuvo su doctorado en 1977.



FIGURA 10.2. Mapa de África sudoriental.

Diecisiete años después volvió al Gorongosa, esta vez como parte de un grupo de científicos que tenían que realizar un nuevo recuento en el parque. Sin embargo, a lo largo de cuarenta días no lograron ver ni un solo búfalo, ñu o hipopótamo, y calcularon que no quedaban más de 129 antílopes acuáticos, 65 cebras y 108 elefantes. El parque, cuyo símbolo era un león melonado, ya no contaba con ningún ejemplar de dicha especie^[4]. Uno de los científicos tituló su informe: «Un sueño se convierte en pesadilla»^[5].

¿Qué demonios había ocurrido?

PARAÍSO PERDIDO

El demonio no fue otro que la guerra civil de Mozambique. Cuando en 1975 el Frente de Liberación de Mozambique (Frelimo), de ideología marxista, expulsó a los portugueses del país, se estableció un régimen socialista de partido único. En un esfuerzo por controlar todas y cada una de las facetas de la sociedad mozambiqueña, se dismantelaron las estructuras tradicionales. Se obligó a los habitantes de las aldeas a reubicarse en ciudades o comunas. Se envió a los disidentes a «campos de reeducación» o se los condenó en juicios propagandísticos, y muchos fueron ejecutados. En dos años estas medidas opresivas inspiraron la formación del movimiento Resistencia Nacional Mozambiqueña (Renamo).

El conflicto que estalló a continuación se convirtió en una de las guerras más prolongadas, brutales y destructivas de los últimos decenios. A lo largo de quince años (entre 1977 y 1992), murieron más de 1 millón de personas en los combates, varios miles fueron torturadas, y 5 millones fueron expulsadas de sus hogares^[6]. La Renamo estableció su cuartel general cerca de Gorongosa, que por desgracia ofrecía la doble ventaja de estar situado cerca del centro geográfico del país y de proporcionar refugio y alimento a los rebeldes.

Como símbolo del gobierno nacional, el parque se consideró un objetivo militar. En diciembre de 1981 se atacó la sede central, y en 1983 el parque se cerró a los visitantes y quedó abandonado. La Renamo destruyó deliberadamente la escuela del parque, la oficina de correos y el dispensario^[7]. Entre 1983 y 1992 Gorongosa fue escenario de combates feroces. Los dos bandos cazaron animales salvajes para alimentarse. Aun después de que se firmara un acuerdo de paz en 1992, el parque siguió sufriendo una ingente caza furtiva, puesto que no había guardas forestales que lo impidieran^[8].



FIGURA 10.3. El principal campamento turístico de Gorongosa, 1995.

En 1995, la Unión Europea financió un proyecto para empezar a restaurar algunos de los edificios del parque. Los miembros del pequeño y experimentado equipo que enviaron para evaluar el estado de la reserva se quedaron impresionados cuando entraron en la antigua sede central y la encontraron en ruinas, con agujeros de bala y grafitis en todos los edificios dañados y vehículos abandonados^[9] (figura 10.3). El parque en sí era un lugar peligroso, no por la amenaza de grandes animales —estos casi habían sido exterminados—, sino por la presencia de minas terrestres.

Sin animales y sin instalaciones, tampoco habría turistas. El Gorongosa tenía un futuro sombrío. Y así permanecería durante varios años hasta que, a más de 11.000 kilómetros de distancia, en Cambridge, Massachusetts, un hombre de negocios estadounidense se enteró del estado del parque y tuvo la osadía de preguntarse si sería posible cambiar el destino de Gorongosa, y quizá incluso devolverle su antiguo esplendor.

EN BUSCA DE UN PROYECTO

En 2002, un empresario de cuarenta y tres años llamado Greg Carr reflexionaba sobre su futuro. Nacido en Idaho y graduado en Harvard, había vendido una empresa de telecomunicaciones de gran éxito comercial y se dedicaba a la filantropía. En 1999 creó la Fundación Carr para trabajar en favor de los derechos humanos, las artes y el medio ambiente. Había dotado económicamente a un Centro pro Políticas de Derechos humanos en Harvard y puesto en marcha una nueva compañía de teatro en Cambridge^[10]. Pero Carr buscaba un proyecto más «práctico» en el que canalizar su energía, algo que le permitiera utilizar sus habilidades empresariales y su riqueza para ayudar a la gente^[11].

Empezó a pensar en los grandes retos de África, como la creciente crisis del sida. Entonces tuvo una charla con un vecino de Cambridge, que casualmente conocía a Carlos dos Santos, a la sazón embajador de Mozambique ante las Naciones Unidas. «Debería ir a hablar con él», le dijo su amigo^[12].

Dado que nunca había estado en Mozambique, Carr leyó todo lo que pudo sobre el país antes de ir a Nueva York para reunirse con el embajador. Descubrió que Mozambique se contaba entre los países más pobres del mundo. Carr le dijo al embajador que estaba buscando un proyecto que promoviera el desarrollo económico y humano. «Venga a Mozambique —le dijo Dos Santos—. Podrá hacer todo lo que quiera». El embajador tenía una estrecha relación con el presidente, Joaquim Chissano, y se ofreció a presentarle a Carr^[13].

El estadounidense viajó al país por primera vez en 2002. Se sintió impresionado por su belleza, así como por su extenso tamaño. Mozambique, con una superficie equivalente al doble de la de California, tiene un litoral de unos 1600 kilómetros de largo. Carr se reunió también con el presidente Chissano, que le invitó a «adoptar un proyecto»^[14]. Pero el punto de inflexión decisivo para Carr no se produjo en Mozambique, sino cuando visitó la vecina Zambia y participó en su primer safari.

Tras constatar tanto la belleza del África salvaje como la terrible pobreza de la gente, Carr volvió a casa convertido en una persona distinta^[15]. Había pensado que su dinero podría utilizarse para construir escuelas, o centros de atención sanitaria, o pozos de agua potable, de todo lo cual había una gran necesidad; pero al final se le ocurrió que, aunque los jóvenes africanos pudieran completar su educación, no habría trabajo para ellos. Razonó que, para marcar realmente una diferencia en Mozambique, tenía que crear puestos de trabajo además de infraestructuras básicas. Y la industria obvia que podía desarrollar el país era el turismo. Los demás países de África oriental y meridional habían creado una industria en torno a los safaris, pero no Mozambique. ¿Por qué no? Supo de la guerra civil y de por qué ya no había

turismo. Pero también se enteró de que el turismo había sido un motor económico en la década de 1960, especialmente en un lugar llamado Gorongosa.

Carr decidió que su mejor estrategia era reconstruir la industria turística. Asimismo comprendió que hacer eso requeriría contar con unos parques nacionales en buen estado de salud. Pero en ese momento de su vida todavía no sabía nada sobre ecología o conservación de la naturaleza, de modo que empezó a devorar el «canon» del conservacionismo: Henry Thoreau, John Muir, Aldo Leopold, Rachel Carson y E. O. Wilson^[16].

Con su recién descubierta pasión por la conservación de la naturaleza, en 2004 Carr volvió a Mozambique con una lista de seis posibles parques que tenía la intención de explorar. Se llevó consigo como asesor a Markus Hofmeyr, el veterinario responsable de la fauna silvestre en el famoso Parque Nacional Kruger de Sudáfrica. Alquilaron un helicóptero en la capital, Maputo, e iniciaron su recorrido en la provincia de Limpopo, situada en la frontera con Sudáfrica y lindante con el Kruger. Luego se dirigieron hacia Gorongosa^[17].

Carr se quedó fascinado de inmediato por la belleza física del lugar, sus enormes montañas cubiertas de selva, el lago Urema —en pleno valle del Rift— y los humedales adyacentes. Cuando le pidieron que firmara en el libro de visitas del parque, escribió: «Este es un parque espectacular, y con algo de ayuda podría convertirse en uno de los mejores de África»^[18].

En octubre de 2004 se comprometió a donar 500.000 dólares al Ministerio de Turismo de Mozambique para restaurar el parque. Aquello sería solo un pequeño anticipo. En noviembre de 2005 acordó destinar 40 millones de dólares a la recuperación del parque, que entregaría a lo largo de un período de treinta años. Pero no se trataba solo de enviar cheques desde Estados Unidos: Carr y su fundación codirigirían la empresa sobre el terreno en colaboración con los mozambiqueños.

Tenía ante sí una tarea hercúlea. Cuando Carr volvió a Gorongosa acompañado de un equipo de ingenieros, promotores turísticos, asesores económicos y científicos para ponerse manos a la obra, el campamento principal todavía seguía en ruinas, apenas había agua corriente y solo contaban con un pequeño generador de electricidad^[19]. Por la noche, Carr dormía al raso en la parte trasera de una camioneta. El antiguo esplendor de Gorongosa no era más que un recuerdo olvidado. Los mozambiqueños incluso le dijeron a Carr: «No se molesten, allí ya no queda nada»^[20].

Para averiguar si en realidad todavía quedaba algo, Carr encargó un recuento aéreo, que se realizó la última semana de octubre de 2004. Los resultados fueron heterogéneos^[21]. Por una parte, los observadores divisaron muchos más antílopes acuáticos, reduncas y antílopes negros de los que se

habían detectado diez años antes, al final de la guerra. Pero, en cambio, no vieron cebras, ñúes, elefantes ni búfalos en toda el área que inspeccionaron; tan solo un búfalo solitario fuera de la cuadrícula de referencia, y un único león dentro de ella.

Cuando Carr volvió a Cambridge sufrió un episodio grave de malaria, que había contraído en su improvisado alojamiento en el parque. Incapaz de moverse, con tremendos dolores de cabeza y una fiebre alta recurrente, su recuperación —por no hablar de la de Gorongosa— resultaba incierta; hasta que encontró a unos médicos de Boston que sabían cómo tratar la enfermedad, responsable de la muerte de medio millón de africanos cada año^[22].

Ni su estado de salud ni el lamentable estado de Gorongosa desanimaron a Carr. Sin embargo, el recuento de la fauna puso de relieve la importante cuestión de dónde y cómo empezar a restaurar el parque. El problema no era que se hubiera eliminado selectivamente a uno o dos depredadores. Lejos de ello, había pocos lugares en el mundo tan destrozados como Gorongosa: cadenas enteras de la red trófica habían sido diezmadas y no se habían recuperado.

RECONSTRUCCIÓN DESDE ABAJO

Si bien Gorongosa había sido célebre por sus leones —y eso es lo que los turistas querían ver—, obviamente la cúspide de la cadena trófica no era el mejor lugar por donde iniciar la reconstrucción, dado que sus presas habían sido exterminadas. Por el contrario, estaba claro que la prioridad debían ser los grandes herbívoros, cuya ausencia había generado grandes cambios en la vegetación del parque. Sin el ramoneo de los elefantes, los bosques se habían extendido; y sin el pasto de los grandes herbívoros, la hierba de la pradera había crecido en exceso, lo que causaba incendios frecuentes e intensos durante la estación seca.

El Gorongosa necesitaba animales, pero ¿dónde podía encontrarlos Carr? La primera oferta llegó del Parque Nacional Kruger: 200 búfalos cafres libres de enfermedades. Las poblaciones del sudeste de África solían estar infectadas de tuberculosis y brucelosis, pero Kruger había segregado a su propia población y la había mantenida sana.

Con animales tan preciados y la caza furtiva como una amenaza omnipresente, una de las primeras preocupaciones era dónde poner a los búfalos para que estuvieran a salvo y su población creciera. Cuando Carr y

Hofmeyr estuvieron en Limpopo, vieron que dentro del parque se había construido una reserva protegida. Hofmeyr le recomendó a Carr que hiciera lo mismo en Gorongosa, y a continuación eligieron un área de 6000 hectáreas para crear un «santuario» completamente vallado y patrullado constantemente que mantendría a los recién llegados protegidos de los leones o los cazadores furtivos, y les daría la mejor ventaja inicial para reconstruir la población de Gorongosa.

El primer grupo de 54 animales llegó en agosto de 2006. «Fue un regalo increíble», recordaría Carr tiempo después^[23]. Pero antes de la guerra había 14.000 búfalos en el parque. Al filántropo le preocupaba la idea de transportar animales en camión cada semana durante 10 años para reconstruir las poblaciones de herbívoros. Eso no solo resultaría muy costoso, sino que además el viaje de casi 1000 kilómetros desde Sudáfrica hasta el parque sería traumático para los animales. (Figura 10.4).



FIGURA 10.4. Primeros búfalos liberados en el Parque Nacional de Gorongosa, agosto de 2006.

Carr no tardó en descubrir que conseguir los animales, especialmente los adecuados, resultaría mucho más difícil que el primer lote de búfalos. El Gorongosa había albergado una subespecie de cebrá específica llamada cebrá de Crawshay, que se caracteriza por tener las rayas negras más finas, que se extienden por el vientre^[24]. Antaño esta subespecie se hallaba ampliamente distribuida por el sudeste de África, pero con el tiempo sus poblaciones habían quedado restringidas a unas pocas zonas de conservación. El equipo

científico de Carr no quería extinguir la subespecie introduciendo la cebrá común, de modo que esperaron varios años y trabajaron con paciencia hasta conseguir 14 cebras de Crawshay de otras provincias de Mozambique, que luego introdujeron asimismo en la reserva protegida^[25]. En 2007 introdujeron también 180 ñúes en la reserva; más tarde, en 2008, 6 elefantes y 5 hipopótamos obtenidos de otros parques fueron liberados directamente en Gorongosa, y en 2013 se añadieron 35 elands^[26].

Hoy, más de diez años después de que se iniciara el proyecto de restauración, ¿qué tal les va a los animales? Decidí viajar al Gorongosa para comprobarlo por mí mismo^[27].

UNA ENSALADERA GIGANTESCA

El piloto Mike Pingo nos recogió en su helicóptero de cinco plazas y color rojo intenso en el aeropuerto de Beira, situado cerca de la costa a unos 130 kilómetros al sudeste del parque (el «nosotros» de esta historia somos yo mismo, mi esposa Jamie, y Dennis Liu y Mark Nielsen, dos colegas del Departamento de Educación Científica del Instituto Médico Howard Hughes). Dado que en el país hay relativamente pocas carreteras, y que en esta pantanosa zona la mayoría de ellas están sin asfaltar, el helicóptero nos proporcionaba un último tramo mucho más rápido en nuestro viaje de veintiséis horas, además de la posibilidad de contemplar a vista de pájaro el escenario que se extendía por debajo de nosotros.

Pasamos sobre kilómetros y kilómetros de extensión de terreno llano, en su mayor parte baldío, algún que otro grupo de árboles disperso, y algunas pequeñas aldeas, integradas por unas cuantas chozas con techo de paja y pequeñas parcelas de maíz y otros cultivos. Luego empezamos a subir un poco y penetramos en el parque. Mi primera impresión fue que Gorongosa estaba mucho más densamente arbolado de lo que esperaba, con muchas palmeras altas y bajas, además de hermosas arboledas de *Acacia xanthophloea*, con su corteza de color verdoso, que configuraban un paisaje completamente distinto al del Serengeti, dominado por la acacia común. Cuando nos cruzamos con el río Urema, uno de los varios que serpentean a través del parque, Pingo empezó a seguir sus meandros volando de izquierda a derecha. Unas cuantas aves de gran tamaño alzaron el vuelo por debajo de nosotros. Entonces los vi.

¡Cocodrilos! Los cocodrilos del Nilo, con su piel a cuadros negros y amarillos, flanqueaban casi cada tramo de orilla enfangada o banco de arena.

Ya había visto antes un buen número de cocodrilos, concretamente en el norte de Australia, pero nunca tantos ni tan cerca unos de otros; había 20 o más en un solo barrizal de unos 30 metros, incluidos algunos de casi cinco de largo. Había al menos una especie a la que le iban bien las cosas en Gorongosa. Los somnolientos gigantes se incorporaron con rapidez cuando nos acercamos, y se deslizaron suavemente dentro del agua. Una maravillosa visión para un aficionado a los reptiles como yo.

Luego aterrizamos en la pequeña pista situada junto al campamento principal, llamado Chitengo, donde nos recibieron Greg Carr y muchos de sus colegas involucrados en el Proyecto de Restauración de Gorongosa (en adelante PRG), junto con unos cuantos facóqueros y papiones.

«¿Les gustaría hacer un recorrido por el parque, o prefieren descansar de su largo viaje?», preguntó Greg (para abreviar, en lo sucesivo prescindiré de formulismos y lo llamaré por su nombre de pila).

Eran las tres de la tarde; el sol se pondría en un par de horas. La adrenalina pudo a la fatiga, y al poco rato estábamos subidos en un vehículo todoterreno descubierto especial para safaris, dando saltos por uno de los caminos de tierra del parque. Junto a varios pequeños abrevaderos divisamos un grupo numeroso de antílopes acuáticos, una especie de antílope de gran tamaño con un característico círculo blanco en la parte trasera. Nos detuvimos para admirar varias aves, entre ellas un águila y un martín pescador.

Los árboles y la alta hierba dieron paso a una enorme llanura aluvial. Salimos de la carretera y nos bajamos del vehículo para contemplar un paisaje impresionante. El primer plano estaba alfombrado de una exuberante capa de hierba verde y forbes, atravesada por un arroyo relativamente ancho y sus pequeños canales anexos, que atraían a bandadas de tántalos africanos, yaguasas y gansos espolonados. En la hierba pacían numerosos antílopes acuáticos e impalas. Al fondo, en el horizonte, en el límite occidental del Gran Valle del Rift, se alzaba el enorme monte Gorongosa, cuyas precipitaciones alimentan las aguas del Urema, un lago enorme y poco profundo situado en el fondo del Valle del Rift, al norte de donde nos encontrábamos.

«¡Ni un ser humano, ni una luz, ni una carretera...!», observó Greg, mientras el sol pintaba un telón de fondo de color rosa anaranjado detrás del Rift.

Si lo que pretendía era dejarnos boquiabiertos nada más llegar, desde luego lo había conseguido

En los días subsiguientes llegaría a apreciar mucho mejor los vínculos cruciales que existían entre la montaña, los ríos y el lago, la llanura aluvial y las poblaciones de fauna silvestre, ayudado en gran parte por un vuelo en

helicóptero sobre el lago Urema y la llanura aluvial. Desde el aire vi que las mayores concentraciones de mamíferos del parque estaban en aquella llanura de color verde, entre ellas grandes manadas de hipopótamos y rebaños de antílopes. La sencilla pregunta era, entonces: ¿cómo y por qué ocurría eso? ¿Qué efecto ejercía la llanura aluvial?

Aunque el tamaño del lago era impresionante y la llanura aluvial se extendía a lo largo de kilómetros en todas direcciones en torno a él, en ese momento Gorongosa se encontraba en su estación seca (junio). Supe que unos meses antes la mayor parte de la llanura se hallaba bajo el agua, y el lago llegó a alcanzar varias veces su extensión actual. El retroceso del agua durante la estación seca deja al descubierto una enorme cantidad de tierra que, recién fertilizada con limo y bien regada, se convierte en una gigantesca ensaladera en medio del valle. La ensalada que contiene alimenta a muchos animales salvajes hasta que vuelven las lluvias en noviembre.



FIGURA 10.5. Greg Carr, filántropo y barman. Greg sirviendo los refrescos vespertinos en una barra improvisada en la «Casa de los Hipopótamos» de Gorongosa, una estructura de hormigón abandonada delante de una charca frecuentada por dichos animales.

Pero de todos los mamíferos de Gorongosa, Greg sabía que una especie era la más importante para la recuperación del parque y sus ecosistemas: el *Homo sapiens*. La población humana que rodea el parque es de unas 250.000 personas, y la mayoría de ellas subsisten con menos de un dólar al día. Para

tener éxito a largo plazo, Gorongosa tendría que demostrar que resultaba más valioso como reserva intacta que si se destinaba a tierras de cultivo, bosques maderables y despensa. Greg estaba tan impaciente por mostrarme las numerosas formas en que el PRG ayudaba a las comunidades circundantes como lo estaba yo por observar la fauna.

DESARROLLO HUMANO

Al crear puestos de trabajo y dar servicios a la comunidad circundante, el PRG, de hecho, ha gastado tanto dinero fuera del parque como dentro de él^[28]. El proyecto de restauración proporciona empleo directo a cientos de habitantes de la zona. Uno de los trabajos más importantes para la recuperación de las poblaciones de fauna silvestre es la vigilancia del parque con el fin de impedir la caza furtiva, la sobrepesca, la tala indiscriminada de árboles, la plantación de cultivos y los fuegos ilegales. Ciento veinte guardas armados, la mayoría de ellos reclutados entre la población local, recorren a pie durante días seguidos la vasta extensión del parque natural para buscar y destruir trampas elaboradas con un cable muy fino, la forma más común de trampa de caza, que puede mutilar o matar a numerosas especies. Asimismo son responsables de localizar y detener a los cazadores furtivos que las ponen. Es una tarea difícil y peligrosa. Los guardas también tienen que gestionar los conflictos que se producen entre animales y humanos, aunque eso signifique vigilar los cultivos de un aldeano por la noche para protegerlos de posibles incursiones de elefantes^[29].

El turismo es otra fuente de empleo y de ingresos para la comunidad. Para empezar a reconstruir la industria turística, en 2006 se contrató a 60 exploradores locales destinados a guiar a los turistas que quieren subir al monte Gorongosa. En 2007 se inauguraron nuevos bungalows turísticos en el área del campamento principal. También se añadió un precioso restaurante al aire libre, además de una piscina. Mientras que en 2005 visitaron el parque menos de un millar de turistas, en 2008 la cifra aumentó a 8000. Asimismo, en 2009 se estableció la política de que el 20 por ciento de los ingresos derivados del turismo se destinaran a las comunidades circundantes, que estas asignan a diversos proyectos, como escuelas, puestos sanitarios y control de incendios^[30].

Aunque Mozambique es ya de por sí un país pobre, el distrito de Gorongosa se cuenta entre los más pobres del territorio, y la mayoría de sus habitantes no tienen acceso a una educación ni una sanidad básicas. En 2006,

el PRG construyó un dispensario en Vinho, una comunidad inmediatamente adyacente a la frontera sur del parque, al otro lado del río Púnguè. En 2009 se creó un dispensario móvil que proporciona servicios de vacunación, planificación prenatal y familiar e instrumentos de prevención de enfermedades a las comunidades circundantes^[31]. Para ayudar a contener la malaria, se repartieron mosquiteras a las 250.000 personas que habitan la zona de separación que rodea el parque^[32].

En 2006 el PRG también construyó una escuela primaria en Vinho, donde hasta entonces no había ninguna. Y en 2010 se edificó un Centro de Educación Comunitario en las inmediaciones del municipio de Vila Gorongosa, que cuenta con diversos programas que han permitido a miles de niños de la zona conocer la flora y fauna locales y aprender los principios medioambientales básicos, y a los granjeros informarse sobre métodos agrícolas sostenibles. El PRG proporciona también conocimientos agrarios destinados a ayudar a los lugareños a poner en práctica métodos de cultivo más productivos y eficaces, y a plantar nuevos cultivos. La sencilla premisa de la conservación es que, si se utiliza la tierra de forma más eficiente fuera del parque, y se mejora la seguridad alimentaria, habrá menos presión sobre las propias tierras del parque. El día que visitamos el Centro de Educación Comunitario, dos docenas de agricultores aprendían el modo de cultivar café en las laderas del monte Gorongosa.

Esta empresa puede resultar de hecho la más importante a la hora de proteger el que constituye el recurso más vital del parque: el agua que fluye montaña abajo. Ni el lago Urema ni la mayoría de los ríos del parque se secan durante la larga y cada vez más calurosa estación seca; siguen proporcionando hábitats y agua potable, debido a que el agua no deja de fluir desde el monte Gorongosa durante todo el año. Su selva actúa como una esponja, ya que absorbe la lluvia durante la estación húmeda y luego la libera de manera constante durante la larga estación seca. Ese flujo ayuda a mantener la capa freática de la ensaladera. El agua de la montaña, pues, es la savia del ecosistema de Gorongosa.

Pero la selva de caducifolias de la montaña se ha visto rápidamente reducida por la tala indiscriminada y la plantación de cultivos alimentarios como el maíz. Sin los árboles, la montaña retiene menos agua, y esta erosiona el suelo. Los cultivos de maíz no duran mucho, y entonces se talan más árboles. El PRG tenía que desarrollar algún plan para detener y quizá revertir la destrucción de la selva de la montaña. A fin de motivar a los agricultores para actuar de manera distinta, había que identificar un cultivo alternativo que resultara más valioso que el maíz y fuera compatible con la repoblación del bosque.

¿La solución? El café cultivado en sombra.

El PRG ha creado un impresionante vivero en lo alto de la ladera del monte Gorongosa, donde vimos más de 40.000 plantas en tiestos listas para ser trasplantadas al campo. Para ayudar a que el café arraigue, los plántones se intercalan con guandú, un cultivo básico de crecimiento rápido que de momento dará sombra a las plantas jóvenes y proporcionará alimento e ingresos a los agricultores mientras estas crecen. Además de 2200 plantas de café, en cada hectárea de selva se están plantando 90 árboles de especies caducifolias que con el tiempo darán sombra a los huertos. A largo plazo, el PRG espera reforestar una gran parte de la montaña a la vez que se establece un próspero negocio cafetero; los imperativos de la conservación reconciliados con el imperativo del desarrollo económico y humano.

Sin embargo, las ambiciones del PRG también han encontrado obstáculos. La Renamo sigue existiendo como organización política y paramilitar, y su conflicto con el gobierno volvió a estallar en 2013-2014, lo que causó el cierre temporal del parque y obligó al personal del PRG a abandonar la montaña. Las partes han firmado un nuevo acuerdo de paz, pero sus disputas políticas continúan.

Y luego está el asunto de la caza furtiva. El mayor depredador de los mamíferos de Gorongosa no es el cocodrilo ni el león, sino los humanos. En solo nueve días tuve ocasión de ver tres camionetas que transportaban a cuatro o cinco furtivos cada una al centro de detención del parque. Aunque en Gorongosa la caza furtiva se traduce en gran parte en la colocación de trampas para obtener carne —y no es comparable a la matanza de elefantes motivada por el marfil de sus colmillos, como ocurre en la mayor parte de África occidental—, Pedro Muagura, el director de Conservación, me explicó que, por muchas detenciones que hicieran, la caza furtiva seguía siendo una inexorable lacra diaria para la fauna del parque. Teniendo en cuenta esta realidad, yo estaba impaciente por saber qué ocurría con el número de animales, algo que resultaba imposible calibrar únicamente con nuestros recorridos por el parque.

