

Cómo morimos

Reflexiones
sobre el último capítulo
de la vida

SHERWIN B. NULAND

Lectulandia

Tema tan rehuido como atrayente, la muerte es una experiencia compartida por todos los hombres. Cirujano y profesor en la Facultad de Medicina de la Universidad de Yale, Sherwin B. Nuland desvela en *Cómo morimos* el proceso de morir a través de una descripción sin concesiones ni sensiblerías de la realidad clínica, biológica y psicológica de la muerte. Y es que sólo conocer la verdad, familiarizarnos con los actuales «jinetes de la muerte» — cáncer, SIDA, enfermedades cardíacas, accidentes cerebro-vasculares, Alzheimer, vejez y agresiones violentas— puede ayudar a liberarnos del miedo a ese ámbito desconocido que lleva en último término al autoengaño y a la decepción.

Lectulandia

Sherwin B. Nuland

Cómo morimos

Reflexiones sobre el último capítulo de la vida

ePub r1.3

Achab1951 08.06.14

Título original: *How We Die: Reflections on Life's Final Chapter*

Sherwin B. Nuland, 1993

Traducción: Camilo Tomé

Ilustraciones: Michael R. Delude

Editor digital: Achab1951

ePub base r1.1

más libros en lectulandia.com

A mis hermanos,
Harvey Nuland y Vittorio Ferrero

...la muerte tiene diez mil puertas distintas
para que cada hombre encuentre su salida.

John Webster: *La duquesa de Amalfi*, 1612

Agradecimientos

Laurence Sterne, novelista del siglo XVIII, señaló en cierta ocasión que escribir no es sino otro nombre que se da a conversar. El contenido y tono de un libro o ensayo vienen determinados por la forma en que el autor cree que el lector va a responder a cada frase tal y como se expresa en el papel —el lector está siempre presente. El libro que está a punto de leer se ha concebido con la sola intención de conversar con la gente que quiere saber cómo es el morir. He tratado de escuchar las posibles réplicas del lector a lo que se va diciendo. Escuchando con atención, espero haber sido capaz de responder siempre lo más inmediata y claramente posible.

El diálogo que se mantiene en estos capítulos es solamente la culminación de otras conversaciones que he ido teniendo durante la mayor parte de mi vida —con mi familia, mis amigos, mis colegas y, sobre todo, con mis pacientes— con los que han estado más cerca de mí y cuya sabiduría he buscado para llegar a comprender lo que, al fin y al cabo, vienen a ser nuestras vidas, y nuestras muertes. Es mucho menos difícil buscar la sabiduría en las palabras de los demás que en su experiencia vital. Yo la he buscado por todas aquellas partes donde he creído que la podía encontrar. Incluso cuando no me daba cuenta de que, en realidad, estaba aprendiendo de los muchos hombres y mujeres cuyas vidas han entrado en la mía, ellos me estaban enseñando y, por lo general, eran igualmente inconscientes del regalo que me otorgaban.

Aunque la mayor parte del aprendizaje es, por lo tanto, sutil y no es reconocido como tal ni por los que lo reciben ni por los que lo proporcionan, una gran parte tiene lugar a partir de la forma más normal de conversación: el intercambio verbal directo entre dos personas. En mi caso, las conversaciones más largas han durado, intermitentemente, años, y aun décadas, mientras que sólo unas pocas han tenido lugar al escribir este libro. Si la conversación «prepara al hombre», como aseguraba Francis Bacon, entonces mi preparación para *Cómo morimos* ha durado interminables horas en compañía de gente extraordinaria.

Varios de mis compañeros del Comité de Bioética del Hospital de Yale-New Haven, me han ayudado a comprender cada vez mejor las cuestiones cruciales que han de afrontar no solamente los pacientes y los profesionales de la salud, sino en un momento o en otro, todos nosotros. Estoy particularmente en deuda con Constance Donovan, Thomas Duffy, Margaret Farley, Robert Levine, Virginia Roddy y Howard Zonanna. Juntos e individualmente me han mostrado una imagen de la ética médica que es tan humana (e incluso espiritual) como intelectualmente disciplinada.

Gracias también a otro miembro del comité, Alan Mermann, un pediatra que halló renovadas fuerzas en su actividad como ministro congregacionista y capellán de

nuestra facultad de medicina. Me ayudó a comprender con gran generosidad lo que es para los estudiantes de medicina y para los pacientes moribundos la mutua entrega y el compartir los miedos y esperanzas.

Ferenc Gyorgyey ha puesto a mi disposición los vastos fondos de las colecciones históricas de la Biblioteca Whitney/Cushing, de Yale, pero su mayor regalo durante muchos de estos años ha sido la riqueza, igualmente vasta, de su amistad y su amplia inteligencia. Jay Katz, tanto en sus conversaciones como en sus escritos, me ha enseñado una sensibilidad en el proceso médico de toma de decisiones que trasciende los meros datos clínicos de la enfermedad de un paciente e incluso las motivaciones conscientes que parecen determinar la elección entre las opciones del tratamiento. Mi esposa, Sarah Peterson, me enseña aun otra clase de sensibilidad que unas veces se llama caridad y otras amor. En la caridad, o el amor, hay una comprensión de las percepciones de los demás y hay también una fe inextinguible. En la tradición de Sarah: «Aunque hablara las lenguas de los hombres y de los ángeles, si no tuviera caridad, sería como bronce que suena o címbalo que retiñe». He aquí una gran lección, no sólo para los individuos, sino para las naciones y las profesiones, especialmente mi propia profesión de la medicina.

Durante la pasada década, he tenido la fortuna de disfrutar de la amistad de Robert Massey. Como internista en ejercicio, decano de la Facultad de Medicina e historiador de la medicina, así como comentarista de su presente y futuro, Bob Massey, ha transmitido a diversas generaciones de colegas médicos una capacidad de comprensión y un sentido del deber médico que sobrepasa el efímero interés del momento y los estrechos intereses gremiales. Me he valido de su amistad, y le he convertido en mi confidente y consejero, mi oráculo, e incluso mi experto para las referencias a los clásicos, por no mencionar la gramática latina. No hay casi nada en este libro que él y yo no hayamos discutido. Su confianza en el valor de este empeño ha sido para mí una fuente de serena energía durante estos largos meses de trabajo.

El contenido de cada capítulo de *Cómo morimos* ha sido revisado por uno o más expertos en la materia. En cada caso, el resultado de la lectura ha comportado importantes sugerencias que me han ayudado enormemente a clarificar mis ideas. Para los capítulos sobre el corazón he recibido los comentarios de Mark Applefeld, Deborah Barbour y Steven Wolfson; para las secciones sobre el envejecimiento y la enfermedad de Alzheimer, los de Leo Cooney; para la sección sobre los traumatismos y el suicidio, los de Daniel Lowe; los capítulos del SIDA han sido revisados por Gerald Friedland y Peter Selwyn; los aspectos clínicos y biológicos del cáncer por Alan Sartorelli y Edwin Cadman; el tema de la relación médico-paciente por Jay Katz. Los especialistas en estas áreas reconocerán fácilmente los nombres de cada uno de mis asesores, a quienes me honro en mencionar aquí. Su generosidad ha sobrepasado mis expectativas.

Muchas personas me han ayudado a responder a preguntas específicas y buscar en las fuentes: Wayne Carver, Benjamín Farkas, Janis Glover, James M. L. N. Horgan, Ali Khodadoust, Laurie Patton, Johannes van Straalen, Mary Weigand, Morris Wessel, Ann Williams, Yan Zhangshou, y mi secretaria Rafaella Grimaldi, con su gran corazón. G. J. Walker Smith revisó una serie de autopsias conmigo y me ayudó a situar sus hallazgos en el contexto de los procesos degenerativos del envejecimiento. Una mañana que pasé con Alvin Novik me abrió los ojos a aspectos políticos e intensamente personales del SIDA que yo solamente había imaginado (no pudo ser fácil para Alvin exponer a alguien que prácticamente era un extraño, el dolor de su todavía afligido corazón, pero de alguna manera encontró la fuerza para hacerlo, y no olvidaré lo que me enseñó). Irma Pollock, a quien he admirado desde mi niñez, me habló, en medio de la angustia que le producía recordar la tragedia de la enfermedad de Alzheimer, porque quería ayudar a los demás. Su historia ha fortalecido mi fe en el poder del amor desinteresado.

El texto completo de *Cómo morimos* lo han leído varias personas de formación muy dispar y sus comentarios me han resultado extremadamente útiles en mi propia revisión final: Joan Behar, Robert Burt, Judith Cuthbertson, Margaret De Vane y James Ponet. Huelga decir que Bob Massey y Sarah Peterson hicieron numerosas aportaciones críticas al revisar la evolución de la obra capítulo por capítulo. El estilo de Bob es benevolente y diplomático, pero esta Peterson es implacable en lo que he llamado en algún otro lugar «detectar la divagación y oponerse a la digresión». Siempre he hecho los cambios que ella ha señalado (incluso su caridad tiene un límite).

Y finalmente, a mis nuevos amigos en el mundo editorial. *Cómo morimos* tuvo su origen en una idea de Glen Hartley: no solamente la idea sino también el título es suyo. Por sugerencia de Dan Frank, él y Lynn Chu vinieron a buscarme y se presentaron con una misión que yo no podía rechazar. El manuscrito final pasó por el filtro de la habilidosa mente editorial de Dan; solamente sus autores pueden apreciar completamente el valor de tal guía. Sonny Mehta tomó personalmente este proyecto en sus delicadas manos desde su concepción hasta su conclusión, como editor en toda su extensión y principal valedor. Si hay un buen equipo editorial, sin duda debe ser éste.

Se dice que en el siglo xx ya no hay musas, pero yo he encontrado una. Su nombre es Elisabeth Sifton, y he intentado tratar las ideas y el idioma inglés de modo que a ella le agradara. No pido más premio que su aprobación.

Hay un segundo aforismo de Laurence Sterne que se puede aplicar a *Cómo morimos*: «El ingenio de cada hombre debe venir de su propia alma y de nadie más». Este libro es mío. Independientemente de la inspiración y las aportaciones de tantos otros, declaro que de principio a fin —cada concepto y cada equivocación, cada

verdad y cada error, cada pensamiento útil y cada interpretación inútil— es mío y de nadie más. Cómo morimos no es de nadie más porque este libro fluye de mi propia alma.

S. B. N.

Introducción

Todos queremos saber cómo es la muerte, aunque pocos estemos dispuestos a admitirlo. Sea por anticipar los acontecimientos de nuestra enfermedad final o para comprender mejor lo que le está sucediendo a una persona amada en trance de muerte —o, más probablemente, por esa instintiva y compartida fascinación por la muerte— todos tendemos a pensar sobre el final de la vida. Para la mayoría de las personas la muerte sigue siendo un secreto oculto, tan erotizado como temido. Nos atraen irresistiblemente las mismas ansiedades que nos parecen más terribles; nos vemos arrastrados a ellas por esa excitación primitiva que surge del flirteo con el peligro. Las mariposas nocturnas y las llamas, la humanidad y la muerte... hay poca diferencia.

Ninguno de nosotros parece ser capaz, psicológicamente, de enfrentarse a la idea de «estar muerto», a la idea de una inconsciencia permanente en la cual no hay ni ausencia ni vacío, en la que simplemente no hay nada. Nos parece tan diferente de la nada que precedió a la vida... Como sucede con otros temores y tentaciones que nos amenazan, buscamos modos de negar el poder de la muerte y el gélido influjo que ejerce sobre el pensamiento humano. Su constante proximidad siempre ha inspirado formas con las que tradicionalmente disfrazamos, consciente e inconscientemente, su realidad, tales como cuentos populares, alegorías, sueños e incluso bromas. En las últimas generaciones hemos añadido algo nuevo: hemos creado la forma moderna de morir. La muerte moderna se produce en el hospital moderno, donde es posible ocultarla, purificarla de su corrupción orgánica y, finalmente, «empaquetarla» para el entierro moderno. Ahora podemos negar el poder no solamente de la muerte sino de la propia naturaleza. Nos tapamos la cara ante ella, pero todavía dejamos un resquicio entre los dedos porque hay algo en nosotros que nos obliga a mirar de reojo.

Preparamos las escenificaciones que deseamos que representen nuestras personas queridas cuando están mortalmente enfermas, y las representaciones tienen éxito con la frecuencia suficiente como para mantener nuestras expectativas. La fe en tales escenificaciones ha sido tradicional en las sociedades occidentales, que en los siglos pasados valoraban una buena muerte como la salvación del alma y una experiencia enriquecedora para los amigos y la familia, y la celebraban en la literatura y en las representaciones pictóricas del *ars moriendi*, el arte de morir. Originalmente, el *ars moriendi* era una hazaña religiosa y espiritual, que el impresor del siglo xv William Caxton describió como «el arte de la muerte para la salud del alma humana». Con el tiempo se convirtió en el concepto de la muerte bella, en realidad, el modo correcto de morir. Pero hoy el *ars moriendi* se ha vuelto más difícil por el mismo hecho de intentar ocultarla y esterilizarla —y especialmente impedirle—, lo que da lugar a las

escenas de lecho de muerte que se producen en lugares tan especializados y ocultos como las unidades de cuidados intensivos, las unidades de investigación oncológica y las salas de urgencia. La buena muerte es, cada vez más, un mito. En realidad, siempre lo ha sido para la mayoría, pero nunca tanto como hoy. El principal ingrediente del mito es el tan ansiado ideal de «una muerte digna».

No hace mucho atendí en mi consulta a una abogada de cuarenta y tres años a la que había operado tres años antes de un cáncer de mama en estadio precoz. Aunque había superado la enfermedad y tenía esperanzas fundadas de que su curación fuera definitiva, ese día parecía extrañamente inquieta. Al final de la visita preguntó si podía quedarse un poco más para hablar conmigo. Entonces comenzó a describir la reciente muerte de su madre en otra ciudad, de la misma enfermedad de la que ella, casi con certeza, se había curado. «Mi madre murió en medio de terribles sufrimientos —dijo—, y aunque los doctores intentaron todo para ayudarla, no pudieron facilitarle las cosas. No tuvo el tranquilo final que yo había esperado. Pensaba que sería algo espiritual, que hablaríamos de su vida, de las dos, pero no sucedió así: había demasiado dolor, demasiado Demerol». Y entonces, en un estallido de rabia, bañada en lágrimas, dijo: «Dr. Nuland, ¿no hubo dignidad en la muerte de mi madre!».

Tuve que insistir mucho a mi paciente en que no había habido nada inusual en la manera de morir de su madre, que no había hecho nada que impidiera a su madre experimentar esa muerte «espiritual» y digna que había imaginado. Todos sus esfuerzos y expectativas habían sido en vano, y, ahora, esta mujer tan inteligente estaba desesperada. Traté de explicarle que la creencia en la posibilidad de una muerte digna es un intento nuestro y de la sociedad de enfrentarnos a la realidad de lo que con demasiada frecuencia es una serie de sucesos destructivos que implican por su propia naturaleza, la desintegración de la humanidad de la persona que muere. Rara vez he visto mucha dignidad en el proceso de morir.

El intento de alcanzar una verdadera dignidad falla cuando nuestros cuerpos fallan. Ocasionalmente —muy ocasionalmente—, alguien con una personalidad excepcional también muere en circunstancias excepcionales, y esa afortunada combinación de factores permite que eso suceda, pero tal confluencia de factores no es corriente y, en todo caso, sólo la pueden esperar muy pocas personas.

He escrito este libro para desmitificar el proceso de la muerte. Mi intención no es describirlo como una sucesión llena de horrores, de degradaciones dolorosas y desagradables, sino presentarlo en su realidad biológica y clínica, como lo ven aquellos que lo presencian y como lo sienten los que lo experimentan. Solamente tras una franca discusión de los pormenores de la muerte podemos afrontar mejor los aspectos que más nos asustan. El conocimiento de la verdad, el estar preparados para ello, será el medio de liberarnos de ese miedo a la *terra incognita* de la muerte, que

lleva al autoengaño y a las decepciones.

Hay abundante literatura sobre la muerte y el morir. Prácticamente toda ella pretende ayudar a las personas a afrontar el trauma emocional que implica tal proceso y su desenlace; sin embargo, en la mayoría de los casos no se hace mucho hincapié en los pormenores del deterioro físico. Sólo en las páginas de las revistas especializadas se pueden encontrar descripciones de los verdaderos procesos por los que las diferentes enfermedades consumen nuestra vitalidad y nos arrebatan la vida.

Mi carrera y mi larga experiencia con la muerte confirman la observación de John Webster de que, en efecto, hay «diez mil puertas distintas para que cada hombre encuentre su salida»; mi deseo es ayudar a que se cumpla la oración del poeta Rainer Maria Rilke: «Oh Señor, danos a cada uno nuestra propia muerte». Este libro trata de las puertas, y de los pasadizos que conducen a ellas; he intentado escribirlo de forma que, en la medida de lo posible, cada uno pueda elegir su propia muerte.

He escogido seis de los tipos de enfermedades más frecuentes en nuestros días, no sólo porque incluyen las enfermedades mortales que se llevarán a la mayor parte de nosotros, sino también por otra razón: las seis tienen características que son representativas de ciertos procesos universales que todos experimentaremos al morir. La parada de la circulación, el transporte inadecuado de oxígeno a los tejidos, el deterioro progresivo de las funciones cerebrales hasta su total interrupción, el fallo funcional de los órganos, la destrucción de los centros vitales: éstas son las armas de todos los jinetes de la muerte. Familiarizarnos con ellas nos aclarará cómo morimos, incluso si es a causa de enfermedades no específicamente descritas en este libro. Las que he escogido no sólo son las avenidas más transitadas hacia la muerte, sino también aquellas cuyo empedrado recorreremos todos, independientemente de la singularidad de la enfermedad final.

Mi madre murió de cáncer de colon una semana después de que yo cumpliera once años, y este hecho ha marcado mi vida. Todo lo que he llegado a ser y lo que no he llegado a ser, guarda, directa o indirectamente, relación con su muerte. Cuando comencé a escribir este libro mi hermano había muerto hacía poco más de un año, también de cáncer de colon. En mi vida profesional y personal he sido consciente de la inminencia de la muerte durante más de medio siglo, y he trabajado en su constante presencia durante toda ella, excepto en el primer decenio. Este es el libro en el que trataré de contar lo que he aprendido.

SHERWIN B. NULAND

New Haven, junio de 1993

NOTA DEL AUTOR

Con la excepción de Robert DeMatteis, he modificado los nombres de todos los pacientes y de sus familias para preservar su intimidad. Debo también advertir que la doctora Mary Defoe, que aparece en el capítulo VIII, representa en realidad a tres jóvenes doctores del Hospital de Yale-New Haven.

I

El corazón desfallecido

Cada vida es diferente de las que la han precedido, y lo mismo ocurre con cada muerte. Nuestra singularidad se extiende incluso hasta la manera en que morimos. Aunque la mayoría de las personas sabe que las enfermedades que nos conducen a nuestras horas finales son diversas y diversos sus caminos, solamente unas pocas comprenden la infinita variedad de maneras en las que las últimas fuerzas del espíritu humano pueden abandonar el cuerpo. Cada una de las distintas formas de la muerte es tan singular como la propia cara que cada uno de nosotros muestra al mundo durante los días de su vida. Cada hombre entregará su alma de una manera que el cielo no ha conocido antes y cada mujer recorrerá su último camino a su modo.

La primera vez que en mi carrera profesional vi los despiadados ojos de la muerte, estaban fijos en un hombre de cincuenta y dos años que yacía aparentemente cómodo entre las frescas sábanas de una cama recién hecha en una habitación privada de un gran hospital universitario. Acababa de empezar mi tercer año de medicina, y el azar me llevó a encontrarme con la muerte y con mi primer paciente al mismo tiempo.

James McCarty, de complexión robusta, era un ejecutivo de una empresa de construcciones, cuyo éxito en los negocios le había llevado a una forma de vida que ahora llamaríamos suicida. Pero de esto hace casi cuarenta años, cuando sabíamos mucho menos de los peligros de la «buena vida», cuando se creía que el fumar, la carne roja, las grandes lonchas de panceta, la mantequilla y las vísceras eran el premio, sin riesgo, del éxito. Además, llevaba una vida sedentaria y se había abandonado mucho. Mientras que antes dirigía sobre el terreno los equipos de su pujante compañía de construcción, ahora se contentaba con mandar imperiosamente desde la mesa de un despacho. McCarty daba sus órdenes la mayor parte del día desde un confortable sillón giratorio que le ofrecía una vista directa del campo de golf de New Haven y del Quinpiack Club, su asador favorito para la glotonería de mediodía de los ejecutivos.

Recuerdo fácilmente los pormenores de la hospitalización de McCarty porque la asombrosa rapidez con que se produjeron los grabó instantáneamente en mi mente. Nunca he olvidado lo que vi y lo que hice aquella noche.

McCarty llegó a la sala de urgencias del hospital alrededor de las ocho de una

tarde calurosa y húmeda a primeros de septiembre, quejándose de una presión constrictiva detrás del esternón, que parecía irradiarse a la garganta, al cuello y a su brazo izquierdo. Esta presión había empezado una hora antes tras su pesada cena habitual, unos cuantos cigarrillos Camel y una inquietante llamada telefónica de la pequeña de sus tres hijos, una joven mimada que había empezado su primer año de universidad en un elegante *college* femenino.

El interno que vio a McCarty en la sala de urgencias advirtió que estaba sudoroso y tenía un pulso irregular. En los diez minutos que tardó en arrastrar el electrocardiógrafo por el pasillo y conectarlo al paciente, éste comenzó a sentirse mejor y su irregular ritmo cardíaco había vuelto a ser normal. Sin embargo, el electrocardiograma revelaba que había tenido un infarto, lo que suponía que una pequeña área de la pared del corazón se había dañado. Su situación parecía estable y se hicieron los preparativos para trasladarlo a una cama del piso de arriba —no había unidades coronarias de cuidados intensivos en los años cincuenta. Su médico de cabecera particular fue a verle, asegurándose de que el señor McCarty estaba cómodo y parecía encontrarse fuera de peligro.

McCarty llegó a la habitación a las once de la noche, y yo con él. Como no estaba de guardia aquella tarde, había ido a la fiesta que organizaba mi «Fraternidad» para captar a los nuevos estudiantes. Un vaso de cerveza y mucho buen humor me habían hecho sentirme especialmente seguro de mí mismo, y decidí visitar el pabellón al que había sido asignado esa misma mañana, para la primera de mis rotaciones clínicas en el servicio de medicina interna. Los estudiantes de tercer año, que están empezando sus primeras experiencias con pacientes, suelen ser diligentes hasta el entusiasmo, y yo no era diferente de la mayoría. Subí al pabellón para buscar al interno, esperando ver alguna urgencia interesante, y poder ser útil de alguna forma. Si surgía la necesidad de tomar alguna medida urgente en la sala, como una punción lumbar, o la colocación de un tubo torácico, yo quería estar allí para hacerlo.

Cuando me dirigía al pabellón, el interno, Dave Bascom, me cogió del brazo como si sintiera alivio al verme: «¿Puedes echarme una mano? Joe [el estudiante de guardia] y yo estamos ocupados en la otra sala con una polio bulbar que marcha mal y necesito que hagas la historia del nuevo paciente coronario que está a punto de llegar a la 507, ¿de acuerdo?».

¿Que si estaba de acuerdo? Por supuesto que sí. Más aún, me parecía maravilloso, era exactamente la razón por la que había regresado al pabellón. A los estudiantes de medicina de hace cuarenta años se les daba mucha más autonomía que hoy, y yo sabía que si hacía bien la rutina de admisión se me daría mucho trabajo después en la recuperación de McCarty. Esperé ansiosamente durante unos minutos hasta que una de las dos enfermeras de guardia hubo pasado a mi nuevo paciente de la camilla a la cama. Cuando se fue rápidamente al final del pasillo para ayudar en la urgencia de la

polio, me deslicé en la habitación de McCarty y cerré la puerta. No quería correr el riesgo de que Dave volviera y se hiciera cargo del caso.

McCarty me recibió con una pequeña sonrisa forzada, pues mi presencia no podía resultarle reconfortante. Durante años, me he preguntado con frecuencia lo que debió haber pasado por la mente de aquel hipertenso patrón de hombres hechos y derechos cuando vio mi cara de jovencito —tenía yo veintidós años— y me oyó decir que había venido para hacerle la historia y examinarle. En cualquier caso, no tuvo muchas posibilidades de darle vueltas. En cuanto me senté al lado de la cama, de repente echó la cabeza hacia atrás y emitió un ronco sonido inarticulado que parecía subir por su garganta desde lo más profundo de su corazón herido. Con sorprendente fuerza se golpeó el pecho con los dos puños cerrados al mismo tiempo y justo entonces, en un instante, su cara y su cuello se hincharon y amorataron. Sus ojos parecían haberse proyectado hacia fuera como si intentaran saltar de la cara. Entonces respiró de forma inmensamente larga y ruidosa, y murió.

Grité su nombre y luego llamé a Dave, pero sabía que nadie podía oírme allá, al fondo del pasillo, con el jaleo de la sala de polio. Podía haber bajado corriendo a recepción para intentar conseguir ayuda, pero esto hubiera supuesto perder unos segundos preciosos. Mis dedos buscaron el pulso de la arteria carótida en el cuello de McCarty, pero no latía. Por razones que no puedo explicar ni siquiera hoy, estaba extrañamente tranquilo. Decidí actuar por mí mismo. La posibilidad de tener que enfrentarme a algún problema por lo que estaba a punto de intentar me parecía un riesgo mucho menor que dejar morir a un hombre sin por lo menos intentar salvarle. No había otra elección.

En aquel tiempo, cada habitación que albergaba a un paciente coronario estaba dotada de una gran caja envuelta en gasa que contenía un juego de toracotomía, un conjunto de instrumentos con los que se podía abrir el tórax en caso de parada cardíaca. La resucitación cardiopulmonar con el tórax cerrado, o RCP, no se había inventado aún, y la técnica habitual en estos casos era intentar el masaje cardíaco directamente, sujetando el corazón en la mano y aplicándole una larga serie de rítmicas compresiones.

Desgarré el envoltorio estéril del juego y tomé el escalpelo, colocado, para más fácil acceso, en la parte de arriba en un envoltorio separado. Lo que hice a continuación me pareció absolutamente automático, aun cuando nunca lo había hecho ni lo había visto hacer antes. Con un movimiento de la mano sorprendentemente suave, hice una larga incisión comenzando justo debajo del pezón izquierdo, casi desde el esternón de McCarty hacia atrás, tanto como pude sin moverle de como estaba sentado. De las arterias y las venas que corté rezumó solamente una pequeña y oscura secreción, pero no había un verdadero flujo de sangre. Si necesitaba una confirmación de la muerte por parada cardíaca, ahí estaba. Otro largo corte a través

del músculo exangüe, y ya estaba en la cavidad torácica. Extendí la mano para coger el autorretractor, un instrumento de dos brazos de acero, lo deslicé entre las costillas y giré la palanca justo lo suficiente como para que pudiera introducir la mano para coger lo que yo esperaba sería el corazón silencioso de McCarty.

En cuanto toqué el saco fibroso que recibe el nombre de pericardio, me di cuenta de que el corazón que contenía estaba aleteando. Bajo la punta de mis dedos podía sentir un movimiento irregular descoordinado que reconocí, por la descripción del libro, como el estado terminal llamado fibrilación ventricular, el acto agónico de un corazón que se está reconciliando con su eterno descanso. Con las manos sin esterilizar y sin guantes, cogí unas tijeras y corté ampliamente el pericardio. Tomé el pobre corazón aleteante de McCarty tan suavemente como pude y comencé la serie de firmes compresiones, sincopadas y mantenidas, que se llaman masaje cardíaco, intentando mantener el flujo de sangre al cerebro, hasta que pudiera aplicársele un aparato eléctrico y dar al músculo cardíaco en fibrilación una descarga que le hiciera funcionar bien de nuevo.

Había leído que la sensación que produce un corazón fibrilante es como tener en la palma de la mano una húmeda y gelatinosa bolsa de gusanos hiperactivos y así es exactamente como era. Podía decir, por la resistencia cada vez menor a la presión de mis contracciones, que el corazón no se llenaba de sangre y, por tanto, mis esfuerzos para obligarle a reaccionar eran inútiles, especialmente dado que los pulmones no se estaban oxigenando. Pero yo seguí. Y de repente sucedió algo horrible que me dejó atónito: el muerto, cuya alma ya había partido del todo, echó la cabeza hacia atrás una vez más y, con los vidriosos ojos muertos mirando fijamente al techo, sin ver, lanzó al lejano cielo un bronco alarido que sonó como si estuvieran ladrando las jaurías del infierno. Solamente más tarde caí en la cuenta de que lo que había oído había sido la versión de McCarty del estertor de la muerte, un sonido producido por el espasmo de las cuerdas vocales en la garganta, causado por el aumento de la acidez en la sangre del hombre que acababa de morir. Era su manera de decirme que desistiera, que mis esfuerzos para traerle otra vez a la vida eran inútiles.

A solas con el cadáver en aquella habitación, miré a sus ojos vidriosos y vi algo que debía haber advertido antes: las pupilas de McCarty estaban fijas en posición de dilatación completa, lo que significa muerte cerebral, y, obviamente, nunca responderían a la luz de nuevo. Me aparté unos pasos de la desordenada carnicería de aquella cama, y solamente entonces me di cuenta de que estaba totalmente empapado. El sudor me corría por la cara y las manos, y mi corta bata blanca de estudiante de medicina estaba empapada de la sangre oscura que había rezumado de la incisión del tórax de McCarty. Lloraba con grandes y estremecedores sollozos. También me di cuenta de que había estado gritando a McCarty pidiéndole que viviera, gritándole su nombre en el oído izquierdo como si me pudiera oír, y llorando todo el tiempo con la

frustración y pena de mi fracaso, y del suyo.

La puerta se abrió y Dave entró precipitadamente en la habitación. Con una mirada captó toda la escena y la comprendió. Mis hombros se estremecían y mi llanto era ya descontrolado. Bordeando la cama se dirigió a donde yo estaba y, entonces, como si fuésemos actores de una vieja película de la Segunda Guerra Mundial, me pasó el brazo por el hombro y me dijo muy suavemente: «Está bien, muchacho, está bien. Has hecho todo lo que has podido». Hizo que me sentara en aquel lugar salpicado por la muerte y comenzó paciente, tiernamente, a contarme todos los procesos químicos y biológicos que habían hecho inevitable la muerte de McCarty. Pero todo lo que puedo recordar de lo que dijo con aquella voz suave es: «Shep, ahora ya sabes lo que es ser médico».

Poetas, ensayistas, cronistas, charlatanes y sabios escriben a menudo sobre la muerte, aunque rara vez la hayan visto. Los médicos y enfermeras, que la presencian a menudo, no suelen escribir sobre ella. La mayoría de la gente ve la muerte una o dos veces en toda su vida, en unos momentos en los que están demasiado implicados en su significado emocional como para retener recuerdos fiables. Los supervivientes de destrucciones masivas desarrollan rápidamente defensas psicológicas tan poderosas contra el horror de lo que han visto que los sucesos reales que han presenciado quedan distorsionados por imágenes de pesadilla. Hay pocos relatos fiables del modo en que morimos.

Hoy por hoy, muy pocos somos realmente testigos de la muerte de nuestros seres queridos. Ya no mueren muchas personas en su casa, y las que lo hacen generalmente son víctimas de enfermedades devastadoras o de trastornos degenerativos crónicos en los que la medicación y la narcosis esconden en realidad los sucesos biológicos que están ocurriendo. Aproximadamente el 80 por ciento de los norteamericanos muere en un hospital, y casi todos están en gran medida apartados, al menos en los pormenores del acercamiento final a la muerte, de las personas que más próximas estuvieron a ellos en vida.

Se ha creado toda una mitología en torno al proceso de morir. Como la mayoría de las mitologías, ésta se basa en una necesidad psicológica innata compartida por toda la humanidad. Las mitologías sobre la muerte tienen como objetivo, por un lado, combatir el miedo y, por el otro, su contrario: el deseo. Su finalidad es calmar nuestro terror sobre lo que pueda ser la realidad. Mientras que muchos esperamos una muerte rápida o una muerte durante el sueño «para no sufrir», al mismo tiempo nos aferramos a una imagen de nuestros momentos finales que combina la elegancia con un sentido de conclusión: necesitamos creer en un proceso lúcido en el que tiene lugar la suma de toda una vida. O eso o un perfecto salto a la inconsciencia sin agonía.

La representación artística más conocida de la profesión médica es el famoso cuadro de 1891 de Sir Luke Fildes titulado *El doctor*. La escena representa una simple cabaña de pescador en la costa de Inglaterra, donde yace en calma una niña pequeña, al parecer inconsciente, mientras se aproxima la muerte. Vemos a los afligidos padres y al médico pensativo, unido en el dolor, velando a la cabecera de la cama, impotente para aflojar el apretado abrazo de la muerte. Al preguntar al artista sobre su cuadro, dijo: «Para mí, el tema será el más patético, quizás terrible, pero también el más hermoso».

Sin embargo, es evidente que Fildes debía saber mejor lo que ocurría. Catorce años antes había visto morir a su propio hijo de una de las enfermedades infecciosas que se llevaban a tantos niños en aquellos años de finales del siglo XIX, poco antes de los albores de la medicina moderna. No sabemos qué enfermedad mató a Philip Fildes, pero seguro que no concedió un pacífico final a su joven vida. Si fue la difteria, se ahogó virtualmente hasta morir; si fue la escarlatina, probablemente sufrió delirios y fuertes accesos de fiebre; si fue la meningitis, sufriría convulsiones e insoportables dolores de cabeza. Quizás la niña de *El doctor* había pasado por tales agonías y estaba ya en la paz del coma terminal, pero lo que le sobreviniera durante las horas anteriores a su «hermoso» tránsito tuvo que haber sido insoportable para la pequeña y para sus padres. Rara vez nos entregamos suavemente a esa noche definitiva.

Francisco de Goya, ocho décadas antes, había sido más honesto (quizá porque vivió en un tiempo en el que la faz de la muerte estaba por doquier). En su cuadro *El Garrotillo*, pintado en el estilo de la escuela realista española y durante un período de gran realismo en la vida europea, vemos a un doctor sujetando firmemente, con una mano en el cuello, la cabeza de un joven paciente mientras se prepara para meter los dedos de la otra mano en la boca del muchacho con el fin de retirarle las membranas diftericas que, de no quitarlas, acabarán ahogándole. El nombre del cuadro, y el de la enfermedad, revela toda la fuerza del modo directo de Goya, así como la familiaridad diaria con la muerte de aquella época. Le llamó *El Garrotillo*^[1], porque mataba a sus víctimas estrangulándolas. Hace mucho que pasaron los días de tales confrontaciones con la realidad de la muerte, por lo menos en Occidente.

Tras elegir la palabra «confrontaciones», por alguna razón psicológica oculta, necesito hacer una pausa; debo considerar si yo también, después de casi cuarenta años enfrentándome a casos como el de James McCarty, no caigo todavía de vez en cuando en el estado de ánimo que prevalece en nuestro tiempo, que considera la muerte como el reto final y quizás fundamental de la vida de todas las personas, una batalla campal que hay que ganar. Según esta visión, la muerte es un torvo adversario al que hemos de vencer, bien sea con el espectacular armamento de la moderna biomedicina de alta tecnología, o con la aquiescencia consciente a su poder, una

aquiescencia que evoca el sereno estilo para el que se ha inventado un término: «muerte digna», que es la expresión del anhelo universal de nuestra sociedad por conseguir un elegante triunfo sobre la rigurosa y a menudo repugnante conclusión de los últimos aleteos de la vida.

Pero el hecho es que la muerte no es una confrontación. Es simplemente un acontecimiento en la secuencia de ritmos de la naturaleza. No es la muerte, sino la enfermedad, el verdadero enemigo; la enfermedad es la fuerza maligna que exige confrontación. La muerte es el desenlace que se produce al perder la extenuante batalla. Pero incluso en la confrontación con la enfermedad deberíamos ser conscientes de que muchas de las enfermedades de nuestra especie son simples vehículos para el inexorable viaje por el que todos y cada uno volvemos al mismo estado de inexistencia física, y quizás espiritual, del que salimos al ser concebidos. Todo triunfo sobre una patología principal, por clamorosa que sea la victoria, es sólo un aplazamiento del inevitable final.

La ciencia médica ha conferido a la humanidad la bendición de separar los procesos patológicos reversibles de los que no lo son, añadiendo constantemente medios para inclinar la balanza en favor del mantenimiento de la vida. Pero la biomedicina moderna ha contribuido también a la errónea ilusión que nos hace negar la inevitabilidad de nuestra mortalidad individual. Aunque demasiados médicos de laboratorio digan lo contrario, la medicina será siempre, como la denominaron los antiguos griegos, un Arte. Uno de los requisitos más estrictos que el quehacer artístico exige del médico es que se familiarice con los imprecisos límites existentes entre tipos de tratamiento cuyo éxito puede calificarse de seguro, probable, posible o irrazonable. Un médico cuidadoso debe recorrer a menudo esos territorios inexplorados entre lo probable y todo lo que está al otro lado, con la sola guía de su juicio enriquecido por las experiencias de la vida, para orientar un conocimiento que hay que compartir con aquellos que están enfermos.

Cuando la vida de James McCarty llegó a su abrupto final, las consecuencias del mal funcionamiento de su corazón eran inevitables. Aunque a principios de los años cincuenta ya se conocía mucho sobre las cardiopatías, los tratamientos de que se disponía eran escasos y, con demasiada frecuencia, inadecuados. Hoy, un paciente con el problema específico de McCarty puede esperar abandonar el hospital no solamente vivo, sino con un corazón tan mejorado que suma años a su vida. Tanto han conseguido los médicos de laboratorio que cualquiera del aproximadamente 80 por ciento que sobrevive al primer ataque tiene buenas razones para considerar ese ataque cardíaco como algo positivo en su vida, porque ha puesto de manifiesto un trastorno que podría haberlo matado pronto de no haberlo descubierto cuando aún era sustancialmente tratable.

En realidad, la balanza se ha inclinado tanto que la efectividad del tratamiento de

la enfermedad cardíaca está casi siempre en el lado bueno de lo probable. Esto no quiere decir que el corazón, antes en peligro, sea ahora inmortal. Aunque la gran mayoría de los pacientes cardíacos sobreviven hoy a su primer episodio, cada año muere más de medio millón de norteamericanos por algún tipo de enfermedad similar a la de McCarty y se le diagnostica por primera vez a otros 4,5 millones. El 80 por ciento de las personas que finalmente mueren por una enfermedad cardíaca son víctimas de ella en esta forma concreta: la cardiopatía isquémica (también denominada enfermedad arterial coronaria o enfermedad cardíaca coronaria), que es la primera causa de muerte en las naciones industrializadas.

El corazón de James McCarty murió porque no recibía oxígeno suficiente; no recibía oxígeno suficiente porque no tenía suficiente hemoglobina, una proteína sanguínea cuya función es transportar el oxígeno; no tenía suficiente hemoglobina porque no tenía sangre suficiente; no tenía sangre suficiente porque los vasos que nutren el corazón, las arterias coronarias, estaban endurecidas y estrechadas por un proceso denominado arteriosclerosis (literalmente, endurecimiento de las arterias). La arteriosclerosis se debió a la combinación de su dieta sibarítica, el tabaco, una vida sedentaria, la hipertensión y un cierto grado de predisposición hereditaria. Muy probablemente, la llamada telefónica de su mimada hija tuvo el mismo efecto inductor al espasmo en sus arterias coronarias gravemente estenosadas que en sus puños airadamente apretados. Esta brusca compresión probablemente bastó para romper o agrietar uno de los depósitos de arteriosclerosis, llamados placas, en el revestimiento de una arteria coronaria principal. Al suceder esto, la placa suelta actuó como un foco sobre el que se formó un nuevo coágulo sanguíneo, haciendo que la obstrucción fuera completa e impidiendo la circulación del ya comprometido flujo. Este parón final dio lugar a la llamada «isquemia», o falta de sangre, que dejó bruscamente sin nutrir una parte lo suficientemente grande del músculo cardíaco de McCarty, o miocardio, como para trastocar su ritmo normal y provocar el caótico retorcimiento de la fibrilación ventricular.

Es muy posible que en realidad el músculo cardíaco de McCarty no muriera a causa de la aguda falta de sangre. La isquemia puede desencadenar por sí misma la fibrilación ventricular, especialmente en los corazones ya lesionados por ataques previos. Lo mismo ocurre con los compuestos adrenalinoides que produce el organismo en momentos de estrés. Cualquiera que fuese la causa, el sistema de comunicación eléctrica del que dependían la regularidad y la coordinación del corazón de James McCarty colapsó, y lo mismo sucedió con su vida.

Como muchos otros términos médicos, «isquemia» es una palabra con una historia interesante y pintorescas asociaciones. Aparecerá una y otra vez en los relatos de esta larga narración sobre la muerte por ser una fuerza impulsora tan omnipresente —y tan insidiosa— en la extinción de las energías vitales. Aunque la falta de

nutrición del corazón puede ofrecer el ejemplo más dramático de los peligros que esconde, el proceso de cortar el aporte de oxígeno y nutrientes es el denominador común de una amplia variedad de enfermedades mortales.

El concepto de isquemia, y la palabra misma, fueron introducidos a mediados del siglo XIX por un pequeño, impetuoso y brillante pomeranio (la palabra, cuando se aplica a los perros, evoca un exuberante manojito de nervios enormemente animoso y peleón, características que parecen aplicarse igualmente al personaje al que nos referimos) que empezó su polifacética carrera como una especie de *enfant terrible* de la investigación, y que terminó sesenta años más tarde siendo conocido universalmente con el título de «el Papa de la medicina alemana». Nadie ha contribuido más a la comprensión de cómo la enfermedad destruye los órganos y células humanas que Rudolf Virchow (1821-1902).

Virchow, profesor de patología de la Universidad de Berlín durante casi cincuenta años, publicó más de dos mil libros y artículos, no solamente de medicina, sino también sobre antropología y política alemana. Fue un miembro tan liberal del *Reichstag* que, en una ocasión, el autocrático Otto von Bismark le desafió a un duelo. Cuando le ofreció que eligiera las armas, Virchow hizo imposible el desafío al ridiculizarlo insistiendo en que el duelo fuera con escalpelos.

Entre los muchos campos de interés de la investigación de Rudolf Virchow estaban las diversas formas en que las enfermedades afectan a las arterias, las venas y a los constituyentes sanguíneos que contienen. Dilucidó los principios de la embolia, la trombosis y la leucemia, e inventó las palabras que las describen. Al buscar un término para designar el mecanismo por el que se priva a las células y los tejidos de su aporte sanguíneo, Virchow lo tomó (la palabra está elegida con conocimiento de causa) del griego *iscano* —«retengo» o «extingo»— derivado de la raíz indoeuropea *segh*, que se aplica a «sujetar», «sostener» o «detener». Combinándola con *aima*, o «sangre», los griegos habían creado la palabra *isquemos* para referirse a la retención del flujo de la sangre. Virchow eligió la palabra «isquemia» para designar las consecuencias de la disminución o supresión completa del flujo sanguíneo en algunas estructuras del cuerpo, ya sean tan pequeñas como una célula o tan grandes como una pierna o una sección del músculo cardíaco.

«Disminuir» es, sin embargo, un término relativo. Cuando aumenta la actividad de un órgano, sus requerimientos de oxígeno crecen, y lo mismo sucede con su necesidad de sangre. Si las arterias estenosadas no pueden ensancharse para acomodarse a esta necesidad, o si por alguna razón sufren un fuerte espasmo que reduce aún más el flujo, las necesidades del órgano no se satisfacen y éste rápidamente pasa a estar isquémico. En situaciones de dolor e ira, el corazón grita avisando, y continúa haciéndolo hasta que sus gritos de aviso pidiendo más sangre reciben respuesta, normalmente por una estrategia natural de la víctima, que,

alarmada por la molestia que siente en el pecho, disminuye o interrumpe la actividad que atormenta a su músculo cardíaco.

Un claro ejemplo de este proceso es la brusca sobrecarga del músculo de la pantorrilla del atleta de fin de semana que vuelve a correr cada año cuando el tiempo mejora en abril. La discrepancia entre la cantidad de sangre requerida por el músculo desentrenado y la cantidad que es capaz de hacer fluir por sus desentrenadas arterias puede dar lugar a isquemia. La pantorrilla no recibe suficiente oxígeno y grita en un doloroso ataque avisando al atleta frustrado que pare sus ejercicios antes de que un grupo de células musculares muera por falta de nutrición, proceso conocido como infarto. El grito de dolor en la pantorrilla hiperejercitada se llama calambre. Cuando éste tiene su origen en el músculo cardíaco usamos el término mucho más elegante de *angina pectoris*. La *angina pectoris* no es nada más que un calambre del corazón. Si dura demasiado, su víctima sufre un infarto de miocardio.

Angina pectoris es una expresión latina que se traduce literalmente como «ahogamiento» u «obstrucción» (*angina*) «del pecho» (*pectoris*). Este término se lo debemos a un filólogo médico, el destacado doctor inglés del siglo XVIII William Heberden (1710-1801), al cual debemos también una de las mejores descripciones de los síntomas asociados. En 1768, en una exposición de las diversas formas de dolor torácico, escribía:

Hay un trastorno del pecho marcado por fuertes y peculiares síntomas, notable por la clase de peligro que entraña y no extremadamente raro, que merece ser mencionado con más detenimiento. Su localización y la sensación de ansiedad que le acompaña pueden hacer que se la denomine —y no inapropiadamente— *angina pectoris*. A quienes lo padecen les ataca al caminar (especialmente si es cuesta arriba, o poco después de comer) con una sensación dolorosa y extremadamente desagradable en el pecho, que parece como si fuera a extinguir la vida, si aumentara o aun continuara; pero en cuanto se quedan quietos, todo ese desasosiego desaparece.

Heberden había visto suficientes pacientes —«casi un centenar con este trastorno»— como para poder estudiar su incidencia y evolución:

Los varones son los más propensos a esta enfermedad, especialmente los que tienen más de cincuenta años. Después de seguir así un año, o más, los síntomas ya no cesarán tan espontáneamente al quedarse quietos; y no sólo se manifestarán al andar sino también al estar echados, especialmente si yacen sobre el lado izquierdo, obligándolos a levantarse de la cama. En algunos casos pertinaces, el dolor puede causarlo el simple movimiento del caballo, o de un carruaje, o incluso el acto de tragar, toser, defecar, hablar o cualquier preocupación.

Heberden estaba impresionado por la incesante progresión de la enfermedad, «porque si no interviene un accidente y la enfermedad sigue su curso, todos los pacientes acaban desplomándose repentinamente, pereciendo casi de inmediato».

James McCarty no pudo permitirse el flujo de sufrir una serie de ataques de *angina pectoris*; sucumbió a su primera experiencia de isquemia cardíaca. Su cerebro murió porque su corazón, primero fibrilante y finalmente parado, no pudo bombearle sangre. Al cerebro isquémico le siguieron gradualmente los demás tejidos del cuerpo,

que fueron quedándose sin vida.

Hace unos años conocí a un hombre que resucitó milagrosamente de una aparente muerte cardíaca repentina. Irv Lipsiner es agente de bolsa, alto, ancho de espaldas y ha sido un atleta entusiasta toda su vida. Aunque tenía que ponerse insulina por una diabetes que padecía desde hacía años, la enfermedad no había dejado secuelas en su buena y vigorosa salud, o eso es lo que parecía a primera vista. No obstante, tuvo un ataque cardíaco a los cuarenta y siete años, que fue precisamente la edad a la que murió su padre por la misma causa. Este episodio dejó su músculo cardíaco sólo con una lesión mínima y continuó su vida activa sin restricciones.

Posteriormente, en la tarde de un sábado de 1985, cuando tenía cincuenta y ocho años, Lipsiner estaba a punto de empezar su tercera hora de tenis en las pistas cubiertas de Yale cuando se marcharon dos de sus compañeros, por lo que tuvieron que cambiar el juego de dobles a individuales. El partido estaba empezando cuando, de improviso y sin ningún dolor premonitorio, Lipsiner cayó inconsciente al suelo. Dos médicos que, por suerte, jugaban en una pista contigua, corrieron en su ayuda y le encontraron con los ojos vidriosos, insensible y sin respiración. Su corazón no latía. Suponiendo, correctamente, que estaba en fibrilación ventricular empezaron inmediatamente la resucitación cardiopulmonar, continuándola durante un tiempo que les pareció interminable hasta que llegó la ambulancia. Para entonces Lipsiner había empezado a responder, e incluso su corazón volvió a latir de forma regular y espontánea en cuanto le intubaron y le colocaron en la ambulancia. Pronto estaba completamente despierto en la sala de urgencias del hospital de Yale-New Haven, preguntándose «a qué venía todo este jaleo».