UNA ENSALADA, AHORA CON MÁS CARNE

Un sábado por la noche nos invitaron a unirnos a varios científicos y buena parte de la dirección de Gorongosa en un encuentro celebrado en una sala de conferencias descubierta, cerca de la pista de aterrizaje, para hablar del estado de la fauna silvestre del parque. En las primeras fases de la génesis del PRG, Greg se había mostrado ansioso por invitar a la comunidad científica de todo

el mundo a estudiar la fauna y la flora de Gorongosa, de manera que en la reunión estaban presentes biólogos de varias universidades dedicados al estudio de los kudúes, los bosboks, los leones e incluso las termitas.

El discurso de presentación corrió a cargo de Marc Stalmans, experto en fauna africana y director de los Servicios Científicos de Gorongosa, que había sido el responsable del recuento aéreo más reciente realizado en el parque al final de la última estación seca. Durante doce días^[33], Stalmans y un equipo de otras cinco personas hicieron 29 salidas aéreas volando de un lado a otro a través del Valle del Rift en el helicóptero de Mike Pingo (con las puertas desmontadas), y contando todos los mamíferos que fueran lo bastante grandes para poder divisarlos desde el aire: en conjunto, 19 especies de herbívoros^[34].

El total de animales avistados fue nada menos que de 71.086.

La cifra resulta especialmente sorprendente si tenemos en cuenta que en 2000 había en conjunto menos de 1000 elefantes, hipopótamos, ñúes, antílopes acuáticos, cebras, elands, búfalos, antílopes negros y alcélafos. Hoy estas especies suman casi 40.000 ejemplares, entre los que se cuentan 535 elefantes y 436 hipopótamos. Stalmans explicó que las poblaciones de casi todas las especies que inspeccionaron habían aumentado de manera considerable en comparación con los recuentos más recientes, pero que dicho incremento todavía resultaba más espectacular si se comparaba con las inspecciones realizadas antes de que se iniciara el proyecto de restauración. En solo siete años, la densidad de antílopes acuáticos se había cuadruplicado, mientras que la de impalas se había duplicado; y ahora tanto el número de antílopes negros como el de antílopes acuáticos superaba sus cifras históricas de las décadas de 1960 y 1970. Y todo eso había ocurrido a pesar de las pérdidas ocasionadas por la caza furtiva.

Para Greg Carr, esta transformación resulta apasionante. Hace tan solo diez años, los visitantes podían conducir durante todo un día entero y ver solo algún que otro animal aislado donde ahora hay manadas. Y se siente especialmente emocionado (y aliviado) por el hecho de no haber tenido que transportar en camiones la mayoría de esos 70.000 animales adicionales, pues la naturaleza ha hecho la mayor parte del trabajo.

«Si le das a la naturaleza aunque sea media oportunidad, esta demuestra su capacidad de recuperación», me decía Greg. La oportunidad se la dieron los guardas de Gorongosa, que han protegido el resurgimiento de las poblaciones de animales^[35].

Esa capacidad de recuperación es la ley del Serengeti n.º 5 en acción (véase el capítulo 7). Las poblaciones de animales que están resurgiendo con tanta rapidez manifiestan exactamente el mismo fenómeno que experimentaron los búfalos, elefantes y ñúes del Serengeti. Cuando las poblaciones alcanzan densidades bajas, muy inferiores a lo que sus hábitats

pueden soportar, sus tasas de incremento pueden resultar muy elevadas (véase la figura 7.6). Los investigadores de Gorongosa calculan que las poblaciones de varias especies han aumentado más de un 20 por ciento anual. Esto coincide con la rápida explosión de las poblaciones de ñúes y búfalos producida en el Serengeti tras la erradicación de la peste bovina.

De hecho, cuando han gozado de una protección y un hábitat adecuados, muchas especies de todo el mundo se han recuperado de manera espectacular tras haber llegado a alcanzar cifras extremadamente bajas. Así, por ejemplo, a finales de la década de 1800 la población de elefantes marinos del norte llegó a ser de tan solo una veintena de ejemplares, mientras que hoy alcanza la cifra de 200.000; las ballenas jorobadas de Australia occidental han pasado de 300 a 26.000 en un período de cincuenta años; las nutrias marinas del Pacífico Norte han aumentado de 1000 a 100.000 durante el último siglo, y el aligátor americano ha pasado de estar al borde de la extinción a alcanzar una población de unos 5 millones de ejemplares en 50 años^[36].

Sin embargo, aunque a veces la reintroducción de algunas especies puede ser un factor necesario, Greg ha aprendido una lección de la experiencia de Gorongosa que puede guiar otras iniciativas de recuperación a gran escala: «Hay que centrarse más en el cumplimiento de la ley que en la reintroducción de especies»^[37].

No obstante, la transformación de Gorongosa está lejos de haberse completado. Todavía se necesitan más herbívoros que se alimenten de hierba, sobre todo búfalos, para reducir el crecimiento excesivo de las herbáceas. Pero los herbívoros no son los únicos mamíferos importantes. ¿Qué hay de los carnívoros? En el parque no hay hienas, ni leopardos; los leones son los únicos grandes carnívoros de Gorongosa. Y aunque estos se han recuperado algo después de estar al borde de la extinción, su número todavía es históricamente bajo, con solo 63 ejemplares avistados en el último recuento. La escasez de esta especie se traduce en una regulación insuficiente desde arriba de sus presas, lo que podría estar contribuyendo al rápido crecimiento de algunos de los herbívoros. Su escasez también explicaría por qué en el curso de varios recorridos por el parque vimos ejemplares de todas y cada una de las 19 especies de grandes herbívoros, pero ni un solo felino^[38].

Hay una importante pregunta cuya respuesta les gustaría saber a los científicos: ¿durante cuánto tiempo podrían seguir aumentando las poblaciones de animales de Gorongosa antes de estabilizarse? En el Serengeti, eso ocurrió cuando las curvas de crecimiento empezaron a descender (véase la figura 7.6). Un límite esencial al aumento de población es la cantidad total de biomasa animal que puede sustentarse con el alimento y el agua presentes en una determinada zona, lo que se conoce como la capacidad de carga de un ecosistema. Stalmans ha calculado que Gorongosa podría soportar unos 8000

kilogramos de animales por kilómetro cuadrado, una densidad media que alcanza su cota máxima en la llanura aluvial. El recuento de 2014 revelaba una densidad total de unos 5500 kilogramos de herbívoros por kilómetro cuadrado, de modo que parece haber suficiente margen para incrementos ulteriores. Todavía no hay signos de que alguna de las poblaciones del parque esté alcanzando niveles en los que la competencia o la regulación dependiente de la densidad ralenticen su crecimiento^[39].

Sin embargo, el hecho de centrarse específicamente en los grandes mamíferos más visibles y atractivos para los turistas, aunque comprensible y en general positivo, tiende a dejar de lado otros indicadores de la salud y la importancia del parque. Uno de esos indicadores sería su diversidad biológica global, y es ahí donde de verdad destaca Gorongosa. Pese al trauma que ha experimentado, y debido a la variedad de hábitats que alberga —selva, bosque arenoso, bosque ribereño, sabana arbolada de miombo, cuevas de caliza, pradera y llanura aluvial—, hoy día alberga más especies que ningún otro parque de África. Los biólogos han calculado que hay al menos 35.000 especies de plantas y animales en Gorongosa, incluidas, por ejemplo, más de 30 clases de murciélagos y alrededor de 400 especie de aves^[40]. Gracias a nuestro extraordinario guía Fraser Gear, vimos una amplia variedad de residentes, entre ellos varias criaturas nocturnas, como ginetas, gálagos, varios tipos de herpéstidos, y mis favoritas, las civetas, unos hermosos mamíferos parecidos a los felinos de piel rayada y salpicada de manchas^[41].

En nuestra última noche en Gorongosa, Fraser nos llevó de nuevo a contemplar el paisaje de la llanura aluvial bajo una última puesta de sol; luego regresamos al campamento en la oscuridad. Yo esperaba ver otra civeta, y Fraser seguía su ruta habitual. Por el momento me contenté con alzar la vista y divisar Júpiter y Venus en el cielo del sur, pero entonces Fraser se detuvo, examinó unas huellas en el camino, y a continuación desvió el vehículo hacia la maleza. Moviendo de un lado a otro el faro auxiliar orientable, avanzó despacio a través de la alta hierba. Yo le había visto hacer lo mismo la noche anterior, cuando había seguido la llamada de una *Scotopelia peli*, una especie muy rara de lechuza, que estaba posada junto a un abrevadero. Esta vez volvió a dirigirse al borde de un abrevadero, pero cuando orientó el faro hacia el otro lado de este vimos que no buscaba una lechuza. Dos leones miraban directamente en dirección a nosotros, mientras un tercero se dirigió hacia el vehículo descubierto antes de tenderse en el suelo a solo unos seis metros de donde nos encontrábamos. Un barrido más amplio del faro auxiliar reveló la presencia de un cuarto, un quinto y varios leones más holgazaneando en la orilla de la charca, nueve en total, incluidas varias crías. La manada aumentaba.

El corazón me palpitaba, no me atrevía siquiera a susurrar; pero me vinieron a la mente dos palabras: «¡Viva Gorongosa!».



FIGURA 10.6. Leones en Gorongosa.

EPÍLOGO

Leyes para vivir

Salvar lo que pueda salvarse solo para hacer posible el futuro: esa es la gran fuerza motivadora, y la razón de la pasión y el sacrificio.

ALBERT CAMUS

Hemos conocido a los pioneros que identificaron los «jugadores» y las reglas de algunos «juegos» de gran importancia, y hemos visto cómo se ha utilizado ese conocimiento para hacer avanzar la medicina y la conservación de la naturaleza. Ahora nos tomaremos unos momentos para mirar hacia delante y ver qué puede depararnos el futuro, o, mejor dicho, qué nos exigirá. Al principio de este libro he afirmado que en el último siglo nuestro creciente dominio de la biología ha sido un importante catalizador de espectaculares cambios en la cantidad y calidad de la vida humana. Entonces, ¿qué papel desempeñará la biología en los asuntos humanos durante el próximo siglo?

En el frente médico, estoy convencido de que todavía podemos esperar muchos milagros. Hemos descubierto el procedimiento para combatir cualquier enfermedad: identificar a los actores más importantes, descifrar las leyes que regulan su actuación y determinar qué elemento funciona mal o está ausente. Nuestro deseo de longevidad garantiza que este ciclo de descubrimiento e innovación continuará siendo una prioridad que contará con el pleno respaldo de la sociedad. Por ejemplo, dado que la esperanza de vida de las generaciones actuales es de ochenta años, e incluso más, se están intensificando los esfuerzos para entender y vencer las enfermedades relacionadas con el envejecimiento, como el Alzheimer.

Pero por muy deseables que puedan resultar tales avances, no representan el reto más apremiante al que hoy se enfrentan los biólogos y la sociedad; este es, por el contrario, el empeoramiento de la salud de nuestro hogar y lo que eso significa para la capacidad de los ecosistemas de la Tierra de sustentar la vida humana, por no hablar de las demás criaturas. Hemos creado una extraordinaria situación ecológica en la que somos a la vez el principal depredador y el principal consumidor en todos los hábitats. Como advierte Robert Paine, «No cabe duda de que los humanos son la clave

superdominante, y serán quienes pierdan en última instancia si no se comprenden las leyes y los ecosistemas globales siguen deteriorándose». Ahora la única especie que puede regularnos somos nosotros mismos^[1].

Si el lema del siglo xx fue «Vivir mejor gracias a la medicina», la divisa para el xxi debe ser «Vivir mejor gracias a la ecología». Por fortuna, los científicos no son los únicos que se muestran profundamente preocupados o que reconocen el carácter primordial de la ecología. Seguramente al lector le sorprenderá saber quién pronunció estas palabras (como me sorprendió a mí):

Cuando se explotan comercialmente algunas especies, no siempre se estudia su forma de crecimiento para evitar su disminución excesiva con el consiguiente desequilibrio del ecosistema. [...] El cuidado de los ecosistemas supone una mirada que vaya más allá de lo inmediato. [...] En el caso de la pérdida o el daño grave de algunas especies, estamos hablando de valores que exceden todo cálculo. Por eso, podemos ser testigos mudos de gravísimas iniquidades cuando se pretende obtener importantes beneficios haciendo pagar al resto de la humanidad, presente y futura, los altísimos costes de la degradación ambiental^[2].

El autor es el papa Francisco, que en junio de 2015 promulgó una extraordinaria encíclica sobre el medio ambiente titulada «*Laudato si'*: sobre el cuidado de la casa común». Las encíclicas suelen tener como finalidad dirigirse a la jerarquía católica para tratar de temas importantes o de cuestiones de doctrina. En este caso excepcional, el Pontífice expresó su deseo de dirigirse «a cada persona que habita este planeta» y «entrar en diálogo con todos acerca de nuestra casa común»^[3].

El documento, de 183 páginas, resulta tan notable por su alcance desde el punto de vista ecológico como por su franqueza. Tras evaluar de forma sistemática los numerosos tipos de degradación existentes, como la contaminación atmosférica y el cambio climático, la contaminación del agua, la pérdida de biodiversidad y la extinción de especies, así como sus causas antropógenas, afirma el papa Francisco:

Basta mirar la realidad con sinceridad para ver que hay un gran deterioro de nuestra casa común. [...] Parecen advertirse síntomas de un punto de quiebre [*sic*], a causa de la gran velocidad de los cambios y de la degradación^[4].

Sin duda el Papa coincide en que, si pretendemos llegar al próximo siglo con suficiente agua, una tierra y unos océanos productivos, y alimento bastante para mantener a una población que probablemente alcance los 10.000

millones de personas, además de preservar la existencia del resto de las criaturas, las reglas de la ecología tendrán que convertirse en reglas con las que vivir. De hecho, el papa Francisco aboga por una «conversión ecológica» global, utilizando esta expresión tanto en su connotación espiritual como cotidiana, como un cambio profundo de actitud y mentalidad^[5].

Es, desde luego, una tarea difícil. Muchos dirían que imposible e irreal. ¿Cómo podemos esperar que 7000 millones de personas, en más de 190 países, ricos y pobres, con tantas creencias políticas y religiosas distintas, puedan siquiera empezar a actuar de formas que beneficien a todos a largo plazo?

¡Buena pregunta!

Pero esa misma duda y pesimismo ha rodeado también a otros desafíos enormes. Una de mis motivaciones a la hora de escribir este libro era mostrar cómo han logrado superarse una serie de retos complejos, prolongados e incluso en apariencia imposibles. Hemos reducido drásticamente las afecciones cardíacas y curado leucemias, algo que antaño no era más que un sueño lejano. Las historias de las nutrias marinas, los lobos y otros carnívoros, así como las experiencias del lago Mendota, Yellowstone y Gorongosa, muestran que es posible recuperar algunas especies, reparar hábitats e incluso recuperar ecosistemas diezmados. Es hora de cambiar de rumbo.

Nuestras esperanzas de recuperación ecológica tienen sin duda una buena base científica; pero la ciencia —y me duele admitirlo— no basta. Para que tenga un mínimo potencial, la esperanza debe verse reforzada por la sabiduría acerca de qué motiva la acción y posibilita el éxito. Y como dijo Leonardo da Vinci, la sabiduría es hija de la experiencia. De modo que cabría preguntarse: ¿existe algún precedente del tipo de esfuerzo global que esperan los biólogos y el Papa?

Creo que sí. A continuación narraré brevemente la historia de otra campaña internacional aparentemente imposible, pero en última instancia coronada por el éxito, uno de los mayores logros colectivos de la humanidad, y mostraré cómo esa experiencia nos ofrece a la vez esperanza y sabiduría para emprender el camino que nos aguarda.

UNA UTOPIA SOCIAL

Hace solo 50 años, el virus de la viruela todavía infectaba anualmente a no menos de 10 millones de personas, de las que 2 millones morían. Durante varios años, mientras las campañas de vacunación masiva eliminaban la

viruela en numerosos países, se habló de la perspectiva de erradicar por completo la temida enfermedad. Sin embargo, muchos creían que era imposible lograrlo, ya que, pese a los constantes esfuerzos emprendidos en otros casos, como los realizados para vencer la fiebre amarilla y la malaria, ninguna enfermedad había sido nunca completamente eliminada del planeta^[6].

Uno de los principales escépticos era Marcelino Candau, director general de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Las dudas del director se veían reforzadas por el hecho de que la enfermedad estaba presente en al menos 59 países. Él creía que, para detener su avance, habría que vacunar a todos y cada uno de los 1100 millones de personas que habitaban en dichos países (varios de los cuales no eran miembros de la OMS). La logística de acceder, y no digamos de vacunar, a una media de entre 200 y 300 millones de personas al año en cientos de miles de aldeas parecía un reto imposible.

Había otras figuras prestigiosas de la misma opinión. Un eminente microbiólogo, el doctor René Dubos, escribía en 1965: «Las consideraciones sociales hacen que quizá resulte inútil hablar de los defectos teóricos y las dificultades técnicas de los programas de erradicación, puesto que seguramente otros factores más mundanos no tardarán en llevarles a una muerte discreta y silenciosa. A la larga los programas de erradicación se convertirán en una curiosidad en las estanterías de libros, como ya ha ocurrido con todas las utopías sociales»^[7].

Pero en 1966, bajo la presión tanto de la Unión Soviética como de Estados Unidos, y después de tres días de debate, la asamblea de la OMS aprobó por un estrecho margen un presupuesto especial para la erradicación de la viruela, aunque fue de unos miserables 2,4 millones de dólares. El director, consternado, decidió que un estadounidense estaría a cargo del programa, de modo que la culpa de su más que seguro fracaso se atribuiría a Estados Unidos y la reputación de la OMS quedaría intacta^[8].

La estrategia general era vacunar al máximo número de personas posible en los países afectados por la viruela. En la práctica, localizar y llegar al último 10-20 por ciento de la población —incluidas las personas más indigentes, los migrantes y las tribus remotas— resultaba especialmente difícil. Pero antes de que hubiera transcurrido un año, un gran avance imprevisto cambió la ecuación^[9].

Entre el personal estadounidense desplegado sobre el terreno se encontraba Bill Foege, un médico misionero luterano que trabajaba en Nigeria como asesor del Centro de Enfermedades Contagiosas de Estados Unidos (hoy Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades). Un día de diciembre de 1966, Foege recibió un aviso en su aparato emisor y receptor de radio acerca de un posible caso de viruela en la provincia de Ogoja. Foege y

un colega se dirigieron a la aldea en moto, confirmaron el diagnóstico, y vacunaron a la familia del paciente y a otros vecinos.

A Foege le preocupaba la posibilidad de que pudiera producirse un brote de mayor envergadura. El problema era que en la región vivían unas 100.000 personas, y dado que el programa de erradicación todavía se hallaba en sus primeras fases, solo disponía de unos cuantos miles de dosis de vacunas, insuficientes a todas luces para inocular a todas las aldeas.

Foege tenía que encontrar una estrategia distinta. Entonces pensó en la «ecología» de la enfermedad: cómo esta se propagaba de persona a persona y cuándo era más probable que una persona infectara a otras. Y decidió que debía centrarse en vacunar solo a quienes vivían en los lugares donde ya había infecciones en curso. Llamó a los misioneros situados en un radio de unos 50 kilómetros y les pidió que enviaran mensajeros a todas las aldeas para detectar los casos de viruela. Solo había infecciones en cuatro aldeas; el resto estaban limpias.

Basándose en la información proporcionada por los misioneros sobre aquellas aldeas, Foege identificó también tres lugares adonde podrían haber viajado los pacientes. Entonces él y sus colegas se dirigieron a cada una de las aldeas infectadas o potencialmente infectadas y vacunaron a todo el mundo. Con ese planteamiento, crearon un «anillo» de vacunación en torno a las personas infectadas con la intención de impedir que el virus se propagara fuera de dicho anillo. Para Foege, era un enfoque similar a las técnicas que había aprendido cuando de joven había trabajado como bombero en el Servicio Forestal de Estados Unidos: para impedir la extensión del fuego, elimina el combustible por delante de él. El anillo de vacunación eliminaba el combustible por delante del virus^[10].

La idea funcionó extraordinariamente bien. Aunque solo se vacunó a alrededor del 15 por ciento de la población, en seis semanas el brote había sido bloqueado, y no se produjeron nuevos casos^[11]. El éxito alentó al equipo de Foege a ampliar la estrategia a toda la zona oriental de Nigeria, donde lograron contener los brotes vacunando a mucha menos gente de lo que habría requerido una campaña de vacunación masiva.

No obstante, esta experiencia de África oriental fue solo un ensayo general ante el reto, mucho mayor, de detener la viruela en el sur de Asia, sobre todo en la India, donde la enfermedad seguía causando estragos^[12]. Foege se incorporó a la iniciativa para erradicar la viruela en la India en 1973. Durante muchos años, el país había intentado sin éxito controlar la viruela, pero sus medidas se habían revelado insuficientes. El alcance de la enfermedad y el tamaño de la población requerían un esfuerzo de la escala de una campaña militar. La mayoría de los casos se daban en cuatro estados con poblaciones extensas, como Uttar Pradesh (con 88 millones de habitantes) y

Bihar (56 millones). A la OMS se le ocurrió la estrategia de visitar todas las aldeas del país en un período de diez días y luego ponerse a trabajar de inmediato para contener cualquier brote que se detectara. El esfuerzo inicial requeriría un ejército de 130.000 trabajadores sanitarios^[13].

Foege y la OMS trabajaron en colaboración con las autoridades indias para formar a brigadas de trabajadores sanitarios que tendrían que visitar más de 200.000 aldeas para detectar la viruela y luego intentar contenerla vacunando a la población en torno a cada casa donde la encontrarán. Antes de que se pusiera en marcha aquella campaña masiva, la primera ministra Indira Gandhi emitió una proclama instando a la gente a cooperar y a apoyar la iniciativa. Los equipos de búsqueda no tardaron en descubrir que la enfermedad se hallaba más extendida de lo que creían: había más de 10.000 casos repartidos entre 2000 aldeas^[14].

Al año siguiente, 1974, el número de casos se disparó aún más, y en abril superaba ya los 40.000 infectados solo en Bihar. En mayo, cuando el termómetro se acercaba a los 50 grados, las condiciones de trabajo se hicieron brutales. Con 100 nuevos brotes y un millar de nuevos casos diarios, algunos funcionarios indios empezaron a dudar del éxito de la campaña de erradicación, que consumía una enorme cantidad de recursos humanos^[15]. Pero Foege creía que se estaba cerca del punto de inflexión. Pese al creciente número de brotes y de casos, los equipos de contención ganaban terreno, ya que eliminaban más de 800 brotes por semana.

Foege tenía razón. Aquel mayo resultó ser el peor mes. En junio los brotes se redujeron, y luego fueron disminuyendo constantemente durante el resto del año. En enero de 1975 el número de brotes había bajado a 198; en febrero cayó a 147, con solo 16 nuevos brotes detectados la última semana del mes; a principios de marzo, se registraron solo 3 brotes. El último caso de viruela en la India se produjo en mayo de 1975. El azote que había atormentado al país durante milenios había sido eliminado en solo 20 meses.

Bangladesh, y después Etiopía, fueron los siguientes países donde se erradicó la viruela; en el segundo caso a pesar de la guerra civil y de que en nueve ocasiones los equipos de la OMS fueron víctimas de secuestro^[16]. El último caso de viruela contraída por medios naturales se produjo en Somalia en 1977. La enfermedad se declaró oficialmente erradicada en 1980, y la vacuna contra la viruela dejó de ser necesaria en el planeta^[17].

Donald A. Henderson, el estadounidense al que en 1966 se le asignó la tarea poco grata y supuestamente condenada al fracaso de dirigir la campaña, declararía: «Fue una victoria que lograron un gran número de personas entregadas e imaginativas que no sabían que muchos profesionales habían juzgado la erradicación de la viruela un objetivo imposible»^[18].

La viruela es la única enfermedad humana que se ha erradicado, pero su caso no ha sido en absoluto un milagro aislado. En 2011, otra plaga que había causado hambrunas, arruinado culturas y derribado civilizaciones fue desterrada del planeta. Después de varias décadas de esfuerzos, el virus de la peste bovina, el azote no solo del Serengeti, sino también del antiguo Egipto y el Imperio romano, la causa de la plaga que asoló Europa e Inglaterra a mediados de la década de 1800, y más recientemente una auténtica amenaza en toda el África y el Asia modernas, se declaró erradicado diez años después de que se produjera el último caso de infección en Kenia^[19].

La campaña que derrotó al virus de la peste bovina fue similar en muchos aspectos a la historia de la viruela. Los primeros intentos fueron infructuosos porque resultaba difícil acceder a las poblaciones afectadas. Cuando la enfermedad atacó de nuevo en una epidemia que asoló 18 países de toda el África subsahariana, se planificaron nuevas estrategias que implicaban formar en cada comunidad a pelotones de trabajadores especializados en salud animal que estuvieran familiarizados con las costumbres y la geografía locales. Luego esos trabajadores eran capaces de localizar y vacunar a bolsas de poblaciones de ganado bovino en áreas que todavía abrigaban el virus; muchas de ellas en zonas aquejadas por diversos problemas, como Etiopía, Somalia, Sudán, Pakistán y Yemen^[20].

Estas dos campañas eliminaron por completo unos virus que habían infectado a millones de personas y animales en numerosos países, una gran parte en aldeas remotas que carecían de infraestructura o de formación médica o veterinaria, y a menudo en regiones que experimentaban disturbios políticos y civiles. Más allá de los inmensos retos logísticos que planteaba, las tácticas utilizadas a veces entrañaban medidas impopulares, como la cuarentena y la vigilancia de los hogares infectados o la aniquilación de los animales que habían contraído el virus. ¿Qué factores permitieron el éxito de las campañas? ¿Y qué podrían enseñarnos acerca de cómo abordar los cambios necesarios para implementar prácticas ecológicamente más sostenibles?