A las dos semanas, Lipsiner abandonó el hospital totalmente recuperado de su episodio de fibrilación ventricular. Volví a verle unos años más tarde, en el rancho de caballos donde vive. Cada día se toma algún tiempo libre del trabajo para montar a caballo o jugar al tenis, por lo general individuales. Esta es su descripción de lo que se siente al caer muerto en una pista de tenis:

La única cosa que puedo recordar es simplemente... no un dolor, sino sólo el desmayo. Entonces las luces se apagaron, como si estuvieras en un cuartito y dieras al interruptor. Lo único diferente es que todo ocurría a cámara lenta. Es decir, no sucedió así (y chascó los dedos) sino más bien así (y comenzó a describir un círculo con la mano, como un aeroplano que girase suavemente hasta descender a tierra), gradualmente y casi en espiral, como (dudó un momento y entonces frunció los labios y sopló cada vez más suavemente) esto. El cambio de la luz a la oscuridad fue muy evidente, pero la velocidad con la que sucedió fue... eso, gradual. Sabía que había colapsado. Me sentía como si alguien me quitara la vida. Me sentía como... —ahora recuerdo una escena—... tenía un perro que fue atropellado por un coche y cuando lo miré en el suelo —ya estaba muerto— tenía el mismo aspecto que antes, sólo que encogido por todas partes. Así es como me sentí. Me sentí como (hizo un sonido como el aire que sale de un globo) ¡pfff!

La luz de Lipsiner se apagó precisamente de esa manera porque la circulación a su cerebro se había interrumpido súbitamente. A medida que se gastaba el oxígeno en

la sangre estancada en el cerebro, éste comenzó a fallar —la vista y la conciencia se apagaron, más como si se girase gradualmente un conmutador que como si se apretara rápidamente un botón. Esta fue la espiral a cámara lenta que llevó a Lipsiner a la inconsciencia, y casi a la muerte. La respiración boca a boca y el masaje cardíaco de la resucitación cardiopulmonar hicieron que el aire entrara en los pulmones y llevaron sangre a los órganos vitales hasta que el corazón decidió, por sus propias razones, retomar sus responsabilidades. Como la mayoría de las muertes cardíacas de personas no hospitalizadas, el episodio de Irv Lipsiner fue debido a una fibrilación ventricular.

Lipsiner no sintió el dolor isquémico. La causa probable de su fibrilación fue una estimulación química transitoria de una zona de su músculo cardíaco que quedó hipersensible tras el ataque de 1974. En cuanto a la razón de por qué ocurrió la fibrilación precisamente cuando lo hizo, no hay manera de estar seguro; pero es muy posible que tuviera alguna relación con el estrés causado por un exceso de tenis aquella tarde de sábado. Éste pudo haber originado el paso a la circulación de una cantidad excesiva de adrenalina, lo cual habría provocado, a su vez, que la arteria coronaria sufriera un espasmo y se disparara el ritmo irregular. Por otra parte, los caprichos ocasionales de la enfermedad cardíaca isquémica son tales que a Lipsiner no le quedó esta vez ninguna lesión en el corazón, aunque nunca ha vuelto a jugar más de dos horas seguidas al tenis.

El hecho de que Lipsiner no experimentara calambres en el corazón antes de empezar a fibrilar hace que este caso concreto de ataque cardíaco sea algo inusual. La mayoría de las personas que mueren súbitamente probablemente sienten dolor isquémico del modo característico. Como su equivalente de la pantorrilla, el comienzo del dolor cardíaco isquémico es repentino y agudo. Los que lo han sufrido lo describen casi siempre como un dolor constrictivo. Algunas veces se manifiesta como una presión aplastante, como un peso intolerable que oprime con fuerza la parte frontal del tórax, irradiándose hacia abajo por el brazo izquierdo y hacia arriba por el cuello y la mandíbula. La sensación es aterradora aun para aquellos que la han experimentado a menudo, porque cada vez que vuelve a ocurrir va acompañada de la conciencia (¡y qué conciencia tan real!) de la posibilidad de una muerte inminente. El que la sufre suele presentar sudor frío, siente náuseas o incluso vomita. A menudo le falta el aire. Si la isquemia no desaparece en unos diez minutos, el déficit de oxígeno puede llegar a ser irreversible, y entonces algunos de los músculos cardíacos que sufren esa falta morirán, llamándose a este proceso infarto de miocardio. Si esto sucede, o si la falta de oxígeno es suficiente para afectar al sistema de conducción del corazón, un 20 por ciento de los afectados perecerá en los dolores de este episodio antes de llegar a una sala de urgencias. Esta cifra se reduce al menos a la mitad si es posible el transporte al hospital dentro del período que los cardiólogos llaman «la

hora dorada».

En último término, alrededor del 50 al 60 por ciento de quienes padecen una enfermedad isquémica del corazón morirán en la hora siguiente a uno de sus ataques, ya sea el primero o uno posterior. Dado que un millón y medio de norteamericanos sufren cada año un infarto de miocardio (el 70 por ciento de los cuales se producen en el hogar), no es difícil comprender por qué la enfermedad cardíaca coronaria es el mayor asesino de América, como lo es en todos los países industrializados del mundo. Casi todos los que sobreviven a un infarto se verán finalmente afectados por el gradual debilitamiento de la capacidad del corazón para bombear.

Teniendo en cuenta todas las causas naturales, aproximadamente de un 20 a un 25 por ciento de los norteamericanos mueren de repente, definiendo esta muerte como la que se produce de forma inesperada a las pocas horas del comienzo de los síntomas en personas ni hospitalizadas ni confinadas en el hogar. Y de estas muertes, de un 80 a un 90 por ciento son de origen cardíaco, mientras que el resto generalmente se deben a enfermedades pulmonares, del sistema nervioso central o de la aorta, vaso al que el ventrículo izquierdo bombea la sangre. Cuando la muerte no es solamente repentina, sino instantánea, muy pocas veces no se debe a la enfermedad cardíaca isquémica.

A las víctimas de la enfermedad cardíaca isquémica les traiciona su modo de comer, el tabaco y la poca atención que prestan a los criterios más elementales de cuidado, como son el ejercicio y el mantenimiento de una presión sanguínea normal. Algunas veces es sólo la herencia lo que les delata, en la forma de una historia familiar o una diabetes; otras, es esa impetuosidad y agresividad que los cardiólogos de hoy llaman personalidad de tipo A. En cierto sentido, la persona cuyo músculo cardíaco sufrirá la tortura de la angina es como ese niño excesivamente ambicioso que levanta la mano con agresiva decisión cuando el maestro busca un voluntario: «¡Yo, yo lo puedo hacer mejor que nadie!». Es fácil de identificar y la muerte le escogerá. La isquemia cardíaca rara vez elige al azar.

Mucho antes de que conociéramos los peligros latentes del colesterol, el tabaco, la diabetes y la hipertensión, el mundo médico empezaba a identificar características específicas en las personas que parecían destinadas a la muerte cardíaca. William Osler, autor del primer gran manual de medicina americano en 1892, podía estar describiendo a James McCarty cuando escribió: «No es la delicada persona neurótica la que es propensa a la angina, sino el robusto, el vigoroso de cuerpo y espíritu, el hombre vehemente y ambicioso, el que siempre lleva el indicador de la máquina "a toda velocidad". Por sus velocímetros los conoceréis».

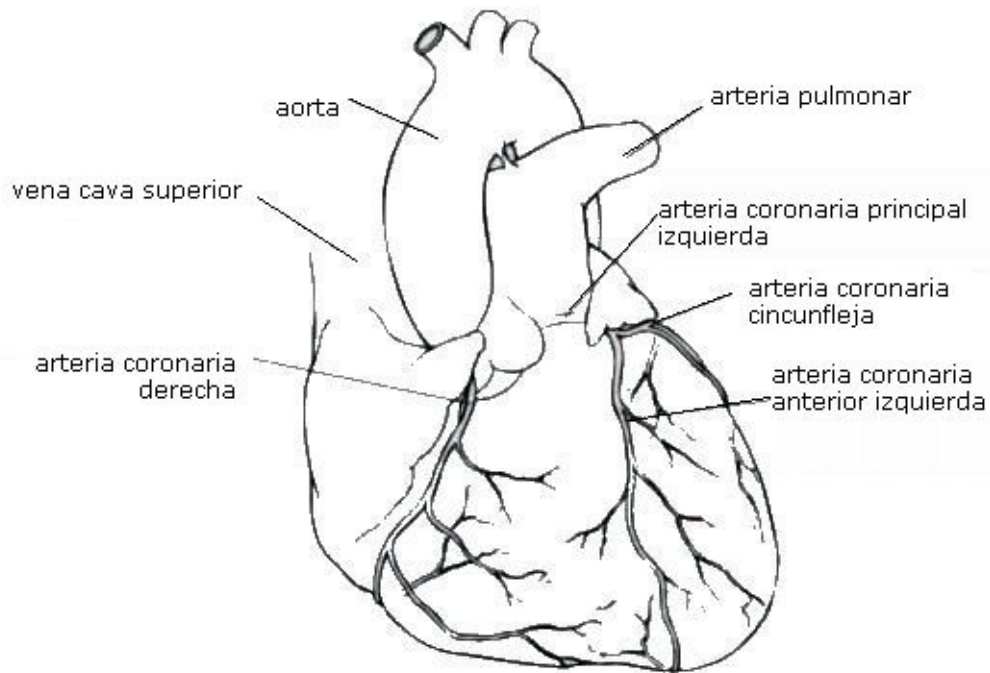
A pesar de todos los adelantos médicos, todavía hay mucha gente que muere de su primer ataque cardíaco. Como el afortunado Lipsiner, la mayoría no sufre en realidad la muerte del músculo cardíaco, sino que es víctima de una perturbación repentina del

ritmo cardíaco por efecto de la isquemia (o algunas veces de cambios químicos locales) sobre un sistema de conducción eléctrica ya sensibilizado por alguna lesión previa, conocida o no. Pero actualmente la manera normal de sucumbir a la enfermedad cardíaca isquémica no es la de Lipsiner ni la de McCarty. El declive suele ser gradual, con muchos avisos y muchos tratamientos con éxito antes de la convocatoria final. La destrucción del músculo cardíaco se produce poco a poco, durante un período de meses, o años, hasta que la bomba, asediada y debilitada, simplemente falla. Entonces se rinde, por falta de fuerza o porque el sistema de mando que controla su coordinación eléctrica no puede recuperarse de otra infracción de su autoridad. Los médicos de laboratorio, que están convencidos de que la medicina es una ciencia, han alcanzado tales logros que los médicos de cabecera, que saben que la medicina es un arte, pueden a menudo, con la experta elección en cada momento del arsenal del que hoy disponen, conceder a las víctimas de la enfermedad cardíaca largos períodos de mejoría y de salud estable.

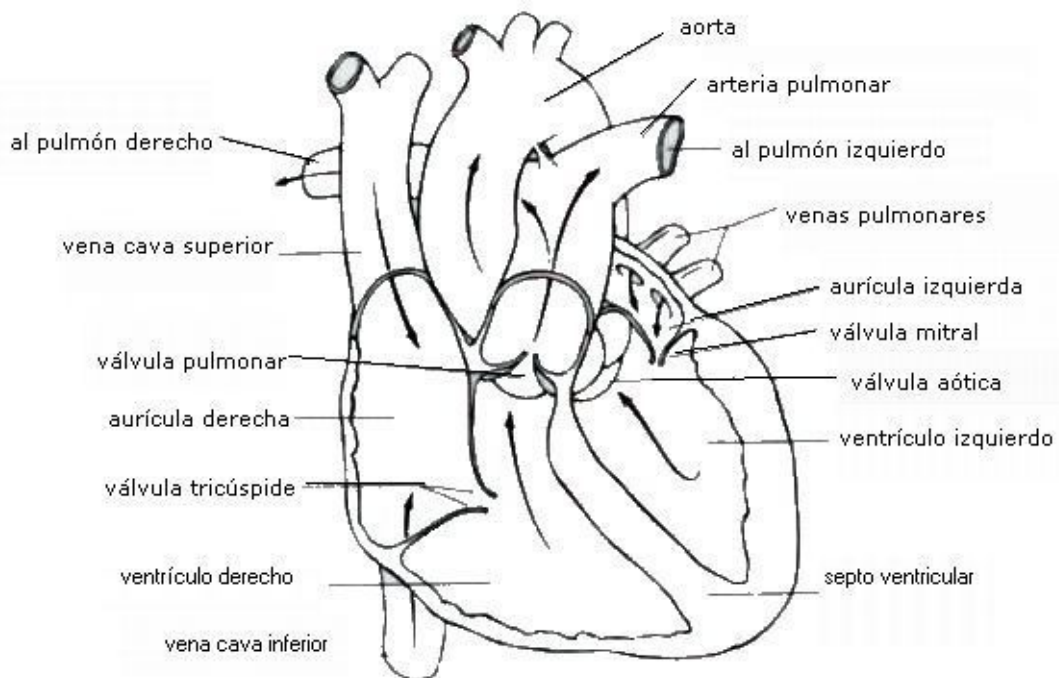
Queda sin embargo el hecho de que, cada día, 1500 norteamericanos mueren de isquemia cardíaca, haya sido su curso repentino o gradual. Aunque las medidas preventivas y los métodos modernos de tratamiento han ido reduciendo la cifra de forma sostenida desde mediados de los sesenta, ningún cambio en la curva puede alterar las perspectivas para la inmensa mayoría de aquellos a quienes se les ha diagnosticado hoy o se les diagnosticará en la próxima década. Esta implacable enfermedad, como tantas otras causas de muerte, constituye un continuo progresivo cuya función última en la ecología de nuestro planeta es la extinción de la vida humana.

Para aclarar la secuencia de hechos que conducen a la pérdida gradual de la capacidad del corazón para bombear eficazmente, es necesario recordar primero algunas de las sorprendentes cualidades que lo capacitan, cuando está sano, para cumplir su misión con una precisión tan extraordinaria. Este será el objeto de las primeras páginas del capítulo siguiente.

Aspecto externo de un corazón normal adulto mostrando las arterias coronarias



Corte esquemático de un corazón normal, con flechas que indican la dirección del flujo sanguíneo



II

El corazón... y cómo falla

El corazón está constituido casi enteramente por un músculo, llamado miocardio, que envuelve un gran espacio central subdividido en cuatro cámaras. Una pared vertical de delante a atrás, llamada septo, separa el amplio espacio en la porción derecha e izquierda, y una lámina transversa, perpendicular al septo, divide cada una de esas porciones en las partes superior e inferior, formando cuatro en total. Dado que tienen cierto grado de independencia unas de otras, las porciones situadas a cada lado de la vertical del septo se denominan, a menudo, corazón derecho y corazón izquierdo. A cada lado, la lámina transversa que separa la parte superior de la inferior está perforada por una abertura central dotada de una válvula de un solo sentido que permite que la sangre pase fácilmente de la cámara superior (llamada aurícula) a la inferior (llamada ventrículo). En un corazón sano, las válvulas cierran firmemente cuando el ventrículo se llena, para impedir la regurgitación de la sangre hacia la aurícula. Las aurículas son, sobre todo, cámaras receptoras, y los ventrículos cámaras de bombeo. Por consiguiente, la parte del músculo cardíaco que rodea la porción superior del corazón no tiene que ser tan gruesa como la de los más poderosos ventrículos situados debajo.

En cierto modo, pues, no tenemos un corazón sino dos, unidos entre sí por el septo; cada uno tiene su cámara receptora superior y su cámara de bombeo inferior. Los dos corazones realizan trabajos muy diferentes: la función del corazón derecho es recibir la sangre «usada», la que vuelve de los tejidos, y conducirla por una corta distancia a los pulmones, donde se renovará aireándose con oxígeno; el corazón izquierdo, por su parte, recibe la sangre rica en oxígeno que vuelve de los pulmones y la bombea con fuerza hacia el resto del cuerpo. Reconociendo esta división del trabajo, los médicos, desde hace siglos, han distinguido las dos vías de la sangre, denominándolas circulación menor y mayor.

El ciclo completo empieza con las dos grandes venas, que reciben la sangre oscura, pobre en oxígeno, de las partes superior e inferior del cuerpo; la amplitud, origen y posición relativa de estos dos anchos vasos azules está reflejada en los nombres que los médicos griegos les dieron hace más de 2500 años: vena cava superior e inferior. Las dos cavas vacían su sangre en la aurícula derecha, de donde desciende a través de la apertura valvular (la válvula auriculoventricular o tricúspide)

al ventrículo derecho, el cual la impulsa bombeándola con una presión igual al peso de una columna de mercurio de aproximadamente treinta y cinco milímetros de altura, hacia un gran vaso llamado arteria pulmonar (del griego *pulmone*), el cual pronto se subdivide en dos conductos que, separándose, alcanzan a cada pulmón. La sangre, revitalizada en los pulmones por el oxígeno que se filtra por los microscópicos alveolos (del latín *alveoli*: «pequeños compartimentos o cuencas»), y ahora convertida en sangre roja brillante, completa la circulación menor volviendo por las venas pulmonares a la aurícula izquierda, para ser dirigida hacia el ventrículo y, de allí, impelida a todo el cuerpo, hasta la más remota célula viva del dedo gordo del pie.

Como para generar una contracción tan fuerte se necesita aproximadamente una presión de 120 milímetros de mercurio, el músculo del ventrículo izquierdo tiene más de 13 mm de espesor: es la pared más ancha y fuerte de las cuatro cámaras. Esta vigorosa bomba que envía con cada contracción 70 mililitros de sangre, hace circular unos 7 millones de mililitros cada día, en 100.000 rítmicos y poderosos latidos. El mecanismo de un corazón vivo es una obra maestra de la naturaleza.

Esta complicada serie de operaciones requiere una coordinación meticulosa, realizada por mensajes que se envían a lo largo de fibras microscópicas que tienen su origen en un pequeño tejido con forma de elipse junto a la parte superior de la aurícula derecha, en su pared posterior, muy cerca de la entrada de la vena cava superior. Es justo aquí, el punto en que la cava se vacía en la aurícula, donde la sangre comienza su recorrido de circunvalación por el corazón y los pulmones, y no podría haber un punto más apropiado para colocar la fuente del estímulo que hace funcionar todo. Esta pequeña porción de tejido, llamada nódulo senoauricular (o SA), es un marcapasos que rige los latidos coordinados del corazón. Un haz de fibras conduce los mensajes del nodo a un relé situado entre las aurículas y los ventrículos (de ahí que se llame nodo auriculoventricular o AV), y desde allí se transmiten a los músculos de los ventrículos a través de una red arborescente de fibras llamada fascículo de His, en honor a su descubridor, un anatomista suizo del siglo XIX que pasó la mayor parte de su carrera en la Universidad de Leipzig.

El nodo SA es el generador personal interno del corazón; los nervios procedentes del exterior pueden afectar a la frecuencia de los latidos, pero lo que determina la maravillosa regularidad de su infatigable ritmo es la conducción de la electricidad desde el nodo SA. Los sabios de las antiguas civilizaciones, atónitos siempre que veían la orgullosa independencia del corazón al descubierto de un animal, proclamaron que este sobrenatural mecanismo de carne intrépidamente autónoma debía ser la morada del alma.

La sangre está solo de paso en las cámaras del corazón; no se detiene para nutrir este músculo, cuyos latidos sincopados la impulsan en su recorrido por el sistema

circulatorio. La alimentación que permite al músculo cardíaco, o miocardio, realizar su arduo trabajo la proporciona un grupo de vasos distintos, que se llaman coronarias porque se originan en arterias que rodean el corazón como una corona. Las ramificaciones de la coronaria principal descienden hacia la punta del corazón, dividiéndose en ramitas que llevan sangre roja y brillante, rica en oxígeno, al rítmico miocardio. Con buena salud, estas arterias coronarias son las amigas del corazón; si están enfermas, le traicionan cuando más las necesita.

Con tanta frecuencia traicionan las arterias coronarias al corazón cuyo músculo deben abastecer, que son la causa de al menos la mitad de todas las muertes en los Estados Unidos. Estos vasos tan volubles son más amables con el sexo débil que con los que suelen ir a cazar y a pescar. No sólo el infarto es menos frecuente en las mujeres, sino que también tiende a producirse a una edad más avanzada. La edad media del primer infarto en las mujeres es hacia los sesenta y cinco años, mientras que los hombres son más propensos a sufrir esta terrible experiencia diez años antes. Aunque para esa edad las arterias coronarias han alcanzado el grado de estrechamiento suficiente para amenazar la viabilidad del músculo cardíaco, el proceso comienza cuando sus víctimas son mucho más jóvenes. Un estudio muy citado sobre soldados muertos en la guerra de Corea reveló que aproximadamente las tres cuartas partes de estos jóvenes ya tenían cierta arteriosclerosis en sus vasos coronarios. En distintos grados, se puede encontrar arteriosclerosis prácticamente en cada norteamericano adulto, proceso que se inicia en la adolescencia y se incrementa con la edad.

La sustancia responsable de la obstrucción toma la forma de depósitos de un blanco amarillento, llamados placas, que se adhieren a la pared interna de la arteria y sobresalen hacia su canal central. Las placas están constituidas por células y tejido conectivo, con un núcleo central compuesto de detritos y una variedad común de material graso o lípidos (del griego *lipos*: «grasa» o «aceite»). Dado que la mayor parte de esta placa está compuesta de lípidos, se la llama ateroma (del griego *athere*, que significa «gachas» o «papilla», y *oma*, que significa «crecimiento» o «tumor»). Al ser el proceso de formación del ateroma la causa más común de la arteriosclerosis, se le denomina aterosclerosis o endurecimiento del ateroma.

A medida que el ateroma avanza, empieza a agrandarse y tiende a unirse con las placas vecinas, al tiempo que absorbe calcio del flujo sanguíneo. El resultado es la acumulación gradual de una extensa masa de ateroma endurecido que reviste la pared del vaso durante un trayecto considerable, haciéndolo cada vez más arenoso, rígido y estrecho. A veces se compara una arteria aterosclerótica con una vieja tubería muy usada y mal conservada, cuyo interior está recubierto de gruesos depósitos de óxido y sedimentos.

Incluso antes de que se supiera que la causa de la angina de pecho y de infarto era

el estrechamiento de las arterias coronarias, algunos médicos empezaron a hacer observaciones sobre los corazones de las personas que morían por este proceso. Edward Jenner, que introdujo la vacuna de la viruela en 1798, fue un inveterado estudioso de la enfermedad y siempre que podía seguía a la mesa de autopsia a sus pacientes fallecidos —en aquellos tiempos los médicos realizaban sus propias autopsias. Como resultado de sus disecciones, Jenner comenzó a sospechar que el estrechamiento de las arterias coronarias que descubría en los cadáveres estaba directamente relacionado con los síntomas anginosos que había observado en los pacientes durante su vida. En una carta a un colega, describía una experiencia reciente al diseccionar un corazón durante una autopsia:

Mi bisturí se topó con algo tan duro y arenoso como para mellarse. Recuerdo bien que miré al techo, que estaba viejo y descascarillado, y pensé que podría haberse caído algo de yeso. Pero tras un análisis posterior apareció la verdadera causa: las coronarias se habían convertido en canales óseos.

A pesar de las observaciones de Jenner y de los paulatinos avances en el conocimiento de la forma en que la obstrucción de las coronarias lesiona el corazón, hasta 1878 no se diagnosticó correctamente un infarto de miocardio. El Dr. Adam Hammer de St. Louis, un refugiado alemán de la represión que siguió a las fracasadas revoluciones de 1848, envió a una revista médica de Viena su informe titulado: «Ein Fall von thrombotischem Verchlusse einer der Kranzarterien des Herzens». [Un caso de oclusión trombótica de una de las arterias coronarias del corazón]. (Aquí se presenta un interesante giro en el lenguaje: el término alemán para las coronarias es *Kranzarterie*, siendo *Kranz* una guirnalda o corona de flores, lo que otorga un significado poético a la imagen del corazón como sede de los sentimientos). A Hammer le llamaron para consultarle el caso de un hombre de treinta y cuatro años que había sufrido un ataque repentino y cuyo estado empeoraba tan rápidamente que la muerte parecía inminente. Aunque los médicos conocían el mecanismo de la isquemia miocárdica, el diagnóstico de infarto no se había hecho nunca, ni tampoco se había intuido. Mientras veía impotente cómo moría su paciente, Hammer sugirió a su colega que lo que había causado la muerte del músculo cardíaco había sido una oclusión completa de la arteria coronaria y decidió que era necesaria una autopsia para probar su nueva teoría. No era fácil conseguir el permiso de una familia destrozada por el dolor, pero el experto Hammer superó sus objeciones con la aplicación oportuna del eterno recurso ante la renuencia: un fajo de dólares. Como lo expuso con gran franqueza en su artículo: «Ante este remedio universal, los más sutiles recelos, incluidos los religiosos, acaban por ceder». La persistencia de Hammer fue premiada con el hallazgo de un miocardio marrón amarillento pálido (color que significa infarto) y una oclusión completa de la arteria coronaria, lo que confirmaba su intuición.