LAS LECCIONES DE LAS QUE APRENDER

En 2011, Bill Foege publicó unas memorias de sus experiencias en la campaña de la viruela. En su conclusión a *House on Fire*, ofrecía 18 lecciones que él juzgaba aplicables a otros proyectos de salud pública. Me sorprendió comprobar lo bien que podían encajar esas lecciones a la hora de abordar cualquier objetivo para el bien común que entrañara cierta dificultad. He

seleccionado aquí varias de las lecciones más importantes de Foege (que destaco en cursiva), y a continuación explico en detalle sus relaciones con objetivos y ejemplos ecológicos^[21].

Es posible realizar esfuerzos globales. Foege subraya que las campañas globales se materializan en torno a riesgos compartidos, como las armas nucleares durante la guerra fría o la pandemia de VIH, y la identificación de objetivos comunes. Los actuales riesgos ecológicos plantean el mismo orden de amenaza.

La erradicación de la viruela no ocurrió por accidente. Foege decía: «Este es un mundo de causa y efecto, y la viruela desapareció gracias a un plan, concebido y puesto en práctica de manera intencionada por personas. La humanidad no tiene por qué vivir en un mundo de plagas, gobiernos desastrosos, conflictos y riesgos sanitarios incontrolados. La acción coordinada de un grupo de personas entregadas puede planificar y traer un futuro mejor. El hecho de la erradicación de la viruela sigue constituyendo un recordatorio constante de que no debemos conformarnos con menos»^[22].

Las situaciones ecológicas que afrontamos son también asuntos de salud y bienestar público; la humanidad no puede vivir en un mundo de agua y aire contaminados, lagos asfixiados por las algas, mares vacíos y tierras yermas, de manera que no podemos resignarnos a tener un mundo así.

Las coaliciones son poderosas. Una característica de las coaliciones de éxito que destaca Foege es la represión de los egos individuales en aras de un objetivo común. Hay que suprimir las luchas de influencia y la competencia entre individuos, equipos y organizaciones (públicas y privadas) por los recursos, el poder o el mérito, centrándose de manera resuelta en el objetivo común.

Una coalición que personalmente me gustaría ver surgir sería la de toda la comunidad biológica unida en apoyo de las prioridades ecológicas. Eso implica que la tribu molecular, un grupo muy numeroso e influyente, suba también a bordo y utilice esa influencia para favorecer la investigación y la educación ecológicas.

La encíclica del papa Francisco muestra asimismo que es posible forjar nuevos tipos de alianzas entre grupos que históricamente no han sido aliados: «Si de verdad queremos construir una ecología que nos permita sanar todo lo que hemos destruido, entonces ninguna rama de las ciencias y ninguna forma de sabiduría puede ser dejada de lado, tampoco la religiosa...»^[23].

La voluntad social es crucial, y debe transformarse en voluntad política. «El apoyo gubernamental a los programas —señalaba Foege— depende del consenso de los gobernados». Hace décadas que sabemos cómo cuidar mejor del medio ambiente y los recursos naturales, y se han aprobado muchas leyes importantes en ese sentido (por ejemplo, la Convención sobre el Comercio

Internacional de Especies Amenazadas, la Ley de Especies Amenazadas o la Ley de Protección de los Mamíferos Marinos de Estados Unidos) que han permitido la recuperación de docenas de especies.

Toda recomendación científica requiere de la acción política para su implementación. Los científicos deben proporcionar a los políticos la información necesaria para hacer buenas políticas públicas. Yo añadiría que otra forma de conseguir la voluntad política necesaria es que los propios científicos se presenten a cargos públicos.

Las soluciones se basan en la buena ciencia, pero su implementación depende de la buena gestión. El éxito del esfuerzo de erradicación de la viruela, que no estuvo adecuadamente financiado, se basó en una excelente gestión de los recursos y del personal. El mérito fue en gran parte de Donald Henderson. En una reunión celebrada en Kenia en 1978, el entonces director general de la OMS se dirigió a Henderson para preguntarle cuál era la siguiente enfermedad que había que erradicar. Henderson cogió el micrófono y le respondió que la siguiente enfermedad que debía erradicarse era la mala gestión^[24].

Las experiencias del lago Mendota, Yellowstone y Gorongosa son el resultado de una buena gestión por parte, respectivamente, del Departamento de Recursos Naturales de Wisconsin, los Servicios de Pesca y Vida Salvaje y de Parques Nacionales de Estados Unidos, y el equipo conjunto del Proyecto Gorongosa y los Parques Nacionales de Mozambique. El agotamiento de los recursos pesqueros, la disminución de la fauna salvaje, el deterioro de la calidad del agua y demás problemas suelen ser cuestión de mala gestión, no de falta de conocimientos.

Puede que el objetivo sea global, pero su implementación es siempre local. En la campaña de la viruela, fueron las culturas y las necesidades locales las que determinaron qué tácticas resultaban más útiles. Del mismo modo, en lo que se refiere a la conservación y la restauración de la naturaleza, el esfuerzo global será la suma de incontables iniciativas locales.

En Indonesia, por ejemplo, una vez se entendieron los riesgos de la mala aplicación de pesticidas a los cultivos de arroz, se emprendió una campaña masiva para crear Escuelas de Campo y formar a más de un millón de agricultores en la gestión integrada de plagas, de modo que se posibilitara la introducción de depredadores naturales para controlar las poblaciones de *Nilaparvata lugens*. El gobierno también prohibió un gran número de pesticidas^[25].

Sea optimista. Dice Foege: «El problema de ser optimista es que la gente cree que no te enteras de lo que pasa. Pero esa es la forma de vivir»^[26]. Advierte que ciertamente hay lugar para el pesimismo, «pero no incluyas a esas personas en tu nómina».

Cuando le preguntaron a Greg Carr cuál era su lema, él respondió: «Elige el optimismo, porque la alternativa es una profecía que implica su propio cumplimiento»^[27].

La medida de la civilización es cómo se tratan las personas unas a otras. Foege afirma que el programa de vacunación contra la viruela era un «programa civilizado» porque no solo protegía a las personas vacunadas, sino también a quienes las rodeaban, además de los miembros todavía invisibles de las generaciones futuras.

El papa Francisco expresaba una sensibilidad similar cuando preguntaba: «... ¿para qué trabajamos y luchamos? [...] Se requiere advertir que lo que está en juego es nuestra propia dignidad. Somos nosotros los primeros interesados en dejar un planeta habitable para la humanidad que nos sucederá. Es un drama para nosotros mismos, porque esto pone en crisis el sentido del propio paso por esta tierra»^[28].

A todos estos consejos prácticos añadiré tres comentarios sobre los retos ecológicos que se nos plantean. El primero es que nada se conquista de golpe en todas partes. Tanto la viruela como la peste bovina se erradicaron en algunos países mucho antes que en otros. El Gorongosa es solo un parque de un país situado en un continente donde los leones han desaparecido de un total de 26 países. Es importante hacer progresos allí donde se pueda, y no podemos sentirnos frustrados y quedarnos paralizados por la falta de acción global.

Esto nos conduce a mi segundo comentario: los retos importantes no pueden esperar hasta que todo el mundo esté a bordo. Recuérdese que el director de la OMS se oponía al programa de erradicación de la viruela, y hasta Unicef se negó a financiarlo.

Y por último: las decisiones individuales importan. La mayoría de nosotros no disponemos de los recursos de Greg Carr o del director de la OMS, pero lo importante es lo que ellos decidieron hacer, o dejar de hacer, con dichos recursos. En cualquier caso, e independientemente de los recursos de los que disponga, todo el mundo tiene cierta capacidad de decisión con respecto a su forma de contribuir. Y eso me lleva a contar una última historia.

El 12 de octubre de 1977, dos niños muy enfermos de viruela ingresaron en un hospital de Merca, Somalia, cerca de Mogadiscio, donde tenían que ser trasladados a una zona de aislamiento. Ali Maow Maalin, un amable cocinero del hospital de veintitrés años de edad, se ofreció a mostrarle el camino al conductor del Land Rover en el que iban a trasladarlos y se subió a la parte de atrás del vehículo, junto a los niños, para realizar el corto trayecto^[29].

Dos semanas después, Maalin desarrolló un cuadro de fiebre y sarpullido, que al principio se le diagnosticó como varicela. Maalin deambuló por el hospital hasta que al final se reconoció que tenía la viruela. La vacunación

contra la enfermedad tenía carácter obligatorio para todos los empleados del hospital, pero el día en que a Maalin le tocaba vacunarse estaba demasiado asustado. «Me pareció que el pinchazo dolía», admitiría más tarde^[30].

El caso de Maalin llevó a la OMS a convocar a los epidemiólogos que trabajaban en Somalia para pedirles que ayudaran a contener la enfermedad. Se cerró el hospital a nuevas admisiones, se puso en cuarentena a todos los pacientes, y se montó un puesto de vigilancia las veinticuatro horas del día. Las personas que habían tenido contacto con Maalin fueron localizadas y sometidas a un estricto seguimiento. Se vacunó a todos los individuos de las casas circundantes y del barrio donde vivía Maalin. También se montaron controles de carretera a fin de parar, inspeccionar y vacunar a las personas que entraban o salían de Merca^[31].

Aquel esfuerzo dio resultado. No volvió a aparecer ningún nuevo caso en Somalia, ni, de hecho, en ninguna otra parte. Ali Maow Maalin fue la última persona en el mundo que contrajo la viruela.

Treinta y un años después, tras una intensiva campaña de erradicación en la que participaron más de 10.000 voluntarios y trabajadores sanitarios, Somalia también fue declarada libre de la polio. Uno de los trabajadores que recorrieron el país de un lado a otro durante varios años como coordinador comunitario de la OMS, alentando a los padres a vacunar a sus hijos, fue Ali Maow Maalin. «Explicaba a la comunidad que yo soy la última persona que tuvo viruela —declararía más tarde^[32]—. Somalia fue el último país con viruela. Yo quería ayudar a garantizar que no fuéramos también el último lugar con polio»^[33].

Bibliografía

- Abelson, P. H., E. T. Bolton, y E. Aldous, «Utilization of Carbon Dioxide in the Synthesis of Proteins by *Escherichia coli*. II», *Journal of Biological Chemistry*, n.º 198, 1952, pp. 173-178.
- Addis, J. T., «Policy and Practice in UW-WDNR Collaborative Programs», en J. F. Kitchell, ed., *Food Web Management. A Case Study of Lake Mendota*, Nueva York, Springer-Verlag, 1992, pp. 7-16.
- Alfirevic, A., D. Neely, J. Armitage, H. Chinoy, *et al.*, «Phenotype Standardization for Statin-Induced Myotoxicity», *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, vol. 96, n.º 4, 2014, pp. 470-476.
- Anderson, N. L., y N. G. Anderson, «The Human Plasma Proteome. History, Character y Diagnostic Prospects», *Molecular and Cellular Proteomics*, n.º 1, 2002, pp. 845-867.
- Anker, P., *Imperial Ecology. Environmental Order in the British Empire, 1895-1945*, Cambridge, Harvard University Press, 2001.
- Bangs, E., «How Did Wolves Get Back to Yellowstone?», *Yellowstone Science*, n.º 13, 2005, p. 4.
- Barker, R., *Blockade Busters: Cheating Hitler's Reich of Vital War Supplies*, South Yorkshire, Pen & Sword Books, 2005.
- Baxa, D. V., T. Kurobe, K. A. Ger, P. W. Lehman, y S. J. Teh, «Estimating the Abundance of Toxic Microcystis in the San Francisco Estuary Using Quantitative Real-Time PCR», *Harmful Algae*, n.º 9, 2010, pp. 342-349.
- Benison, S., A. C. Barger, y E. L. Wolfe, *Walter B. Cannon: The Life and Times of a Young Scientist*, Cambridge (MA), Harvard University Press, 1987.
- Berger, K. M., E. M. Gese, y J. Berger, «Indirect Effects and Traditional Trophic Cascades. A Test Involving Wolves, Coyotes and Pronghorn», *Ecology*, vol. 89, n.º 3, 2008, pp. 818-828.
- Bernes, C., S. R. Carpenter, A. Gardmark, P. Larsson, *et al.*, «What Is the Influence of a Reduction of Planktivorous and Benthivorous Fish on Water Quality in Temperate Eutrophic Lakes? A Systematic Review», *Environmental Evidence*, vol 4, n.º 7, 2015, pp. 1-28.
- Beschta, R. L., «Reduced Cottonwood Recruitment Following Extirpation of Wolves in Yellowstone's Northern Range», *Ecology*, n.º 86, 2005, pp. 391-403.

- Bianconi, E., A. Piovesan, F. Facchin, A. Beraudi, *et al.*, «An Estimation of the Number of Cells in the Human Body», *Annals of Human Biology Early Online*, 40, 2013, pp. 1-11.
- Biggs, P. M., «Walter Plowright. 20 July 1923-20 February 2010», *Biographical Memoirs of Fellows of the Royal Society*, n.º 56, 2010, pp. 341-358.
- Bilheimer, D. W., S. M. Grundy, M. S. Brown, y J. L. Goldstein, «Mevinolin and Colestipol Stimulate Receptor-Mediated Clearance of Low Density Lipoprotein from Plasma in Familial Hypercholesterolemia Heterozygotes», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol. 80, n.º 13, 1983, pp. 4124-4128.
- Binney, G., *With Seaplane and Sledge in the Arctic*, Nueva York, George H. Doran, 1926.
- Bishop, J. M., *How to Win the Nobel Prize: An Unexpected Life in Science*, Londres, Harvard University Press, 2003.
- Brashares, J. S., L. R. Prugh, C. J. Stoner, y C. W. Epps, «Ecological and Conservation Implications of Mesopredator Release», en J. Terborgh y J. A. Estes, eds., *Trophic Cascades: Predators, Prey, and the Changing Dynamics of Nature*, Washington, Island Press, 2010, pp. 221-240.
- Brock, T. D., *A Eutrophic Lake: Lake Mendota, Wisconsin*, Nueva York, Springer-Verlag, 1985.
- Brown, M. S., y J. L. Goldstein, «Regulation of the Activity of the Low Density Lipoprotein Receptor in Human Fibroblasts», *Cell*, n.º 6, 1975, pp. 307-316.
- , «Lowering Plasma Cholesterol by Raising LDL Receptors», *New England Journal of Medicine*, vol. 305, n.º 9, 1981, pp. 515-517.
- , «A Receptor-Mediated Pathway for Cholesterol Homeostasis», en T. Frangmyr y J. Lindsten, eds., *Nobel Lectures, Physiology of Medicine 1981-1990*, Singapur, World Scientific, 1993, pp. 284-324; disponible en nobelprize.org.
- , «A Tribute to Akira Endo, Discoverer of a “Penicillin” for Cholesterol», *Atherosclerosis Supplements*, n.º 5, 2004, pp. 13-16.
- Brown, M. S., S. E. Dana, y J. L. Goldstein, «Regulation of 3-Hydroxy-3-Methylglutaryl Coenzyme A Reductase Activity in Human Fibroblasts by Lipoproteins», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol. 70, n.º 7, 1973, pp. 2162-2166.
- , «Regulation of 3-Hydroxy-3-Methylglutaryl Coenzyme A Reductase Activity in Cultured Human Fibroblasts», *Journal of Biological Chemistry*, n.º 249, 1974, pp. 789-796.
- Brown, M. S., J. R. Faust, J. L. Goldstein, I. Kaneko, y A. Endo «Induction of 3-Hydroxy-3-Methylglutaryl Coenzyme A Reductase Activity in Human Fibroblasts Incubated with Compactin (ML-236B), a Competitive

- Inhibitor of the Reductase», *Journal of Biological Chemistry*, 1978, n.º 253, pp. 1121-1128.
- Cannon, W. B., papeles de Walter Bradford Cannon, 1873-1945, 1972-1974 (completo), 1881-1945 (la mayoría), H MS c40, Harvard Medical Library, Francis A. Countway Library of Medicine, Boston.
- , «The Movements of the Stomach Studied by Means of the Röntgen Rays», *American Journal of Physiology*, n.º 1, 1898, pp. 359-382.
- , «The Influence of Emotional States on the Functions of the Alimentary Canal», *American Journal of Medical Sciences*, n.º 137, 1909, pp. 480-487.
- , *The Mechanical Factors of Digestion*, Londres, Edward Arnold, 1911a.
- , «The Stimulation of Adrenal Secretion by Emotional Excitement», *Proceedings of the American Philosophical Society*, vol. 50, n.º 199, 1911b, pp. 226-227.
- , «The Emergency Function of the Adrenal Medulla in Pain and the Major Emotions», *American Journal of Physiology*, n.º 33, 1914, pp. 356-372.
- , *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage: An Account of Recent Researches into the Function of Emotional Excitement*, Nueva York y Londres, D. Appleton & Co., 1927.
- , «Reasons for Optimism in the Care of the Sick», *New England Journal of Medicine*, vol. 199, n.º 13, 1928, pp. 593-597.
- , «Organization for Physiological Homeostasis», *Physiological Reviews*, vol. 9, n.º 3, 1929, pp. 399-431.
- , *The Wisdom of the Body*, ed. revisada y ampliada, Nueva York, W. W. Norton & Co, 1963.
- , *The Life and Contributions of Walter Bradford Cannon*, ed. C. McC. Brooks, K. Koizumi, y J. O. Pinkston, Nueva York, Downstate Medical Center, State University of New York, 1972.
- Cannon, W.B., y D. de la Paz, «Emotional Stimulation of Adrenal Secretion», *American Journal of Physiology*, n.º 28, 1911, pp. 64-70.
- Carpenter, S. R., J. F. Kitchell, y J. R. Hodgson, «Cascading Trophic Interactions and Lake Productivity», *BioScience*, vol. 35, n.º 10, 1985, pp. 634-639.
- Carpenter, S.R., J.F. Kitchell, J.R. Hodgson, P.A. Cochran, *et al.*, «Regulation of Lake Primary Productivity by Food Web Structure», *Ecology*, vol. 68, n.º 6, 1987, pp. 1863-1876.
- Carroll, S. B., «Brave Genius: a Scientist, a Philosopher and Their Daring Adventures from the French Resistance to the Nobel Prize», Nueva York, Crown, 2013.
- Chandler, R. F. Jr., *An Adventure in Applied Science: A History of the International Rice Research Institute*, Los Baños, Laguna (Filipinas), International Rice Research Institute, 1992.

- Cumming, D. H. M., C. Mackie, S. Magane, y R. Taylor, *Aerial Census of Large Herbivores in the Gorongosa National Park and the Marromeu Area of the Zambezi Delta in Mozambique*, informe inédito, IUCN ROSA, Harare, 1994, 10 pp.; citado en K. M. Dunham (2004), «Aerial Survey of Large Herbivores in Gorongosa National Park, Mozambique: 2004», Reports for The Gregory C. Carr Foundation; <carrfoundation.org>.
- Darwin, C., *The Origin of Species by Means of Natural Selection, or The Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life*, 6.^a ed., Londres, John Murray, 1872. [Hay trad. esp.: *El origen de las especies por medio de la selección natural*; existen varias eds.]
- Debré, P., *Jacques Monod*, París, Flammarion, 1996.
- De Klein, A., A. G. van Kessel, G. Grosveld, C. R. Bartram, *et al.*, «A Cellular Oncogene Is Translocated to the Philadelphia Chromosome in Chronic Myelocytic Leukaemia», *Nature*, n.º 300, 1982, pp. 765-767.
- Di Fiore, R., A. D'Anneo, G. Tesoriere, y R. Vento, «RB1 in Cancer: Different Mechanisms of RB1 Inactivation and Alterations of pRb Pathway in Tumorigenesis», *Journal of Cellular Physiology*, n.º 228, 2013, pp. 1676-1687.
- Drach, P., y J. Monod, «Rapport préliminaire sur les observations d'histoire naturelle faites pendant la campagne de la "Pourquoi-Pas?" au Groenland», *Annales Hydrographiques*, n.º 2, 1935, pp. 3-11.
- Druker, B. J., «David A. Karnofsky Award Lecture. Imatinib as a Paradigm of Targeted Therapies», *Journal of Clinical Oncology*, n.º 21 (supl. 23), 2003, pp. 239-245 y ss.
- , «Janet Rowley (1925-2013)», *Nature*, n.º 505, 2014, p. 484.
- Dublin, H. T., e I. Douglas-Hamilton, «Status and Trends of Elephants in the Serengeti-Mara Ecosystem», *African Journal of Ecology*, n.º 25, 1987, pp. 19-33.
- Dubos, R. J., *Man Adapting*, New Haven (CO), Yale University Press, 1965.
- Duggins, D. O., «Kelp Beds and Sea Otters: An Experimental Approach», *Ecology*, vol. 61, n.º 3, 1980, pp. 447-453.
- Dulvy, N. K., S. L. Fowler, J. A. Musick, R. D. Cavanagh, *et al.*, «Extinction Risk and Conservation of the World's Sharks and Rays», *eLife*, n.º 3, 2014, e00590.
- Dunham, K. M., «Aerial Survey of Large Herbivores in Gorongosa National Park, Mozambique: 2004», Reports for The Gregory C. Carr Foundation, 2004; <carrfoundation.org>.
- Dutton, P., «A Dream Becomes a Nightmare», *African Wildlife*, vol. 48, n.º 6, 1994, pp. 6-14.
- Dyck, V. A., y B. Thomas, «The Brown Planthopper Problem», en *Brown Planthopper: Threat to Rice Production in Asia*, Los Baños (Filipinas), International Rice Research Institute, 1979, pp. 3-17.

- Eisenberg, C., *The Wolf's Tooth: Keystone Predators, Trophic Cascades and Biodiversity*, Washington, Island Press, 2010.
- Eisenberg, C., S. T. Seager, y D. E. Hibbs, «Wolf, Elk and Aspen Food Web Relationships: Context and Complexity», *Forest Ecology and Management*, n.º 299, 2013, pp. 70-80.
- Elton, C. S., «Periodic Fluctuations in the Numbers of Animals: Their Causes and Effects», *British Journal of Experimental Biology*, n.º 2, 1924, pp. 119-163.
- , *Animal Ecology*, Nueva York, Macmillan, 1927.
- , «The Oxford University Expedition to Spitsbergen in 1921: An Account, Done in 1978-1983», Norsk Polarinstitutt Bibliotek, Norsk Polarinstitutt, Oslo, 1983; brage.npolar.no/npolar-xmlui/handle/11250/218913?locale-attribute=en.
- Elton, C. S., y M. Nicholson, «The Ten-Year Cycle in Numbers of the Lynx in Canada», *Journal of Animal Ecology*, vol. 11 n.º2, 1942, pp. 215-244.
- Endo, A., «The Discovery and Development of HMG-CoA Reductase Inhibitors», *Journal of Lipid Research*, n.º 33, 1992, pp. 1569-1582.
- , «The Origin of the Statins», *Atherosclerosis Supplements*, n.º 5, 2004, pp. 125-130.
- , «A Gift From Nature: The Birth of the Statins», *Nature Medicine*, vol. 14, n.º 10, 2008, pp. 1050-1025.
- , «A Historical Perspective on the Discovery of Statins», *Proceedings of the Japan Academy, Series B*, n.º 86, 2010, pp. 484-498.
- Estes, J. A., y J.F. Palmisano, «Sea Otters: Their Role in Structuring Nearshore Communities», *Science*, n.º 185, 1974, pp. 1058-1060.
- Estes, J. A., C. H. Peterson, y R. S. Steneck, «Some Effects of Apex Predators in Higher-Latitude Coastal Oceans», en J. Terborgh y J. A. Estes, eds., *Trophic Cascades: Predators, Prey and the Changing Dynamics of Nature*, Washington, Island Press, 2010, pp. 37-53.
- Estes, J. A., M.T. Tinker, T.M. Williams, y D.F. Doak, «Killer Whale Predation on Sea Otters Linking Oceanic and Nearshore Ecosystems», *Science*, n.º 282, 1998, pp. 473-476.
- Everly, G. S., y J. M. Lating, *A Clinical Guide to the Treatment of the Human Stress Response*, Nueva York, Springer, 2013.
- Finger, S., *Origins of Neuroscience: A History of Explorations into Brain Function*, Nueva York, Oxford University Press, 1994.
- Fleming, D., «Walter B. Cannon and Homeostasis», *Social Research*, vol. 51, n.º 3, 1984, pp. 609-640.
- Foege, W. H., *House on Fire: The Fight to Eradicate Smallpox*, Berkeley, University of California Press, 2011.
- Friend, S. H., R. Bernards, S. Rogelj, R. A. Weinberg, *et al.*, «A Human DNA Segment with Properties of the Gene that Predisposes to Retinoblastoma

- and Osteosarcoma», *Nature*, n.º 323, 1986, pp. 643-646.
- Fryxell, J. M., J. Greever, y A. R. E. Sinclair, «Why Are Migratory Ungulates So Abundant?», *American Naturalist*, vol. 131 n.º 6, 1998, pp. 781-798.
- Giacinti, C., y A. Giordano, «RB and Cell Cycle Progression», *Oncogene*, n.º 25, 2006, pp. 5220-5227.
- Gnanamanickam, S. S., «Rice and Its Importance to Human Life», en *Biological Control of Rice Diseases*, Dordrecht, Springer, 2009, pp. 1-11.
- Goldstein, D. S., «Adrenal Responses to Stress», *Cellular and Molecular Neurobiology*, vol. 30, n.º 8, 2010, pp. 1433-1440.
- Goldstein, D. S., y M. S. Brown, «Familial Hypercholesterolemia: Identification of a Defect in the Regulation of 3-Hydroxy-3-Methylglutaryl Coenzyme A Reductase Activity Associated with Overproduction of Cholesterol», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol. 70, n.º 10, 1973, pp. 2804-2808.
- , «Familial Hypercholesterolemia: Defective Binding of Lipo-proteins to Cultured Fibroblasts Associated with Impaired Regulation of 3-Hydroxy-3-Methylglutaryl Coenzyme A Reductase Activity», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol. 71, n.º 3, 1974, pp. 788-792.
- , «Cholesterol: A Century of Research», *HHMI Bulletin*, septiembre de 2003, pp. 10-19; disponible en http://utsouthwestern.edu/moleculargenetics/pdf/msb_cur_res/2003%20HHMI%20Bulletin%20Goldstein%2018.
- Gordon, S., *Amid Snowy Wastes: Wild Life on the Spitsbergen Archipelago*, Nueva York, Cassell & Co., 1922.
- Gould, R. G., C. B. Taylor, J. S. Hagerman, I. Warner, y D. J. Campbell, «Cholesterol Metabolism: I. Efect of Dietary Cholesterol on the Synthesis of Cholesterol in Dog Tissue in Vitro», *Journal of Biological Chemistry*, n.º 201, 1953, pp. 519-528.
- Gourevitch, P., «The Monkey and the Fish», *New Yorker*, diciembre, n.º 21, 2009, pp. 99-111.
- Greenberg, M. J., W. F. Herrnkind, y F. C. Coleman, «Evolution of the Florida State University Coastal and Marine Laboratory», *Gulf of Mexico Science*, n.º 1-2, 2010, pp. 149-163.
- Grimsdell, J. J. R., Changes in Populations of Resident Ungulates», en A. R. E. Sinclair y M. Norton-Griffiths, eds., *Serengeti, Dynamics of an Ecosystem*, Chicago, University of Chicago Press, 1979, pp. 353-359.
- Grofen, J., J. R. Stephenson, N. Heisterkamp, A. de Klein, *et al.*, «Philadelphia Chromosomal Breakpoints Are Clustered within a Limited Region, bcr, on Chromosome 22», *Cell*, n.º 36, 1984, pp. 93-99.
- Grzimek, B., y M. Grzimek, *Serengeti Shall Not Die*, Nueva York, E. P. Dutton & Co., 1961.