Durante las siguientes décadas se establecieron gradualmente los principios de la

enfermedad isquémica cardíaca y del infarto. Con la invención del electrocardiograma, en 1903, los médicos pudieron registrar los mensajes transportados por el sistema de conducción de fibras cardíacas y pronto aprendieron a interpretar los registros que producen los cambios eléctricos cuando el músculo cardíaco está dañado por un descenso del aporte sanguíneo. Al poco tiempo se descubrieron otras técnicas diagnósticas, incluyendo el hecho de que el miocardio lesionado libera ciertas sustancias químicas o enzimas cuya presencia identificable en la sangre ayuda en la detección del infarto. Un infarto afecta a la parte de pared del músculo cardíaco que depende de la coronaria ocluida en ese caso, superficie que la mayoría de las veces ocupa de cinco a ocho centímetros cuadrados. La culpable real es, casi la mitad de las veces, la descendente anterior de la coronaria izquierda, un vaso que desciende por la superficie anterior del corazón izquierdo hasta la punta, estrechándose a medida que va ramificándose en subdivisiones que penetran en el miocardio. La frecuencia con que está implicada esta arteria significa que aproximadamente la mitad de los infartos afectan a la pared anterior del ventrículo izquierdo. Su pared posterior es alimentada por la coronaria derecha, responsable del 30 al 40 por ciento de las oclusiones; la pared lateral depende de la circunfleja izquierda, responsable del 15 al 20 por ciento.

El ventrículo izquierdo, la parte más potente de la bomba cardíaca y la fuente de la fuerza muscular que nutre todos los órganos y tejidos del cuerpo, se lesiona en prácticamente todos los ataques al corazón; cada cigarro, cada paquete de mantequilla, cada trozo de carne y cada aumento de la hipertensión hacen que las coronarias endurezcan su resistencia al flujo sanguíneo.

Cuando una coronaria completa de repente el proceso de oclusión, se produce un período de privación aguda de oxígeno. Si la falta de oxígeno es de tal duración y gravedad que las células musculares cardíacas, privadas bruscamente de sangre, no se pueden recuperar, al dolor de la angina le sucede el infarto: el tejido muscular afectado pasa de la extrema palidez de la isquemia a la muerte segura. Si el área muerta es pequeña, y no ha matado al paciente causándole fibrilación ventricular o alguna anomalía del ritmo igualmente grave, el músculo afectado, ahora blando e hinchado, será capaz de mantenerse débilmente mientras le sustituye, por el proceso gradual de curación, un tejido cicatricial. Este tipo de tejido es incapaz de participar en el esfuerzo de bombeo del resto del miocardio. Cada vez que una persona se recupera de un ataque cardíaco, de la gravedad que sea, ha perdido algo más de músculo y se incrementa el área cicatricial, con lo que la potencia de su ventrículo va disminuyendo poco a poco.

A medida que avanza la aterosclerosis, el ventrículo puede debilitarse gradualmente, incluso cuando no hay un claro ataque cardíaco. Las oclusiones de las pequeñas ramas de los principales vasos coronarios pueden pasar desapercibidas,

pero siguen disminuyendo la fuerza de la contracción cardíaca. Finalmente, el corazón comienza a fallar. Es la insuficiencia cardíaca crónica —y no el final súbito de los James McCartys— la que se lleva aproximadamente al 40 por ciento de las víctimas de enfermedad cardíaca coronaria.

Las diferentes combinaciones de circunstancias favorecedoras y de daño tisular determinan el tipo y grado de peligro en el que cada corazón se halla en un momento determinado de su declive. En ese momento puede predominar uno u otro factor: unas veces será la susceptibilidad al espasmo o a la trombosis de las arterias coronarias parcialmente ocluidas; otras será el músculo cardíaco enfermo, cuyo dañado sistema de comunicación esté tan confuso y sobreexcitable que fibrile al mínimo estímulo; otras será el mismo sistema de comunicación, que se hace renuente y perezoso para transmitir las señales, de modo que vacila, funciona cada vez con más lentitud o incluso permite al corazón pararse del todo; otras veces será un ventrículo demasiado lleno de cicatrices y debilitado como para propulsar una parte suficiente de la sangre que le ha llegado de la aurícula.

Cuando se suma el 20 por ciento de pacientes cardíacos que mueren de un primer ataque al corazón, tipo McCarty, a los que mueren de repente después de semanas o años de empeoramiento de su enfermedad, la cifra total de muerte súbita asciende al 50-60 por ciento de los enfermos de cardiopatía isquémica. El resto muere lentamente y con graves molestias de una de las variantes que se denominan insuficiencia cardíaca crónica congestiva. Aunque (o quizás porque) la tasa de muerte por ataque cardíaco ha disminuido aproximadamente en un 30 por ciento en las últimas dos o tres décadas, la mortalidad debida a insuficiencia cardíaca congestiva ha aumentado en un tercio.

La insuficiencia cardíaca congestiva es el resultado directo de la incapacidad del miocardio, plagado de cicatrices y debilitado, de contraerse con fuerza suficiente como para empujar con cada latido el volumen de sangre necesario. Cuando la sangre que ya ha entrado al corazón no puede ser impulsada eficazmente a la circulación mayor y la menor, parte retrocede a las venas que la han traído, originando una presión retrógrada en los pulmones y demás órganos de los que viene. El resultado de esta congestión es que una parte del fluido sanguíneo se filtra por los pequeños vasos, dando como resultado la hinchazón o edema de los tejidos. Así, estructuras como el riñón y el hígado no pueden funcionar eficazmente, empeorándose aún más la situación porque la debilitada bomba ventricular izquierda impulsa menos sangre recién oxigenada de la que recibe, lo que reduce incluso la nutrición de los tejidos ya inflamados. De este modo, la disminución general de la circulación se acompaña de un descenso en el flujo de sangre que riega los tejidos.

La presión retrógrada de la inadecuada propulsión de la sangre hace que las cámaras cardíacas se hinchen y permanezcan dilatadas. El músculo ventricular se

hace cada vez más grueso en un intento de compensar su propia debilidad. De este modo, el corazón se agranda y parece más fuerte, pero ya no es más que vana fanfarronería. Bufando y resoplando, aumenta la frecuencia de su latido tratando de impulsar más sangre. Pronto se encuentra en el apuro, cada vez mayor, de tener que correr más, como Alicia en el País de las Maravillas, sólo para mantenerse. Los esfuerzos del corazón hinchado y grueso requieren más oxígeno del que las estrechadas arterias coronarias pueden aportar, con lo que puede agravarse la lesión de este miocardio vacilante, o aparecer, quizás, nuevas anomalías del ritmo. Algunas de estas anomalías son letales —la fibrilación ventricular y alteraciones similares del ritmo matan a casi la mitad de los pacientes con insuficiencia cardíaca. De esta forma, independientemente de su ampulosa jactancia, el estado del corazón lesionado continúa empeorando, en una especie de círculo vicioso que trata de disfrazar sus propias incapacidades esforzándose por compensarlas. Como ha escrito un colega cardiólogo: «La insuficiencia cardíaca produce insuficiencia cardíaca». El propietario de ese corazón está comenzando a morir.

Con el menor esfuerzo, al atormentado paciente empieza a faltarle el aire, puesto que ni el corazón ni los pulmones pueden responder cuando se les pide más esfuerzo. Algunos enfermos tienen dificultad para estar tumbados más de un corto período de tiempo, porque necesitan la ayuda de la gravedad y la posición vertical para drenar el exceso de líquido de los pulmones. He conocido a muchos pacientes a los que les era imposible dormir a menos que tuvieran la cabeza y los hombros levantados con varias almohadas e, incluso así, sufrían paroxismos de angustiosos ahogos durante la noche. Los pacientes con insuficiencia cardíaca padecen también fatiga crónica y apatía, debidas a la combinación del esfuerzo añadido para respirar y la pobre nutrición de los tejidos que origina el bajo gasto (rendimiento) cardíaco.

El aumento de la presión transmitida retrógradamente desde las venas cavas hacia las venas sistémicas origina la hinchazón de pies y tobillos, pero cuando los pacientes permanecen en cama, la gravedad fuerza a los líquidos a estancarse en los tejidos de la parte baja de la espalda y de los muslos. Aunque raro hoy día, no era infrecuente en mis años de estudiante encontrar a un enfermo sentado en la cama, con el abdomen y las piernas hinchados por el líquido, con los hombros convulsos y boqueando mientras pugnaba por respirar como si fuera su última oportunidad de salvar la vida. En la boca completamente abierta de estos combatientes de batallas perdidas contra la muerte inminente, se podía observar, por lo general, el color azul de unos labios y lengua desoxigenados, totalmente resacos, aunque los pacientes, moribundos, se estaban ahogando. Los médicos temían hacer cualquier cosa que pudiera empeorar la ya de por sí intolerable ansiedad de un hombre que, con los ojos desorbitados, se ve sumergido en sus propios tejidos encharcados, escuchando sólo el horrible resuello y gorgoteo de su propia agonía de muerte. En aquellos días, poco más podíamos ofrecer

al enfermo terminal que la sedación, con el pleno conocimiento de que, felizmente, el más mínimo alivio le acercaba al final.

Aunque ahora son menos frecuentes, tales escenas aún se producen algunas veces. Un profesor de cardiología me escribió hace poco las siguientes líneas: «Hay muchos pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva terminal, incurable, cuyas últimas horas —o días— de vida son penosas, e incluso insoportables, a causa del ahogo, mientras que los médicos sólo pueden observar, impotentes, y usar morfina para sedarlos. No es un final agradable». No sólo el corazón, sino los grandes daños infligidos por los tejidos encharcados y anémicos tienen muchas otras formas de matar. Puede ocurrir que sean los propios órganos afectados los que fallen. Cuando los riñones o el hígado dejan de funcionar, cesa también la vida. El fallo renal, o uremia, provoca el final de algunos pacientes cardíacos, y lo mismo ocurre en ocasiones con la insuficiencia de la función hepática, frecuentemente anunciada por la aparición de ictericia.

El corazón no sólo se engaña a sí mismo con su hiperactividad, sino que puede engañar también a los órganos que podrían ayudarle a salir de sus problemas. El riñón debería ser capaz de filtrar de la sangre una cantidad extra de sal y agua suficientes como para disminuir la carga cardíaca, pero la insuficiencia congestiva origina justo lo contrario. Dado que el riñón advierte, correctamente, que está recibiendo menos sangre de lo normal, lo compensa produciendo hormonas que en realidad causan la reabsorción de la sal y el agua ya filtradas, de modo que vuelven a la circulación. El resultado es que aumenta el líquido corporal total en lugar de disminuir, agravando así los problemas de un corazón sobresaturado de trabajo. De esta forma, el corazón en insuficiencia tiende una trampa al riñón y a sí mismo a la vez; el mismo órgano que intenta ayudarle se convierte inadvertidamente en su enemigo.

Unos pulmones cargados y encharcados con una circulación retardada son el campo ideal para la nidación de bacterias y para que la inflamación se extienda, motivo por el que tantos pacientes cardíacos mueren de neumonía. Pero esos pulmones cargados y encharcados no necesitan la ayuda de las bacterias para tener un efecto mortal. El repentino empeoramiento de su estado, llamado edema agudo de pulmón, es frecuentemente el último acto para los pacientes con enfermedad cardíaca de larga duración. Ya sea debido a una nueva lesión cardíaca o a una sobrecarga por un ejercicio o emoción inesperados, o quizás sólo por un poco más de sal en la comida (conozco a un hombre que murió de algo que podría llamarse insuficiencia cardíaca aguda ocasionada por el *pastrami*), el excesivo volumen de líquido estanca e inunda los pulmones. En seguida se siente la falta de aire, comienza el gorgoteo, la respiración entrecortada y, finalmente, la oxigenación pobre de la sangre causa la muerte cerebral o fibrilación ventricular o bien otras alteraciones del ritmo de las que no hay retorno. En todo el mundo y en este mismo instante hay personas que están

muriendo así.

El trance final de algunas de ellas se resume en la historia personal de otro hombre cuya muerte presencié. En el marco de referencia de la enfermedad cardíaca crónica, Horace Giddens podría ser cualquiera. Los detalles de su enfermedad representan gráficamente una de las pautas más frecuentes del inexorable declive de la isquemia cardíaca. Giddens era un próspero banquero de cuarenta y cinco años que vivía en una pequeña ciudad sureña cuando su camino se cruzó con el mío a finales de los ochenta. Acababa de volver de una larga estancia en el hospital Johns Hopkins de Baltimore, a donde su médico, desesperado, le había enviado con la esperanza de que se pudiera retardar o por lo menos aliviar el alarmante avance de su angina y de su insuficiencia cardíaca; hasta ese momento todos los tratamientos conocidos habían fallado. Atrapado en un matrimonio lleno de peleas, Giddens había hecho el difícil viaje a Baltimore tanto para separarse de la enervante hostilidad de su mujer, Regina, como para buscar algún alivio para su corazón. Pero era demasiado tarde, su enfermedad estaba tan avanzada que ninguna terapéutica disponible podía ayudarlo. Después de todas las pruebas y consultas, los médicos del Hopkins le dijeron, con tanta delicadeza como pudieron, que ni siquiera ellos le podían ayudar, que no era candidato para ningún tratamiento que no fuera una medicación paliativa. Para Horace Giddens no había angioplastia, ni by-pass, ni trasplante. La noche que volvió de Baltimore, afrontando valientemente la certeza de que moriría, el azar quiso que yo estuviera en casa de los Giddens haciendo una visita de cortesía.

Aunque se sabía que Giddens volvía a casa, su insensible mujer parecía no saber, ni querer saber, la hora exacta de su llegada. Cuando entró, yo estaba sentado tranquilamente en una butaca, escuchando la conversación familiar, pero sin participar en ella. Aquella entrada fue un momento difícil de presenciar. Giddens, alto y flaco, penetró en el salón arrastrando los pies, con una mueca por la falta de aire, sus estrechos hombros sostenidos firmemente por el abrazo acogedor de la devota sirvienta de la familia. Por una gran foto que había sobre el piano se veía que en otro tiempo había sido un hombre robusto y bien parecido, aunque ahora su rostro grisáceo estaba contraído y agotado. Caminaba rígidamente, como si realizara un esfuerzo enorme, y con mucho cuidado, como si temiera perder su equilibrio; tuvieron que ayudarlo a sentarse en el sillón.

Yo conocía la historia de la angina de Giddens, y también sabía que ya había sufrido varios infartos de miocardio graves. Viendo la leve convulsión de sus hombros a cada respiración paroxística, intenté imaginarme el estado de su corazón y reunir mentalmente los distintos elementos que habían influido en su insuficiencia. Después de casi cuarenta años como médico, me planteo frecuentemente esta clase de conjeturas cuando me encuentro ante un enfermo fuera de mi vida profesional. Es un ejercicio automático, una prueba que me hago a mí mismo y, a su manera, una

especie de empatía. Lo hago siempre, y casi sin pensar. Estoy seguro de que mis colegas hacen lo mismo.

Lo que veía detrás del esternón de Horace Giddens era un corazón agrandado, flácido, incapaz ya de latir con nada parecido a una vigorosa energía. Más de ocho centímetros de su pared muscular habían sido reemplazadas por una cicatriz blanquecina, y otras áreas más pequeñas también estaban llenas de pequeñas cicatrices. Cada pocos latidos se producía una contracción espasmódica irregular que se originaba en uno u otro foco rebelde del ventrículo izquierdo, estorbando el intento del músculo por mantener su ritmo constante. Era como si distintas partes de los ventrículos estuvieran intentando liberarse del automatismo intrínseco del proceso, mientras el nodo SA se esforzaba por mantener su autoridad en declive. Yo conocía bien el proceso: la gravedad de la isquemia había interceptado los mensajes que el nódulo SA de Giddens trataba de transmitir a sus ventrículos. Al no recibir su llamada de costumbre, los ventrículos comienzan a latir febrilmente por su cuenta, empezando cada pulsación desde cualquier punto espontáneo elegido por el miocardio para enfrentarse al desafío. Cada pequeño aumento del estrés o descenso de la oxigenación conduce a un estado que los franceses denominan, muy acertadamente «anarquía ventricular», puesto que las contracciones desordenadas, inefectivas, se distribuyen por todo el músculo cardíaco, dando lugar a esa descoordinada rapidez conocida como taquicardia ventricular y, después, a la fibrilación. Al ver los movimientos tan inseguros de Giddens, pude darme cuenta de cuan cerca estaba de esta serie de sucesos terminales.

La vena cava y las venas pulmonares estaban dilatadas y tensas por la presión sanguínea retrógrada debida a la debilidad del corazón. Los correosos pulmones parecían esponjas azul-grisáceas empapadas en agua, sobrecargados por un edema viscoso y apenas capaces de elevarse y descender como antes, cuando eran dóciles fuelles rosados. La imagen de total estancamiento sanguíneo me recordaba una autopsia que vi una vez de un hombre que se había ahorcado. Su cara lívida, púrpura, estaba hinchada y abultada, y su aspecto pletórico hacía que casi no pareciera humano.

Giddens había llevado una buena vida, soportando con filosofía los dardos envenenados que le arrojaba su maliciosa esposa. Había dedicado su vida a su hija, de diecisiete años, que le idolatraba, y a mostrarse digno de la confianza depositada en él por la gente de su ciudad, cuya admiración y respeto se había ganado a fuerza de simple honradez y por la prudencia financiera con la que había administrado sus ahorros. Pero ahora había vuelto a casa a morir.

Al ver cómo se dilataban las fosas nasales cada vez que respiraba con dificultad, no pude evitar darme cuenta de que la punta de su nariz estaba un poco azul, lo mismo que sus labios: sus pulmones empapados no podían oxigenarse

adecuadamente. El trabajoso modo de andar, arrastrando los pies, se debía a unos pies y tobillos tan hinchados que sobresalían por el borde de los zapatos, demasiado pequeños ya para contener la carne congestionada que cubrían. Todos los órganos del cuerpo encharcado de aquel hombre tenían alguna zona edematosa.

El fallo de la bomba no era más que una de las razones por las que a Giddens le costaba tanto caminar. Debía ser angustiosamente consciente del esfuerzo que le requería cada paso, pues sabía que incluso el más pequeño incremento de actividad podría producirle el temido dolor anginoso, ya que los canales de sus rígidas coronarias, finos como cabellos, no podían aportar una demanda superior de sangre.

Giddens se sentó en el sillón y habló brevemente con su familia, pareciendo ignorar mi presencia. Después, cansado de cuerpo y de espíritu, subió con gran esfuerzo las escaleras hasta su habitación, parándose varias veces para mirar hacia abajo y decir unas palabras a su mujer. Al verle hacer esto recordé una práctica común a la que recurren los llamados cardiópatas para disimular el avanzado estado de su enfermedad: a un paciente que en su paseo diario siente el comienzo de un ataque de angina le resulta útil parar y echar una ojeada con fingido interés al escaparate de una tienda hasta que el dolor desaparece. El catedrático de medicina de origen berlinés que me describió por primera vez este modo de salvar las apariencias (y a veces de salvar la vida) lo llamó por su nombre alemán: *Schaufenster schauen* o mirar escaparates. Giddens estaba usando la estrategia del *Schaufenster schauen* para tomarse el respiro necesario y evitar un problema serio mientras se dirigía lentamente a la cama.

Horace Giddens murió una tarde lluviosa sólo dos semanas después. Aunque estaba presente, no pude mover un dedo para ayudarlo. Tuve que limitarme a permanecer sentado mientras su mujer le insultaba, hasta que, de repente, se llevó la mano a la garganta, como si señalara el atroz camino de la irradiación de la angina. Su palidez aumentó bruscamente, comenzó a jadear y, a continuación, vacilante, buscó a tientas la solución de nitroglicerina que se hallaba en una mesa baja frente a la silla de ruedas en la que estaba sentado. Sólo consiguió rodearla con los dedos, pues se le cayó de las temblorosas manos y se hizo añicos, derramándose la preciosa medicina que podría haber ensanchado sus coronarias lo suficiente como para salvarle. Lleno de pánico y sudando por todos los poros, suplicó a Regina que llamara a la sirvienta, pues ella sabía dónde había una botella de reserva. Regina no se movió. Cada vez más agitado, trató de gritar, pero el único sonido que salió de su boca fue un ronco susurro, demasiado leve como para que lo oyeran fuera de la habitación. Era angustioso ver la expresión de su cara al darse cuenta de la inutilidad de sus sofocados esfuerzos.

Sentí el impulso de correr en su ayuda, pero algo me impidió levantarme de la butaca. Ni yo ni ninguno de los presentes hicimos nada. De repente saltó

furiosamente de la silla de ruedas hacia las escaleras, subiendo los primeros escalones como un corredor desesperado que trata de alcanzar la salvación con su último ápice de energía. Al cuarto escalón resbaló, jadeó sin aire, se agarró al pasamanos y, con un esfuerzo extenuante que acabó en una mueca, alcanzó de rodillas el rellano. Helado en mi sitio, me quedé observando las escaleras y vi cómo le fallaban las piernas. Todo el mundo en la sala oyó el estrépito de su cuerpo al caer hacia delante, fuera de nuestra vista.

Giddens aún vivía, pero por poco tiempo. Regina, con la eficacia flemática de un experimentado asesino, ordenó a dos sirvientes que le llevaran a su habitación. Se avisó al médico de la familia. A los cinco minutos, y mucho antes de que llegara el doctor, su paciente murió.

Aunque he supuesto que lo que mató a Horace Giddens fue la fibrilación ventricular, pudo haber sido un edema agudo de pulmón, o un estado terminal llamado shock cardiogénico, en el que el ventrículo izquierdo se halla tan débil que es incapaz de mantener una presión sanguínea lo suficientemente alta como para sostener la vida. Estos tres procesos se llevarán a la gran mayoría de los que sucumban de cardiopatía isquémica. Pueden producirse al dormir y tan rápidamente que el enfermo muere en pocos minutos. Si hay asistencia médica a mano, puede suavizarse lo peor de sus manifestaciones con morfina u otros narcóticos. Los milagros de la biomedicina moderna pueden retrasar estos procesos durante años, pero todas las victorias sobre la isquemia cardíaca son sólo triunfos temporales. La incesante progresión de la aterosclerosis continuará, y cada año morirán más de medio millón de norteamericanos porque el orden natural así lo requiere. Aunque sea una aparente paradoja, la muerte natural es la única manera de que pueda perpetuarse nuestra especie.

Es posible que el lector haya comprendido ya por qué fui incapaz de ayudar a un hombre que estaba muriendo ante mis ojos. Estaba presenciando la tragedia de Horace Giddens cómodamente sentado en la séptima fila de un teatro, en un reestreno de la conocida obra de Lillian Hellman *The Little Foxes*. Su relato, clínicamente meticuloso, de un personaje ficticio que muere de cardiopatía isquémica en 1900 no podría haber sido más adecuado si lo hubiera escrito un cardiólogo. Frases completas de mi anterior descripción son simples extractos de las acotaciones escénicas de Hellman. El competente doctor que vio a Giddens en el hospital Johns Hopkins era, casi con certeza, el mismo William Osler cuyas palabras se citaron páginas atrás.

El texto de Hellman refleja con gran fidelidad el modo en el que, aún hoy, mueren muchas de las víctimas de la isquemia coronaria; pues, a pesar de todas las tácticas elaboradas por la medicina moderna para ganar tiempo y reducir el sufrimiento en su batalla contra la enfermedad cardíaca, la escena final de la agonía de un corazón enfermo, se desarrolla ahora, casi en los albores del siglo XXI, de forma idéntica a

aquella en la que Horace Giddens fue el protagonista hace cien años.

Aunque muchas víctimas de la cardiopatía isquémica todavía mueren en su primer episodio, como James McCarty, la mayoría sigue un curso más parecido al de Horace Giddens, en el que se sobrevive al infarto inicial o a las manifestaciones de la isquemia, siguiendo luego un largo período de vida tranquila. En tiempo de Giddens, vida tranquila consistía exactamente en lo que el término implica, una vida libre de estrés físico o mental. Se prescribía nitroglicerina para abortar la angina, y un sedante suave para aliviar la ansiedad. Un cierto nihilismo terapéutico de moda en aquel tiempo entre los médicos que trabajaban en la universidad pudo haber sido la razón por la que no se recomendaba el empleo de digital para aumentar la fuerza de la contracción ventricular. El digital no habría impedido el espasmo coronario que probablemente se llevó a Giddens, pero, desde luego, podría haber aminorado la insuficiencia cardíaca congestiva que le había hecho sufrir tan cruelmente en sus últimos meses.