- Grzimek, M., y B. Grzimek, «Census of Plains Animals in the Serengeti National Park, Tanganyika», *Journal of Wildlife Management*, vol. 24, n.º 1, 1960, pp. 27-37.
- Hairston, N., *Ecological Experiments: Purpose, Design and Execution*, Cambridge, Cambridge University Press, 1989.
- Hairston, N. G., F. E. Smith, y L. B. Slobodkin, «Community Structure, Population Control y Competition», *American Naturalist*, vol. 94, n.º 87, 1960. pp. 421-425.
- Hanby, J. P., y J. D. Bygott, «Population Changes in Lions and Other Predators», en A. R. E. Sinclair y M. Norton-Griffiths, eds., *Serengeti, Dynamics of an Ecosystem*, Chicago, University of Chicago Press, 1979, pp. 249-262.
- Havel, R. J., D. B. Hunninghake, D. R. Illingworth, R. S. Lees, *et al.*, «Lovastatin (Mevinolin): in the Treatment of Heterozygous Familial Hypercholesterolemia: A Multicenter Study», *Annals of Internal Medicine*, vol. 107, n.º 5, 1987, pp. 609-615.
- Hehlmann, R., M. C. Müller, M. Lauseker, B. Hanfstein, *et al.*, «Deep Molecular Response Is Reached by the Majority of Patients Treated with Imatinib, Predicts Survival, and Is Achieved More Quickly by Optimized High-Dose Imatinib: Results from the Randomized CML-Study IV», *Journal of Clinical Oncology*, n.º 32, 2014, pp. 415-423.
- Heinrichs, E. A., «Chemical Control of the Brown Planthopper», en *Brown Planthopper: Threat to Rice Production in Asia*, Los Baños (Filipinas), International Rice Research Institute, 1979, pp. 145-167.
- Heisterkamp, N., y J. Grofen, «Philadelphia-Positive Leukemia: A Personal Perspective», *Oncogene*, n.º 21, 2002, pp. 8536-8540.
- Henderson, D. A. «On the Eradication of Smallpox and the Beginning of a Public Health Career», *Public Health Reviews*, 33, 2011, pp. 19-29.
- Hogness, D., M. Cohn y J. Monod, «Studies on the Induced Synthesis of β -galactosidase in *Escherichia coli*: The Kinetics and Mechanism of Sulfur Incorporation», *Biochimica et Biophysica Acta*, n.º 16, 1955, pp. 99-116.
- Hopkins, J. W., *The Eradication of Smallpox: Organizational Learning and Innovation in International Health*, Boulder (CO), Westview Press, 1989.
- Huxley, J., *Africa View*, Londres, Chatto & Windus, 1931.
- Jacob, F., *The Logic of Life: A History of Heredity*, Nueva York, Pantheon Books, 1973. [Hay trad. esp.: *La lógica de lo viviente*, Barcelona, Tusquets, 1999.]
- , *The Statue Within*, Nueva York, Basic Books, 1988. [Hay trad. esp.: *La estatua interior*, Barcelona, Tusquets, 1989.]
- Jacob F., y J. Monod, «Elements of Regulatory Circuits in Bacteria», en R. J. C. Harriss, ed., *Biological Organization at the Cellular and Supercellular Level; A Symposium Held at Varenna, 24-27 September*,

- 1962, *under the Auspices of UNESCO*, Londres y Nueva York, Academic Press, 1963, pp. 1-24.
- Johnson, B. M., y M. D. Staggs, «The Fishery», en J. F. Kitchell, ed., *Food Web Management: A Case Study of Lake Mendota*, Nueva York, Springer-Verlag, 1992, pp. 353-376.
- Johnson, B. M., S. J. Gilbert, R. S. S. Stewart, L. G. Rudstam, *et al.*, «Piscivores and Their Prey», en J. F. Kitchell (ed.), *Food Web Management: A Case Study of Lake Mendota*, Nueva York, Springer-Verlag, 1992, pp. 319-352.
- Judson, H. F., *The Eighth Day of Creation: The Makers of the Revolution in Biology*, Nueva York, Simon & Schuster, 1979.
- Kantarjian, H., S. O'Brien, E. Jabbour, G. García-Manero, *et al.*, «Improved Survival in Chronic Myeloid Leukemia Since the Introduction of Imatinib Therapy: A Single-Institution Historical Experience», *Blood*, vol. 119, n.º 9, 2012, pp. 1981-1987.
- Kenmore, P. E., F. O. Carino, C. Pérez, V. A. Dyck, y A. P. Gutiérrez, «Population Regulation of the Rice Brown Planthopper (*Nilaparvata lugens* Stål): within Rice Fields in the Philippines», *Journal of Plant Protection in the Tropics*, n.º 1, 1984, pp. 19-37.
- Keys, A., «Recollections of Pioneers in Nutrition: From Starvation to Cholesterol», *Journal of the American College of Nutrition*, vol. 9, n.º 4, 1990, pp. 288-291.
- Keys, A., H. L. Taylor, H. Blackburn, J. Brozek, *et al.*, «Coronary Heart Disease among Minnesota Business and Professional Men Followed Fifteen Years», *Circulation*, n.º 28, 1963, pp. 381-395.
- Kitchell, J. F., *Food Web Management: A Case Study of Lake Mendota*, Nueva York, Springer-Verlag, 1992.
- Konopka, J. B., S. M. Watanabe, y O. N. Witte, «An Alteration of the Human *c-abl* Protein in K562 Leukemia Cells Unmasks Associated Tyrosine Kinase Activity», *Cell*, n.º 37, 1984, pp. 1035-1042.
- Kovanen, P. T., D. W. Bilheimer, J. L. Goldstein, J. J. Jaramillo, y M. S. Brown, «Regulatory Role for Hepatic Low Density Lipoprotein Receptors in vivo in the Dog», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol. 78, n.º 2, 1982, pp. 1194-1198.
- Lathrop, R. C., B. M. Johnson, T. B. Johnson, M. T. Vogelsang, *et al.*, «Stocking Piscivores to Improve Fishing and Water Clarity: A Synthesis of the Lake Mendota Biomanipulation Project», *Freshwater Biology*, n.º 47, 2002, pp. 2410-2424.
- Ledford, H., «Translational Research: 4 Ways to Fix the Clinical Trial», *Nature*, n.º 477, 2001, pp. 526-528.
- Lindstrom, J., E. Ranta, H. Kokko, P. Lundberg, y V. Kaitala, «From Arctic Lemmings to Adaptive Dynamics: Charles Elton's Legacy in Population

- Ecology», *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society*, vol. 76, n.º 1, 2001, pp. 129-158.
- Liu, H., B. Dibling, B. Spike, A. Dirlam, y K. Macleod, «New Roles for the RB Tumor Suppressor Protein», *Current Opinion in Genetics & Development*, vol. 14, n.º 1, 2004, pp. 55-64.
- Longstaff, T., *This My Voyage*, Nueva York, Charles Scribner's Sons, 1950.
- Lovastatin Study Group III, «A Multicenter Comparison of Lovastatin and Cholestyramine Therapy for Severe Primary Hypercholesterolemia», *Journal of the American Medical Association*, vol. 260, n.º 3, 1988, pp. 359-366.
- Lwoff, A. «Jacques Lucien Monod», en A. Ullmann, ed., *Origins of Molecular Biology: a Tribute to Jacques Monod*, ed. rev., Washington, ASM Press, 2003, pp. 1-23.
- Lydon, N. B., y B. J. Druker, «Lessons Learned from the Development of Imatinib», *Leukemia Research*, n.º 28S1, 2004, pp. S29-S38.
- MacKenzie, C. L. Jr., «History of the Bay Scallop, *Argopecten irradians*, Fisheries and Habitats in Eastern North America, Massachusetts through Northeastern Mexico», *Marine Fisheries Review*, vol. 70, n.º 3-4, 2008, pp. 1-5.
- Malthus, T., *An Essay on the Principle of Population*, Londres, J. Johnson in St. Paul's Church-Yard, 1798. [Hay trad. esp.: *Ensayo sobre el principio de la población*; existen varias eds.]
- Marks, A. R., «A Conversation with P. Roy Vagelos», *Annual Review Conversations. Annual Review of Biochemistry*, 2011; disponible en <annualreviews.org>.
- Martin, G. S., «Rous Sarcoma Virus: A Function Required for the Maintenance of the Transformed State», *Nature*, vol. 277, n.º 5262, 1970, pp. 1021-1023.
- , «The Road to Src», *Oncogene*, n.º 23, 2004, pp. 7910-7917.
- Marshall, K. N., N. T. Hobbs, y D. J. Cooper, «Stream Hydrology Limits Recovery of Riparian Ecosystems after Wolf Reintroduction», *Proceedings of the Royal Society, Series B*, 280, 2013, 20122977.
- McLaren, B. E., y R. O. Peterson, «Wolves, Moose and Tree Rings on Isle Royale», *Science*, n.º 266, 1994, pp. 1555-1558.
- McNaughton, S. J., «Grazing as an Optimization Process: Grass-Ungulate Relationships in the Serengeti», *American Naturalist*, vol. 113, n.º 5, 1979, pp. 691-703.
- Mduma, S. A. R., A. R. E. Sinclair, y R. Hilborn, «Food Regulates the Serengeti Wildebeest: A 40-Year Record», *Journal of Animal Ecology*, n.º 68, 1999, pp. 1101-1122.
- Mead, F. S., *Harvard's Military Record in the World War*, Boston, Harvard Alumni Association, 1921.

- Michalak, A. M., E. J. Anderson, D. Beletsky, S. Boland, *et al.*, «Record-Setting Algal Bloom in Lake Erie Caused by Agricultural and Meteorological Trends Consistent with Expected Future Conditions», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol. 110, n.º 16, 2013, pp. 6448-6452.
- Monod, J., «Recherches sur la Croissance des Populations Bacteriennes», París, Hermann & Cie., 1942
- Monod, J., y F. Jacob, «General Conclusions: Teleonomic Mechanisms in Cellular Metabolism, Growth and Differentiation», *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*, n.º 26, 1961, pp. 389-401.
- Monod, J., G. Cohen-Bazire, y M. Cohn, «Sur la Biosynthèse de la β -Galactosidase (Lactase) chez *Escherichia coli*. La Specificité de l'Induction», *Biochimica et Biophysica Acta*, n.º 7, 1951, pp. 585-599.
- Morley, R., e I. Convery, «Restoring Gorongosa: Some Personal Reflections», en I. Convery, G. Corsane y P. Davis, eds., *Displaced Heritage: Responses to Disaster, Trauma and Loss*, Woodbridge (Reino Unido), Boydell Press, 2014, pp. 129-141.
- Myers, R. A., J. K. Baum, T. D. Shepherd, S. P. Powers, y C.H. Peterson (2007): «Cascading Effects of the Loss of Apex Predatory Sharks from a Coastal Ocean», *Science*, n.º 315, pp. 1846-1850.
- Nair, P., «Brown and Goldstein: The Cholesterol Chronicles», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol. 110, n.º 37, 2013, pp. 14.829-14.832.
- National Institutes of Health, «Morbidity and Mortality: 2012 Chart Book on Cardiovascular, Lung and Blood Diseases», Bethesda (MD), National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, 2012.
- Neill, U. S., y H. A. Rockman, «A Conversation with Robert Lefkowitz, Joseph Goldstein and Michael Brown», *Journal of Clinical Investigation*, vol. 122, n.º 5, 2012, pp. 1586-1587.
- Nicholls, K. H., «Evidence for a Trophic Cascade Effect on North-Shore Western Lake Erie Phytoplankton Prior to the Zebra Mussel Invasion», *International Association for Great Lakes Research*, vol. 25, n.º 4, 1999, pp. 942-949.
- Norton-Griffiths, M., «The Influence of Grazing, Browsing and Fire on the Vegetation Dynamics of the Serengeti», en A. R. E. Sinclair, y M. Norton-Griffiths, eds., *Serengeti, Dynamics of an Ecosystem*, Chicago, University of Chicago Press, 1979, pp. 310-352.
- Novick, A., y L. Szilard, «Experiments with the Chemostat on the Rates of Amino Acid Synthesis in Bacteria», en E. J. Boell, ed., *Dynamics of Growth Processes*, Princeton (NJ), Princeton University Press, 1954, pp. 21-32.

- Nowell, P. C., «Discovery of the Philadelphia Chromosome: A Personal Perspective», *Journal of Clinical Investigation*, vol. 117, n.º 8, 2007, pp. 2033-2035.
- Nowell, P. C., y D. A. Hungerford, «A Minute Chromosome in Human Chronic Granulocytic Leukemia», en «National Academy of Sciences. Abstracts of Papers Presented at the Autumn Meeting, 14-16 November 1960, Philadelphia, Pennsylvania», *Science*, 132, 1960, p. 1497.
- Obenour, D., D. Gronewald, C. Stow, y D. Scavia, «2014 Lake Erie Harmful Algal Bloom (HAB): Experimental Forecast: This Product Represents the First Year of an Experimental Forecast Relating Bloom Size to Total Phosphorus Load», 2014; <glerl.noaa.gov/res/Centers/HABS/lake_erie_hab/LakeErieBloomForecastRelease071514.pdf>.
- Paarlberg, D., y P. Paarlberg, *The Agricultural Revolution of the 20th Century*, Ames, Iowa State University Press, 2000.
- Paine, R. T., «Ecology of the Brachiopod *Glottidia pyramidata*», *Ecological Monographs*, vol. 33, n.º 3, 1963a, pp. 187-213.
- , «Trophic Relationships of 8 Sympatric Predatory Gastropods», *Ecology*, vol. 44, n.º 1, 1963b, pp. 63-73.
- , «Food Web Complexity and Species Diversity», *American Naturalist*, vol. 100, n.º 910, 1966, pp. 65-75.
- , «A Short-Term Experimental Investigation of Resource Partitioning in a New Zealand Rocky Intertidal Habitat», *Ecology*, vol. 52, n.º 6, 1971, pp. 1096-1106.
- , «Intertidal Community Structure», *Oecologia*, 15, 1974, pp. 93-120.
- , «Food Webs: Linkage, Interaction Strength and Community Infrastructure», *Journal of Animal Ecology*, vol. 49, n.º 3, 1980, pp. 666-685.
- , «Food-Web Analysis through Field Measurement of per capita Interaction Strength», *Nature*, n.º 355, 1992, pp. 73-75.
- , «Food Chain Dynamics and Trophic Cascades in Intertidal Habitats», en J. Terborgh y J. A. Estes, eds., *Trophic Cascades: Predators, Prey and the Changing Dynamics of Nature*, Washington, Island Press, 2010, pp. 21-36.
- , «Inspiration», en M. H. Graham, J. Parker y P. K. Dayton, eds., *The Essential Naturalist: Timeless Readings in Natural History*, Chicago, University of Chicago Press, 2011, pp. 7-15.
- Paine, R. T., y R. L. Vadas, «The Effects of Grazing by Sea Urchins, *Strongylocentrotus* spp., on Benthic Algal Populations», *Limnology and Oceanography*, vol. 14, n.º 5, 1969, pp. 710-719.
- Pardee, A. B., «The Pajama Experiment», en A. Ullmann, ed., *Origins of Molecular Biology: a Tribute to Jacques Monod*, ed. rev., Washington,

- ASM Press, 2003.
- Pearce, T., «A Great Complication of Circumstances” - Darwin and the Economy of Nature», *Journal of the History of Biology*, n.º 43, 2010, pp. 493-528.
- Peterson, C. H., F. J. Fodrie, H. C. Summerson, y S. P. Powers, «Site-Specific and Density-Dependent Extinction of Prey by Schooling Rays: Generation of a Population Sink in Top-Quality Habitat for Bay Scallops», *Oecologia*, vol. 129, n.º 3, 2001, pp. 349-356.
- Power, M. E., W. J. Matthews, y A. J. Stewart, «Grazing Minnows, Piscivorous Bass and Stream Algae: Dynamics of a Strong Interaction», *Ecology*, vol. 66, n.º 5, 1985, pp. 1448-1456.
- Rea, P. A., «Statins: From Fungus to Pharma», *American Scientist*, vol. 96, n.º 5, 2008, p. 408.
- Reid, R. S., *Savannas of Our Birth*, Berkeley, University of California Press, 2012.
- Riggio, J., A. Jacobson, L. Dollar, H. Bauer, *et al.*, «The Size of Savannah Africa: A Lion’s (*Panthera leo*): View», *Biodiversity and Conservation*, n.º 22, 2013, pp. 17-35.
- Rinta-Kanto, J. M., A. J. A. Ouellette, G. L. Boyer, M. R. Twiss, *et al.*, «Quantification of Toxic *Microcystis* spp. during the 2003 and 2004 Blooms in Western Lake Erie Using Quantitative Real-Time PCR», *Environmental Science & Technology*, vol. 39, n.º 11, 2006, pp. 4198-4205.
- Ripple, W. J., y R. L. Beschta, «Linking Wolves and Plants: Aldo Leopold on Trophic Cascades», *BioScience*, vol. 55, n.º 7, 2005, pp. 613-621.
- , «Restoring Yellowstone’s Aspen with Wolves», *Biological Conservation*, n.º 138, 2007, pp. 514-519.
- , «Trophic Cascades in Yellowstone: The First 15 Years after Wolf Reintroduction», *Biological Conservation*, vol. 145, n.º 1, 2012, pp. 205-213.
- Ripple, W. J., y E. J. Larsen, «Historic Aspen Recruitment, Elk and Wolves in Northern Yellowstone National Park, USA», *Biological Conservation*, n.º 95, 2000, pp. 361-370.
- Ripple, W. J., T. P. Rooney, y R. L. Beschta, «Large Predators, Deer and Trophic Cascades in Boreal and Temperate Ecosystems», en J. Terborgh y J. A. Estes, eds., *Trophic Cascades: Predators, Prey and the Changing Dynamics of Nature*, Washington, Island Press, 2010, pp. 141-161.
- Roeder, P. L., «Rinderpest: The End of Cattle Plague», *Preventative Veterinary Medicine*, n.º 102, 2011, pp. 98-106.
- Roman, J., M. M. Dunphy-Daly, D. W. , y A. J. Read, «Lifting Baselines to Address the Consequences of Conservation Success», *Trends in Ecology & Evolution*, vol. 30, n.º 6, 2015, pp. 299-302.

- Rous, P., «A Transmissible Avian Neoplasm (Sarcoma of the Common Fowl)», *Journal of Experimental Medicine*, vol. 12, n.º 5, 1910, pp. 696-705.
- Rowley, J. D., «A New Consistent Chromosomal Abnormality in Chronic Myelogenous Leukaemia Identified by Quinacrine Fluorescence and Giemsa Staining», *Nature*, n.º 243, 1973, pp. 290-293.
- Rowley, J. D., H. M. Golomb, y C. Dougherty, «15/17 Translocation, a Consistent Chromosomal Change in Acute Promyelocytic Leukaemia», *Lancet*, vol. 309, n.º 8010, 1977, pp. 549-550.
- Scandinavian Simvastatin Survival Study Group, «Randomised Trial of Cholesterol Lowering in 4444 Patients with Coronary Heart Disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S)», *Lancet*, vol. 344, n.º 8934, 1994, pp. 1383-1389.
- Schoenly, K. G., J. E. Cohen, K. L. Heong, G. S. Arida, *et al.*, «Quantifying the Impact of Insecticides on Food Web Structure of Rice-Arthropod Populations in a Philippine Farmer's Irrigated Field: A Case Study», en G. A. Polis y K. O. Winemiller, eds., *Food Webs: Integration of Patterns and Dynamics*, Nueva York, Chapman & Hall, 1996, pp. 343-351.
- Seuss, Dr. [seudónimo de Theodor Seuss Geisel], *The Lorax*, Nueva York, Random House, 1971. [Hay trad. esp.: *El Lórax*, Lyndhurst (NJ), Lectorum Publications, 1993.]
- Sinclair, A. R. E., «Population Increases of Buffalo and Wildebeest in the Serengeti», *African Journal of Ecology*, vol. 11, n.º 1, 1973a, pp. 93-107
- , «Regulation and Population Models for a Tropical Ruminant», *African Journal of Ecology*, vol. 11, 1973b, pp. 307-316.
- , «The Natural Regulation of Buffalo Populations in East Africa», *African Journal of Ecology*, n.º 12, 1974, pp. 185-200.
- , *The African Buffalo: A Study of Resource Limitation of Populations*, Chicago y Londres, University of Chicago Press, 1977.
- , «The Eruption of the Ruminants», en A. R. E. Sinclair, y M. Norton-Griffiths, *Serengeti, Dynamics of an Ecosystem*, Chicago, University of Chicago Press, 1979, pp. 82-103.
- , «Mammal Population Regulation, Keystone Processes and Ecosystem Dynamics», *Philosophical Transactions of the Royal Society, Series B*, n.º 358, 2003, pp. 1729-1740.
- , *Serengeti Story*, Oxford, Oxford University Press, 2012.
- Sinclair, A. R. E., y C. J. Krebs, «Complex Numerical Responses to Top-Down and Bottom-Up Processes in Vertebrate Populations», *Philosophical Transactions of the Royal Society, Series B*, n.º 357, 2002, pp. 1221-1231.
- Sinclair, A. R. E., y K. L. Metzger, «Advances in Wildlife Ecology and the Influence of Graeme Caughley», *Wildlife Research*, n.º 36, 2009, pp. 8-15.

- Sinclair, A. R. E., y M. Norton-Griffiths, *Serengeti, Dynamics of an Ecosystem*, Chicago, University of Chicago Press, 1979.
- Sinclair, A. R. E., S. Mduma, y J. S. Brashares, «Patterns of Predation in a Diverse Predator-Prey System», *Nature*, n.º 425, 2003, pp. 288-290.
- Sinclair, A. R. E., K. L. Metzger, J. S. Brashares, A. Nkwabi, *et al.*, «Trophic Cascades in African Savanna: Serengeti as a Case Study», en J. Terborgh, y J. A. Estes, eds., *Trophic Cascades: Predators, Prey and the Changing Dynamics of Nature*, Washington, Island Press, 2010, pp. 255-274.
- Slobodkin, L. B., «My Complete Works and More», *Evolutionary Ecology Research*, n.º 11, 2009, pp. 327-354.
- Smith, D. W., «Ten Years of Yellowstone Wolves, 1995-2005», *Yellowstone Science*, n.º 13, 2005, pp. 7-33.
- Sogawa, K., «Planthopper Outbreaks in Different Paddy Ecosystems in Asia: Man-Made Hopper Plagues that Threatened the Green Revolution in Rice», en K. L. Heong, J. Cheng, y M. M. Escalada, eds., *Rice Planthoppers: Ecology, Management, Socio Economics and Policy*, Dordrecht, Springer, 2015, pp. 33-63.
- Southwood, R., y J. R. Clarke, «Charles Sutherland Elton, 29 March 1900 - 1 May 1991», *Biographical Memoirs of Fellows of the Royal Society*, n.º 45, 1999, pp. 130-146.
- Spector, D. H., H. E. Varmus, y J. M. Bishop, «Nucleotide Sequences Related to the Transforming Gene of Avian Sarcoma Virus Are Present in DNA of Uninfected Vertebrates», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol. 75, n.º 9, 1978, pp. 4102-4106.
- Spinage, C. A., *Cattle Plague: A History*, Nueva York, Kluwer Academic/Plenum, 2003.
- Stalmans, M., M. Peel, y T. Massad, «Aerial Wildlife Count of the Parque Nacional da Gorongosa, Mozambique, October 2014», informe elaborado para el Parque Nacional de Gorongosa, 2014.
- Starling, E. H., «The Wisdom of the Body: The Harveian Oration, Delivered before The Royal College of Physicians of London on St. Luke's Day, 1923», *British Medical Journal*, vol. 2 n.º 3277, 1923, pp. 685-690.
- Stehelin, D., H. E. Varmus, y J. M. Bishop, «DNA Related to the Transforming Gene(s) of Avian Sarcoma Viruses Is Present in Normal Avian DNA», *Nature*, n.º 260, 1976, pp. 170-173.
- Stent, G. S., «Thinking in One Dimension: The Impact of Molecular Biology on Development», *Cell*, n.º 40, 1985, pp. 1-2.
- Stolzenburg, W., *Where the Wild Things Were: Life, Death and Ecological Wreckage in a Land of Vanishing Predators*, Nueva York, Bloomsbury USA, 2009.
- Summerhayes, V. S., y C. S. Elton, «Contributions to the Ecology of Spitsbergen and Bear Island», *Journal of Ecology*, vol. 11 n.º 2, 1923,

- pp. 214-286.
- Talbot, L. M., y D. R. M. Stewart, «First Wildlife Census of the Entire Serengeti-Mara Region, East Africa», *Journal of Wildlife Management*, vol. 28, n.º 4, 1964, pp. 815-827.
- Thornburn, C., «The Rise and Demise of Integrated Pest Management in Rice in Indonesia», *Insects*, n.º 6, 2015, pp. 381-408.
- Tobert, J. A., «Lovastatin and Beyond: The History of the HMG-COA Reductase Inhibitors», *Nature Reviews*, n.º 2, 2003, pp. 517-526.
- Tracy, S. W., «The Physiology of Extremes: Ancel Keys and the International High Altitude Expedition of 1935», *Bulletin of the History of Medicine*, vol. 86, n.º 4, 2012, pp. 627-660.
- Tucker, J. B., *Scourge: The Once and Future Threat of Smallpox*, Nueva York, Atlantic Monthly Press, 2001.
- Ullmann, A., *Origins of Molecular Biology: A Tribute to Jacques Monod*, ed. rev., Washington, ASM Press, 2003.
- Umbarger, H. E., «Evidence for a Negative-Feedback Mechanism in the Biosynthesis of Isoleucine», *Science*, n.º 123, 1956, p. 848.
- , «Feedback Control by Endproduct Inhibition», *Cold Springs Harbor Symposia on Quantitative Biology*, n.º 26, 1961, pp. 301-312.
- US Fish and Wildlife Service, «Final Environmental Impact Statement: The Reintroduction of Gray Wolves to Yellowstone National Park and Central Idaho», Helena (MT), US Department of the Interior, 1994.
- , «Federal Aid in Sport Fish Restoration Handbook», 4.^a ed., Washington, US Department of the Interior, 2000.
- Van der Kloot, W., «William Maddock Bayliss's Therapy for Wound Shock», *Notes and Records: The Royal Society Journal of the History of Science*, n.º 64, 2010, pp. 271-286.
- Vanni, M. J., C. Luecke, J. F. Kitchell, Y. Allen, *et al.*, «Effects on Lower Trophic Levels of Massive Fish Mortality», *Nature*, n.º 344, 1990, pp. 333-335.
- Varmus, H., *The Art and Politics of Science*, Nueva York, W. W. Norton & Company, 2009.
- Vogelstein, B., N. Papadopoulos, V. E. Velculescu, S. Zhou, *et al.*, «Cancer Genome Landscapes», *Science*, 339, 2013, pp. 1546-1558.
- Wapner, J., *The Philadelphia Chromosome: A Mutant Gene and the Quest to Cure Cancer at the Genetic Level*, Nueva York, The Experiment, 2013.
- Wasserman, E., *The Door in the Dream: Conversations with Eminent Women in Science*, Washington, Joseph Henry Press, 2000.
- Wells, H.G., *Meanwhile: The Picture of a Lady*, Londres, E. Benn, 1927. [Hay trad. esp.: *Mientras tanto... retrato de una dama*, Madrid, Aguilar, s.f.]