Hoy las cosas son diferentes. El espectro de opciones disponibles para tratar la cardiopatía coronaria refleja la sucesión de logros de la propia ciencia biomédica moderna, desde simples cambios en el modo de vida al trasplante de corazón. La isquemia hace su destructivo trabajo de varias formas y el miocardio necesita ayuda contra cada una de ellas. La misión del cardiólogo es proporcionar dicha ayuda. Para ello, debe conocer la naturaleza del enemigo y los detalles de la estrategia a emplear en una campaña dada. Específicamente, el cardiólogo comienza evaluando no sólo el estado actual del corazón del paciente y de sus arterias coronarias, sino también la probabilidad de que el empeoramiento sea tan inminente que se deban tomar medidas prácticas para impedirlo. A este propósito se ha desarrollado una serie de pruebas que se utilizan ahora habitualmente, y sus nombres y acrónimos ya forman parte de la jerga común de los pacientes y sus amigos: Prueba de esfuerzo con Talio, MUGA, angiograma coronario, ecografía cardíaca y monitorización por Holter, por citar sólo algunos ejemplos.

Incluso con la información objetiva que aportan estas pruebas, es imposible dar un consejo adecuado a un paciente sin conocer bien su vida y su personalidad. No es suficiente medir la fracción de sangre que impulsa el ventrículo con cada contracción, o simplemente conocer el calibre residual de las arterias coronarias estenosadas, los mecanismos de la contracción cardíaca, el rendimiento cardíaco, la hipersensibilidad a los estímulos irritantes de su sistema eléctrico o cualquiera de esos otros factores tan asidua e impersonalmente determinados en los laboratorios y salas de radiología. El cardiólogo debe tener una idea clara de los distintos tipos de estrés que existen en la vida del paciente y la posibilidad de cambiarlos.

La historia familiar, los hábitos dietéticos y el tabaco, la probabilidad de que siga los consejos del médico, los planes y esperanzas para el futuro, si cuenta con apoyo

familiar y de los amigos, el tipo de personalidad y su capacidad para cambiar si fuera necesario —éstos son los factores que deben pesar a la hora de tomar decisiones sobre el tratamiento y el pronóstico a largo plazo. Es la experiencia del cardiólogo como médico lo que le permite conocer a su paciente y convertirse en su amigo; en el arte de la medicina es esencial comprender que las pruebas y la medicación son de limitada utilidad sin el diálogo.

Una vez que se ha examinado al paciente y se ha hablado con él, es hora de tratarle. El tratamiento está dirigido a reducir el estrés al que está expuesto el corazón, reforzando sus reservas y su resistencia a largo plazo y corrigiendo las anomalías descubiertas durante las pruebas. Implícita en todas las terapéuticas está la necesidad de hacer todo lo que sea posible para retardar el avance de la aterosclerosis reconociendo, al tiempo, que no se puede detener enteramente. Implícita también está la tesis de que el corazón es mucho más que una mera bomba mecánica e impasible; es un participante responsable y dinámico en la empresa de la vida, capaz de adaptarse, acomodarse y, hasta cierto punto, repararse.

William Heberden, sin saberlo, describió en 1772 lo que ahora se conoce como un ejemplo clásico del modo en que un programa de ejercicios, diseñado adecuadamente, puede reforzar la capacidad del corazón para responder al desafío de esos momentos en los que se le demanda un esfuerzo suplementario. En un estudio sobre los pacientes con angina, escribió lo siguiente: «Yo sé de uno que se puso como tarea cortar madera todos los días durante media hora, y está casi curado». Aunque la bicicleta estática haya sustituido hoy a la sierra de mano, el principio es el mismo.

Hoy contamos con una amplia variedad de medicamentos para ayudar al músculo cardíaco y a su sistema de conducción a resistir los efectos de la isquemia, y con toda seguridad habrá más. Hay incluso fármacos que se pueden administrar en las primeras horas de una oclusión coronaria para disolver el nuevo coágulo causante de la obstrucción del vaso aterosclerótico. Hay fármacos para disminuir la irritabilidad cardíaca, prevenir el espasmo, dilatar las coronarias, reforzar el latido cardíaco, disminuir su frecuencia, eliminar el exceso de agua y de sal en la insuficiencia congestiva, frenar el proceso de la coagulación, disminuir los niveles de colesterol en la sangre, bajar la presión sanguínea, aliviar la ansiedad, y todos ellos llevan consigo la posibilidad de efectos colaterales indeseables o francamente peligrosos, para cuyo tratamiento hay, por supuesto, otros fármacos. Los cardiólogos de hoy se tienen que mover por la fina línea que hay entre deshidratar en exceso a un paciente dejándole demasiado débil para vivir normalmente, o permitirle soportar tal carga de líquido que corra el peligro de caer en insuficiencia congestiva grave.

En ningún área de las enfermedades humanas ha ayudado tanto la magia de la electrónica como en el tratamiento de la enfermedad cardíaca. Aunque el diagnóstico ha sido el primer beneficiario de sus milagros, la terapéutica también se ha visto

mejorada por los físicos e ingenieros que trabajan con esos esoterismos. Ahora tenemos marcapasos que cumplen la misión del nodo SA y provocan de forma segura un latido regular y predecible. Hay defibriladores que no sólo retoman el control cuando el mecanismo del corazón se vuelve irresponsable, sino que incluso tienen la virtud añadida de ser directamente implantables en el paciente, de modo que la respuesta al ritmo irregular sea automática e instantánea.

Los cirujanos y los cardiólogos han ideado operaciones para reconducir la sangre circunvalando las obstrucciones de las coronarias y para dilatar con balones los vasos estenosados, técnicas conocidas respectivamente como by-pass arterial coronario, o CABG, y angioplastia. Cuando todo lo demás falla, algún paciente cumple todas las condiciones para que se le retire su corazón y se le sustituya por otro sano de segunda mano. Todas estas operaciones, si se selecciona cuidadosamente al candidato, tienen altos porcentajes de éxito. Y sin embargo, después de todas ellas, el proceso de aterosclerosis continúa erosionando la vida. Las arterias dilatadas frecuentemente se obturan de nuevo, los vasos injertados desarrollan ateromas y los síntomas de isquemia vuelven con demasiada frecuencia a su vieja morada miocárdica.

Así pues, aunque retrasemos el final todo lo que podamos, las víctimas de la aterosclerosis coronaria morirán casi con certeza de su enfermedad —quizá inesperadamente, cuando parecían responder bien al tratamiento, quizá de los efectos graduales de la insuficiencia cardíaca congestiva. Aunque sus síntomas más flagrantes se ven ahora con menos frecuencia que antes de que contáramos con modos efectivos de superarlos, la insuficiencia cardíaca crónica sigue siendo una de las causas más importantes de la muerte de muchas personas con cardiopatía isquémica. Una vez que el corazón se ha debilitado tanto que se presenta la insuficiencia congestiva, el pronóstico empeora. Aproximadamente la mitad de sus víctimas mueren antes de cinco años. Como ya se ha dicho, junto a una marcada reducción del número de ataques al corazón, en los últimos años se ha producido un espectacular aumento de la incidencia de insuficiencia cardíaca, aumento que probablemente continuará. Hay ahora muchos más Horace Giddens y muchos menos James McCartys.

Las razones de esto son diversas. La más obvia es que no sólo los médicos, sino también los recursos comunitarios, han mejorado considerablemente su capacidad para hacer frente a las situaciones urgentes creadas por el infarto de miocardio. La rápida respuesta de ayudantes técnicos sanitarios altamente cualificados y el eficiente traslado a la sala de urgencias han supuesto un mejor tratamiento durante las cruciales primeras horas, y los propios cuidados intensivos hospitalarios han mejorado mucho. Pero hay otro factor, al menos, tan importante: la existencia de métodos más efectivos de asistencia médica en general ha dado como resultado la supervivencia de un número creciente de personas hasta una edad avanzada, edad en la que la debilitada

bomba cardíaca y la consiguiente insuficiencia cardíaca congestiva son un problema más frecuente.

En realidad, la incidencia de la insuficiencia cardíaca en personas de menos de cincuenta y cinco años ha descendido; el gran aumento en las cifras globales se da enteramente en la población mayor de sesenta y cinco años. Más de dos millones de norteamericanos tienen algún grado de insuficiencia cardíaca que restringe sus actividades y mina su vitalidad. Cuando se agrava, conlleva una tasa de mortalidad del 50 por ciento a los dos años. Treinta y cinco mil personas mueren por esta causa anualmente, cifra muy inferior a la de las 515.000 que sucumben de un ataque al corazón, pero en cualquier caso inquietante.

Aquellos cuyos corazones no se detienen a causa de la fibrilación ventricular y la parada cardíaca morirán, finalmente, por las razones ya enumeradas: no pueden respirar lo suficientemente bien como para oxigenar la sangre, los riñones o el hígado; ya no pueden eliminar las sustancias tóxicas de sus cuerpos, las bacterias invaden todos sus órganos, o simplemente no pueden mantener una presión sanguínea lo suficientemente alta como para sostener la vida y, más particularmente, la función del cerebro: el denominado shock cardiogénico. Éste y el edema pulmonar son hasta ahora los enemigos cardíacos contra los que se combate más frecuentemente en las unidades de cuidados intensivos y salas de urgencia. Los pacientes y sus aliados, los médicos, ganarán la mayoría de estas batallas, al menos temporalmente.

Tras observar en innumerables ocasiones a esas tropas médicas en su encarnizada lucha, a menudo como parte de ellas o como su director en los años pasados, puedo testificar la paradójica asociación de sufrimiento humano e inflexible determinación clínica de vencer que inunda en cada urgencia el espíritu inflamado de cada combatiente. La tumultuosa conmoción del conjunto refleja más que la suma de sus partes y, aun así, se logra realizar el frenético trabajo, a veces, incluso con éxito.

Por caóticas que puedan parecer, todas las resucitaciones siguen el mismo patrón básico. El paciente, casi siempre inconsciente por un inadecuado flujo sanguíneo al cerebro, es rodeado rápidamente por un equipo cuya misión es la de sacarle del límite deteniendo la fibrilación o reduciendo su edema pulmonar, o ambas cosas. Rápidamente se introduce por la boca y la tráquea una sonda para que penetre oxígeno a presión y fuerce la dilatación de unos pulmones que se están inundando rápidamente. Si el paciente está en fibrilación se le colocan dos placas de metal sobre el pecho y se aplica una descarga de 200 julios, para tratar de parar las contracciones arrítmicas e ineficientes del corazón con la esperanza de que reanude el latido regular, como frecuentemente sucede.

Si no se presenta un latido efectivo, un miembro del equipo comienza la compresión rítmica del corazón, apoyando fuertemente su mano abierta contra la parte baja del esternón a una frecuencia de aproximadamente una compresión por

segundo. Al comprimir los ventrículos entre la flexible superficie plana del esternón por delante y la columna vertebral por detrás, la sangre sale hacia el sistema circulatorio para mantener vivo el cerebro y otros órganos vitales. Cuando esta forma de masaje cardíaco externo es efectiva, se puede sentir el pulso hasta en el cuello y la ingle. Aunque podría no parecerlo, el masaje a través del pecho intacto da mucho mejores resultados que la compresión manual directa del corazón, único método conocido cuando, hace unos cuarenta años, tuve mi penoso encuentro con el obstinado miocardio de James McCarty.

Llegados a este punto, se habrá insertado ya un sistema IV para la infusión de fármacos, y de forma expeditiva se estarán poniendo en las venas principales unos tubos de plástico más anchos llamados catéteres centrales. Los diversos fármacos inyectados por vía IV tienen distintos propósitos: ayudan a controlar el ritmo cardíaco, a disminuir la irritabilidad del miocardio, a reforzar la potencia de la contracción, a conducir el exceso de líquido fuera de los pulmones para que lo excrete el riñón. Cada resucitación es diferente. Aunque el patrón general es similar, cada secuencia, cada respuesta al masaje y a los fármacos es distinta al ser diferente la disposición de cada corazón. Lo único cierto, se diga abiertamente o no, es que los doctores, las enfermeras, los técnicos luchan no sólo contra la muerte sino también contra sus propias incertidumbres. En la mayoría de las resucitaciones esas incertidumbres se resumen en dos preguntas principales: ¿Estamos haciendo lo que debemos hacer? Y ¿vale la pena hacer algo o deberíamos dejarlo tranquilo?

Con demasiada frecuencia nada vale. Incluso cuando la respuesta correcta a ambas preguntas sea un enfático sí, es posible que la fibrilación ya no se pueda corregir, que el miocardio no responda a los fármacos, que el corazón, cada vez más débil, no reaccione al masaje y, por consiguiente, falle la base del intento de salvamento. Cuando el cerebro ha carecido de oxígeno durante un período superior a los críticos dos a cuatro minutos, la lesión se vuelve irreversible.

En realidad, pocas personas sobreviven a una parada cardíaca, pero son todavía menos las que sobreviven cuando, gravemente enfermas, sufren la parada en el propio hospital. Sólo el 15 por ciento de los pacientes hospitalizados menores de setenta años y casi ninguno de los que sobrepasan esta edad puede esperar ser dado de alta con vida, incluso aunque el equipo de RCP logre de algún modo tener éxito en su frenético esfuerzo. Cuando se produce una parada fuera del hospital, sólo sobrevive del 20 al 30 por ciento, y éstos son, casi siempre, los que responden rápidamente a la RCP. Si no ha habido respuesta al llegar a la sala de urgencias, las probabilidades de sobrevivir son prácticamente nulas. La gran mayoría de los que responden son, como Irv Lipsiner, víctimas de la fibrilación ventricular.

Los jóvenes tenaces, hombres y mujeres, que forman el equipo ven cómo las pupilas de sus pacientes dejan de responder a la luz y después se dilatan hasta parecer

grandes círculos fijos de impenetrable negritud. Con renuencia, el equipo cesa en sus esfuerzos y esa imagen vital del inminente rescate heroico se transforma en una escena de triste abatimiento ante el fracaso.

El paciente muere solo, entre extraños: bienintencionados, compasivos, totalmente entregados a mantener su vida, pero extraños al fin y al cabo. No hay dignidad en ello. Cuando estos samaritanos médicos han cesado en sus enérgicos esfuerzos, quedan diseminados por la habitación los restos de la batalla perdida, más incluso que en la de McCarty la tarde de su muerte. En medio de la devastación yace un cadáver, carente ya de todo interés para aquellos que, momentos antes, se esforzaban por salvar al hombre cuyo espíritu lo habitaba.

Lo que ha ocurrido es la culminación de una serie de sucesos biológicos en cadena. Tanto si estaban programados por sus genes, o autoimpuestos por sus hábitos de vida, o, como generalmente es el caso, una combinación de ambos, las arterias coronarias de un hombre ya no eran capaces de llevar suficiente sangre para nutrir su músculo cardíaco; en consecuencia, el latido cardíaco se volvió ineficaz, el cerebro pasó demasiado tiempo sin oxígeno y el hombre murió. Aproximadamente 350.000 norteamericanos sufren un paro cardíaco cada año, y la gran mayoría de ellos muere; poco menos de un tercio de estos episodios ocurren en el hospital. Con frecuencia, no hay aviso del inminente final. Por mucha isquemia que haya soportado un corazón en el pasado, su fallo puede ser repentino. En un 20 por ciento de los casos puede incluso suceder, como le pasó a Lipsiner, sin dolor. El misterio que se asocia a tales muertes es algo exclusivo de los supervivientes. Es un tributo al espíritu humano que la vida pasada triunfe sobre los desagradables procesos que la mayoría de nosotros experimentaremos cuando muramos, o cuando nos acerquemos a nuestros últimos momentos.

La experiencia de morir no pertenece sólo al corazón. Es un proceso en el cual participan todos los tejidos del cuerpo, cada uno por sus propios medios y a su propio ritmo. La palabra adecuada aquí es *proceso*, no *acto*, *momento* u otro término que connote un punto en el tiempo en el que el espíritu parte. En las generaciones anteriores, cuando se apagaba el vacilante latido cardíaco se consideraba que la vida había llegado a su término, como si el abrupto silencio que le sucede entonara una muda señal de finalización. Era un instante concreto que podía registrarse en la crónica de la vida y que marcaba el definitivo punto final tras su palabra concluyente.

Hoy la ley define la muerte, con apropiada vaguedad, como el cese de la función cerebral. Aunque el corazón siga latiendo y la médula ósea cree aún nuevas células, la historia de un hombre jamás puede sobrevivir a su cerebro. El cerebro muere gradualmente, como lo experimentó Irv Lipsiner. Gradualmente, también, muere cada célula corporal, incluyendo las que empezaban a vivir en la médula. Los fenómenos por los que tejidos y órganos abandonan gradualmente su fuerza vital en las horas

anteriores y posteriores a la declaración oficial de fallecimiento constituyen los verdaderos mecanismos de la muerte. Los trataremos en un capítulo posterior, pero primero es necesario describir esa prolongada forma de morir que es el envejecimiento.

III

A partir de los setenta

Nadie muere de viejo, o al menos así estaría legislado si los estadísticos gobernasen el mundo. Todos los meses de enero, justo cuando la implacable tiranía del invierno ha impuesto su blanco dominio, el gobierno de Estados Unidos publica su *Informe preliminar sobre las estadísticas de mortalidad*. Ni entre las primeras quince causas de muerte, ni en ningún otro lugar de ese insensible sumario se puede encontrar una relación de los que simplemente se extinguen. Con obsesiva pulcritud, el informe asigna, en sus ordenadas columnas, una categoría clínica específica de alguna patología fatal a todos los octo y nonagenarios. Ni siquiera los pocos cuya edad se registra en tres dígitos escapan a la ordenada nomenclatura de los tabuladores. Por orden no sólo del Ministerio de Sanidad, sino también por el decreto universal de la Organización Mundial de la Salud todo el mundo ha de morir de una causa concreta. En treinta y cinco años de médico en ejercicio nunca he cometido la temeridad de escribir el término «vejez» en un certificado de defunción, porque sé que me devolverían el impreso con una escueta nota de algún funcionario informándome que había vulnerado la ley. En todo el mundo es ilegal morir de viejo.

Los estadísticos parecen incapaces de aceptar un fenómeno natural a menos que esté tan bien definido como para encajar limpiamente en una categoría concreta y fácilmente delimitable. El informe anual de los contables federales de decesos es muy ordenado —no muy imaginativo y, en mi opinión, no refleja fielmente la vida real (y la muerte real)—, pero, eso sí, muy ordenado. Estoy convencido de que muchas personas mueren de vejez. Aunque haya anotado cualquier diagnóstico científico en los certificados de defunción oficiales para satisfacer al Departamento de Estadística, yo sé bien de qué han muerto esas personas.

En un momento dado, alrededor del 5 por ciento de nuestros ancianos vive en residencias asistenciales. Si han estado allí más de seis meses, la inmensa mayoría nunca abandonará la residencia con vida, excepto quizás por un breve período terminal en un hospital, donde algún joven médico residente rellenará uno de esos certificados de defunción tan pulcros. ¿De qué mueren estos ancianos? Aunque sus médicos registren obedientemente causas diversas, tales como ataque cerebrovascular, o insuficiencia cardíaca, o neumonía, en realidad estos ancianos han muerto porque algo en ellos se ha consumido. Mucho antes del desarrollo de la

medicina científica todo el mundo sabía esto. El 5 de julio de 1814, Thomas Jefferson, con setenta y un años, escribía a John Adams, de setenta y ocho: «Nuestras máquinas han estado trabajando setenta u ochenta años, y es de esperar que, con lo gastadas que están, empiecen a fallar, un eje por aquí, un disco por allá, después un piñón o un muelle; y aunque podamos remendarlas por un tiempo, a la larga acabarán parándose».

Tanto si la manifestación física evidente aparece en el cerebro como en la pereza de un sistema inmunológico senil, lo que en realidad se extingue no es otra cosa que la fuerza vital. No es mi intención discutir con los que —como hombres de laboratorio— insisten en invocar la especificidad de patologías microscópicas para satisfacer las exigencias de su concepción biomédica del mundo. Simplemente pienso que pasan por alto lo esencial.

En cuanto tuve conciencia de la vida comencé el largo proceso de ver a alguien morir poco a poco de viejo. Ningún estadístico ha podido aún convencerme de que la «causa de la muerte» que aparecía en el certificado de defunción de mi abuela fuera otra cosa que una legalizada evasión de la ley superior de la naturaleza. Tenía setenta y ocho años cuando yo nací, aunque sus amarillentos papeles de inmigración atestiguaban sólo setenta y tres —veinticinco años antes, en Ellis Island, había decidido ser más joven de lo que dictaba la verdad, porque le habían dicho que la cifra de cuarenta y nueve sería más aceptable que la de cincuenta y cuatro para el severo funcionario americano de inmigración, que parecía un militar con su uniforme de botones de latón y que hacía esas preguntas directas, tan esenciales, creía ella, para permitirle la entrada. Podemos ver ya que no soy el primer miembro de mi clan cuyo miedo al rechazo gubernamental le ha llevado a cometer un pequeño perjurio.

Tres generaciones de mi familia compartieron en el Bronx un piso de cuatro habitaciones, seis almas juntas, mi abuela, mi tía soltera Rose, mis padres, mi hermano mayor y yo. Por entonces era impensable enviar a un padre de edad avanzada a alguna de las pocas residencias de ancianos existentes. Aunque se quisiera hacerlo —lo cual raramente ocurría—, simplemente era imposible. Hace medio siglo, desprenderse así de un familiar anciano se consideraba, entre gente como nosotros, una insensible evasión de la responsabilidad y una falta de cariño.

Mi instituto estaba solo a media manzana de nuestra casa e incluso el *college* no estaba a más de veinte minutos andando. Cada mañana, mi abuela me ponía un bocadillo y una manzana en una bolsa de papel marrón, y yo la sujetaba entre el brazo y los libros al marcharme por el verde campo de la colina. Por el camino se me iban uniendo amiguetes que conocía desde el PS 33. Ya al empezar la segunda clase de la mañana, la bolsa estaba grasienta por la espesa capa de mantequilla que mi devota abuela extendía demasiado generosamente sobre las rebanadas de pan. Todavía hoy no puedo ver una mancha de grasa sobre un papel marrón sin sentir en mi corazón el

dulce dolor de la nostalgia.

Cada día, muy temprano, mi tía Rose y mi padre desaparecían en la boca del metro, que les llevaba a su trabajo en la zona de los talleres de confección de Manhattan. Mi madre murió cuando yo tenía once años y me convertí en un hijo para mi abuela. Excepto durante una operación de apendicitis y dos breves períodos de quince días en los que fui a unos campamentos de verano que me pagó un pariente adinerado, pasé la mayor parte de cada día de mi vida en su estrecha compañía. Sin darme cuenta, viví mis primeros dieciocho años observando su declive hacia la muerte.

Cuando seis personas viven en un piso de cuatro habitaciones pequeñas, hay muy pocos secretos. Durante sus últimos ocho años, mi abuela compartió su dormitorio con mi tía y conmigo. Hasta el día en que acabé mi último trabajo para el *college*, hice mis tareas sobre una mesa plegable que había en el cuartito de estar, mientras las actividades domésticas continuaban a mi alrededor. Cuando acababa de estudiar, tenía que plegar la mesa y la silla portátiles y colocarlas contra la pared detrás de la puerta, siempre abierta, que conducía del reducido vestíbulo al comedor. Si dejaba caído aunque sólo fuera un trocito de papel, mi abuela ya se encargaba de decírmelo.

«Abuela» no era el nombre que usábamos en nuestra matriarcal familia porque la «abuela» sólo hablaba algunos monosílabos en inglés. Mi hermano y yo la llamábamos en su equivalente en yiddish, *Bubbeh*, y ella nos llamaba Herschel a mi hermano (su nombre era Harvey) y Shepsel a mí. Hasta hoy todos me llaman Shep, en memoria de mi *Bubbeh*.

La vida de *Bubbeh* nunca había sido fácil. Como muchos emigrantes del este de Europa, su marido la había precedido a las doradas costas de América llevando consigo a sus dos hijos varones y dejándola durante varios años con cuatro hijas pequeñas en un pueblecito de Bielorrusia. Y luego, sólo unos años después de que se hubiera podido reconstruir la vida familiar en un piso abarrotado (porque lo compartían con otros parientes) de Rivington Street, en el Lower East Side de Nueva York, murieron en rápida sucesión mi abuelo y los dos hijos, no se sabe si de tuberculosis o de gripe.