- Wentzel, V., «Mozambique: Land of the Good People», *National Geographic*, vol. 126, n.º 2, 1964, pp. 197-231.
- Wheeler, S., *Too Close to the Sun: The Audacious Life and Times of Denys Finch Hatton*, Nueva York, Random House, 2006.
- White, P. J., D. W. Smith, J. W. Duffield, M. Jiménez, *et al.*, «Wolf EIS Predictions and Ten-Year Appraisals», *Yellowstone Science*, vol. 13, n.º 1, 2005, pp. 34-41.
- White, S. E., *The Rediscovered White Country*, Garden City, Nueva York, Doubleday, Page & Company, 1915.
- Williams, R., «Joseph Goldstein and Michael Brown: Demoting Egos, Promoting Success», *Circulation Research*, vol. 106 n.º 6, 2010, pp. 1006-1010.
- Wolfe, E. L., A. C. Barger, y S. Benison, *Walter B. Cannon, Science and Society*, Cambridge, Massachusetts, Boston Medical Library, 2000.
- Worster, D., *Nature's Economy: A History of Ecological Ideas*, 2.^a ed., Cambridge, Cambridge University Press, 1994.
- Yim, E., y J. Park, «The Role of HPV E6 and E7 Oncoproteins in HPV-Associated Cervical Carcinogenesis», *Cancer Research and Treatment*, vol. 37, n.º 6, 2005, pp. 319-324.
- Yong, E., «Dynasty», *Nature*, n.º 493, 2013, pp. 286-289.
- Zech, L., U. Haglund, K. Nilsson, y G. Klein, «Characteristic Chromosomal Abnormalities in Biopsies and Lymphoid-Cell Lines from Patients with Burkitt and Non-Burkitt Lymphomas», *International Journal of Cancer*, vol. 17, n.º 1, 1976, pp. 47-56.

Créditos de las figuras

INTRODUCCIÓN

Figura 1:

Foto cortesía de Patrick Carroll.

Figura 2:

Figura reproducida de Wackernagel, M., N. B. Schulz, D. Deumling, A.C. Linares *et al.* (2002), «Tracking the Ecological Overshoot of the Human Economy», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 99, pp. 9266-9271. © 2002 National Academy of Sciences.

1. LA SABIDURÍA DEL CUERPO

Figura 1.1:

Foto cortesía de Patrick Carroll.

Figura 1.2:

Figura adaptada de *The Wisdom of the Body*, de Walter B. Cannon (1963), modificada por Leanne Olds.

Figura 1.3:

Foto del álbum fotográfico familiar. Papeles de Walter Bradford Cannon, 1873-1945, 1972-1974 (completo), 1881-1945 (la mayoría), H MS c40. Cortesía de Harvard Medical Library, Francis A. Countway Library of Medicine, Boston, Massachusetts.

2. ECONOMÍA DE LA NATURALEZA

Figura 2.1:

Foto del relato de C. S. Elton escrito en 1978–1983. Cortesía de Norsk Polarinstituttets Bibliotek, Tromsø, Noruega.

Figura 2.2:

Foto del relato de C. S. Elton escrito en 1978–1983. Cortesía de Norsk Polarinstituttets Bibliotek, Tromsø, Noruega.

Figura 2.3:

De Summerhayes y Elton (1923).

Figura 2.4:

De Elton (1924).

3. LAS LEYES GENERALES DE LA REGULACIÓN

Figura 3.1:

Foto de Jacques Monod. © Instituto Pasteur / Archivos Jacques Monod.

Figura 3.2:

Figura dibujada por Leanne Olds basándose en datos originales de los cuadernos de laboratorio de Jacques Monod.

Figura 3.3:

De Monod (1942), modificado por Leanne Olds.

Figura 3.4:

Imagen cortesía de Oliver Monod.

Figura 3.5:

De Monod y Jacob (1961), redibujado por Leanne Olds.

Figura 3.6:

Ilustración de Leanne Olds.

4. LA GRASA, LA REALIMENTACIÓN Y UN HONGO VENENOSO

Figura 4.1:

De Keys, A., «The Physiology of Life at High Altitudes», *Scientific Monthly*, vol. 43, n.º 4, 1936, p. 309.

Figura 4.2:

Foto cortesía de Joseph Goldstein.

5. ACELERADORES ATASCADOS Y FRENOS ROTOS

Figura 5.1:

Foto de Dan Dry. Cortesía de *University of Chicago Magazine*.

Figura 5.2:

Reproducido con permiso de Ruth MacKinnon. scifundchallenge.org/firesidescience/2013/11/11/philadelphia-the-birthplace-of-cancer-genetics/.

Figura 5.3:

Ilustración de Leanne Olds.

6. ALGUNOS ANIMALES SON MÁS IGUALES QUE OTROS

Figura 6.1:

Foto cortesía de David Cowles, rosario.wallawalla.edu/inverts.

Figura 6.2:

Ilustración de Leanne Olds.

Figura 6.3:

Fotos cortesía de Bob Steneck.

Figura 6.4:

Foto cortesía de Kevin Schafer/Alamy.

7. LA LÓGICA DEL SERENGETI

Figura 7.1:

Foto cortesía Anthony R. E. Sinclair.

Figura 7.2:

Figura dibujada por Leanne Olds basándose en datos de Sinclair (1979).

Figura 7.3:

Ilustración de Leanne Olds.

Figura 7.4:

Fotos cortesía de Anthony R. E. Sinclair.

Figura 7.5:

Ilustración basada en datos de Sinclair, *et al.* (2010), dibujada por Leanne Olds.

Figura 7.6:

Ilustración basada en datos de Sinclair, *et al.* (2010), Sinclair (2003), y Sinclair y Krebs (2002), y dibujada por Leanne Olds.

Figura 7.7:

Foto de Anne Sinclair, cortesía de Anthony R. E. Sinclair.

8. OTRA CLASE DE CÁNCER

Figura 8.1:

Foto del satélite de la NASA tomada en agosto de 2014.

Figura 8.2:

Foto cortesía de IRRI/Sylvia Villareal.

Figura 8.3:

Ilustración basada en Brashares, *et al.* (2010), redibujada por Leanne Olds.

Figura 8.4:

Ilustración de Leanne Olds.

9. COJA 60 MILLONES DE PECES Y LLÁMENOS DENTRO DE DIEZ AÑOS

Figura 9.1:

Foto de Jeff Miller. Cortesía de la Universidad de Wisconsin, Madison.

Figura 9.2:

Ilustración de Leanne Olds.

Figura 9.3:

Foto de Jim Peaco. Cortesía del Parque Nacional de Yellowstone.

Figura 9.4:

Foto izquierda, cortesía del Parque Nacional de Yellowstone; foto derecha, cortesía de William J. Ripple.

10. RESURRECCIÓN

Figura 10.1:

Foto cortesía de Jorge Ribeiro Lume.

Figura 10.2:

Dibujado por Leanne Olds.

Figura 10.3:

Foto cortesía de Ian Convery.

Figura 10.4:

Foto de Domingos Muala. Cortesía del Proyecto de Restauración de Gorongosa.

Figura 10.5:

Foto del autor.

Figura 10.6:

Foto del autor.

Agradecimientos

Este libro nació en el Serengeti y se terminó en Gorongosa.

Para ser alguien nacido en un «punto acrítico» de biodiversidad como Toledo, Ohio, y que soñaba con viajar a lugares remotos donde hubiera animales salvajes, estoy sorprendido por mi buena suerte. Y el hecho de poder compartir esos lugares y experiencias peculiares con las personas que amo, ¡bueno!, eso es más de lo que nadie podría desear.

Quiero dar especialmente las gracias a mi esposa, Jamie, que afrontó las incertidumbres de África y ahora está dispuesta a trasladarse allí; a nuestros hijos Will, Patrick y Chris, y a Kristen Finkbeiner, por ser los mejores compañeros de safari; y a Moses, nuestro extraordinario guía. *Asante sana!*

Vaya también un agradecimiento especial a Greg Carr y a nuestros amigos en Gorongosa: Mike Pingo, Vasco Galante, Mike Marchington, Marc Stalmans, Fraser Gear, Sandra Schonbachler, Pedro Muagura, Mateus Mutemba, Paola Bouley, Rob Pringle, Ryan Long, Corina Tarnita, Matt Jordan, Tara Massad y James Byrne por su hospitalidad, su pericia y su dedicación. Gracias también al embajador Doug Griffiths, y a Alicia, Claire y Helen Griffiths, por compartir tan memorables safaris fotográficos y puestas de sol.

Este libro no habría sido posible sin la cooperación y los esfuerzos de muchas personas. Deseo expresar mi gratitud a Joe Goldstein, Ed Skolnick, Roy Vagelos, Robert Paine, Tony Sinclair, Jim Kitchell, Steve Carpenter, Jim Addis y Greg Carr por dedicar generosamente su tiempo a dejarse entrevistar acerca de su trabajo, y por proporcionarme documentos y fotos.

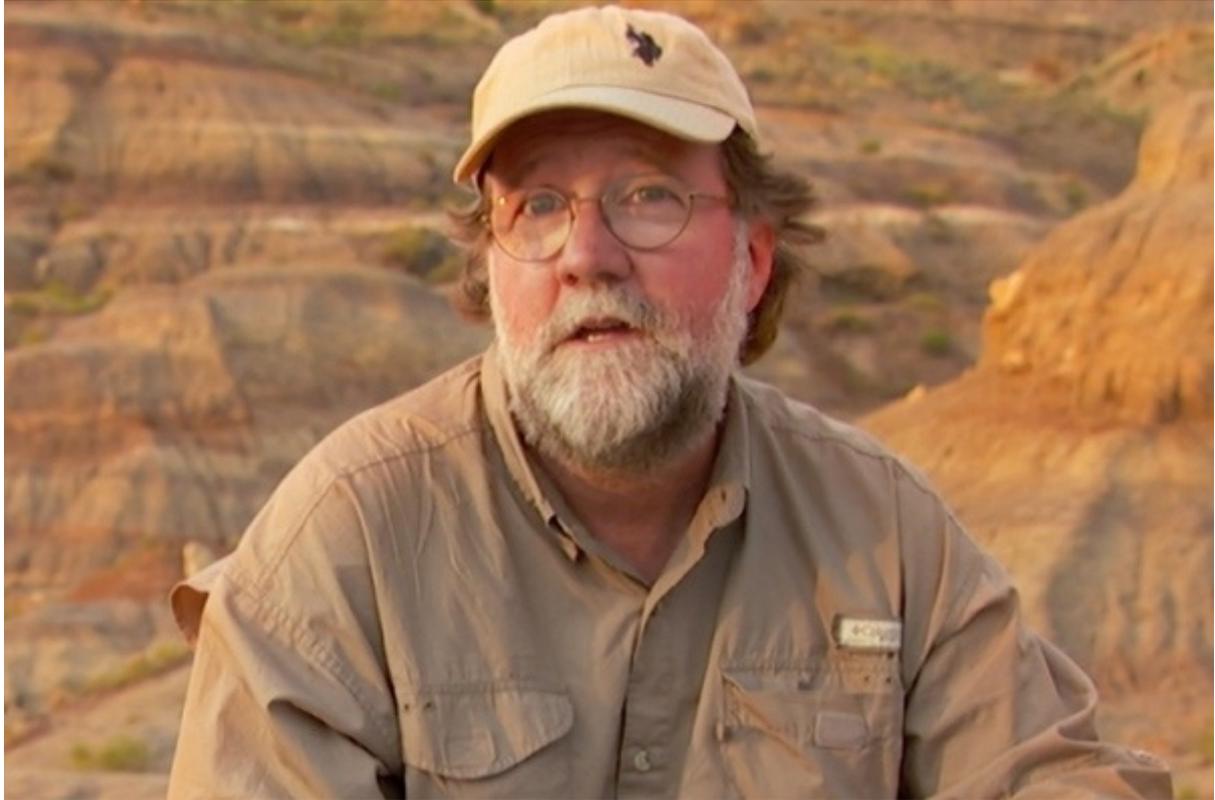
Con respecto a las personas a las que no he podido entrevistar, he recibido una gran ayuda de archivos, parientes, bibliotecas y bibliotecarios a la hora de desenterrar sus historias. Gracias a Nina Balter, del Instituto Médico Howard Hughes, por ponerse en contacto con otras bibliotecas y localizar numerosos documentos clave. Gracias a Ivar Stokkeland, de la biblioteca del Instituto Polar de Noruega, y a la Biblioteca Bodleiana de la Universidad de Oxford, por los materiales sobre Charles Elton; a la Biblioteca Médica Countway de la Facultad de Medicina de Harvard por los materiales sobre Walter Cannon; a los Archivos del Instituto Pasteur y a Olivier Monod por las fotografías de Jacques Monod; y a David Rowley por los recuerdos sobre su madre, Janet.

Gracias también a Nick Jikomes por sus servicios especiales como bibliotecario en Boston.

Vaya un enorme agradecimiento a Megan Marsh-McGlone, que me ha ayudado durante todo el proceso de investigación y redacción de este libro, ha localizado innumerables fuentes, se ha encargado de elaborar y recopilar la bibliografía y las notas, ha obtenido los permisos de reproducción de todas las ilustraciones y ha preparado el manuscrito. También mi agradecimiento especial a Leanne Olds, que ha dibujado muchas de las ilustraciones y ha preparado todas las figuras para su publicación.

Estoy agradecido asimismo a Dennis Liu, David Elisco, John Rubin, Laura Bonetta, Anne Tarrant y Jamie Carroll por sus detallados comentarios sobre los borradores del libro, y a Andrew Read, Harry Greene y Simon Levin por sus atentas y expertas revisiones del texto.

Le debo un agradecimiento especial a Alison Kalett, mi editora en Princeton University Press. La chispa que desencadenó este libro fue una invitación inusual y un reto de Alison para que escribiera un libro «breve y provocativo» sobre biología. Espero que tenga lo que quería. Y gracias a mi agente Russ Galen por sus sabios consejos y su apoyo, y por asegurarse de que yo tuviera lo que deseaba.



Sean B. Carroll (1960) es un científico, escritor, profesor y productor ganador de múltiples premios. Es vicepresidente para la educación científica en el Instituto Médico Howard Hughes y ocupa la cátedra Allan Wilson de Biología Molecular y Genética en la Universidad de Wisconsin-Madison.

Es miembro de la Academia Nacional de Ciencias, de la Sociedad Filosófica Americana, de la Academia Americana de Artes y Ciencias y de la Asociación Americana para el Avance de la Ciencia. Vive en Chevy Chase, Maryland.

Notas

[1] «Professor Huxley's Hidden Chess-Player», *Spectator Archive*, 11 de enero de 1868, mathcs.clarku.edu/huxley/comm/Hutton/Hut-Chess. <<

INTRODUCCIÓN

[1] Organización Mundial de la Salud (OMS) (2011), «Chapter 1: Smallpox: Eradicating an Ancient Scourge», en *Bugs, Drugs and Smoke: Stories from Public Health*, Ginebra, OMS; <apps.who.int/iris/handle/10665/44700>. <<

[2] D. Paarlberg y P. Paarlberg, *The Agricultural Revolution of the 20th Century*, Ames, Iowa State University Press, 2000, p. 34. <<

[3] N. L. Anderson y N. G. Anderson, «The Human Plasma Proteome: History, Character y Diagnostic Prospects», *Molecular and Cellular Proteomics*, vol. 1, 2002, pp. 845-867. <<

[4] S. King, «FirstWord Lists - Pharma's 50 Biggest Selling Drugs: AbbVie's Humira Joins the \$10 Billion Club», *FirstWord Pharma*, 7 de marzo de 2014, <firstwordpharma.com/story/1109925>. <<

[5] H. Ledford, «Translational Research: 4 Ways to Fix the Clinical Trial», *Nature*, n.º 477, 2011, pp. 526-528. <<

[6] J. Riggio, A. Jacobson, L. Dollar, H. Bauer, *et al.*, «The Size of Savannah Africa: A Lion's (*Panthera leo*): View», *Biodiversity and Conservation*, n.º 22, 2013, pp. 17-35. <<

[7] N. K. Dulvy, S. L. Fowler, J. A. Musick, R. D. Cavanagh, *et al.*, «Extinction Risk and Conservation of the World's Sharks and Rays», *eLife*, 3, 2014, e00590. <<

[8] «World Footprint», *Global Footprint Network*;
<www.footprintnetwork.org/en/index.php/GFN/page/world_footprint>. <<

[9] G. S. Stent, «Thinking in One Dimension: The Impact of Molecular Biology on Development», *Cell*, n.º 40, 1985, pp. 1-2. <<

CAPÍTULO 1

[1] W. B. Cannon, «Organization for Physiological Homeostasis», *Physiological Reviews*, vol. 9, n.º 3, 1929, p. 399. <<

[2] G. S. Everly, y J. M. Lating, «Understanding the Stress Response», *Harvard Mental Health Letter*, marzo de 2011; <health.harvard.edu/staying-healthy/understanding-the-stress-response>. <<

[3] W. B. Cannon, *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage: An Account of Recent Researches into the Function of Emotional Excitement*, Nueva York y Londres, D. Appleton & Co, 1927. <<

[4] S. Benison, A. C. Barger y E. L. Wolfe, *Walter B. Cannon: The Life and Times of a Young Scientist*, Cambridge, Massachusetts, Harvard University Press, 1987, p. 56. <<

[5] Benison, Barger y Wolfe, *Walter B. Cannon...*, *op. cit.*, p. 62. <<

[6] W.B. Cannon, «The Movements of the Stomach Studied by the Movements of the Röntgen Rays», *American Journal of Physiology*, n.º 1, p. 381, 1898. <<

[7] Benison, Barger y Wolfe, *Walter B. Cannon...*, *op. cit.*, pp. 70-71. <<

[8] Cannon, *Bodily Changes in Pain...*, *op. cit.*, pp. 26-27. <<

[9] W. B. Cannon, «The Influence of Emotional States on the Functions of the Alimentary Canal», *American Journal of Medical Sciences*, n.º 137, 1909, pp. 480-487; *The Mechanical Factors of Digestion*, Londres, Edward Arnold, 1911a, p. 219. <<

[10] Cannon, *Bodily Changes in Pain...*, *op. cit.*, pp. 40-41. <<

[11] Cannon, *Bodily Changes in Pain...*, *op. cit.*, p. 44. <<

[12] Cannon y De la Paz, *The Mechanical Factors...*, *op. cit.* <<

[13] Cannon, *Bodily Changes in Pain...*, *op. cit.*, pp. 49-54; Benison, Barger y Wolfe, *Walter B. Cannon...*, *op. cit.*, p. 62. <<

[14] Cannon, *Bodily Changes in Pain...*, *op. cit.*, pp. 54-57. <<

[15] Cannon, *Bodily Changes in Pain...*, *op. cit.*, pp. 69-72. <<

[16] Cannon, *Bodily Changes in Pain...*, *op. cit.*, pp. 306-308. <<

[17] W. B. Cannon, «The Emergency Function of the Adrenal Medulla in Pain and the Major Emotions», *American Journal of Physiology*, n.º 33, 1914, pp. 356-372. <<

[18] Cannon, «The Emergency Function of the Adrenal Medulla...», *op. cit.*, p. 372. <<

[19] S. Finger, *Origins of Neuroscience: A History of Exploration into Brain Function*, Nueva York, Oxford University Press, 1994, pp. 285-286. <<

[20] W. van der Kloot, «William Maddock Bayliss's Therapy for Wound Shock», *Notes and Records: The Royal Society Journal of the History of Science*, n.º 64, 2010, pp. 271-286. <<

[21] Benison, Barger y Wolfe, *Walter B. Cannon...*, *op. cit.*, p. 390. <<

[22] Walter Bradford Cannon papers (1873-1945), Boston, Harvard Medical Library, Francis A. Countway Library of Medicine, p. 3. <<

[24] Walter Bradford Cannon papers (1873-1945), *op. cit.*, p. 12. <<

[23] Walter Bradford Cannon papers (1873-1945), *op. cit.*, p.14. <<

[25] E. L. Wolfe, A. C. Barger y S. Benison, *Walter B. Cannon, Science and Society*, Cambridge, Massachusetts, Boston Medical Library, 2000, p. 9. <<

[26] Wolfe, Barger y Benison, *Walter B. Cannon...*, *op. cit.*, p. 14. <<

[27] Wolfe, Barger y Benison, *Walter B. Cannon...*, *op. cit.*, p. 15. <<

[28] Wolfe, Barger y Benison, *Ibidem.* <<

[29] Wolfe, Barger y Benison, *Walter B. Cannon...*, *op. cit.*, p. 18. <<

[30] Walter Bradford Cannon papers (1873-1945), *op. cit.*, pp. 396-397. <<

[31] Walter Bradford Cannon papers (1873-1945), *op. cit.*, p. 401. <<

[32] Walter Bradford Cannon papers (1873-1945), *op. cit.*, p. 398. <<

[33] Walter Bradford Cannon papers (1873-1945), *op. cit.*, p. 483. <<

[34] Wolfe, Barger y Benison, *Walter B. Cannon...*, *op. cit.*, p. 535. <<

[35] F. S. Mead, *Harvard's Military Record in the World War*, Boston, Harvard Alumni Association, 1921, p. 157. <<

[36] Wolfe, Barger y Benison, *Walter B. Cannon...*, *op. cit.*, p. 63. <<

[37] Cannon «Organization for Physiological Homeostasis», *op. cit.* <<

[38] Wolfe, Barger y Benison, *Walter B. Cannon...*, *op. cit.*, p. 162; W. B. Cannon, «Reasons for Optimism in the Care of Sick», *New England Journal of Medicine*, vol. 199, n.º 3, 1928, pp. 593-597. <<

[39] Cannon, «Reasons for Optimism...», *op. cit.*, p. 593. <<

[40] Cannon, «Organization for Physiological Homeostasis», *op. cit.* <<

[41] W. B. Cannon, *The Wisdom of the Body*, ed. revisada y aumentada, Nueva York, W. W. Norton & Company, 1963. <<

[42] Cannon tomó prestada la expresión de Ernest Starling; era el título de la conferencia que pronunció este último en 1923 en el Real Colegio de Medicina de Londres. E. H. Starling, «The Wisdom of the Body: The Harveian Oration, Delivered before The Royal College of Physicians of London on St. Lukes's Day, 1923», *British Medical Journal*, vol. 2, n.º 3277, 1923, pp, 685-690. <<

[43] Cannon, «Organization for Physiological Homeostasis», *op. cit.*; Cannon, *The Wisdom of the Body*, *op. cit.* <<

[44] Cannon, «Organization for Physiological Homeostasis», *op. cit.*, p. 427.
<<

[45] D. Fleming, «Walter B. Cannon and Homeostasis», *Social Research*, vol. 51, n.º 3, 1984, pp. 609-640. <<

[46] Cannon, «Reasons for Optimism...», *op. cit.*, p. 593. Las citas siguientes proceden de la misma fuente. <<

CAPÍTULO 2

[1] C. S. Elton, «Periodic Fluctuations in the Numbers of Animals: Their Causes and Effects», *British Journal of Experimental Biology*, n.º 2, 1924, p. 154. <<

[2] «Feeding Ecology and Diet», *Nature Online*, sitio web del Museo de Historia Natural (NHM) de Londres, <nhm.ac.uk/nature-online/species-of-the-day/biodiversity/endangered-species/loxodonta-africana/feeding-diet/index.html>. <<

[3] *Ibidem.* <<

[4] C. Darwin, *The Origin of Species by Means of Natural Selection, or The Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life*, Londres, John Murray. 1872, p. 51. Nota: esta afirmación, que corresponde a la sexta edición inglesa de la obra, difiere de la versión que aparece en anteriores ediciones. Alertado por un lector, Darwin se dio cuenta de que sus cálculos iniciales eran erróneos: Darwin (26 de junio de 1869), carta «Origin of species [On reproductive potential of elephants]», *Anthenaem*, n.º 2174, p. 861. Web *Darwin Online*; <http://darwin-online.org.uk/content/frameset?viewtype=text&itemID=F1746&pageseq=1>. <<

[5] T. Malthus, *An Essay on the Principle of Population*, Londres, J. Johnson, en St. Paul's Church-Yard, 1798, pp. 4-5; disponible en Scholarly Publishing Project, esp.org. <<

[6] G. Binney, *With Seaplane and Sledge in the Arctic*, Nueva York, George H. Doran, 1926, p. 23. <<

[7] C. S. Elton, *Memoir for Royal Society*, Oxford University Bodleian Library Special Collections and Western Manuscripts (inédito), carpeta A.36. <<

[8] C. S.. Elton, «The Oxford University Expedition to Spitsbergen in 1921: An Account, Done 1978-1983», Oslo, Norsk Polarinstitut Bibliotek, Norsk Polarinstitut, 1983, p. 5; brage.bibsys.no/xmlui/handle/11250/218913. <<

[9] Elton, «The Oxford University Expedition to Spitsbergen...», *op. cit.*, p. 6.
<<

[10] Elton, «The Oxford University Expedition to Spitsbergen...», *op. cit.*, p. 13. <<

[11] Elton, *Ibidem.*; T. Longstaff, *This My Voyage*, Nueva York, Charles Scribner's Sons, 1950, pp. 237-260. <<

[12] Elton «The Oxford University Expedition to Spitsbergen...», *op. cit.*, p. 15. <<

[13] W. Stolzenburg, *Where the Wild Things Were: Life, Death, and Ecological Wreckage in a Land of Vanishing Predators*, Nueva York, Bloomsbury, 2009, p. 8. <<

[14] Summeryhayes y Elton (1923); «Bjørnøya», *Norwegian Polar Institute*; npolar.no/en/themes/bjornoya/. <<

[15] Elton, «The Oxford University Expedition to Spitsbergen...», *op. cit.*, p. 5. <<

[16] Elton, «The Oxford University Expedition to Spitsbergen...», *op. cit.*, p. 9. <<

[17] Elton, «The Oxford University Expedition to Spitsbergen...», *op. cit.*, pp. 23, 30. <<

[18] Elton, «The Oxford University Expedition to Spitsbergen...», *op. cit.*, pp. 27-28; Longstaff, *This My Voyage*, *op. cit.* p. 241. <<

[19] Elton, «The Oxford University Expedition to Spitsbergen...», *op. cit.*, p. 30. <<

[20] S. Gordon, *Amid Snowy Wastes: Wild Life on the Spitsbergen Archipelago*, Nueva York, Cassell and Company, 1922, p. 12. <<

[21] Elton, «The Oxford University Expedition to Spitsbergen...», *op. cit.*, p. 34; Gordon, *Amid Snowy Wastes...*, *op. cit.*, pp. 19-27 <<

[22] Elton, «The Oxford University Expedition to Spitsbergen...», *op. cit.*, p. 41. <<

[23] Elton, «The Oxford University Expedition to Spitsbergen...», *op. cit.*, p. 53. <<

[24] Elton, «The Oxford University Expedition to Spitsbergen...», *op. cit.*, pp. 99-100. <<

[25] Elton, «The Oxford University Expedition to Spitsbergen...», *op. cit.*, p. 92. <<

[26] C. S. Elton, *Small Adventures*, manuscrito, Oxford University Bodleian Library Special Collections and Western Manuscripts, carpeta A.32, p. 39 (inédito). <<

[27] V. S. Summerhayes y C. S. Elton, «Contributions to the Ecology of Spitsbergen and Bear Island», *Journal of Ecology*, vol, 11, n.º 2, 1923, pp. 214-286. <<

[28] R. Barker, *Blockade Busters: Cheating Hitler's Reich of Vital War Supplies*, South Yorkshire, Pen & Sword Books, 2005. <<

[29] Binney, *With Seaplane and Sledge...*, *op. cit.*, pp. 24-29. <<

[30] Disponible en Biodiversity Heritage Library online,
<biodiversitylibrary.org/item/51536#page/9/mode/1up>. <<

[31] Elton, C. S. (inédito), «How Are the Mice», *Small Adventures*, manuscrito, Oxford University Bodleian Library Special Collections and Western Manuscripts, carpeta A.32, p. 1. <<

[32] *Ibidem.* <<

[33] *Ibid.*, p. 2. <<

[34] C. S. Elton «Periodic Fluctuations in the Numbers of Animals: Their Causes and Effects», *British Journal of Experimental Biology*, n.º 2, 1924, p. 132. <<

[35] C. S. Elton y M. Nicholson «The Ten-Year Cycle in Numbers of the Lynx in Canada», *Journal of Animal Ecology*, vol, 11, n.º 2, 1942, p. 241. <<

[36] Elton, «Periodic Fluctuations in the Numbers of Animals...», *op. cit.* <<

[37] C. S. Elton, *Animal Ecology*, Nueva York, Macmillan, 1927, p. VII. <<

[38] Elton, *Animal Ecology*, *op. cit.* p. 55. <<

[39] Elton, *ibid.*, p. VIII. <<

[40] Pearce «‘A Great Complication of Circumstances’ – Darwin and the Economy of Nature», *Journal of the History of Biology*, n.º 43, 2010, pp. 493-528. <<

[41] Elton, «The Oxford University Expedition to Spitsbergen...», *op. cit.*, p. 55. <<

[42] Elton, *Animal Ecology*, *op. cit.*, p. 56. <<

[43] Elton, *ibid.*, p. 50. <<

[44] Elton, *ibid.*, p. 56. <<

[45] Elton, *ibid.*, p. 50. <<

[46] Elton, *ibid.*, p. 60. <<

[47] Elton, *ibid.*, p. 50. <<

[48] Elton, *ibid.*, p. 69. <<

[49] Elton, *ibidem.* <<

[50] Elton, *ibid.*, pp. 69-70. <<

[51] Elton, *ibid.*, p. 113. <<

[52] Elton, *ibid.*, pp. 122-123. <<

[53] Elton, *ibid.*, p. 120. <<

[54] R. Southwood y J. R. Clarke, «Charles Sutherland Elton, 29 March 1900-1 May 1991», *Biographical Memoirs of Fellows of the Royal Society*, n.º 45, 1999, p. 137. <<

[55] Elton, *Animal Ecology*, *op. cit.*, p. 133. <<

[56] «The Lemming - A Misunderstood Rodent», *BBC Online*,
<h2g2.com/edited_entry/A43520645>. <<

CAPÍTULO 3

[1] F. Jacob, *The Logic of Life: A History of Heredity*, Nueva York, Pantheon Books, 1973, p. 282. <<

[2] «Jean-Baptiste Charcot 1867-1936», *South-Pole.com*, <south-pole.com/p0000096.htm>. <<

[3] E. Vibart, «Jacques Monod à bord du Pourquoi Pas?», *Voiles et Voiliers*, diciembre de 2011, pp.234-243; P. Debré, *Jacques Monod*, París, Flammarion, 1996, p. 69. <<

[4] Uno de los cuatro era Paul Émile-Victor, que se convertiría en un autor y explorador muy conocido. <<

[5] E. Vibart, «Jacques Monod à bord du Pourquoi-Pas?», *op. cit.*, pp. 234-243. <<

[6] *Ibid.*, p. 242. <<

[7] P. Drach y J. Monod, «Rapport préliminaire sur les observations d'histoire naturelle faites pendant la campagne de la “Pourquoi-Pas” au Groenland», *Annales Hydrographiques*, n.º 2, 1935, pp. 3-11. <<

[8] F. Lemarchand, «Comment disparurent le Pourquoi-Pas? et son équipage?», *Omniscience*, 27 de octubre de 2011, pp.62-63, omniscience.fr. <<

[9] A. Lwoff, «Jacques Lucien Monod», en A. Ullmann, ed., *Origins of Molecular Biology: a Tribute to Jacques Monod*, ed. revisada, Washington D.C., ASM Press, 2003, p. 4. <<

[10] J. Monod, *Recherches sur la Croissance des Populations Bactériennes*, París, Hermann & Cie., 1942, figura 5, p. 38. <<

[11] Carta de Jacques Monod a sus padres, 31 de agosto de 1939, archivos privados de la familia Monod; citada en S. B. Carroll, *Brave Genius: a Scientist, a Philosopher, and Their Daring Adventures from the French Resistance to the Nobel Prize*, Nueva York, Crown, 2013, pp. 37-38. <<

[12] Carroll, *Brave Genius...*, *op. cit.*, p. 134. <<

[13] Carroll, *ibidem.* <<

[14] Monod, *Recherches sur la Croissance...*, *op. cit.* p. 167. <<

[15] Lwoff, «Jacques Lucien Monod», *op. cit.*, p. 5; citado en Carroll, *Brave Genius...*, *op. cit.*, p. 135. <<

[16] Carroll, *Brave Genius...*, *op. cit.*, pp. 163-176. <<

[17] Carroll, *Brave Genius...*, *op. cit.*, 183. <<

[18] D. Hogness, M. Cohn y J. Monod, «Studies on the Induced Synthesis of B-galactosidase in *Escherichia coli*: The Kinetics of Mechanism of Sulfur Incorporation», *Biochimica et Biophysica Acta*, n.º 16, 1955, pp. 99-116. <<

[19] A. B. Pardee, «The Pajama Experiment», en A. Ullmann, ed., *Origins of Molecular Biology: a Tribute to Jacques Monod*, ed. revisada, Washington D.C., ASM Press, 2003, p. 112. <<

[20] H. F. Judson, *The Eighth Day of Creation: The Makers of the Revolution in Biology*, Nueva York, Simon and Schuster, 1979, pp. 408-410. <<

[21] F. Jacob, *The Statue Within*, Nueva York, Basic Books, 1988, pp. 297-298. <<

[22] Jacob, *ibidem.* <<

[23] P. H. Abelson, E. T. Bolton y E. Aldous, «Utilization of Carbon Dioxide in the Synthesis of Proteins by *Escherichia coli* II», *Journal of Biological Chemistry*, n.º 198, 1952, pp. 173-178. <<

[24] Abelson, Bolton y Aldous, *ibidem*. <<

[25] A. Novick y L. Szilard, «Experiments with the Chemostat on the Rates of Amino Acid Synthesis in Bacteria», en E. J. Boell, ed., *Dynamics of Growth Processes*, Princeton, New Jersey, Princeton University Press, 1954, pp. 310-352. <<

[26] H. E. Umbarger, «Evidence for Negative-Feedback Mechanism in the Biosynthesis of Isoleucine», *Science*, n.º 123, 1956, p. 848. <<

[27] H. E. Umbarger, «Feedback Control by Endproduct Inhibition», *Cold Springs Harbor Symposia on Quantitative Biology*, n.º 26, 1961, pp. 301-312.
<<

[28] A. Ullmann, *Origins of Molecular Biology: A Tribute to Jacques Monod*, ed. Revisada, Washington D.C., ASM Press, 2003, p. 201. <<

[29] F. Jacob y J. Monod «Elements of Regulatory Circuits in Bacteria», en R. J. C. Harris, ed., *Biological Organization at the Cellular and Supercellular Level. A Symposium Held a Varenna, 24-27 September, 1962, under the Auspices of UNESCO*, Londres y Nueva York, Academic Press, 1963, p. 1.
<<

[30] J. Monod y F. Jacob, «General Conclusions: Teleonomic Mechanisms in Cellular Metabolism, Growth and Differentiation», *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*, n.º 26, 1961, p. 393. <<

[31] Monod y Jacob, *ibidem*. p. 396. <<

[32] Monod y Jacob, *ibid.*, p. 400. <<

CAPÍTULO 4

[1] W. Hoffman, «Meet Monsieur Cholesterol», *University of Minnesota Update*, invierno de 1979, <mbbnet.ahc.umn.edu/hoff/hoff_ak>; E. Echevarría, «Early American Ascents in the Andes, 1854-1950», *American Alpine Journal*, vol. 28 n.º 60, 1986 p. 111, <[publications.americanalpineclub.org/articles/12198611100/ Early-American-Ascents-in-the-Andes-1854-1950](http://publications.americanalpineclub.org/articles/12198611100/Early-American-Ascents-in-the-Andes-1854-1950)>. <<

[2] S. W. Tracy, «The Physiology of Extremes: Ancel Keys and the International High Altitude Expedition of 1935», *Bulletin of the History of Medicine*, vol. 86, n.º 4, 2012, pp. 627-660. <<

[3] A. Keys, «The Fat of the Land», *Time Magazine*, n.º 77, 1961, pp. 48-52.
<<

[4] A. Keys, «Recollections of Pioneers in Nutrition: From Starvation to Cholesterol», *Journal of the American College of Nutrition*, vol. 9, n.º 4, 1990, pp. 288-291. <<

[5] Keys, *ibidem.* <<

[6] W. Hoffman, «Meet Monsieur Cholesterol», *University of Minnesota Update*, invierno de 1979, <mbbnet.ahc.umn.edu/hoff/hoff_ak>; pero véase también B. F. Shearer, *Home Front Heroes: A Biographical Dictionary of Americans During Wartime*, vol. 3, Westport (CT), Greenwood Press, 2007, p. 477. <<

[7] Keys *et al.*, «Coronary Heart Disease among Minnesota Business and Professional Men Followed Fifteen Years», *Circulation*, n.º 28, 1963, pp. 381-395. <<

[8] Keys, «Recollections of Pioneers in Nutrition...», *op. cit.* <<

[9] Keys, *ibidem.* <<

[10] «Cross-Cultural Correlations», *The Seven Countries Study*,
<sevencountriesstudy.com/study-findings/cross-cultural>. <<

[11] D. S. Goldstein y M. S. Brown, «Cholesterol: A Century of Research», *HHMI Bulletin*, septiembre de 2003, pp.10-19; disponible en <[4.utsouthwestern.edu/moleculargenetics/pdf/msb_cur_res/2003%20HHMI%](http://4.utsouthwestern.edu/moleculargenetics/pdf/msb_cur_res/2003%20HHMI%20bulletin.pdf)>>

[12] R. Williams, «Joseph Goldstein and Michael Brown: Demoting Egos, Promoting Success», *Circulation Research*, vol., 106, n.º 6, 2010, pp. 1006-1010. <<

[13] Joseph Goldstein, entrevista telefónica, 20-11-2014. <<

[14] R. G. Gould *et al.*, «Cholesterol Metabolism: I. Effect of Dietary Cholesterol on the Synthesis of Cholesterol in Dog Tissue in Vitro», *Journal of Biological Chemistry*, n.º 201, 1953, pp. 519-528. <<

[15] Williams, «Joseph Goldstein and Michael Brown...», *op. cit.*, p. 1010. <<

[16] M. S. Brown, S. E. Dana y J. L. Goldstein, «Regulation of 3-Hydroxy-3-Metylglutaryl Coenzyme A Reductase Activity in Human Fibroblasts by Lipoproteins», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol. 70, n.º 7, 1973, pp. 2162-2166. <<

[17] Brown, Dana y Goldstein, *ibidem*. <<

[18] D.S. Goldstein y M. S. Brown, «Familial Hypercholesterolemia: Identification of a Defect in the Regulation of 3-Hydroxy-3-Methylglutaryl Coenzyme A Reductase Activity Associated with Overproduction of Cholesterol», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol. 70, n.º 10, 1973, pp. 2804-2808. <<

[19] M. S. Brown, S. E. Dana y J. L. Goldstein, «Regulation of 3-Hydroxy-3-Metylglutaryl Coenzyme A Reductase Activity in Cultured Human Fibroblasts», *Journal of Biological Chemistry*, n.º 249, 1974, pp. 789-796. <<

[20] D. S. Goldstein y M. S. Brown, «Familial Hypercholesterolemia: Defective Binding of Lipoproteins to Cultured Fibroblasts Associated with Impaired Regulation of 3-Hydroxy-3-Methylglutaryl Coenzyme A Reductase Activity», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol. 71, n.º 3, 1974, pp. 788-792. <<

[21] M. S. Brown y J. L. Goldstein, «Regulation of the Activity of the Low Density Lipoprotein Receptor in Human Fibroblasts», *Cell*, n.º 6, 1975, pp. 307-316. <<

[22] M. S. Brown y J. L. Goldstein, «Lowering Plasma Cholesterol by Raising LDL Receptors», *New England Journal of Medicine*, vol. 305, n.º 9, 1981, pp. 515-517. <<

[23] P. Landers, «Stalking Cholesterol: How One Scientist Intrigued by Molds Found First Statin», *Wall Street Journal*, 9 de enero de 2006; P. A. Rea, «Statins: From Fungus to Pharma», *American Scientist*, vol. 96, n.º 5, 2008, p. 408. <<

[24] A. Endo, «A Historical Perspective on the Discovery of Statins», *Proceedings of the Japan Academy, Series B*, n.º 86, 2010, pp. 484-498. <<

[25] Endo, «A Historical Perspective on the Discovery...», *ibidem.* <<

[26] A. Endo, «A Gift from the Nature: The Birth of the Statins», *Nature Medicine*, vol. 14, n.º 10, 2008, pp. 484-498. <<

[27] A. Endo, «The Discovery and the Development of HMG-CoA Reductase Inhibitors», *Journal of Lipid Research*, n.º 33, 1992, pp. 1569-1582. <<

[28] A. Endo, «A Gift from the Nature...», *op. cit.* <<

[29] Alfirevic *et al.*, «Phenotype Standardization for Statin-Induced Myotoxicity», *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, vol. 96, n.º 4, 2014, pp. 470-476. <<

[30] A. Endo, «The Origin of the Statins», *Atherosclerosis Supplements*, n.º 5, 2004, pp. 125-130. <<

[31] Endo, «The Origin of the Statins», *ibidem*. <<

[32] P. Landers, «Stalking Cholesterol: How One Scientist Intrigued by Molds Found First Statin», *Wall Street Journal*, 9 de enero de 2006. <<

[33] Endo, «The Origin of the Statins», *op. cit.* <<

[34] Endo, *ibidem.* <<

[35] Endo, «A Historical Perspective on the Discovery...», *op. cit.* <<

[36] R. Vagelos, entrevista telefónica, 17 de diciembre de 2014. <<

[37] A. R. Marks, «A Conversation with P. Roy Vagelos», *Annual Review Conversations. Annual Review of Biochemistry*, 2011, pp. 1-16; disponible en [<annualreviews.org>](http://annualreviews.org). <<

[38] Endo, «A Historical Perspective on the Discovery...», *op. cit.* <<

[39] M. S. Brown y J. L. Goldstein, «A Tribute to Akira Endo, Discoverer of a “Penicillin” for Cholesterol», *Atherosclerosis Supplements*, n.º 5, 2004, pp. 13-16. <<

[40] Brown *et al.*, «Induction of 3-Hydroxy-3-Methylglutaryl Coenzyme A Reductase Activity in Human Fibroblasts Incubated with Compactin (ML-236-B), a Competitive Inhibitor of the Reductase», *Journal of Biological Chemistry*, n.º 253, 1978, pp. 1121-1128. <<

[41] Brown y Goldstein, «A Tribute to Akira Endo...», *op. cit.* <<

[42] Brown y Goldstein, *ibidem*; P. T. Kovanen *et al.*, «Regulatory Role for Hepatic Low Density Lipoprotein Receptors in vivo in the Dog», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol, 78, n.º 2, 1981, pp. 1194-1198. <<

[43] Brown y Goldstein, «A Tribute to Akira Endo...», *op. cit.* <<

[44] Bilheimer *et al.*, «Mevinolin and Colestipol Stimulate Receptor-Mediated Clearance of Low Density Lipoprotein from Plasma in Familial Hypercholesterolemia Heterozygotes», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol. 80, n.º 13, 1983, pp. 4124-4128; Nota: los pacientes de HF homocigótica no responden a las estatinas, estas no crean receptores de LDL funcionales, y, en consecuencia, no pueden limpiar la LDL del torrente sanguíneo. <<

[45] J. Goldstein y M. Brown, carta a R. Vagelos, 5 de mayo de 1983; cortesía de J. Goldstein. <<

[46] *Ibidem.* <<

[47] Roy Vagelos, entrevista telefónica, 17 de diciembre de 2014; J. A. Tobert, «Lovastatin and Beyond: The History of the HMG-COA Reductase Inhibitors», *Nature Reviews*, n.º 2, 2003, pp. 517-526. <<

[48] Edward Skolnick, en revista por Skype, 1 de diciembre de 2014. <<

[49] J. Goldstein, entrevista telefónica, 1 de diciembre de 2014; Brown y Goldstein, «A Tribute to Akira Endo...», *op. cit.* <<

[50] Entrevista por Skype con el doctor Ed Skolnick, 1 de diciembre de 2014.
<<

[51] R.J. Havel *et al.*, «Lovastatin (Mevinolin) in the Treatment of Heterozygous Familial Hypercholesterolemia: A Multicenter Study», *Annals of Internal Medicine*, vol. 107, n.º 5, 1987, pp. 609-615; The Lovastatin Study Group III, 1988. <<

[52] Scandanavian Simvastatin Survival Study Group, 1994. <<

[53] National Institutes of Health, 2012, p. 10. <<

[54] Brown y Goldstein, «A Tribute to Akira Endo...», *op. cit.*, pp. 15-16. <<

CAPÍTULO 5

[1] H. G. Wells, *Meanwhile: The Picture of a Lady*, Londres, E. Benn, 1927, p. 44; gracias al libro de Mike Bishop *How to Win a Nobel Prize* por la apropiada cita. <<

[2] C. Dreyfus, «A Conversation with the Matriarch of Modern Cancer Genetics», *New York Times*, 7 de febrero de 2011; David Rowley, entrevista telefónica, 22 de diciembre de 2014. <<

[3] A. Maestresjuan, entrevista a Janet Davison Rowley, *Oral History of Human Genetics Project*, UCLA y Universidad Johns Hopkins, 2005, p. 6; disponible en ohhgp.pendari.com. <<

[4] E. Wasserman, *The Door in the Dream: Conversations with Eminent Women in Science*, Washington D.C., Joseph Henry Press, 2000, p. 77. <<

[5] A. Maestresjuan, entrevista a Janet Davison Rowley, *Oral History of Human Genetics Project*, UCLA y Universidad Johns Hopkins, 2005, p. 15; disponible en ohhgp.pendari.com. <<

[6] Véase el capítulo 2. <<

[7] A. Maestrejuan, entrevista a Janet Davison Rowley, *Oral History of Human Genetics Project*, UCLA y Universidad Johns Hopkins, 2005, p. 31.
<<

[8] C. Dreifus, «A Conversation with the Matriarch of Modern Cancer Genetics», *New York Times*, 7 de febrero de 2011. <<

[9] A. Maestrejuan, entrevista a Janet Davison Rowley, *Oral History of Human Genetics Project*, UCLA y Universidad Johns Hopkins, 2005, p. 46.
<<

[10] Discurso de aceptación del Premio Nobel de Peyton Rous, «The Challenge to Man of the Neoplastic Cell», 13 de diciembre de 1966. <Nobelprize.org>, p. 4. <<

[11] B. J. Druker, «Janet Rowley (1925-2013)», *Nature*, n.º 505, 2014, p. 484; A. Maestrejuan, entrevista a Janet Davison Rowley, *Oral History of Human Genetics Project*, UCLA y Universidad Johns Hopkins, 2005, p. 46. <<

[12] A. Maestrejuan, entrevista a Janet Davison Rowley, *Oral History of Human Genetics Project*, UCLA y Universidad Johns Hopkins, 2005, p. 46; David Rowley, entrevista telefónica, 22 de diciembre de 2014. <<

[13] Druker, «Janet Rowley (1925-2013)», *op. cit.* <<

[14] P. C. Nowell y D. A. Hungerford, «A Minute Chromosome in Human Chronic Granulocytic Leukemia», en «National Academy of Sciences. Abstracts of Papers Presented at the Autumn Meeting, 14-16 November 1960, Philadelphia, Pennsylvania», *Science*, 132, 1960, p. 1497; P. C. Nowell, «Discovery of the Philadelphia Chromosome: A Personal Perspective», *Journal of Clinical Investigation*, vol. 117, n.º 8, 2007, pp. 2033-2035. <<

[15] A. Maestresjuan, A., entrevista a Janet Davison Rowley, *Oral History of Human Genetics Project*, UCLA y Universidad Johns Hopkins, 2005, pp. 46-47. <<

[16] *Ibid.*, p. 47. <<

[17] J. D. Rowley, «A New Consistent Chromosomal Abnormality in Chronic Myelogenous Leukaemia Identified by Quinacrine Fluorescence and Giemsa Staining», *Nature*, n.º 243, 1973, pp. 290-293. <<

[18] A. Maestrejuan, entrevista a Janet Davison Rowley, *Oral History of Human Genetics Project*, UCLA y Universidad Johns Hopkins, 2005, p. 79.
<<

[19] Rowley *et al.*, «15/17 Translocation, a Consistent Chromosomal Change in Acute Promyelocytic Leukaemia», *Lancet*, vol. 309, n.º 8010, 1977, pp. 549-550. <<

[20] L. Zech *et al.*, «Characteristic Chromosomal Abnormalities in Biopsies and Lymphoid-Cell Lines from Patients with Burkitt and Non-Burkitt Lymphomas», *International Journal of Cancer*, vol. 17, n.º 1, 1976, pp. 47-56. <<

[21] P. Rous, «A Transmissible Avian Neoplasm (Sarcoma of the Common Fowl)», *Journal of Experimental Medicine*, vol. 12, n.º 5, 1910, pp. 696-705.
<<

[22] G. S. Martin, «Rous Sarcoma Virus: A Function Required for the Maintenance of the Transformed State», *Nature*, vol. 277, n.º 5262, 1970, pp. 1021-1023; Martin, «The Road to Src», *Oncogene*, n.º 23, 2004, pp. 7910-7917. <<

[23] J. M. Bishop, *How to Win the Nobel Prize: An Unexpected Life in Science*, Londres, Harvard University Press, 2003, pp. 161-162. <<