Por aquellos días, tres de las cuatro hijas trabajaban duramente en talleres de confección, así que entraba algún dinero en casa. Con el subsidio que nos ofrecía la filantropía judía, *Bubbeh* logró reunir los dólares suficientes para pagar la entrada de una granja de 200 acres cerca de Colchester, Connecticut, uniéndose a un gran grupo de paisanos que estaban haciendo lo mismo. Como los demás, trabajó la tierra con la ayuda de una serie de jornaleros, que se sucedían unos a otros, generalmente inmigrantes polacos que no hablaban más inglés que ella. Es difícil saber cómo esta dinamo de poco más de un metro y medio y férrea voluntad sobrevivió a este período porque la granja no era muy productiva. Sus ingresos reales, que apenas cubrían los

gastos diarios, provenían de pequeñas aportaciones de la familia y de viejos amigos de Europa que pasaban allí breves períodos de tiempo para escapar de la amenazante proximidad de la tuberculosis en el distrito 10 del bajo Manhattan.

Para un amplio grupo de esforzados jóvenes inmigrantes, *Bubbeh* asumió el papel de lo que sólo puedo describir como una *mater et magistra yiddish*. La consideraban una fuente inagotable de fortaleza y un refugio en la desconcertante confusión de América. Aunque no podía decir una sola frase inteligible en inglés, de algún modo comprendió las reglas y el ritmo de la vida americana. Si en su antiguo país había «prodigiosos rabinos», en el nuevo el ampliado clan había encontrado en ella una fuente de sabiduría, casi un oráculo, y le había otorgado el título honorífico de *Tante*, o tía. Como *Tante Peshe*, cuya traducción, sólo aproximada, sería tía Pauline, la fuerza de su carácter reunió en torno suyo a una gran congregación de necesitados y autodesignados sobrinos y sobrinas, algunos de los cuales apenas eran más jóvenes que ella.

Finalmente hubo que dejar la granja cuando todas las chicas menos una se casaron. Mucho antes, la mayor de sus hijas, Anna, había muerto a los veinte años de fiebres puerperales, y su joven marido se había marchado a vivir su vida. Sola en su dolor y con el bebé de Anna a su cargo, *Bubbeh* le crio en la granja como a su propio hijo. Tenía éste casi veinte años cuando la granja se vendió y mi familia se trasladó a vivir al Bronx.

Por entonces tenía yo once años, y mi tía Rose era la única hija viva de mi abuela. Una había muerto en la infancia y los demás hijos en este país, al que habían traído sus sueños. *Bubbeh*, que tenía entonces ochenta y nueve años, era esa pequeña y exhausta figura que a duras penas mantenía encendido el fuego de la vida para cuidar a sus tres nietos: mi hermano y yo, y mi prima Arline, de trece años, que había venido con nosotros hacía dos, cuando murió su madre de insuficiencia renal. Más tarde, Arline se marchó a vivir con la familia de su padre, cuando mi madre murió de cáncer, poco después de cumplir yo los once años. La historia de la larga viudez de *Bubbeh* es una crónica de constantes luchas, enfermedades y muertes. Una tras otra, había enterrado sus esperanzas junto a su marido y sus hijos. Sólo quedábamos mi tía Rose y nosotros tres, nacidos en el país cuyas promesas se habían convertido en profundas amarguras.

Debe haber sido después de la muerte de mi madre cuando empecé a darme cuenta de lo mayor que era *Bubbeh*. Desde que puedo recordar, solía distraerme jugando con la piel del dorso de sus manos, floja y apergaminada, estirándola suavemente como crema de caramelo y observando, siempre con el mismo asombro, cómo volvía lentamente a su lugar con una suave lasitud que me hacía pensar en la melaza. Cuando hacía esto, ella rápidamente me daba un golpe en la mano simulando enojarse con mi pesadez, y yo me reía tomándole el pelo hasta que sus ojos la

traicionaban, pues se divertía con mi fingida falta de respeto. En realidad, le gustaba mi contacto igual que a mí el suyo. Después me di cuenta de que podía producir una ligera huella en la zona de sus canillas sólo con presionar fuertemente con el dedo su algodonosa piel contra el hueso. El hoyuelo tardaba mucho en rellenarse y desaparecer. Juntos, permanecíamos sentados silenciosamente, observando cómo ocurría. Con el tiempo, los hoyuelos se hicieron más profundos y tardaban más en borrarse.

Bubbeh iba de una habitación a otra en zapatillas, moviéndose con mucho cuidado. Según pasaban los años, cada vez arrastraba más los pies hasta que, al final, era como si se deslizara lentamente sin separar nunca los pies del suelo. Si por alguna razón tenía que moverse algo más deprisa, o si alguno de nosotros la contrariaba, se quedaba sin aliento y parecía que le era más fácil respirar con la boca abierta. Algunas veces dejaba la lengua colgando un poco sobre el labio inferior como si esperara absorber más oxígeno a través de su superficie. Yo no sabía, desde luego, que estaba empezando a caer en la insuficiencia cardíaca congestiva. Casi con seguridad, la insuficiencia se agravaba por la significativa disminución de la cantidad de oxígeno que la sangre de un anciano puede extraer de los viejos tejidos de los viejos pulmones.

Lentamente, su vista también comenzó a fallar. Al principio, era tarea mía enhebrarle las agujas, pero cuando ya no fue capaz de guiar sus dedos, dejó de remendar. Los rotos de mis calcetines y camisas tuvieron que esperar a los pocos momentos libres que tenía por la tarde tía Rose, siempre fatigada, que sonreía ante mis débiles intentos de aprender a coser yo solo. (En aquellos días, nadie hubiera imaginado que un día yo sería cirujano; *Bubbeh* se habría sentido muy orgullosa, y muy sorprendida). Algunos años más tarde, *Bubbeh* no veía lo suficiente para lavar los platos o barrer el suelo, porque no podía distinguir dónde estaba el polvo o la suciedad. Sin embargo, no dejaba de intentarlo, esforzándose inútilmente por mantener al menos esta pequeña prueba de su utilidad. Su obstinación en intentar limpiar se convirtió en fuente de algunas de las pequeñas fricciones cotidianas que debieron hacerla sentirse cada vez más aislada del resto de nosotros.

En los primeros años de mi adolescencia vi desaparecer las últimas huellas de su vieja combatividad y mi abuela se volvió casi dócil. Siempre había sido amable con nosotros, los chicos, pero la docilidad era algo nuevo —quizá no era tanto docilidad como una forma de abandono, una aquiescencia ante la creciente pérdida de sus capacidades físicas que sutilmente la estaba separando cada vez más de nosotros y de la vida.

También comenzaron a ocurrir otras cosas. Con el tiempo, su menor movilidad y escaso equilibrio hicieron que le fuera imposible ir al baño por la noche, así que *Bubbeh* dormía con una lata grande de café de Maxwell House debajo de la cama. La

mayor parte de las noches me despertaban sus torpes intentos de encontrarla en la oscuridad o el sonido de su débil chorro golpeando el interior de latón. Muchas veces, tumbado inmóvil en la oscuridad antes del amanecer, distinguía a *Bubbeh*, al otro lado de la habitación, agachada incómodamente al lado de su cama, sosteniendo la lata de café boca arriba bajo su camisón con una mano insegura mientras que, con la otra, intentaba estabilizar su cuerpo tembloroso contra el colchón.

Nunca pude comprender por qué *Bubbeh* tenía que levantarse tan a menudo para esos encuentros nocturnos con la lata de café, hasta que muchos años después aprendí que con la edad se reduce considerablemente la capacidad de la vejiga. A diferencia de muchos ancianos, *Bubbeh* nunca fue incontinente, aunque estoy seguro de que hubo episodios menores de los que nunca me enteré. Únicamente en sus últimos meses la traicionó, a veces, un débil olor a orina, pero, aun entonces, sólo cuando me acercaba mucho o estrechaba su frágil cuerpo contra el mío.

Bubbeh perdió su último diente cuando yo era adolescente. Los había guardado todos en un pequeño monedero que tenía al fondo del cajón superior de un escritorio que compartía con tía Rose. Uno de los rituales secretos de mi niñez era fisgar en el cajón y contemplar con temor, durante breves momentos, esos treinta y dos objetos amarillentos, todos distintos. Para mí eran otros tantos hitos del envejecimiento de mi abuela y de la historia de nuestra familia.

Aun sin dientes, *Bubbeh* se las arreglaba de algún modo para comer casi todo tipo de alimentos. En sus últimos tiempos le faltaron las fuerzas incluso para eso, y su nutrición se resintió. La inadecuada alimentación, añadida a la disminución habitual de la masa muscular que causa el envejecimiento, cambiaron la configuración de su cuerpo, haciéndola parecer encogida en comparación con la fornida y un tanto robusta anciana que yo había conocido. Sus arrugas aumentaron, su tez se marchitó, palideciendo lenta y uniformemente, la piel de su cara parecía cada vez más floja, y finalmente perdió la antigua belleza que había conservado hasta los noventa años.

Hay explicaciones clínicas simples para las muchas cosas que vi durante los años de decadencia de mi abuela, pero de algún modo todavía hoy me parecen insatisfactorias. Se puede hablar de factores causales tales como la disminución de la circulación cerebral o la degeneración senil de las células cerebrales, tan sutil que se necesita el microscopio electrónico para demostrarla; pero hay un cierto distanciamiento intelectual en la descripción puramente biológica de la muerte de esos mismos tejidos que una vez permitieron a una nonagenaria tener pensamientos claros y, algunas veces, incluso audaces. Se podría citar aquí las investigaciones de los fisiólogos, así como el trabajo de los endocrinos, neuroinmunólogos y geriatras — moderna casta en rápida evolución—, para intentar explicar todo lo que se fue desarrollando ante mis ojos de adolescente. Pero es la propia observación lo que exige atención, la observación de un proceso en medio del cual vivimos todos.

Aunque estemos inmersos en él, hay algo en cada uno de nosotros que evita que tomemos conciencia de la realidad de nuestro propio envejecimiento. Algo dentro de nosotros no acepta esa conciencia inmediata de que, al tiempo que asistimos al envejecimiento de quienes ya son mayores, nuestros propios cuerpos están pasando simultánea y sutilmente por el mismo proceso inexorable que al final conduce a la senectud y a la muerte.

Así pues, las células del cerebro de mi abuela habían comenzado a morir mucho antes, igual que las mías están muriendo hoy, y las tuyas. Pero como ella era mucho mayor de lo que soy yo ahora, y cada vez le interesaba menos el mundo exterior, la disminución del número de células cerebrales y de su capacidad de respuesta provocaron cambios muy evidentes en su comportamiento. Como todos los ancianos, cada vez era más olvidadiza y se enfadaba cuando alguien se lo decía. Conocida siempre por su franqueza en el trato con la gente, se volvió abiertamente irritable e impaciente con las pocas personas con las que aún mantenía contacto, aparte de la familia más cercana, y parecía animarse ofendiendo incluso a aquellos que, años atrás, habían buscado sus consejos. Luego llegó la época en que permanecía sentada en silencio incluso cuando estaba en compañía. Al final, hablaba sólo cuando era absolutamente necesario, con una actitud distante e indiferente.

Lo más evidente, aunque debo admitir que sólo retrospectivamente, fue su progresiva retirada de la vida. Cuando yo todavía era pequeño, o incluso en mi adolescencia, mi abuela iba a rezar a la sinagoga de High Holy Days. Por difícil que fuera el peregrinaje de las cinco manzanas, de algún modo se las arreglaba para salvar las zonas agrietadas de la acera del Bronx, sujetando con fuerza bajo el brazo su gastado libro de oraciones para no cometer un pecado si se caía al suelo. Yo solía acompañarla. ¡Cómo lamento ahora cada murmullo de queja! ¡Cómo desearía no haberme avergonzado a veces —no, a veces, no, con frecuencia— de que me vieran con aquella viejecita de pañuelo negro, vestigio de la ya desaparecida cultura del *shtetl* [2], aunque se negara tercamente a unirse a ella en la tumba! Los abuelos de todos los demás parecían mucho más jóvenes, hablaban inglés y eran independientes, la mía era un recordatorio, no sólo del mundo perdido del judaísmo del este de Europa, sino de mis turbulentos conflictos sobre la carga de sedimentos afectivos que hoy llamo, eufemísticamente, mi herencia.

Con su mano libre, *Bubbeh* se sujetaba fuerte a mi brazo, agarrando algunas veces la tela de mi manga, mientras yo la guiaba con una lentitud angustiosa por las calles, bajábamos las escaleras del vestíbulo de la sinagoga (nuestra familia rezaba en los asientos baratos, y aun éstos apenas podía permitírseles) y finalmente la conducía a su silla entre otras mujeres a las que llamábamos ancianas, pero muy pocas eran tan extranjeras o estaban tan agotadas como ella. Unos momentos después la dejaba allí, inclinada la cabeza sobre su viejo libro, lleno de huellas de lágrimas, en el que había

rezado desde la niñez. Sus palabras estaban impresas en hebreo y en yiddish, pero ella leía el lado yiddish de la página, porque era la única lengua que conocía. Durante el largo ritual de aquellos servicios, musitaba despacio las palabras que, cada año que pasaba, le resultaban más difíciles y, al final, imposibles de leer. Unos cinco años antes de su muerte, *Bubbeh* ya no pudo hacer el largo camino hasta la sinagoga, ni siquiera con la ayuda de sus dos nietos. Confiando sobre todo en su memoria aún intacta de recuerdos lejanos, recitaba la liturgia en casa, sentada junto a la ventana abierta, igual que había hecho la mañana de cada sábado durante todos los años que la conocí. Unos años después, aun esto era demasiado. Apenas podía ver las frases y hasta olvidó las oraciones que había aprendido en su juventud. Finalmente, dejó de rezar.

Por el tiempo en que *Bubbeh* dejó de rezar, prácticamente había abandonado toda actividad. Comía lo mínimo, pasaba la mayor parte del día sentada en silencio junto a la ventana y a veces hablaba de la muerte. Sin embargo, no estaba enferma. Estoy seguro de que algún celoso médico podría haber señalado su insuficiencia cardíaca crónica y, además, la probabilidad de que hubiera algo de aterosclerosis, y quizás le habría prescrito algo de digital. Para mí, eso habría sido como dignificar la degeneración de sus articulaciones llamándola osteoartritis. Por supuesto que tenía artritis, y por supuesto que tenía insuficiencia crónica, pero sólo porque sus piñones y sus muelles estaban cediendo bajo el peso de los años. Nunca había estado enferma en su vida.

Los estadísticos gubernamentales y los clínicos científicos insisten en que se debe aplicar nombres apropiados a la circulación lenta y al corazón viejo. No lo discuto, siempre que no pretendan que asignar un nombre a un estado biológico natural significa a priori que es una enfermedad. La célula nerviosa, como la célula muscular del corazón, no se puede reproducir; a medida que envejece, simplemente se consume y muere. Los procesos biológicos que durante toda la vida han estado produciendo piezas de recambio para las estructuras que mueren dentro de cada célula ya no pueden cumplir con su cometido. El mecanismo por el que una parte recién producida de la membrana celular o de las estructuras intracelulares sustituye a una muerta por el uso, se vuelve finalmente inoperante. Después de generar durante toda una vida las piezas de repuesto, la capacidad de rejuvenecimiento de las células nerviosas y musculares gradualmente se agota. La táctica de continua renovación dentro de cada célula muscular cardíaca acaba siendo derrotada por la abrumadora estrategia con que el envejecimiento alcanza su último objetivo de destrucción. Una tras otra, como los dientes de mi abuela, las células musculares cardíacas dejan de vivir y el corazón pierde fuerza. El mismo proceso tiene lugar en el cerebro y en el resto del sistema nervioso central. Ni siquiera el sistema inmunológico es inmune al envejecimiento.

Los cambios que, al principio, son sólo bioquímicos e intracelulares, acaban por

manifestarse en las funciones de órganos enteros. Hay una disminución gradual del gasto cardíaco en reposo y cuando, por el ejercicio o las emociones, el corazón se estresa, su capacidad de irrigación es menor de la requerida por las necesidades de los brazos, pulmones y las demás estructuras del cuerpo. La velocidad máxima que un corazón perfectamente sano puede alcanzar se reduce en un latido cada año, cifra fiable que se puede determinar restando la edad de un individuo a 220. Si tiene cincuenta años, es improbable que su corazón pueda palpar a mucho más de 170 pulsaciones por minuto, incluso en las condiciones más extremas de emoción o de ejercicio. Estos son sólo algunos de los modos en que el miocardio, al envejecer y endurecerse, pierde la capacidad de adaptarse a los desafíos que le presenta la vida diaria.

La rapidez de la circulación disminuye. El ventrículo izquierdo tarda más en llenarse y en relajarse después de cada contracción; cada latido propulsa menos sangre que el año anterior, e incluso una fracción menor de su contenido. Quizás como un intento de compensar, la presión sanguínea tiende a subir un poco. Entre los sesenta y los ochenta años sube unos veinte milímetros de mercurio. Un tercio de las personas con más de sesenta y cinco años son hipertensas.

No sólo el músculo cardíaco sino también el sistema de conducción muere con el paso de las décadas. Hacia los setenta y cinco años el nodo SA puede haber perdido hasta el 90 por ciento de sus células; el haz de His tiene menos de la mitad de sus fibras originales. Hay cambios electrocardiográficos que van en relación con toda esta pérdida de tejido muscular y nervioso, y que se pueden identificar fácilmente en el trazado gráfico.

Al envejecer la bomba, la membrana interna (endocardio) y las válvulas se engruesan. Las válvulas y los músculos presentan calcificaciones. El color del miocardio cambia a medida que se deposita en los tejidos un pigmento marrón amarillento llamado lipofucsina. Igual que la cara de un anciano curtida por el tiempo, el corazón tiene el aspecto de su edad. Y funciona también de acuerdo con su edad. No hay necesidad de atribuirle una enfermedad para explicar su fallo. La insuficiencia cardíaca es diez veces más frecuente en personas de entre cuarenta y cinco y sesenta y cinco años. Esa era la razón por la que, al presionar, yo podía dejar fácilmente una marca en los tejidos de la piel de mi abuela, y, sin duda, la causa de que se quedara sin aliento tan fácilmente. Y probablemente esto explica también que el síntoma más frecuente del ataque cardíaco en los pacientes ancianos sea la insuficiencia cardíaca grave, más que el clásico cuadro de dolor torácico constante.

No sólo el corazón sino también los vasos sanguíneos se ven afectados por el paso de los años. Las paredes de las arterias se engruesan. Pierden su elasticidad igual que las personas. Y ya no pueden contraerse y dilatarse con el entusiasmo de la juventud. De ahí las dificultades que experimentan los mecanismos reguladores del

cuerpo para controlar la cantidad de sangre que va a los músculos y órganos a fin de satisfacer sus necesidades siempre variables. Además, la aterosclerosis continúa su curso inexorable cada año que pasa. Incluso sin el exceso de colesterol atribuible a la obesidad, o sin el tabaco o la diabetes, que la hacen aparecer antes, las paredes arteriales se estrechan gradualmente a medida que, década tras década, se acumula más y más ateroma por el prolongado contacto de la sangre circulante.

Antes de que pase mucho tiempo, cada órgano recibirá una nutrición inferior a la que necesita para cumplir la misión que le asignó la naturaleza. A partir de los cuarenta años, por ejemplo, el flujo total de sangre al riñón disminuye un 10 por ciento cada década. En realidad, la decadencia de ese órgano sólo está causada en parte por la disminución del gasto cardíaco y el estrechamiento de los vasos, pero estos factores agravan el efecto de ciertos cambios que origina la vejez en el propio riñón. Por ejemplo, entre los cuarenta y los ochenta años, el riñón normal pierde un 20 por ciento de su peso y desarrolla áreas de cicatrización en su parénquima. El engrosamiento de los minúsculos vasos sanguíneos dentro del riñón disminuye aún más la corriente sanguínea, dando lugar a la destrucción de unidades de filtración del órgano, que son el elemento esencial que le permite limpiar la orina de impurezas. Con el tiempo, morirán alrededor del 50 por ciento de las unidades de filtración.

Los cambios en su estructura disminuyen la efectividad del riñón. Con la edad, pierde la capacidad no sólo de expulsar el exceso de sodio, sino incluso de retenerlo en el cuerpo cuando lo necesita. El resultado es un desequilibrio de la concentración de sal y el volumen de agua en las personas mayores, que tiende a incrementar la posibilidad de insuficiencia cardíaca por una parte o de deshidratación por otra. Esta es una de las principales razones por las que los cardiólogos tienen tanta dificultad para tratar a los ancianos, pues caminan por el estrecho margen que media entre la Escala de la sobrecarga de sodio y la insuficiencia cardíaca, y la Carybdis de los viejos tejidos resecos.

El resultado de todas estas deficiencias es una propensión creciente del riñón a fallar en sus responsabilidades. Incluso cuando no se puede hablar de insuficiencia, sino simplemente de debilitamiento, su recuperación es más lenta que la de un órgano joven, y es más propenso a dejar en la estacada a su dueño ante un grave estrés; la muerte por insuficiencia renal es una vía de salida frecuente cuando una persona de edad está debilitada por alguna otra patología, como un cáncer en estado avanzado o una enfermedad hepática. Las impurezas de la sangre se acumulan; los demás órganos, en especial el cerebro, se intoxican; y la muerte por lo que se denomina uremia, precedida a menudo por un período variable de coma, es inevitable. En la fase terminal, los pacientes urémicos sufren, con frecuencia, una irregularidad del ritmo cardíaco (arritmia) causada por la incapacidad del riñón para eliminar de la sangre el exceso de potasio. Por lo general, las víctimas de la insuficiencia renal van

cayendo imperceptiblemente en ese estado y mueren luego repentinamente de inestabilidad cardíaca. Sólo en raras ocasiones hay tiempo para unas últimas palabras o reconciliaciones en el lecho de muerte.

Aunque el riñón es la parte del tracto urinario que sufre los cambios más significativos con la edad, la vejiga también se ve afectada. La vejiga es esencialmente un grueso globo cuyas paredes están formadas por músculos flexibles. Con la edad, pierde su elasticidad y no puede retener tanta orina como antes. Las personas mayores necesitan orinar más a menudo, y ésta era la razón por la que mi abuela se levantaba una o dos veces por las noches, para luchar en la oscuridad con su lata de café.

La vejez también afecta a la delicada coordinación entre el músculo de la vejiga y su mecanismo esfinteriano, cuya función es impedir el escape de orina. El resultado es la incontinencia ocasional en las personas de edad, que a veces llega a ser un problema importante, especialmente si se complica con infección, problemas prostáticos, confusión mental o con algún tipo de medicación. Las dificultades de la vejiga para vaciarse a menudo son un factor importante en la producción de infecciones en el tracto urinario, un peligroso enemigo de los ancianos debilitados.

Como los músculos del corazón, las células cerebrales no pueden reproducirse. Sobreviven década tras década porque sus diversos componentes estructurales se reemplazan a medida que se gastan, como si fueran carburadores y bujías ultramicroscópicos. Aunque los biólogos celulares emplean una terminología más abstrusa que los mecánicos (con palabras como organelo, enzima y mitocondrio), estas entidades también requieren un mecanismo de sustitución tan eficiente como el de sus análogos del automóvil. Al igual que el cuerpo y cada uno de sus órganos, cada célula tiene los equivalentes de piñones, discos y muelles. Cuando se gasta el mecanismo de recambio de las piezas viejas por nuevas, el nervio o la célula muscular ya no puede sobrevivir a la constante destrucción de sus componentes que continúa produciéndose en su interior.

Ese mecanismo de recambio de piezas requiere la participación de ciertas estructuras moleculares dentro de la célula. Sin embargo, las moléculas de los sistemas biológicos tienen una vida limitada. Más allá de un plazo prescrito, las constantes colisiones de unas con otras las transforma lo suficiente como para que no puedan generar nuevas piezas de recambio. En el proceso de desgaste, alcanzan los límites de su longevidad, determinando así la longevidad de las células cerebrales a las que sirven. Este es el proceso bioquímico que los científicos denominan envejecimiento celular. La célula va muriendo gradualmente y lo mismo les sucede a las que la rodean. Cuando cierto número de ellas ha desaparecido, el cerebro empieza a mostrar su edad.

A partir de los cincuenta, el cerebro pierde anualmente el 2 por ciento de su peso.

Cuando mi abuela *Bubbeh* murió a los noventa y siete años, su cerebro pesaba un 10 por ciento menos que al llegar a América. Los giros, esas circunvoluciones redondeadas de la corteza donde tiene lugar el proceso de recepción y pensamiento que nos hace diferentes del resto de las criaturas de Dios, sufren la mayor atrofia y pérdida de prominencia. Al mismo tiempo, los surcos que los separan se vuelven más anchos, al igual que las cámaras llenas de líquido situadas en lo más profundo de la sustancia cerebral, denominadas ventrículos, como las del corazón. La lipofucsina, una especie de marcador biológico del avance de la senectud, tiñe por igual las células de la materia blanca y gris, dando al menguante cerebro un tinte cremoso amarillento que se intensifica al avanzar la edad. Incluso la vejez está codificada en colores.