[24] Bishop, *op. cit.* <<

[25] D. Stehelin, H. E. Varmus y J. M. Bishop, «DNA Related to the Transforming Gene(s) of Avian Sarcoma Viruses Is Present in Normal Avian DNA», *Nature*, n.º 260, 1976, pp. 170-173. <<

[26] D.H. Spector, H.E. Varmus y J.M. Bishop, «Nucleotide Sequences Related to the Transforming Gene of Avian Sarcoma Virus Are Present in DNA of Uninfected Vertebrates», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol. 75, n.º 9, 1978, pp. 4102-4106. <<

[27] A. de Klein *et al.*, «A Cellular Oncogene Is Translocated to the Philadelphia Chromosome in Chronic Myelocytic Leukaemia», *Nature*, n.º 300, 1982, pp. 765-767. <<

[28] Groffen *et al.*, «Philadelphia Chromosomal Breakpoints are Clustered within a Limited Region bcr, on Chromosome 22», *Cell*, n.º 36, 1984, pp. 93-99. <<

[29] J. B. Konopka, S. M. Watanabe y O. N. Witte, «An Alteration of the Human *c-abl* Protein in K562 Leukemia Cells Unmasks Associated Tyrosine Kinase Activity», *Cell*, 37, 1984, pp. 1035-1042. <<

[30] S. H. Friend *et al.*, «A Human DNA Segment with Properties of the Gene that Predisposes to Retinoblastoma and Osteosarcoma», *Nature*, n.º 323, 1986, pp. 643-646. <<

[31] Friend *et al.*, *ibidem.* <<

[32] G. Giacinti y A. Giordano, «RB and Cell Cycle Progression», *Oncogene*, n.º 25, 2006, pp. 5220-5227. <<

[33] B. Vogelstein *et al.*, «Cancer Genome Landscapes», *Science*, n.º 339, 2013, pp. 1546-1558; J. Wapner, *The Philadelphia Chromosome: A Mutant Gene and the Quest to Cure Cancer at the Genetic Level*, Nueva York, The Experiment, 2013. <<

[34] H. Liu *et al.*, «New Roles for the RB Tumor Suppressor Protein», *Current Opinion in Genetics & Development*, vol. 14, n.º 1, 2004, pp. 55-64. <<

[35] R. di Fiore *et al.*, «RB1 in Cancer: Different Mechanisms of RB1 Inactivation and Alterations of pRb Pathway in Tumorigenesis», *Journal of Cellular Physiology*, n.º 228, 2013, pp. 1676-1687. <<

[36] J. Wapner, *The Philadelphia Chromosome: A Mutant Gene and the Quest to Cure Cancer at the Genetic Level*, Nueva York, The Experiment, 2013, pp. 140-141. <<

[37] Wapner, *The Philadelphia Chromosome...*, *op. cit.*, pp. 154-155. <<

[38] Wapner, *The Philadelphia Chromosome*, *op. cit.*, p. 160. <<

[39] C. Dreifus, «Researcher behind the Drug Gleevec», *New York Times*, 2 de noviembre de 2009. <<

[40] Wapner, *The Philadelphia Chromosome...*, *op. cit.*, p. 166. <<

[41] B. J. Druker, «David A. Karnofsky Award Lecture. Imatinib as a Paradigm of Targeted Therapies», *Journal of Clinical Oncology*, n.º 21, supl. 23, 2003, pp. 239-245 y ss. <<

[42] Wapner, *The Philadelphia Chromosome...*, *op. cit.*, pp. 210-232. <<

[43] R. Hehlmann *et al.*, «Deep Molecular Response Is Reached by the Majority of Patients Treated with Imatinib, Predicts Survival, and Is Achieved More Quickly by Optimized High-Dose Imatinib: Results from the Randomized CML-Study IV», *Journal of Clinical Oncology*, n.º 32, 2014, pp. 415-423; H. Kantarjian *et al.*, «Improved Survival in Chronic Myeloid Leukemia Since the Introduction of Imatinib Therapy: A Single-Institution Historical Experience», *Blood*, vol. 119, n.º 9, 2012, pp. 1981-1987. <<

[44] Wapner, *The Philadelphia Chromosome...*, *op. cit.*, p. 265. <<

[45] Nota de prensa: «2012 Japan Prize Awarded to Trailblazers in Leukemia Research and Inventor of Highest-Performance Magnet», *The Japan Prize Foundation*, 25 de enero de 2012, <japanprize.jp/en/press_releases20120125.xhtml>. <<

[46] E. Bianconi *et al.*, «An Estimation of the Number of Cells in the Human Body», *Annals of Human Biology Early Online*, n.º 40, 2013, pp. 1-11. <<

[47] Vogelstein *et al.*, «Cancer Genome Landscapes», *op. cit.* <<

[48] C. Dizikes, «Janet Rowley, 1925-2013: U. of C. Scientist Made Breakthrough Cancer Discoveries», *Chicago Tribune*, 18 de diciembre de 2013. <<

[49] *Ibid.* <<

CAPÍTULO 6

[1] B. Dietrich, B., «Tatoosh Island—Testing Nature’s Limits», *Seattle Times*, 8 de septiembre de 1996. <<

[2] Robert T. Paine, entrevista telefónica, 1 de abril de 2015. <<

[3] W. Stolzenburg, *Where the Wild Things Were: Life, Death and Ecological Wreckage in a Land of Vanishing Predators*, Nueva York, Bloomsbury USA, 2009, p. 22. <<

[4] Robert T. Paine, entrevista telefónica, 1 de abril de 2015. <<

[5] Ídem. <<

[6] Stolzenburg, *Where the Wild Things Were...*, *op. cit.*, p. 16. <<

[7] E. H. Forbush, *Birds of Massachusetts and Other New England States*, vol. 2, Norwood (MA), Norwood Press, 1927; citado en Paine, «Inspiration», en M. H. Graham, J. Parker y P. K. Dayton, eds., *The Essential Naturalist: Timeless Readings in Natural History*, Chicago, University of Chicago Press, 2011, p. 9. <<

[8] Paine, *The Essential Naturalist...*, *op. cit.*, pp. 10-11. <<

[9] Robert T. Paine, entrevista telefónica, 1 de abril de 2015. <<

[10] Ídem. <<

[11] Ídem. <<

[12] Ídem. <<

[13] M. J. Greenberg, W. F. Herrnkind y F. C. Coleman, «Evolution of the Florida State University Coastal and Marine Laboratory», *Gulf of Mexico Science*, n.º 1-2, 2010, pp. 149-163. <<

[14] R. T. Paine, «Ecology of the Brachiopod *Glottidia pyramidata*», *Ecological Monographs*, vol. 33, n.º 3, 1963a, pp. 187-213. <<

[15] R. T. Paine, entrevista telefónica, 1 de abril de 2015. <<

[16] R. T. Paine, «Trophic Relationships of 8 Sympatric Predatory Gastropods», *Ecology*, vol. 44, n.º 1, 1963b, pp. 63-73. <<

[17] Paine «Trophic Relationships of 8 Sympatric...», *op. cit.* <<

[18] Paine, «Trophic Relationships of 8 Sympatric...», *op. cit.*, p. 65. <<

[19] N. G. Hairston, *Ecological Experiments: Purpose, Design and Execution*, Cambridge, Cambridge University Press, 1989. <<

[20] N. G. Hairston, F. E. Smith y L. B. Slobodkin, «Community Structure, Population Control and Competition», *American Naturalist*, vol. 94 n.º 879, 1960, pp. 421-425. <<

[21] Hairston, Smith y Slobodkin, «Community Structure, Population...»,
op. cit. <<

[22] Hairston, *Ecological Experiments...*, *op. cit.* <<

[23] Hairston, Smith y Slobodkin, «Community Structure, Population...»,
op. cit. p. 421. <<

[24] E. Yong, «Dynasty», *Nature*, n.º 493, 2013, p. 287. <<

[25] R. T. Paine, «Food Web Complexity and Species Diversity», *American Naturalist*, vol. 100, n.º 910, 1966, pp. 65-75. <<

[26] Paine, «Food Web Complexity...», *op. cit.* <<

[27] R. T. Paine, «Intertidal Community Structure», *Oecologia*, n.º 15, 1974, pp. 93-120. <<

[28] Yong, «Dynasty», *op. cit.*, p. 287. <<

[29] Paine, «Intertidal Community Structure», *op. cit.* <<

[30] R. T. Paine, «A Short-Term Experimental Investigation of Resource Partitioning in a New Zealand Rocky Intertidal Habitat», *Ecology*, vol. 52, n.º 6, 1971, pp. 1096-1106. <<

[31] R. R. Paine y R. L. Vadas, «The Effects of Grazing by Sea Urchins, *Strongylocentrotus* spp., on Benthic Algal Populations», *Limnology and Oceanography*, vol. 14, n.º 5, 1969, pp. 710-719. <<

[32] R. T. Paine, «Food Chain Dynamics and Trophic Cascades in Intertidal Habitats», en J. Terborgh y J. A. Estes, eds., *Trophic Cascades: Predators, Prey and the Changing Dynamics of Nature*, Washington, Island Press, 2010, pp. 21-36. <<

[33] J. A. Estes y J. F. Palmisano, «Sea Otters: Their Role in Structuring Nearshore Communities», *Science*, n.º 185, 1974, pp. 1058-1060. <<

[34] Washington Department of Fish and Wildlife, «Sea Otter (*Enhydra lutris*)», *Encyclopedia of Puget Sound*, Puget Sound Institute, Universidad de Washington; <eopugetsound.org/articles/sea-otter-enhydra-lutris>; A. Dorof, A., y A. Burdin, «*Enhydra lutris*», *The IUCN Red List of Threatened Species*, 2013; <iucnredlist.org/details/7750/0>. <<

[35] Robert T. Paine, entrevista telefónica, 1 de abril de 2015. <<

[36] Stolzenburg (2009), p. 58; Eisenberg (2010), p. 60. <<

[37] Robert T. Paine, entrevista telefónica, 1 de abril de 2015. <<

[38] Ídem. <<

[39] Stolzenburg (2009), *Where the Wild Things Were...*, *op. cit.*, p. 59; Estes y Palmisano (1974). <<

[40] Stolzenburg, *Where the Wild Things Were...* *op. cit.*, p. 59; Estes y Palmisano, «Sea Otters: Their Role...», *op. cit.* <<

[41] D. O. Duggins, «Kelp Beds and Sea Otters: An Experimental Approach», *Ecology*, vol. 61, n.º 3, 1980, pp. 447-453. <<

[42] R. T. Paine, «Food Webs: Linkage, Interaction Strength and Community Infrastructure», *Journal of Animal Ecology*, vol. 49, n.º 3, 1980, pp. 666-685.
<<

[43] M. E. Power, W. J. Matthews y A. J. Stewart, «Grazing Minnows, Piscivorous Bass and Stream Algae: Dynamics of a Strong Interaction», *Ecology*, vol. 66, n.º 5, 1985, pp. 1448-1456. <<

[44] Power, Matthews y Stewart, «Grazing Minnows, Piscivorous Bass...»,
op. cit. <<

[45] McLaren y Peterson, «Wolves, Moose and Tree Rings on Isle Royale», *Science*, n.º 266, 1994, pp. 1555-1558. <<

[46] W. Stolzenburg, «Ecosystems Unraveling», *Conservation Magazine*, Universidad de Washington, 2008; <conservationmagazine.org/2008/07/ecosystems-unraveling>. <<

[47] J. A. Estes *et al.*, «Killer Whale Predation on Sea Otters Linking Oceanic and Nearshore Ecosystems», *Science*, n.º 282, 1998, pp. 473-476. <<

[48] Estes *et al.* «Killer Whale Predation...», *op. cit.*; J. A. Estes, C. H. Peterson y R. S. Steneck, «Some Effects of Apex Predators in Higher-Latitude Coastal Oceans», en J. Terborgh y J. A. Estes, eds., *Trophic Cascades: Predators, Prey and the Changing Dynamics of Nature*, Washington, Island Press, 2010, pp. 37-52. <<

[49] R. T. Paine, «Food-Web Analysis through Field Measurement of per capita Interaction Strength», *Nature*, n.º 355, 1992, pp. 73-75. <<

[50] Paine, «Food Chain Dynamics...», *op. cit.*, p. 25. <<

CAPÍTULO 7

[1] J. Huxley, *Africa View*, Londres, Chatto & Windus, 1931). <<

[2] Tony Sinclair, comunicación personal, 22 de marzo de 2015. <<

[3] Tony Sinclair, entrevista telefónica, 6 de marzo de 2015; H. Thomson, «Saving the Serengeti», *UBC Reports* vol. 51, n.º 3, Universidad de Columbia Británica, 2005; archive.news.ubc.ca/ubcreports/2005/05mar03/serengeti.
<<

[4] Tony Sinclair, entrevista telefónica, 6 de marzo de 2015. <<

[5] Ídem. <<

[6] A. R. E. Sinclair, *Serengeti Story*, Oxford, Oxford University Press, 2012, pp. 3-4; Tony Sinclair, entrevista telefónica, 6 de marzo de 2015. <<

[7] Sinclair, *Serengeti...*, *op. cit.*, p. 4. <<

[8] El alemán Oscar Baumann recorrió el Serengeti en 1891 y describió sus hallazgos en *Durch Massailand zur Nilquelle* (1894). <<

[9] S. E. White, *The Rediscovered Country*, Garden City, Nueva York, Doubleday, Page & Company, 1915, p. 113. <<

[10] White, *ibidem.* <<

[11] White, *The Rediscovered...*, *op. cit.*, p. 115. <<

[12] White, *ibidem.* <<

[13] Huxley, *Africa View*, *op. cit.*, pp. 242-243. <<

[14] S. Wheeler, *Too Close to the Sun: The Audacious Life and Times of Denys Finch Hatton*, Nueva York, Random House, 2006, pp. 217-219; Sinclair, *Serengeti...*, *op. cit.*, p. 61. <<

[15] El Serengeti le debe su designación en parte a otra de las iniciativas de Huxley, que desempeñó un papel fundamental en la creación de la Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (Unesco) y fue su primer director general. Cuando la Unesco se reunió en Estocolmo en 1972 para debatir la propuesta de clasificar sitios naturales destacados como Patrimonio de la Humanidad para su protección, el Serengeti encabezaba la lista. <<

[16] R. S. Reid, *Savannas of Our Birth*, Berkeley, University of California Press, 2012, p. 1. <<

[17] M. Grzimek y B. Grzimek, «Census of Plains Animals in the Serengeti National Park, Tanganyika», *Journal of Wildlife Management*, vol. 24, n.º 1, 1960, pp. 27-37; B. Grzimek y M. Grzimek, *Serengeti Shall Not Die*, Nueva York, E. P. Dutton & Co., 1961. <<

[18] Grzimek y Grzimek, «Census of Plains Animals...», *op. cit.* El Dornier Do-27 era una versión modificada del avión de combate Fieseler Fi-156 *Storch*; G. Goebel, «Dornier Civil Aircraft», *AirVectors*, 1 de septiembre de 2014; <airvectors.net/avdojet>. <<

[19] Grzimek y Grzimek, «Census of Plains Animals...», *op. cit.*, p. 32. <<

[20] Grzimek y Grzimek, *Serengeti Shall...*, *op. cit.*, p. 136. <<

[21] Grzimek y Grzimek, *Serengeti Shall...*, *op. cit.*, pp. 136-139. <<

[22] A. R. E. Sinclair, «Population Increases of Buffalo and Wildebeest in the Serengeti», *African Journal of Ecology*, vol. 11, n.º 1, 1973a, pp. 93-107; aquí se dan las estimaciones sin corregir de la tabla 6. <<

[23] Tony Sinclair, entrevista telefónica, 6 de marzo de 2015. <<

[24] A. R. E. Sinclair, *The African Buffalo: A Study of Resource Limitation of Populations*, Chicago y Londres, University of Chicago Press, 1977, p. 3. <<

[25] Tony Sinclair, entrevista telefónica, 6 de marzo de 2015. <<

[26] Sinclair, «Population Increases of Buffalo...», *op. cit.* <<

[27] Sinclair, *ibidem.* <<

[28] A. R. E. Sinclair, «The Natural Regulation of Buffalo Populations in East Africa», *African Journal of Ecology*, n.º 12, 1974, pp. 185-200. <<

[29] Tony Sinclair, entrevista telefónica, 6 de marzo de 2015; Sinclair, *The African Buffalo...*, *op. cit.*, pp. 158-160. <<

[30] Sinclair, «The Natural Regulation...», *op. cit.* <<

[31] A. R. E. Sinclair, «Regulation, and Population Models for a Tropical Rumiand», African Journal of Ecology, n.º 11, 1973*b*, pp. 307-316. <<

[32] Sinclair, «The Natural Regulation...», p. 193. <<

[33] Sinclair, *The African Buffalo...*, *op. cit.*, pp. 252-254; Spinage (2003), p. 662. <<

[34] P. M. Biggs, «Walter Plowright. 20 July 1923 - 20 February 2010», *Biographical Memoirs of Fellows of the Royal Society*, n.º 56, 2010, pp. 341-358. <<

[35] Tony Sinclair, entrevista telefónica, 3 de junio de 2015. <<

[36] Sinclair, «Regulation, and Population Models...», *op. cit.*; Sinclair, «The Natural Regulation...», *op. cit.*; Sinclair, *The African Buffalo...*, *op. cit.*, p. 254; A. R. E. Sinclair, «The Eruption of the Ruminants», en A. R. E. Sinclair y M. Norton-Griffiths, eds., *Serengeti, Dynamics of an Ecosystem*, Chicago, Chicago University Press, 1979, p. 88. <<

[37] Sinclair, *Serengeti, Dynamics...*, *op. cit.*, pp. 87-88. <<

[38] Sinclair, *The African Buffalo...*, *op. cit.*, pp. 254-255. <<

[39] Sinclair, *Serengeti, Dynamics...*, *op. cit.*, p. 91. <<

[40] Tony Sinclair, entrevista telefónica, 3 de junio de 2015. <<

[41] A. R. E. Sinclair, *Serengeti Story*, Oxford, Oxford University Press, 2012, pp. 95-97. <<

[42] Sinclair, *Serengeti Story*, *op.cit.*, p. 103. <<

[43] Sinclair, *ibidem.* <<

[44] Sinclair, *Serengeti Story*, *op.cit.*, pp. 103-104. <<

[45] Sinclair, *Serengeti Story*, *op.cit.*, p. 104; puede verse información sobre las huellas en humanorigins.si.edu/evidence/behavior/laetoli-footprint-trails. <<

[46] Sinclair, *Serengeti Story*, *op.cit.*, p. 105; L. M. Talbot y D. R. M. Stewart, «First Wildlife Census of the Entire Serengeti-Mara Region, East Africa», *Journal of Wildlife Management*, vol. 28, n.º 4, 1964, pp. 815-827. <<

[47] J.P. Hanby y J.D. Bygott, «Population Changes in Lions and Other Predators», en A.R.E. Sinclair y M. Norton-Griffiths, eds., *Serengeti, Dynamics of an Ecosystem*, Chicago, University of Chicago Press, 1979, pp. 249-262. <<

[48] J. J. R. Grimsdell, «Changes in Populations of Resident Ungulates», en A. R. E. Sinclair y M. Norton-Griffiths, eds., *Serengeti, Dynamics of an Ecosystem*, Chicago, University of Chicago Press, 1979, pp. 358 <<

[49] M. Norton-Griffiths, «The Influence of Grazing, Browsing and Fire on the Vegetation Dynamics of the Serengeti», en A. R. E. Sinclair y M. Norton-Griffiths, eds., *Serengeti, Dynamics of an Ecosystem*, Chicago, University of Chicago Press, 1979, pp. 310-352. <<

[50] En las zonas de pasto quedaban unos 700 kilogramos por hectárea de hierba, frente a 6200 kilogramos por hectárea donde no pastaba ningún herbívoro; A. R. E. Sinclair *et al.*, «Trophic Cascades in African Savanna: Serengeti as a Case Study», en J. Terborgh y J. A. Estes., eds., *Trophic Cascades: Predators, Prey and the Changing Dynamics of Nature*, Washington, Island Press, 2010, p. 260. <<

[51] Tony Sinclair, entrevista telefónica, 6 de marzo de 2015; A. R. E. Sinclair, *Serengeti Story*, Oxford, Oxford University Press, 2012, p. 113. <<

[52] Tony Sinclair, entrevista telefónica, 6 de marzo de 2015. <<

[53] Sinclair *et al.*, «Trophic Cascades in African Savanna...», *op. cit.* <<

[54] A. R. E. Sinclair, «Mammal Population Regulation, Keystone Processes and Ecosystem Dynamics», *Philosophical Transactions of the Royal Society Series B* 358, 2003, pp. 1729-1740. <<

[55] S. J. McNaughton, «Grazing as an Optimization Process: Grass-Ungulate Relationships in the Serengeti», *American Naturalist*, vol. 113, n.º 5, 1979, pp. 691-703. <<

[56] McNaughton, *ibidem.* <<

[57] Sinclair, *Serengeti Story*, *opus. cit.*, p. 106. <<

[58] Sinclair, «Mammal Population Regulation...», *op. cit.* <<

[59] V. Morell, «The Sound of Hoofs», *Smithsonian Magazine*, junio de 2006; smithsonianmag.com/science-nature/the-sound-of-hoofs-119424800/?no-ist. <<

[60] A. R. E. Sinclair, S. Mduma y J. S. Brashares, «Patterns of Predation in a Diverse Predator-Prey System», *Nature*, n.º 425, 2003, pp. 288-290. <<

[61] Sinclair, Mduma y Brashares, «Patterns of Predation...», *op. cit.*
«Supplemental Information», tabla 2. <<

[62] Sinclair, Mduma y Brashares, «Patterns of Predation...», *op. cit.*, «Supplemental Information», tabla 1. <<

[63] Sinclair, Mduma y Brashares «Patterns of Predation...», *op. cit.*, «Supplemental Information», tabla 4. <<

[64] C. S. Elton, *Animal Ecology*, Nueva York, Macmillan, 1927, p. 60. <<

[65] Sinclair, «Mammal Population Regulation...», *op. cit.*, p. 1732. <<

[66] H. T. Dublin e I. Douglas-Hamilton, «Status and Trends of Elephants in the Serengeti-Mara Ecosystem», *African Journal of Ecology*, n.º 25, 1987, pp. 19-33. <<

[67] Sinclair, «Mammal Population Regulation...», *op. cit.*; Sinclair *et al.*, «Trophic Cascades in African Savanna...», *op. cit.* <<

[68] Sinclair, *The African Buffalo...*, *op. cit.*, y citado en Sinclair *et al.*, «Trophic Cascades in African Savanna...», *op. cit.* <<

[69] S. A. R. Mduma, A. R. E. Sinclair y R. Hilborn, «Food Regulates the Serengeti Wildebeest: A 40-Year *Record*», *Journal of Animal Ecology*, n.º 68, 1999, pp. 1101-1122. <<

[70] Mduma, Sinclair y Hilborn, «Food Regulates the Serengeti...», *op. cit.* <<

[71] Sinclair *et al.*, «Trophic Cascades in African Savanna...», *op. cit.* <<

[72] Sinclair, Mduma y Brashares, «Patterns of Predation...», *op. cit.* <<

[73] J. M. Fryxell, J. Greever y A. R. E. Sinclair, «Why Are Migratory Ungulates So Abundant?», *American Naturalist*, vol. 131 n.º 6, 1988, pp. 781-798. <<

[74] Sinclair, «Mammal Population Regulation...», *op. cit.*, p. 1733. <<

[75] Fryxell, Greever y Sinclair, «Why Are Migratory Ungulates...», *op. cit.*
<<

[76] Tony Sinclair, entrevista telefónica, 6 de marzo de 2015. <<

[77] V. Morell, «The Sound of Hoofs», *Smithsonian Magazine*, junio de 2006; smithsonianmag.com/science-nature/the-sound-of-hoofs-119424800/?no-ist. <<

[78] *Ibidem.* <<

CAPÍTULO 8

[1] C. S. Elton, *Animal Ecology*, Nueva York, Macmillan, 1927, pp. 188-189.
<<

[2] City of Toledo, Ohio, «Urgent Water Notice», *City of Toledo website*, 2 de agosto de 2014; toledo.oh.gov/news/2014/08/urgent-water-notice. <<

[3] M. Wines, «Behind Toledo's Water Crisis, a Long-Troubled Lake Erie», *New York Times*, 4 de agosto de 2014; F. Mayhew, «Toledo Water Crisis: Half a Million People Without Safe Drinking Water as Toxins Contaminate Ohio City Supply», *The Independent*, 3 de agosto de 2014; «Division of Water Treatment», *City of Toledo website*; toledo.oh.gov/services/public-utilities/water-treatment. <<

[⁴] Dr. Seuss [seudónimo de Theodor Seuss Geisel], *The Lorax*, Nueva York, Random House, 1971. [Hay trad. esp.: *El Lórax*, Lyndhurst (NJ), Lectorum Publications, 1993.] <<

[5] «History of the Clean Water Act», *United States Environmental Protection Agency*; <[epa.gov/laws-regulations/history-clean-water-act](https://www.epa.gov/laws-regulations/history-clean-water-act)>. <<

[6] Large Lakes and Rivers Forecasting Research Branch, «Detroit River-Western Lake Erie Basin Indicator Project. INDICATOR: Algal Blooms in Western Lake Erie», *United States Environmental Protection Agency*; <hero.epa.gov/hero/index.cfm/reference/details/reference_id/4648773>. <<

[7] D. Egan, «Toxic Algae Cocktail Brews in Lake Erie», *Milwaukee Journal Sentinel*, 13 de septiembre de 2014. <<

[8] A. M. Michalak *et al.*, «Record-Setting Algal Bloom in Lake Erie Caused by Agricultural and Meteorological Trends Consistent with Expected Future Conditions», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol. 110, n.º 16, 2013, pp. 6448-6452. <<

[9] J. M. Rinta-Kanto *et al.*, «Quantification of Toxic *Microcystis* spp. during the 2003 and 2004 Blooms in Western Lake Erie Using Quantitative Real-Time PCR», *Environmental Science & Technology*, vol. 39, n.º 11, 2006, pp. 4198-4205; D. V. Baxa *et al.*, «Estimating the Abundance of Toxic *Microcystis* in the San Francisco Estuary Using Quantitative Real-Time PCR», *Harmful Algae*, n.º 9, 2010, pp. 342-349. <<