Por obvios que sean los cambios visibles del cerebro a medida que se marchita, es en el aspecto microscópico en el que el envejecimiento es más evidente. En particular, es impresionante la disminución del número de células nerviosas, o neuronas, como resultado de esa incapacidad letal para producir piezas de repuesto que acabamos de describir. Lo que ocurre en la corteza es representativo del conjunto. El área motora de la corteza frontal pierde entre el 20 y el 50 por ciento de sus neuronas; el área visual, situada atrás, pierde un 50 por ciento; la parte sensorial física, que se encuentra a los lados, pierde también un 50 por ciento. Afortunadamente, las áreas de actividad intelectual superior de la corteza cerebral tienen un grado significativamente menor de desaparición celular, que además parece estar compensado en gran parte por la superposición y redundancia de funciones. Puede ser incluso que las neuronas restantes incrementen su actividad, pero cualquiera que sea la razón, ciertas capacidades intelectuales como el razonamiento y el juicio quedan muy a menudo intactas hasta muy avanzada la vejez.

Es interesante señalar que, según recientes investigaciones, ciertas neuronas corticales parecen hacerse más abundantes una vez alcanzada la madurez, y estas células residen precisamente en las áreas donde tienen lugar los procesos del pensamiento superior. Cuando se suman estos hallazgos a la observación confirmada de que las ramificaciones filamentosas (denominadas dendritas) de muchas neuronas continúan creciendo en las personas sanas de edad avanzada —que no padezcan la enfermedad de Alzheimer—, las posibilidades son fascinantes: los neurocientíficos pueden haber descubierto realmente la fuente de esa sabiduría que, en nuestra imagen ideal de la vejez, podemos acumular con el paso de los años.

Así pues, excepto en áreas muy localizadas, la corteza no sólo pierde neuronas, sino que casi todas las que conserva muestran signos de envejecimiento a medida que el recambio de las piezas intracelulares se va haciendo menos eficiente. El resultado final es que el volumen del cerebro es menor que en la juventud, y que no funciona tan bien. En la vida de cada día, esto se manifiesta en esa mayor lentitud que

observamos en las personas mayores y también pronto en nosotros mismos. El cerebro se vuelve perezoso en sus funciones y en su capacidad para superar las lesiones biológicas. Se recupera menos eficientemente de los sucesos que amenazan su supervivencia.

De estos sucesos, uno de los más peligrosos es la interferencia en el suministro de sangre. Cuando se interrumpe el fluido sanguíneo en alguna región del cerebro (una catástrofe que normalmente ocurre de repente), se produce la disfunción o muerte inmediata del tejido nervioso de cuyo riego se encarga la arteria obstruida. Esto es precisamente lo que se conoce con el término de ictus (ataque o accidente cerebrovascular). El ictus puede ocurrir por diversas razones, pero la más común en los ancianos es la aterosclerosis, que bloquea las ramas de los dos grandes vasos que nutren el cerebro: las arterias carótidas internas izquierda y derecha. Aproximadamente el 20 por ciento de las víctimas hospitalizadas por ictus muere poco después del episodio y otro 30 por ciento requiere asistencia a largo plazo o en una institución hasta su muerte.

Aunque los certificados de defunción de las víctimas de ictus se han adornado a menudo con términos tales como «accidente cerebrovascular» (ACV) o «trombosis cerebral» (hoy, la palabra más apropiada es la más simple y global de ictus), más significativo que la nomenclatura es el número escrito en el espacio en blanco para la edad; casi siempre es elevada. Los hombres y mujeres que superan los setenta y cinco años tienen un riesgo diez veces mayor de sufrir un ictus que quienes están entre los cincuenta y cinco y los cincuenta y nueve. De hecho, «accidente cerebrovascular» fue lo que se escribió en el certificado de defunción de mi abuela. Sin embargo, yo sé qué ocurrió realmente, y lo sabía incluso entonces. Aunque el médico nos explicó lo que significaban esas palabras, su diagnóstico me impresionó poco y menos aún hoy.

Si él hubiera querido llamar al ACV de mi *Bubbeh* el hecho terminal o algo parecido, yo lo habría comprendido, pero afirmar que el proceso que yo había estado observando durante dieciocho años había finalizado en una enfermedad aguda determinada, bueno, eso era ilógico.

No es simplemente una cuestión de semántica. La diferencia entre el ACV como hecho terminal y el ACV como causa de muerte es la diferencia entre una concepción del mundo que reconoce el curso inexorable de la historia natural y otra que cree que luchar contra las fuerzas que estabilizan nuestro entorno y nuestra civilización misma pertenece al ámbito de la ciencia. No soy ludita, me enorgullezco de las magníficas bendiciones de los avances científicos modernos. Sólo pido que empleemos nuestros crecientes conocimientos con creciente sabiduría. En los siglos XVII y XVIII, los primeros exponentes del método experimental y, por lo tanto, de la ciencia, hablaban a menudo de lo que denominaban economía animal, y de la economía de la naturaleza en general. Si les comprendo bien, se referían a esa suerte de ley natural que existe

para preservar el entorno terrestre y sus formas de vida. Pienso que esa ley natural evolucionó de acuerdo con los principios darwinianos de supervivencia del planeta, como cada especie de plantas o animales. Para que esto continúe, la humanidad no puede permitirse destruir el equilibrio —o la economía— manipulando uno de sus elementos más esenciales que es la constante renovación dentro de las especies individuales y la vigorización que la acompaña. En el caso de plantas y animales, la renovación requiere que la muerte la preceda, de modo que los agotados puedan ser reemplazados por los vigorosos. Este es el sentido de los llamados ciclos de la naturaleza. No hay nada patológico o enfermizo en la secuencia; de hecho, es la antítesis de la enfermedad. Llamar a un proceso natural por el nombre de una enfermedad es el primer paso en el intento de curarlo y de ese modo bloquearlo. Bloquearlo es el primer paso para impedir la continuación de exactamente lo que intentamos preservar, que es, después de todo, el orden y el sistema de nuestro universo.

En consecuencia, *Bubbeh* tenía que morir, como tú y yo tendremos que hacerlo un día. De la misma manera que había presenciado el declive de la fuerza vital de mi abuela, estuve presente cuando dio el primer signo de su final. Una mañana como las demás, temprano, *Bubbeh* y yo estábamos haciendo las cosas habituales. Había terminado de desayunar hacía sólo unos minutos, y estaba aún inclinado sobre la sección de deportes del *Daily News*, cuando me di cuenta de que había algo muy extraño en la forma en que *Bubbeh* intentaba limpiar la mesa de la cocina. Aunque hacía mucho que nos habíamos dado cuenta de que esas tareas domésticas estaban fuera de su alcance, nunca había dejado de intentarlo y parecía no darse cuenta de que uno u otro de nosotros siempre repetía el mismo trabajo después de que ella saliera renqueando de la habitación. Pero cuando levanté los ojos del periódico, vi que sus amplios movimientos circulares eran más ineficaces de lo habitual. La mano con la que limpiaba se movía de forma errática, como si actuara por sí misma sin plan ni dirección. Los círculos dejaron de ser círculos y pronto se convirtieron en meros tirones, lánguidos e inútiles, del paño húmedo que apenas se sostenía en su flácida mano, colocada sobre la mesa sin propósito ni fuerza. Su cara estaba de frente. Parecía mirar algo fuera de la ventana, más allá de mi silla, en vez de la mesa que tenía delante. Sus ojos ciegos mostraban la opacidad del olvido; su cara era inexpresiva. Aun la más impasible de las caras muestra algo, pero en ese instante de absoluto vacío yo supe que había perdido a mi abuela. Grité «*Bubbeh*, *Bubbeh*», pero no sirvió de nada. Ya no podía oírme. El paño se deslizó de su mano y *Bubbeh* se desplomó silenciosamente, cayendo al suelo.

Corrí hacia ella y la llamé otra vez, pero mis gritos fueron tan inútiles como mis intentos de comprender lo que estaba pasando. De algún modo —no recuerdo nada de esos momentos— la recogí y la llevé tambaleándome a la habitación que

compartíamos. La dejé tumbada en mi cama. Respiraba ruidosamente y en estertores. El aire penetraba larga y profundamente por un lado de su boca y le hinchaba la mejilla con el golpeteo de una vela mojada al viento cada vez que era expulsado por unos ruidosos fuelles en las profundidades de su garganta. No puedo recordar qué lado era, pero la mitad de su cara tenía un aspecto flácido y sin tono. Fui corriendo al teléfono y llamé a un médico cuya consulta no estaba muy lejos. Después llamé a mi tía Rose al taller de confección de la Séptima Avenida donde trabajaba. Rose llegó antes de que el médico se librara de todos los pacientes que llenaban su sala de espera a primera hora de la mañana, pero nosotros sabíamos que de todas formas no podía hacer nada. Cuando llegó, nos dijo que *Bubbeh* había sufrido un ictus, y que no le quedaban más de unos días de vida.

Ella desmintió la predicción del doctor, y resistió. Nosotros hicimos lo mismo, negándonos a dejarla ir; nunca se nos ocurrió que pudiéramos hacer otra cosa. A partir de entonces, *Bubbeh* ocupó mi cama, tía Rose la cama doble que había compartido con su madre y Harvey me trajo su cama plegable de la habitación en la que dormían él y mi padre. Al quedarse sin cama, tuvo que pasar las catorce noches siguientes en el sofá del cuarto de estar.

A las cuarenta y ocho horas, presenciamos la más desalentadora de las muchas crueldades con las que la vida empieza a abandonar a sus más viejos amigos: el deteriorado sistema inmunológico de *Bubbeh* y sus viejos pulmones gastados no pudieron resistir el devastador asalto de los microbios. El sistema inmunológico es la fuerza invisible que nos permite responder al ataque de enemigos potencialmente letales que también son invisibles. Sin nuestro conocimiento o participación consciente, las silenciosas células y moléculas del sistema inmunológico están adaptándose continuamente a las circunstancias cambiantes de la vida diaria y sus peligros invisibles. La naturaleza, nuestro escudo más fuerte y, necesariamente, nuestro enemigo más fuerte, nos ha revestido y saturado de ellas, a fin de que podamos sobrevivir a esos encuentros perpetuos con el entorno que ha creado (y que trata de preservar), al mismo tiempo que desafía a todo ser vivo a que venza los peligros con que le acechan sus pruebas constantes. Cuando envejecemos, la capa protectora se desgasta y el fluido se seca: nuestro sistema inmunológico, como todo lo demás, nos falla cada vez más.

El deterioro del sistema inmunológico ha sido uno de los principales temas de investigación de los geriatras. Se ha demostrado que hay fallos no sólo en la respuesta del cuerpo anciano, sino también en los mecanismos de vigilancia por los que se reconoce a los atacantes. Al enemigo le resulta más fácil penetrar en la fortaleza eludiendo a los viejos vigilantes del sistema inmunológico; una vez dentro, sobrepasan a los débiles defensores. En el caso de mi *Bubbeh*, el resultado fue una neumonía.

William Osler tenía dos opiniones sobre la neumonía de los ancianos. En la primera de las catorce ediciones de *The Principles and Practice of Medicine* la consideraba «el enemigo más encarnizado de la vejez», pero en otro lugar afirmó algo muy diferente: «Bien puede llamarse a la neumonía la amiga de los ancianos. Se los lleva con una enfermedad aguda, corta, con frecuencia no dolorosa, permitiéndoles escapar así a ese frío descenso gradual en la decrepitud, que hace tan angustiosa la última etapa».

No recuerdo si el médico prescribió penicilina para combatir «a la amiga de los ancianos», pero lo dudo. Egoístamente quizás, yo no quería que *Bubbeh* muriera, ni tampoco nadie de nuestra familia. El médico habría sido mucho más realista y clarividente que nosotros, que nos negábamos a dejarla marchar.

La comatosa inmovilidad de *Bubbeh* y la pérdida del reflejo de la tos le impedían expectorar las secreciones viscosas que le resonaban en la tráquea cada vez que respiraba. Harvey fue a la farmacia de la esquina y allí encontró un aparato que podía usarse para aspirar las flemas cada vez más purulentas que ascendían de los pulmones de *Bubbeh* en un gorgoteo que anunciaba su muerte inminente. El instrumento, que consistía en dos tubos de goma separados por una cámara de cristal, permitía succionar las flemas cada vez que se acumulaban. Para ello había que introducir un extremo en la tráquea de *Bubbeh* y el otro en la propia boca. Ni siquiera tía Rose podía soportarlo, y yo sólo de vez en cuando, así que se convirtió en el regalo de Harvey a su *Bubbeh*, o al menos nosotros lo considerábamos un regalo.

Gracias a esto, y sin duda a un cambio de opinión del propio Ángel de la Muerte (para mí, una figura imaginaria, pero una realidad que tomaban muy en serio los creyentes del Viejo Mundo), *Bubbeh* sobrevivió a la neumonía, e incluso sobrevivió al ictus. Quizás nuestras lágrimas y nuestros rezos fueron más importantes que el aparato succionador de Harvey y los retazos de fuerza que le restaban a su quebrantado sistema inmunológico. Como quiera que fuese, salió lentamente del coma, recuperó el habla en buena medida e incluso una cierta movilidad, y vivió todavía durante unos meses casi como antes, más para nosotros que para ella misma. Finalmente, se agotaron sus días y sucumbió al segundo ictus en las primeras horas de la mañana de un frío viernes de febrero. De acuerdo con la ley judía, su cuerpo fue enterrado al atardecer de ese mismo día.

Tengo lo que algunos llaman una memoria fotográfica. Aunque a veces me abandona cuando más necesito sus imágenes, casi siempre ha registrado la crónica de mi vida como un aliado fiable. Pero en mi vasto almacén de imágenes hay algunas que preferiría olvidar. Una de ellas es la de un chico de dieciocho años solo, de pie junto al sencillo ataúd de pino de una anciana, a la que casi no reconoce, aunque apenas doce horas antes ha besado, bañado en lágrimas, sus inmóviles mejillas. El cuerpo que yacía en el ataúd parecía tan diferente de *Bubbeh*... Estaba contraído y

tan blanco como la cera. Abandonado por la vida, aquel cadáver se había encogido.

Hoy en día los médicos se forman para pensar sólo en la vida y en las enfermedades que la amenazan. Incluso los patólogos que practican las autopsias buscan claves para curar que, en definitiva, beneficiarán a los vivos; en esencia, lo que hacen es atrasar el reloj unas horas o unos días hasta un momento en que el corazón todavía palpitaba, para reconstruir el crimen que arrebató la vida a su paciente. Quienes piensan con más claridad en la muerte son generalmente los filósofos o los poetas, no los médicos. No obstante, ha habido médicos que han comprendido que la muerte y sus consecuencias no están fuera de los límites de la condición humana y, por consiguiente, merecen la atención de alguien que ha hecho de curar su profesión.

Uno de ellos fue Thomas Browne, quien vivió en ese extraordinario siglo XVII, cuando el método científico y el razonamiento inductivo comenzaron por primera vez a influir en el pensamiento de las personas instruidas y les hizo cuestionarse las verdades tan queridas de sus padres. En 1643, Browne publicó una pequeña joya de la literatura de contemplación: *Religio Medici* (La religión de un médico), que describió como «un ejercicio personal dirigido a mí mismo». Esta pequeña obra maestra generalmente se publica junto con una compilación de la lenta agonía de un moribundo titulada *A Letter to a Friend*, en la que el autor escribe: «Quedó reducido casi a la mitad de sí mismo y dejó tras de sí buena parte que no se llevó a la tumba». ¡Cuán a menudo he acompañado a familias que velaban a un moribundo y he sido testigo de su incredulidad cuando este proceso les presenta un espectáculo casi siempre insoportable! Se preguntan por qué es diferente de lo que esperaban y por qué aparentemente tienen que soportar ellos solos lo que les parece un sufrimiento único. Esta era la exclusividad que, según creía yo, se me había obligado a vivir con la muerte de *Bubbeh* y más tarde con la imagen de aquel cadáver extraño.

La fuerza de la vida llena nuestros tejidos con su pulsante vibración y les insufla el orgullo de estar vivos. Tanto si parte súbitamente, como le sucedió a Irv Lipsiner, o con un prolongado gemido, como a *Bubbeh*, a menudo deja atrás un objeto irreal y contraído. Cuando Charles Lamb contempló el cadáver del popular actor inglés R. W. Elliston, se vio impulsado a escribir: «¡Dios mío, qué *pequeño* se ha quedado! Así estaremos todos —reyes y emperadores—, despojados para el último viaje». Por su parte, Browne escribía: «La muerte no me inspira tanto miedo como vergüenza; es la gran desgracia e ignominia de nuestra naturaleza que pueda desfigurarnos en un momento de tal manera que nuestros amigos más íntimos, nuestra esposa y nuestros hijos, se asusten y sobresalten al vernos».

Las palabras de Thomas Browne, o las de Lamb, habrían podido consolarme ante el ataúd de mi abuela. Aquel día habría sido sin duda mucho más fácil para mí, y su recuerdo menos doloroso, si hubiera sabido que no sólo mi abuela, sino que todas las

personas empequeñecen con la muerte; cuando parte el espíritu humano, se lleva consigo la materia vital de la existencia. Luego sólo queda el cuerpo inanimado, que es lo menos importante de todas las cosas que nos hacen humanos. Recordando aquellos años que acababan de terminar, también podría haber reconocido la universalidad de la experiencia de la muerte en otra frase del libro de Browne: «No sabemos con qué dolores y esfuerzos venimos al mundo, pero de ordinario no es tarea fácil salir de él».

IV

Las puertas de la muerte para los ancianos

Mi abuela había escogido un modo de «irse», por usar la expresión de Thomas Browne, que no es en absoluto excepcional. El accidente cerebrovascular (ACV) es la causa más frecuente de muerte en los países desarrollados, según la Organización Mundial de la Salud. Más de ciento cincuenta mil norteamericanos mueren por esta causa cada año, lo que representa aproximadamente un tercio de todos los que sufren un ACV. Otro tercio queda con discapacidad grave permanente. Solamente la enfermedad cardíaca y el cáncer superan este terrible poder de devastación. Después de un largo período durante el que su incidencia disminuyó, en los últimos años se ha alcanzado una meseta: En Estados Unidos anualmente sufre un ACV de 0,5 a 1 de cada 1000 habitantes. Pero esta cifra se refiere al conjunto de la población. Con el envejecimiento, aumenta naturalmente la propensión a los accidentes cerebrovasculares. No disponemos de cálculos de probabilidad para judías ancianas que se han alimentado con una dieta *kosher*, alta en colesterol, durante casi cien años, pero sí sabemos que, de un grupo tomado al azar de mil hombres y mujeres norteamericanos o europeos occidentales que superen los setenta y cinco años, de veinte a treinta sufrirán un accidente vascular anualmente; para los ancianos el riesgo es unas treinta veces mayor que para el resto de nosotros.

El accidente cerebrovascular (ACV) es un término tan omnipresente que a veces se emplea de manera un tanto confusa. Desde el punto de vista médico un ACV es un déficit en la función neurológica, resultado de una disminución del flujo de sangre en una de las arterias que nutren el cerebro. Además, el déficit debe durar más de veinticuatro horas para denominarse accidente cerebrovascular; en otro caso, recibe el nombre de accidente isquémico transitorio o AIT. Aunque los AITs normalmente desaparecen al cabo de una hora, algunos duran algo más antes de que desaparezcan los síntomas.

Si todo esto suena conocido, es por una buena razón. Básicamente es el mismo mecanismo por el que se produce el déficit del corazón cuando una de sus arterias no puede suministrar el volumen requerido de sangre. Es el mecanismo universal de la isquemia, la interrupción del flujo sanguíneo y el agotamiento de los tejidos, que constituye el denominador común en la destrucción de células en tantas partes del cuerpo. Fue el que se llevó a James McCarty y el que se llevó a mi *Bubbeh*, y de una

u otra manera, el que se llevará a la mayor parte de nosotros. Opera asfixiando los tejidos de sus víctimas. El flujo de sangre se detiene esencialmente por la misma razón que en el caso de las coronarias. La formación del ateroma ha alcanzado el punto crítico en el que una rama de una de las arterias carótidas internas está completamente obstruida. La oclusión puede deberse a la terminación del proceso aterosclerótico en esa misma rama o a que se haya desprendido un trozo de placa de la pared de una arteria mayor y haya sido propulsado como un émbolo hacia el cerebro, taponando un vaso ya comprometido.

Por otra parte, el ACV y la isquemia que le acompaña pueden obedecer a otra manifestación de este vasto síndrome de la enfermedad cerebrovascular, esto es, a una hemorragia cerebral, que en los ancianos casi siempre se debe a una hipertensión de larga duración. Debilitada ya la pared por largos años de presión anormalmente alta, el frágil vaso aterosclerótico finalmente cede en algún punto concreto y se produce un escape de sangre en el tejido cerebral circundante. La hemorragia intracerebral de este tipo conlleva una tasa de mortalidad dos veces más elevada que el 20 por ciento que se suele atribuir a los accidentes vasculares oclusivos. La hemorragia es la causa de aproximadamente el 25 por ciento de los accidentes vasculares, y la oclusión vascular del resto.

Es necesaria mucha energía para mantener la máquina del cerebro funcionando eficientemente. Casi toda se obtiene de la capacidad de los tejidos para descomponer la glucosa en sus componentes de dióxido de carbono y agua, un proceso bioquímico que requiere un alto nivel de oxígeno. El cerebro no tiene ningún medio de almacenar glucosa; depende del aporte constante e inmediato de la sangre arterial circulante. Obviamente, se puede decir lo mismo del oxígeno. Bastan unos minutos para que el cerebro isquémico agote estos dos elementos y se asfixie. Las neuronas son extremadamente sensibles a la isquemia; entre 15 y 30 minutos después del inicio de la carencia empiezan a producirse cambios destructivos irreversibles. Al cabo de una hora del comienzo de la isquemia es inevitable el infarto de partes importantes del tejido cerebral.

Los síntomas causados por la destrucción celular varían dependiendo de qué vaso esté ocluido. Aunque por lo menos media docena de ramas de la carótida interna son particularmente susceptibles de obstruirse, las implicadas más frecuentemente en el accidente isquémico son una de las dos arterias cerebrales medias. La arteria cerebral media (ACM) aporta sangre a la mayor parte de la superficie lateral del hemisferio cerebral y a algunos centros que se hallan muy por debajo de la corteza. La ACM alimenta las principales áreas sensoriales y motoras de la corteza, áreas que están implicadas en los movimientos de las manos y de los ojos, así como al tejido sensorial de la audición. Irriga la región que interviene en lo que se denominan «funciones mentales superiores», tales como la percepción, el pensamiento

organizado, los movimientos voluntarios y la coordinación integrada de todas estas capacidades. En el lado dominante del cerebro (el lado derecho para los zurdos y el izquierdo para el 85 por ciento restante), la ACM nutre las áreas sensoriales y motoras del lenguaje. Esta particular distribución explica por qué tantas víctimas de accidentes vasculares pierden la capacidad de expresarse y de comprender el lenguaje hablado y escrito.

Muchos accidentes vasculares de la ACM están causados no por una verdadera oclusión local, sino por trozos de material desprendidos de un ateroma de la arteria carótida interna principal, o provenientes del corazón mismo en forma de partículas de antiguos coágulos. Las partículas liberadas se convierten en émbolos. Aquí encontramos otro de los términos creados por Rudolf Virchow. *Émbolos*, en griego «cuña» o «tapón», a su vez deriva de dos palabras que significan «echar» o «arrojar». Literalmente, pues, un tapón ha sido lanzado a la arteria, tapón que será propulsado por la corriente sanguínea hasta que se encaje en un punto estenosado del vaso, que quedará completamente bloqueado. Cuando la obstrucción no ha sido causada por un émbolo, suele deberse a que se ha completado la formación de un ateroma. En ambos casos el tejido nutrido por el vaso pierde instantáneamente su fuente de oxígeno y de glucosa y en unos minutos se lesiona lo suficiente como para mostrar síntomas. Si el bloqueo no se deshace rápidamente, ese área del cerebro muere por infarto.

Si hubiera que nombrar el factor universal de todas las muertes, tanto a nivel celular como planetario, éste sería sin duda la pérdida de oxígeno. Según se cuenta, el Dr. Milton Helpern, que durante veinte años fue Jefe de Sanidad de la ciudad de Nueva York, lo expuso muy claramente en una sola frase: «La muerte se puede deber a una amplia variedad de enfermedades y trastornos, pero en todos los casos, la causa fisiológica subyacente es el colapso del ciclo de oxigenación corporal». Por simple que le parezca a un sutil bioquímico, esta frase engloba todo.