[10] El cálculo se basa en una superficie de floración de 5000 kilómetros cuadrados, un grosor de floración de hasta 10 centímetros y unas concentraciones de algas de entre 100.000 y 100 millones de células por litro; alternativamente, utilizando como volumen de floración las 40.000 toneladas métricas de peso en seco que dan Obenour *et al.* (2014), y contando 10^{11} células por gramo, la floración sería de aproximadamente 40×10^{20} células.
<<

[11] «How Can Cancer Kill You?», *Cancer Research* UK;
<[cancerresearchuk.org/about-cancer/cancers-in-general/cancer-questions
/how-can-cancer-kill-you](https://cancerresearchuk.org/about-cancer/cancers-in-general/cancer-questions/how-can-cancer-kill-you)>. <<

[12] Michalak *et al.*, «Record-Setting Algal Bloom...», *op. cit.* <<

[13] S. S. Gnanamanickam, «Rice and Its Importance to Human Life», en *Biological Control of Rice Diseases*, Dordrecht, Springer, 2009, pp. 1-11. <<

[14] Gnanamanickam, *ibidem.* <<

[15] R. F. Chandler, Jr., *An Adventure in Applied Science: A History of the International Rice Research Institute*, Los Baños, Laguna (Filipinas), International Rice Research Institute, 1992. <<

[16] V. A. Dyck y B. Thomas, «The Brown Planthopper Problem», en *Brown Planthopper: Threat to Rice Production in Asia*, Los Baños (Filipinas), International Rice Research Institute, 1979, pp. 3-17. <<

[17] «Plantwise Technical Factsheet: Brown Planthopper (*Nilaparvata lugens*)», *Plantwise Knowledge Bank*, Plantwise/CABI; <plantwiseplusknowledgebank.org/doi/10.1079/PWKB.Species.36301>. <<

[18] P. E. Kenmore *et al.*, «Population Regulation of the Rice Brown Planthopper (*Nilaparvata lugens* Stål): within Rice Fields in the Philippines», *Journal of Plant Protection in the Tropics*, n. ° 1, 1984, pp. 19-37. <<

[19] K. Sogawa, «Planthopper Outbreaks in Different Paddy Ecosystems in Asia: Man-Made Hopper Plagues that Threatened the Green Revolution in Rice», en K. L. Heong, J. Cheng y M. M. Escalada, eds., *Rice Planthoppers: Ecology, Management, Socio Economics and Policy*, Dordrecht, Springer, 2015, pp. 36. <<

[20] Sogawa, «Planthopper Outbreaks in Different Paddy...», *op. cit.* p. 34. <<

[21] Kenmore *et al.*, «Population Regulation of the Rice...», *op. cit.* <<

[22] E. A. Heinrichs, «Chemical Control of the Brown Planthopper», en *Brown Planthopper: Threat to Rice Production in Asia*, Los Baños (Filipinas), International Rice Research Institute, 1979, pp. 145-167. <<

[23] Kenmore *et al.*, «Population Regulation of the Rice...», *op. cit.* <<

[24] Justin Brashares en «Dangerous Catch», *National Geographic's Strange Days on Planet Earth*, PBS, Films for the Humanities & Sciences, Films Media Group, National Geographic Television & Film, 2008. <<

[25] J. S. Brashares *et al.*, «Ecological and Conservation Implications of Mesopredator Release», en J. Terborgh y J. A. Estes, eds., *Trophic Cascades: Predators, Prey, and the Changing Dynamics of Nature*, Washington, Island Press, 2010, 2010, pp. 221-240. <<

[26] Brashares *et al.*, *ibidem.* <<

[27] C. L. MacKenzie, Jr., «History of the Bay Scallop, *Argopecten irradians*, Fisheries and Habitats in Eastern North America, Massachusetts through Northeastern Mexico», *Marine Fisheries Review*, vol. 70, n.º 3-4, 2008, pp. 1-5. <<

[28] N. D. Lamontagne, «Return of the Bay Scallops», *Coastwatch*, Universidad Estatal de Carolina el Norte, especial vacaciones de 2009; ncseagrant.ncsu.edu/coastwatch/previous-issues/2009-2/holiday-2009/return-of-the-bay-scallops>. <<

[29] N. C. Division of Marine Fisheries, «Stock Status Report 2014», *Division of Marine Fisheries*; portal.ncdenr.org/web/mf/2014-stock-status-report.
<<

[30] N. D. amontagne, «Return of the Bay Scallops», *Coastwatch*, Universidad Estatal de Carolina del Norte, especial vacaciones de 2009; ncseagrant.ncsu.edu/coastwatch/previous-issues/2009-2/holiday-2009/return-of-the-bay-scallops>. <<

[31] R. A. Myers *et al.*, «Cascading Effects of the Loss of Apex Predatory Sharks from a Coastal Ocean», *Science*, n.º 315, 2007, pp. 1846-1850. <<

[32] C. H. Peterson, *et al.*, «Site-Specific and Density-Dependent Extinction of Prey by Schooling Rays: Generation of a Population Sink in Top-Quality Habitat for Bay Scallops», *Oecologia*, vol. 129, n.º 3, 2001, pp. 349-356. <<

[33] Myers *et al.*, «Cascading Effects of the Loss...», *op. cit.* <<

[34] Myers *et al.*, *ibidem.* <<

[35] Brashares *et al.*, «Ecological and Conservation Implications...», *op. cit.*
<<

[36] Kenmore *et al.*, «Population Regulation of the Rice...», *op. cit.*; K. G. Schoenly *et al.*, «Quantifying the Impact of Insecticides on Food Web Structure of Rice-Arthropod Populations in a Philippine Farmer's Irrigated Field: A Case Study», en G. A. Polis y K. O. Winemiller, eds., *Food Webs: Integration of Patterns and Dynamics*, Nueva York, Chapman & Hall, 1996, pp. 343-351. <<

[37] K. H. Nicholls, «Evidence for a Trophic Cascade Effect on North-Shore Western Lake Erie Phytoplankton Prior to the Zebra Mussel Invasion», *International Association for Great Lakes Research*, vol. 25, n.º 4, 1999, pp. 942-949. <<

[38] A. R. E. Sinclair y K.L. Metzger, «Advances in Wildlife Ecology and the Influence of Graeme Caughley», *Wildlife Research*, n.º 36, 2009, pp. 8-15. <<

[39] W. B. Cannon, «Reasons for Optimism in the Care of the Sick», *New England Journal of Medicine*, vol, 199, n.º 13, 1928, p. 593. <<

CAPÍTULO 9

[1] J. F. Kitchell, *Food Web Management: A Case Study of Lake Mendota*, Nueva York, Springer-Verlag, 1992, p. 4. <<

[2] T. D. Brock, *A Eutrophic Lake: Lake Mendota, Wisconsin*, Nueva York, Springer-Verlag, 1985, pp. 7-8. <<

[3] «The History of Limnology at the University of Wisconsin», *Center for Limnology*, College of Letters and Science, Universidad de Wisconsin; limnology.wisc.edu/about-cfl/history-of-limnology/. <<

[4] «Fishing Wisconsin: Planning for Panfish», *Wisconsin Department of Natural Resources*; dnr.wi.gov/topic/fishing/outreach/panfishplan. <<

[5] J. T. Addis, «Policy and Practice in UW-WDNR Collaborative Programs», en J. F. Kitchell, ed., *Food Web Management. A Case Study of Lake Mendota*, Nueva York, Springer-Verlag, 1992, pp. 7-15. <<

[6] Addis, *ibidem*. <<

[7] S. R. Carpenter, J. F. Kitchell y J. R. Hodgson, «Cascading Trophic Interactions and Lake Productivity», *BioScience*, vol. 35, n.º 10, 1985, pp. 634-639. <<

[8] S. R. Carpenter, J. F. Kitchell, J. R. Hodgson, P. A. Cochran *et al.*, «Regulation of Lake Primary Productivity by Food Web Structure», *Ecology*, vol. 68, n.º 6, 1987, pp. 1863-1876. <<

[9] Carpenter *et al.*, *ibidem.* <<

[10] Addis, «Policy and Practice in UW-WDNR...», *op. cit.*; James Kitchell, entrevista telefónica, 28 de abril de 2015. <<

[11] US Fish and Wildlife Service, 2000. <<

[12] Addis, «Policy and Practice in UW-WDNR...», *op. cit.* <<

[13] James Kitchell, entrevista telefónica, 28 de abril de 2015. <<

[14] Addis, «Policy and Practice in UW-WDNR...», *op. cit.* <<

[15] James Addis, entrevista telefónica, 30 de abril de 2015. <<

[16] B. M. Johnson y M.D. Staggs, «The Fishery», en J. F. Kitchell, ed., *Food Web Management: A Case Study of Lake Mendota*, Nueva York, Springer-Verlag, 1992, pp. 353-375; James Addis, entrevista telefónica, 30 de abril de 2015. <<

[17] M. J. Vanni, C. Luecke, J. F. Kitchell, Y. Allen *et al.*, «Effects on Lower Trophic Levels of Massive Fish Mortality», *Nature*, 344, 1990, pp. 333-335.
<<

[18] B. M. Johnson, S.J. Gilbert, R. S. S. Stewart, L. G. Rudstam *et al.*, «Piscivores and Their Prey», en J. F. Kitchell, ed., *Food Web Management: A Case Study of Lake Mendota*, Nueva York, Springer-Verlag, 1992, pp. 319-352. <<

[19] Vanni *et al.*, «Effects on Lower Trophic...», op. cit. <<

[20] Johnson *et al.* (1992). <<

[21] R. C. Lathrop, B. M. Johnson, T. B. Johnson, M. T. Vogelsang *et al.*, «Stocking Piscivores to Improve Fishing and Water Clarity: A Synthesis of the Lake Mendota Biomanipulation Project», *Freshwater Biology*, n.º 47, 2002, pp. 2410-2424. <<

[22] Lathrop *et al.*, *ibidem.* <<

[23] C. Bernes, S. R. Carpenter, A. Gardmark, P. Larsson, *et al.*, «What Is the Influence of a Reduction of Planktivorous and Benthivorous Fish on Water Quality in Temperate Eutrophic Lakes? A Systematic Review», *Environmental Evidence*, vol 4, n.º 7, 2015, pp. 1-28. <<

[24] M. Milstein, «From Jan. 13, 1995: Return to Yellowstone: Wolves Finally Taste Freedom», *Billings Gazette*, 13 de enero de 2015; <billingsgazette.com/news/state-and-regional/montana/from-jan-13-1995-return-to-yellowstone-wolves-finally-taste-freedom/article_69b6adf2-57cb-57ba-b6d1-9bd9ce2a7e49>. <<

[25] *Ibidem.* <<

[26] *Ibid.* <<

[27] D. W. Smith, «Ten Years of Yellowstone Wolves, 1995-2005», *Yellowstone Science*, n.º 13, 2005, p. 8. <<

[28] E. Bangs, «How Did Wolves Get Back to Yellowstone?», *Yellowstone Science*, n.º 13, 2005, p. 4. <<

[29] W. J. Ripple, T. P. Rooney y R. L. Beschta, «Large Predators, Deer and Trophic Cascades in Boreal and Temperate Ecosystems», en J. Terborgh y J. A. Estes, eds., *Trophic Cascades: Predators, Prey and the Changing Dynamics of Nature*, Washington, Island Press, 2010. pp. 141-161. <<

[30] US Fish and Wildlife Service, «Final Environmental Impact Statement: The Reintroduction of Gray Wolves to Yellowstone National Park and Central Idaho», Helena (MT), US Department of the Interior, 1994. <<

[31] P. J. White, D. W. Smith, J. W. Duffield, M. Jiménez *et al.*, «Wolf EIS Predictions and Ten-Year Appraisals», *Yellowstone Science*, vol. 13, n.º 1, 2005, pp. 34-41. <<

[32] White *et al.*, *ibidem.* <<

[33] <nrdc.org/bio/zack-strong/idaho-board-spending-4600-every-wolf-killed-it-protecting-livestock>. <<

[34] White *et al.*, «Wolf EIS Predictions...», *op. cit.* <<

[35] W. J. Ripple y R. L. Beschta, «Linking Wolves and Plants: Aldo Leopold on Trophic Cascades», *BioScience*, vol. 55 n.º 7, 2005, pp. 613-621. <<

[36] «In the Valley of the Wolves: Reintroduction of the Wolves», *Nature*, PBS, 13 de julio de 2011; <pbs.org/wnet/nature/in-the-valley-of-the-wolves-reintroduction-of-the-wolves/213>; Ripple y Larsen (2000). <<

[37] C. Eisenberg, S. T. Seager y D. E. Hibbs, «Wolf, Elk and Aspen Food Web Relationships: Context and Complexity», *Forest Ecology and Management*, n.º 299, 2013, pp. 70-80. <<

[38] W. J. Ripple y E. J. Larsen, «Historic Aspen Recruitment, Elk and Wolves in Northern Yellowstone National Park, USA», *Biological Conservation*, 95, 2000, p. 367. <<

[39] C. Eisenberg, *The Wolf's Tooth: Keystone Predators, Trophic Cascades y Biodiversity*, Washington, Island Press, 2010, p. 97. <<

[40] R. L. Beschta, «Reduced Cottonwood Recruitment Following Extirpation of Wolves in Yellowstone's Northern Range», *Ecology*, n.º 86, 2005, pp. 391-403. <<

[41] W. J. Ripple y R. L. Beschta, «Restoring Yellowstone's Aspen with Wolves», *Biological Conservation*, n.º 138, 2007, pp. 514-519; W. J. Ripple y R. L. Beschta «Trophic Cascades in Yellowstone: The First 15 Years after Wolf Reintroduction», *Biological Conservation*, vol. 145, n.º 1, 2012, pp. 205-213. <<

[42] Ripple y Beschta, *ibidem*. <<

[43] K. M. Berger, E. M. Gese, y J. Berger, «Indirect Effects and Traditional Trophic Cascades. A Test Involving Wolves, Coyotes and Pronghorn», *Ecology*, vol. 89, n.º 3, 2008, pp. 818-828. <<

[44] K. N. Marshall, N. T. Hobbs y D. J. Cooper, «Stream Hydrology Limits Recovery of Riparian Ecosystems after Wolf Reintroduction», *Proceedings of the Royal Society, Series B*, n.º vol. 280, n.º 1756, 2013, p. 20122977. <<

CAPÍTULO 10

[1] K. Kellaway, «How the Observer Brought the WWF into Being», *The Guardian*, 6 de noviembre de 2010; theguardian.com/environment/2010/nov/07/wwf-world-wildlife-fund-huxley. <<

[2] K. Dunham, «Mammals: Re-introductions of Large Mammals in Gorongosa National Park, Mozambique», *Re-Introduction*, n.º 24, 2005, pp. 10-11. <<

[3] V. Wentzel, «Mozambique: Land of the Good People», *National Geographic*, vol. 126, n.º 2, 1964, pp.230-231; «Gorongosa's Lions», Gorongosa National Park website, <gorongosa.org/lions>. <<

[4] Wentzel, «Mozambique: Land...», *op. cit.*, pp. 230-231; «Gorongosa's Lions», Gorongosa National Park website, <gorongosa.org/lions>; D. H. M. Cumming, C. Mackie, S. Magane y R. D. Taylor, *Aerial Census of Large Herbivores in the Gorongosa National Park and the Marromeu Area of the Zambezi Delta in Mozambique*, informe inédito, IUCN ROSA, Harare, 10 pp., 1994, citado en K. M. Dunham (2004), «Aerial Survey of Large Herbivores in Gorongosa National Park, Mozambique: 2004», Reports for The Gregory C. Carr Foundation; <carrfoundation.org>. <<

[5] P. Dutton, P., «A Dream Becomes a Nightmare», *African Wildlife*, vol. 48, n.º 6, 1994, pp. 6-14. <<

[6] P. Gourevitch, «The Monkey and the Fish», *New Yorker*, 21 de diciembre de 2009, pp. 99-111. <<

[7] R. Morley e I. Convery, «Restoring Gorongosa: Some Personal Reflections», en I. Convery, G. Corsane y P. Davis, eds., *Displaced Heritage: Responses to Disaster, Trauma and Loss*, Woodbridge (Reino Unido), Boydell Press, 2014, p. 133. <<

[8] Morley y Convery, «Restoring Gorongosa...», *op. cit.*, p. 134. <<

[9] Morley y Convery, *ibidem*. <<

[10] S. Hanes, «Greg Carr's Big Gamble», *Smithsonian.com*, mayo de 2007; smithsonianmag.com/people-places/greg-carrs-big-gamble-153081070/?no-ist. <<

[11] Entrevista a Greg Carr, Parque Nacional de Gorongosa, 22 de junio de 2015. <<

[12] Entrevista telefónica a Greg Carr, 19 de mayo de 2015. <<

[13] Ídem. <<

[14] Ídem. <<

[15] Entrevista a Greg Carr, Parque Nacional de Gorongosa, 22 de junio de 2015. <<

[16] Ídem. <<

[17] Entrevista telefónica a Greg Carr, 19 de mayo de 2015. <<

[18] «Gorongosa: Restoring Mozambique's National Treasure», *BioInteractive*, HHMI; biointeractive.org/sites/default/files/gorongosa.pdf.
<<

[19] B. Shacochis, «Saving Gorongosa», *Outside*, 20 de junio de 2009; outsideonline.com/1885571/saving-gorongosa. <<

[20] S. Hanes, «Greg Carr's Big Gamble», *Smithsonian.com*, mayo de 2007; smithsonianmag.com/people-places/greg-carrs-big-gamble-153081070/?no-ist. <<

[21] K. M. Dunham, «Aerial Survey of Large Herbivores in Gorongosa National Park, Mozambique: 2004», Reports for The Gregory C. Carr Foundation, 2004; <carrfoundation.org>. <<

[22] Greg Carr, comunicación personal, junio de 2015. <<

[23] «Timeline», Gorongosa National Park website, <www.gorongosa.org/our-story/timeline>. <<

[24] «Zebra and Eland Relocated to Gorongosa!», Gorongosa Blog, 17 de septiembre de 2013, <gorongosa.org/blog/park-news/zebra-and-elandrelocated-gorongosa>. <<

[25] *Ibid.* <<

[26] *Ibid.*; «Gorongosa: Restoring Mozambique's National Treasure», *BioInteractive*, HHMI; biointeractive.org/sites/default/files/gorongosa.pdf.
<<

[27] El autor se alojó y visitó el Parque Nacional de Gorongosa entre el 17 y el 26 de junio de 2015. <<

[28] Entrevista a Greg Carr, Parque Nacional de Gorongosa, 22 de junio de 2015. <<

[29] «Preventing Human-Elephant Conflict», Gorongosa National Park: Ranger Diary; <http://gorongosa.org/our-story/conservation/preventing-humanelephant-conflict>. <<

[30] Shacochis, «Saving Gorongosa», *Outside*, 20 de junio de 2009;
<outsideonline.com/1885571/saving-gorongosa>. <<

[31] «Timeline», Gorongosa National Park website, <gorongosa.org/our-story/timeline>. <<

[32] P. Gourevitch, «The Monkey and the Fish», *New Yorker*, 21 de diciembre de 2009, pp. 99-111. <<

[33] Entre el 24 de octubre y el 4 de noviembre de 2014; «Aerial Wildlife Count», Gorongosa Blog, 14 de diciembre de 2014, <gorongosa.org/blog/park-news/aerial-wildlife-count>. <<

[34] M. Stalmans, M. Peel y T. Massad, «Aerial Wildlife Count of the Parque Nacional da Gorongosa, Mozambique, October 2014», informe elaborado para el Parque Nacional de Gorongosa, octubre de 2014. <<

[35] Gourevitch, «The Monkey and the Fish», art. cit., p. 100. <<

[36] Roman *et al.*, «Basic Facts about American Alligators», *Defenders of Wildlife*, 2015; defenders.org/american-alligator/basic-facts. <<

[37] Entrevista telefónica a Greg Carr, 19 de mayo de 2015. <<

[38] Comunicación personal de Paola Bouley, 22 de junio de 2015. <<

[39] Stalmans, Peel y Massad, «Aerial Wildlife Count...», informe cit. <<

[40] P. Naskrecki, «Charting the Map of Gorongosa's Life», *Gorongosa Field Notes: E. O. Wilson Biodiversity Laboratory at Gorongosa National Park*, E. O. Wilson Biodiversity Foundation, 2015; <http://wilsonfoundation.org/gorongosa-field-notes-e-o-wilson-biodiversity-laboratory-at-gorongosa-national-park>. <<

[41] Las civetas no son felinos; como las ginetas, pertenecen a la familia de los vivérridos (*Viverridae*). <<

EPÍLOGO

[1] R. T. Paine, «Food Chain Dynamics and Trophic Cascades in Intertidal Habitats», en J. Terborgh y J. A. Estes, eds., *Trophic Cascades: Predators, Prey, and the Changing Dynamics of Nature*, Washington, D.C., Island Press, 2010, p. 35. <<

[2] Papa Francisco, *Carta encíclica Laudato si' del santo padre Francisco sobre el cuidado de la casa común*, Roma, Libreria Editrice Vaticana, 24 de mayo de 2015, p. 12; w2.vatican.va/content/francesco/es/encyclicals/documents/papa-francesco_20150524_enciclica-laudato-si.pdf>. <<

[3] Papa Francisco, *Carta encíclica Laudato...*, *op. cit.*, p. 2. <<

[4] Papa Francisco, *Carta encíclica Laudato...*, *op. cit.*, p. 19. <<

[5] Papa Francisco, *Carta encíclica Laudato...*, *op. cit.*, p. 67. <<

[6] D. A. Henderson, «On the Eradication of Smallpox and the Beginning of a Public Health Career», *Public Health Reviews*, n.º 33, 2011, pp. 19-29. <<

[7] R. J. Dubos, *Man Adapting*, New Haven (CO), Yale University Press, 1965, p. 379. <<

[8] Henderson, «On the Eradication of Smallpox...», *op. cit.*; J. B. Tucker, *Scourge: The Once and Future Threat of Smallpox*, Nueva York, *Atlantic Monthly Press*, 2001, p. 59. <<

[9] W. H. Foegen, *House on Fire: The Fight to Eradicate Smallpox*, Berkeley, University of California Press, 2011, p. 53. <<

[10] Foegen, *House on Fire...*, *op. cit.* pp. 15 y 58. <<

[11] Tucker, *Scourge: The Once and Future Threat...*, *op. cit.*, p. 77. <<

[12] Foegen, *House on Fire...*, *op. cit.*, p. 100. <<

[13] Henderson, «On the Eradication of Smallpox...», *op. cit.* <<

[14] Foegen, *House on Fire...*, *op. cit.*, pp. 114-115. <<

[15] Foegen, *House on Fire...*, *op. cit.*, pp. 164-170. <<

[16] Henderson, «On the Eradication of Smallpox...», *op. cit.* <<

[17] Henderson, *ibidem.* <<

[18] Henderson, *ibid.* <<

[19] P. L. Roeder, «Rinderpest: The End of Cattle Plague», *Preventative Veterinary Medicine*, n.º 102, 2011, pp. 98-106. <<

[20] M. Blanding, «Contagion», *Tufts Magazine*, Universidad Tufts, otoño de 2011; <tufts.edu/alumni/magazine/fall2011/features/contagionl>. <<

[21] Foegen, *House on Fire...*, *op. cit.*, pp. 188-192. <<

[22] Foegen, *House on Fire...*, *op. cit.*, p. 188. <<

[23] Papa Francisco, *Carta encíclica Laudato...*, *op. cit.*, p. 20. <<

[24] J. W. Hopkins, *The Eradication of Smallpox: Organizational Learning and Innovation in International Health*, Boulder (CO), Westview Press, 1989, p. 134. <<

[25] Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO), «IPM-trained Farmers in Indonesia Escape Pest Outbreaks», Roma, FAO, 1998; <fao.org/english/newsroom/highlights/1998/981104-e>; no obstante, tras los cambios producidos en el gobierno indonesio, el uso de pesticidas se ha reactivado, y lo mismo han hecho las plagas de *Nilaparvata lugens*; C. Thornburn, «The Rise and Demise of Integrated Pest Management in Rice in Indonesia», *Insects*, n.º 6, 2015, pp. 381-408. <<

[26] Foegen, *House on Fire...*, *op. cit.*, pp. 188-192. <<

[27] «The Interview - Greg Carr, Gorongosa N.P.», *Passage to Africa*;
<passagetoafrica.com/articles/172-the-interview-greg-carr-gorongosa-n-p>.
<<

[28] Papa Francisco, *Carta encíclica Laudato...*, *op. cit.*, p. 50. <<

[29] Tucker,. *Scourge: The Once and Future Threat...*, *op. cit.*, p. 116. <<

[30] J. Donnelly, «Polio: A Fight in a Lawless Land», *Boston Globe*, 27 de febrero de 2006; comminit.com/polio/content/polio-fight-lawless-land. <<

[31] Tucker, *Scourge: The Once and Future Threat...*, *op. cit.*, pp. 116-118.
<<

[32] «Somalia Is Again Polio-Free», Centro de Prensa de la Organización Mundial de la Salud (OMS), *podcast*, 28 de marzo de 2008; [<who.int/news/item/24-03-2008-somalia-is-again-polio-free>](http://who.int/news/item/24-03-2008-somalia-is-again-polio-free). <<

[33] «War-Torn Somalia Eradicates Polio», *BBC News*, 25 de marzo de 2008;
<news.bbc.co.uk/2/hi/africa/7312603.stm>. <<

Notas del traductor

[1] «... peregrinos con sus familias / y vamos a Graceland...». (Paul Simon, «Graceland»). <<

[2] «Estos son tiempos de milagro y maravilla, / y no llores, cariño, no llores. / No llores». (Paul Simon, «Graceland»). <<

[3] Con Ernst Boris Chain y Alexander Fleming. <<

[4] Alusión a una célebre frase que Thomas Jefferson incluyó en la *Declaración de Independencia de Estados Unidos*: «Todos los hombres son creados iguales». <<

[5] Traducción de Aida E. Marcuse, excepto la última línea, que ya no aparece en la versión española por las razones que a continuación menciona el autor.
<<