Muchos accidentes cerebrovasculares (ACV) son tan imperceptibles que causan pocos síntomas inmediatos, o ninguno, que indiquen lo que ha sucedido. Pero con el tiempo, estos pequeños ACVs se acumulan, y sus efectos se van haciendo evidentes incluso para un observador superficial. Walter Álvarez, un gran clínico de la generación anterior que ejerció en Chicago, contó en una ocasión que «una clarividente anciana» le había dicho: «la muerte sigue quitándome trocitos». Su descripción clínica lo expone con claridad:

Ella se daba cuenta de que tras cada ataque de mareos, aturdimiento o desvanecimiento, estaba un poco más vieja, un poco más débil, y un poco más cansada; su paso se hacía más incierto, su memoria menos fiable, su escritura menos legible y su interés por la vida disminuía. Sabía que desde hacía diez años o más, había estado avanzando paso a paso hacia la tumba.

Al parecer, William Osler dijo de aquellos a quienes su circulación cerebral traiciona así: «estas personas tardan tanto en morir como tardaron en crecer».

El estado de casi el 10 por ciento de los ancianos diagnosticados de demencia se debe a una serie de pequeños ACVs, un concepto popularizado por Álvarez en 1946, después de observarlo en su propio padre. Denominado ahora demencia por multi-infartos, el proceso se caracteriza por una serie irregular de pequeños empeoramientos que se producen repentinamente. Es interesante señalar que Alois Alzheimer describió esta forma de arteriosclerosis cerebral por primera vez en 1899, ocho años antes de que introdujera una noción de deterioro intelectual completamente diferente que ahora lleva su nombre.

El sutil proceso de infartos cerebrales puede prolongarse durante largo tiempo, acumulándose las pérdidas de la función cerebral de manera irregular pero progresiva durante una década o más, hasta que un accidente cerebrovascular importante o algún otro proceso letal pone término bruscamente a esta lenta progresión.

Los infartos importantes por accidentes vasculares de la ACM dan lugar a pérdidas sensoriales y debilidades motrices que son más acusadas en la parte de la cara y en las extremidades del lado opuesto al lado del cerebro en que se ha producido el accidente vascular; tales infartos también causan afasia —la pérdida de la capacidad de expresarse—, aunque la comprensión suele conservarse razonablemente bien. La oclusión de otros vasos produce un abanico completo de síntomas, que dependen no sólo del área regada por el vaso, sino también de la nutrición que pueda aportar la circulación colateral de los vasos cercanos no afectados. Trastornos del lenguaje, de visión, parálisis y pérdidas sensoriales, problemas de equilibrio: éstas son las manifestaciones más frecuentes de los accidentes cerebrovasculares.

Los ACVs importantes a menudo producen coma. Si son lo suficientemente graves, extensos, o si van seguidos de complicaciones, tales como una disminución de la tensión sanguínea o del gasto cardíaco debidos a insuficiencia o a arritmias, la recuperación es imposible y el área de isquemia incluso puede aumentar. Si este empeoramiento sobrepasa un determinado nivel, el tejido cerebral comienza a edematizarse. Al hallarse encerrado en el rígido cráneo, el cerebro hinchado sufre además por la presión contra las membranas que lo cubren y su encasillamiento óseo, y, de hecho, una parte puede desplazarse por un pliegue de esas membranas que separa el cerebro «superior» del «inferior», o tronco cerebral: la parte que piensa de la parte que interviene en los mecanismos más automáticos, como el control cardíaco y respiratorio, las funciones digestivas y urinarias, etc. Cuando esto sucede, la presión origina un daño tan grande en los centros del tronco cerebral que controlan el corazón y la respiración que, al poco tiempo, sobreviene la muerte, bien sea por arritmia o por insuficiencia cardíaca y respiratoria.

El colapso de las funciones vitales es sólo una parte de los mecanismos por los que el accidente vascular mata aproximadamente al 20 por ciento de sus víctimas, o

más aún si la causa es una hemorragia hipertensiva. Si la lesión cerebral alcanza un punto determinado, todos los controles normales dejan de funcionar. Una diabetes preexistente a veces se dispara tanto que el grado de acidez sanguínea pone en peligro la vida de la persona; el funcionamiento de los pulmones a veces se ve impedido por la parálisis de los músculos de la pared torácica; la presión sanguínea puede elevarse hasta niveles peligrosos; en fin, éstas son las complicaciones letales más frecuentes de los grandes accidentes cerebrovasculares. Y, además, está la vía que se llevó a mi *Bubbeh*: la neumonía. Más que ningún otro sistema orgánico, exceptuando la piel, los pulmones de los ancianos están sometidos a todas las agresiones que nuestro contaminado entorno es capaz de infligirles. Sea por haber perdido su elasticidad por esta razón, o simplemente por el proceso normal de envejecimiento, el paso del tiempo reduce la capacidad del pulmón de inflarse y desinflarse del todo. Los mecanismos para eliminar la mucosidad se debilitan y las vías aéreas ya estenosadas tienden cada vez más a llenarse de materias residuales. La situación empeora por la incapacidad para mantener la humedad y temperatura apropiadas en las ramas bronquiales más finas. Estas debilidades estrictamente físicas se ven agravadas por una disminución de la producción de anticuerpos locales a consecuencia de la menor capacidad de respuesta del sistema inmunológico de las personas mayores.

Los microbios de la neumonía están al acecho de que aparezca alguna otra agresión que inhiba aún más las ya dañadas defensas de los ancianos. El coma es su perfecto aliado. Elimina todo modo consciente de resistir a sus ataques e incluso destruye un mecanismo de seguridad tan básico como es el reflejo de la tos. Cualquier regurgitación o materia extraña que, en circunstancias normales, sería expulsada al primer signo de invasión de la vía aérea, se convierte en el vehículo en el que los gérmenes alcanzan triunfalmente los tejidos respiratorios. Entonces, los alvéolos, microscópicos saquitos de aire, se hinchan y son destruidos por la inflamación. Como resultado, el intercambio de gases no puede realizarse adecuadamente y disminuye el oxígeno sanguíneo, mientras que el dióxido de carbono puede acumularse hasta que sea imposible el mantenimiento de las funciones vitales. Cuando los niveles de oxígeno descienden por debajo de un punto crítico, el cerebro lo manifiesta con la muerte de nuevas células y el corazón con fibrilación o parada. La neumonía triunfa.

El ataque fulminante de la neumonía tiene aun otra forma de matar: sus pútridos cuarteles generales en el pulmón actúan como un foco desde el cual los organismos asesinos pueden entrar en la corriente sanguínea y extenderse por todos los órganos del cuerpo. Este proceso, denominado sepsis o septicemia, desencadena una serie de procesos fisiológicos que acaban en el colapso de la totalidad de los órganos: pulmones, vasos sanguíneos, riñones e hígado, con un drástico descenso de la presión sanguínea a niveles de shock, que va seguido de la muerte. En la septicemia, aun los

antibióticos más fuertes no consiguen con frecuencia detener el arrollador asalto de los microbios.

Ya sea la causa terminal la neumonía, la insuficiencia cardíaca o la acidosis de una diabetes imposible de controlar, el hecho más señalado del accidente cerebrovascular es que siempre se presenta en compañía de sus amigos, omnipresente destacamento de asesinos de los ancianos. El accidente cerebrovascular simplemente forma parte del amplio espectro de la enfermedad cerebrovascular terminal, cuyo decidido curso, aunque puede acelerarse debido a negligencias, es imposible de detener. Henry Gardiner, que compiló la edición de 1845 de los escritos de Thomas Browne antes citada, ha introducido en el apéndice una larga cita de Francis Quarles, una figura literaria del siglo XVII, que muy acertadamente dijo: «Está en manos del hombre acelerar por omisión o acortar activamente, pero no alargar o extender los límites de la vida natural». Y luego, en un destello de sublime sabiduría, Quarles añadió: «Sólo posee (si acaso) el arte de alargar su vela el que sabe servirse mejor de ella». No hay ninguna manera de apartar la vejez de su oscuro destino, pero una vida plena compensa en calidad lo que no puede añadir en cantidad.

Como los estadísticos, muchos médicos, especialmente los que pasan la mayor parte de su tiempo en el laboratorio, no creen que se pueda morir de viejo. Al leer el relato de los últimos días de mi *Bubbeh*, sin duda habrán advertido ya que las neumonías y las infecciones se han convertido, después de todo, en la segunda causa identificable más frecuente de la muerte cuando se ha alcanzado la muy avanzada edad de ochenta y cinco años, siendo la arteriosclerosis la primera. Como mi abuela sufrió las dos, podrían decir que la forma en que murió apoya su punto de vista y supone un argumento a favor de la intervención decidida para tratar dichas patologías con el fin de prolongar la vida. Para mí, esto es sofística más que ciencia.

Admito que esta opinión no carece de fundamento, pero es evidente que la vida tiene sus límites naturales inherentes. Cuando se alcanzan esos límites, la vela de la vida, aun en ausencia de una enfermedad específica o accidente, simplemente se apaga.

Afortunadamente, la mayor parte de los médicos de cabecera que se dedican a atender ancianos han comprendido esto. Hay que aplaudir a los geriatras por las grandes aportaciones que ya han hecho para dilucidar las patologías que afligen a aquellos cuyas fuerzas se van extinguiendo, pero mucho más merecen nuestra admiración por la compasión que ponen en su trabajo. Hace poco he hablado de esto con el profesor de geriatría de mi facultad, el doctor Leo Cooney, que más tarde resumió su punto de vista en dos párrafos esenciales de una carta:

La mayor parte de los geriatras están en la primera línea de quienes se muestran partidarios de abstenerse de toda intervención decidida que sólo esté destinada a prolongar la vida. Son los geriatras los que están constantemente desafiando a los nefrólogos [especialistas del riñón] que dializan a personas muy ancianas, a los neumólogos [especialistas del pulmón] que intuban a personas que no tienen ninguna calidad de vida,

e incluso a los cirujanos que parecen incapaces de abandonar su bisturí con pacientes para quienes la peritonitis representaría una muerte compasiva.

Queremos mejorar la calidad de vida de los ancianos, no prolongar su duración. Así, aspiramos a que los ancianos sean independientes y lleven una vida digna durante el mayor tiempo posible. Trabajamos para reducir la incontinencia, disminuir la confusión y ayudar a las familias que se enfrentan con enfermedades devastadoras como la de Alzheimer.

Básicamente, se puede considerar a los geriatras como los médicos de asistencia primaria de los ancianos, la solución de esta generación al problema de la desaparición del antiguo médico de familia, que conocía a sus pacientes tan bien como sus enfermedades. Si el geriatra es un especialista, su especialidad es la totalidad de la persona anciana. A finales de 1992 sólo había 4084 geriatras con título oficial en Estados Unidos, mientras que había 17.000 especialistas del corazón.

Se podrían cuestionar ciertos aspectos de mi argumentación al afirmar que los límites naturales de la vida del individuo permiten pocas alteraciones. En efecto, se han llevado a cabo estudios muy elaborados con ancianos que se han conservado bien. En estas investigaciones, se evalúan los cambios atribuibles a la edad en determinadas funciones, tomando personas sin procesos patológicos que pudieran afectar a dichas funciones. Los resultados son los que he descrito: el proceso de envejecimiento continúa, independientemente de todo lo demás. Se puede decir que el envejecimiento es al mismo tiempo independiente y codependiente, en el sentido de que sin duda favorece la enfermedad y a su vez se ve acelerado por ella. Pero con enfermedad o sin ella, el cuerpo continúa envejeciendo.

Mi desacuerdo con las concepciones de muchos investigadores de laboratorio que estudian la fisiología del envejecimiento se refiere a la filosofía del tratamiento. Cuando es posible identificar una enfermedad dándole un nombre, sus estragos se convierten en objeto de tratamiento, con el fin potencial de curarlos. Y, después de todo, ésa es la verdadera razón de que el médico científico moderno se convierta en especialista. Independientemente de su interés declarado en aliviar el sufrimiento humano y de la sinceridad de sus esfuerzos, el médico especialista medio, sea investigador o clínico, hace lo que hace porque está absorto en el enigma de la enfermedad y desea vencerla resolviendo cada nuevo rompecabezas que se presente a su mente inquisitiva. A cada extremo de la vida, los pacientes tienen la suerte de ser guiados por uno de los equivalentes actuales del médico de familia: los pediatras y geriatras.

El diagnóstico de la enfermedad y el intento de vencerla con el intelecto son los desafíos que motivan a todo buen especialista. Le fascina la patología. Cuando se enfrenta con la certeza de su propia impotencia para tratarla, con frecuencia abandona. Si un enigma es insoluble por naturaleza, no retiene por mucho tiempo el interés de nadie, excepto de una minoría de médicos que se ocupan de sistemas orgánicos específicos y enfermedades precisas. La vejez es tan insoluble como

inevitable. Dando a sus manifestaciones nombres científicos de enfermedades tratables, demasiados especialistas a los que los ancianos acuden en busca de asistencia mantienen sus enigmas y su fascinación. También creen dar a los pacientes cierta esperanza, que al final siempre resulta ser injustificada. Hoy en día, tomando un término de la jerga de moda, no es políticamente correcto admitir que algunas personas mueren de edad avanzada.

¿Cabe alguna duda de que el proceso físico intrínsecamente asociado con el envejecimiento hace a los individuos cada vez más vulnerables a la muerte?, ¿cabe alguna duda de que cada año somos menos capaces de reunir las suficientes fuerzas para repeler los peligros mortales que acechan constantemente a nuestro alrededor?, ¿cabe alguna duda de que esta creciente incapacidad es el resultado de un debilitamiento gradual de nuestros tejidos y nuestros órganos? ¿Cabe alguna duda de que el debilitamiento se debe a un deterioro general de las estructuras y de las funciones normales? ¿Cabe alguna duda de que un deterioro general, se produzca en un motor o en un hombre, conducirá finalmente a que deje de funcionar? ¿Cabe alguna duda de que Thomas Jefferson sabía de lo que estaba hablando?

En realidad, la lúcida observación de Jefferson es muy anterior. En el libro de medicina más antiguo que existe, el *Huang Ti Nei Ching Su Wen* (El Clásico de Medicina Interna del Emperador Amarillo), escrito hace unos 3500 años, el eminente médico Chi Po instruye al mítico emperador sobre la vejez. Le dice:

Quando un hombre envejece sus huesos se vuelven secos y frágiles como la paja [osteoporosis], su carne se afloja, y su tórax se llena de aire [enfisema] y le duele el estómago [indigestión crónica]; tiene una sensación incómoda en su corazón [angina o la fibrilación de una arritmia crónica], la nuca y los hombros se contraen, y su cuerpo arde de fiebre [frecuentes infecciones del tracto urinario], sus huesos se quedan descarnados [pérdida de la masa magra muscular] y sus ojos se vuelven saltones y se debilitan. Cuando se puede observar el pulso del hígado [insuficiencia cardíaca derecha], pero el ojo ya no puede reconocer una costura [cataratas], sobrevendrá la muerte. El límite de la vida de un hombre se percibe cuando ya no puede vencer sus enfermedades; entonces le ha llegado la hora de la muerte.

La pregunta más importante no es *si* el envejecimiento conduce al debilitamiento, a la incapacidad para superar las enfermedades y, por último, a la muerte, sino *por qué* se envejece. El Predicador del Eclesiastés fue uno de los primeros de la tradición occidental en señalar que «Todo tiene su momento, y cada cosa su tiempo bajo el cielo: su tiempo el nacer y su tiempo el morir». Pero el tema es tan universal que su eco resuena en la literatura de todas las épocas. Antes que el Predicador, Homero había escrito: «La raza de los hombres es como la de las hojas. Cuando una generación florece, otra se marchita». Y hay buenas razones para que una generación deje sitio a la siguiente, como expuso Jefferson en otra de sus cartas al igualmente venerable John Adams, casi al final de su vida: «Llega un momento en que la muerte ha madurado, lo mismo para los demás que para nosotros mismos, cuando es razonable que hagamos sitio para que otros crezcan. Cuando hemos vivido hasta el

término de nuestra generación, no debemos pretender entrar en los dominios de otra».

Si la naturaleza obra de manera que «no entremos en los dominios de otra» (y la simple observación lo confirma), debe disponer de algún mecanismo que garantice que, como las hojas de Homero, poco a poco alcancemos un estado en el cual «nos extingamos y hagamos sitio para que otros crezcan», como decía el caballero y granjero Jefferson. Científicos de toda clase han intentado identificar este mecanismo en los seres vivos, pero aún no sabemos con certeza qué es.

Básicamente, hay dos líneas diferentes de razonamiento para explicar el proceso de envejecimiento. Una hace hincapié en el daño progresivo que sufren las células y los órganos por el proceso de cumplir sus funciones normales en el entorno cotidiano. Se habla entonces de la teoría del «desgaste natural». La otra atribuye el envejecimiento a la predeterminación genética de la duración de la vida, que controlaría no sólo la longevidad de las células individuales, sino también la de los órganos y todo el organismo. En la exposición de esta última tesis se recurre frecuentemente a la imagen de una «cinta genética» que se pone en marcha en el instante de la concepción y ejecuta un programa secuencial que establece no sólo la hora de la muerte (al menos, en sentido metafórico), sino también la hora en la que empiezan a escucharse las notas que anuncian la muerte. Llevándolo a sus últimas consecuencias, esta teoría significaría, por ejemplo, que el día o la semana en que se produce la primera división celular de un cáncer ya ha sido determinado en el momento en el que ese mismo acontecimiento se produce en el óvulo recién fecundado.

Tal como la emplean los partidarios de la teoría del «desgaste natural», la palabra «entorno» se refiere tanto al entorno del planeta como al que se halla en el interior y alrededor de la célula misma. Puede ser que factores como la radiación básica (tanto la solar como la industrial), los contaminantes, los microbios y las toxinas de la atmósfera lentamente originen daños que modifiquen la naturaleza de la información genética transmitida por las células a su descendencia. Incluso es posible que el entorno no desempeñe ningún papel y que la alteración de la información sea resultado de errores fortuitos en la transmisión. De cualquier modo, las alteraciones acumuladas en el ADN pueden causar errores en la función de la célula que conduzcan a su muerte y a esos cambios evidentes en el conjunto del organismo que se manifiestan en el envejecimiento. Este proceso de franca muerte celular es denominado por algunos «catástrofe por errores».

Algunos de los peligros ambientales se originan en el interior de los tejidos y de la célula. Ya he descrito el bombardeo continuo que afecta a la naturaleza básica de las moléculas, pero también hay otros mecanismos. Para mantener la buena salud, las células tienen que descomponer los productos tóxicos de su propio metabolismo. Si este mecanismo no funciona a la perfección, los subproductos dañinos pueden

acumularse y afectar no sólo a la función de la célula, sino también al ADN. Es una idea muy extendida que el factor principal del proceso de envejecimiento es el desarrollo de errores en el ADN, obedezcan éstos al entorno, a errores fortuitos en la transmisión o a los productos tóxicos del metabolismo.

Aunque no debemos tomar demasiado en serio el tremendismo de los profetas fatalistas de la Nueva Era, no hay duda de que algunos de sus *shibboleths* [3] como los aldehídos y los radicales libres del oxígeno merecen nuestra atención porque pueden desempeñar un papel en el deterioro y envejecimiento del protoplasma si no son apropiadamente degradados en sustancias menos peligrosas. Un radical libre es una molécula cuya órbita externa contiene un número impar de electrones. Estas estructuras son extremadamente reactivas, porque sólo pueden estabilizarse ganando un electrón o perdiendo el que está sin pareja. La extremada reactividad de los radicales libres los ha convertido en culpables o héroes de múltiples teorías biológicas que van desde los orígenes mismos de la vida en este planeta hasta los mecanismos del envejecimiento. Algunos de los defensores más acérrimos de la prolongación de la vida están convencidos de que una dosis extra de betacarotenos o de vitamina E o C en la dieta rescataría nuestros tejidos del efecto oxidante de los radicales libres. Por desgracia, todavía no hay pruebas definitivas de que estén en lo cierto.

La segunda de las dos principales teorías del envejecimiento es la que propone que todo proceso está predeterminado por factores genéticos. De acuerdo con la misma, dentro de cada ser vivo hay un programa genético cuya función sería ir cerrando poco a poco el proceso fisiológico de la vida normal y, finalmente, de la vida en general. Entre los humanos, esto ocurriría de distintas maneras según las personas o, al menos, sus aspectos más señalados variarían en cada uno de nosotros; de ahí los distintos fenómenos que se observan como la pérdida de la inmunidad, el arrugamiento de la piel, el crecimiento de tumores, el comienzo de la demencia, la menor elasticidad de los vasos sanguíneos y muchos otros procesos de la senectud.

La teoría genética recibió un enorme impulso hace casi treinta años, cuando el Dr. Leonard Hayflick demostró que, al cabo de cierto tiempo, las células humanas cultivadas en laboratorio empiezan a dividirse cada vez menos y acaban por morir. El máximo número de divisiones celulares siempre era finito, y estaba alrededor de cincuenta. Los estudios se realizaron en un tipo de células universales llamadas fibroblastos, que constituyen la estructura básica de todos los tejidos del cuerpo, y los hallazgos pueden extrapolarse a otras células. La aparentemente infinita capacidad de reproducirse de las células cancerosas escapa, por supuesto, a la metódica finitud de la existencia normal.

Estudios como el de Hayflick ayudan a explicar por qué cada especie tiene una esperanza de vida propia y por qué dentro de cada especie los individuos suelen tener

una esperanza de vida análoga a la de sus padres: la mejor garantía de longevidad es elegir bien a los padres.

Una plétora de factores específicos del envejecimiento se ha abierto camino en el mundo de la ciencia, y creo que virtualmente todos ellos tienen algún grado de validez. En otras palabras, es muy probable que envejecer sea el resultado de una combinación de todos ellos, variando la importancia de los componentes individuales en cada uno de nosotros. Algunos factores son comunes a todos los seres vivos. Entre ellos están los cambios que se producen en las moléculas y en los orgánulos. Los que se producen en las células, tejidos y órganos pueden ser específicos de una especie concreta, como los que afectan a una planta o un animal en su totalidad. Como señala el Dr. Hayflick, los hallazgos «sugieren poderosamente que los atributos de la inestabilidad biológica que comúnmente se consideran cambios relacionados con el envejecimiento tienen una multiplicidad de causas».

Ya se han descrito algunos de los fenómenos biológicos, tales como el programa genético mismo, la generación de radicales libres, la inestabilidad de las moléculas, la vida celular finita y la acumulación de errores genéticos y metabólicos. Hay otros posibles componentes que han encontrado vigorosos paladines en los medios científicos. Por ejemplo, algunos investigadores consideran que la lipofuscina es algo más que un simple producto inocuo del desdoblamiento intracelular que decolora de manera anodina los órganos que envejecen; creen que su acumulación es letal. Otros ponen gran énfasis en los cambios hormonales provocados por el sistema nervioso; hay quien propone la teoría de que, entre los cambios que se producen en el sistema inmunológico, uno de los más fundamentales es su menor capacidad para reconocer los tejidos del propio organismo. Las enfermedades degenerativas que padecen los ancianos se explicarían así por el rechazo del cuerpo a algunos de sus propios tejidos.

Aun hay otra teoría que mantiene que las moléculas del tejido estructural, el colágeno, se entrecruzan unas con otras. La agregación de tales uniones impediría el flujo de nutrientes y desechos, al tiempo que disminuiría el espacio necesario para el desarrollo de los procesos vitales. Entre sus múltiples efectos, estas uniones intramoleculares afectarían al ADN, lo que a su vez causaría mutaciones o muerte celular. Y hay otra teoría, relativamente nueva, según la cual los sistemas fisiológicos, y quizás también los cambios anatómicos que los acompañan, se vuelven menos complejos con la edad y, por lo tanto, menos eficaces; esta pérdida de complejidad podría ser el resultado de otros procesos más básicos, entre los que quizá se encontrarían algunos de los ya descritos.

Además, recientemente ha despertado gran interés un fenómeno ampliamente extendido entre las especies que parece ser una forma programada de muerte celular. Este proceso, que los investigadores han denominado apoptosis (del griego, *apo* y *ptosis*, «caída fuera de»), se inicia con la actividad de una proteína denominada gen

myc, que da comienzo a una poderosa serie de reacciones genéticas en determinadas circunstancias anormales. Por ejemplo, cuando se retiran los nutrientes de ciertos tipos de células que crecen en cultivo, el gen myc comienza un proceso por el que la célula sufre una suerte de implosión que la destruye en unos veinticinco minutos. De un modo absolutamente literal, «cae fuera» de la vida. Tal muerte programada es importante para el desarrollo del organismo, pues gracias a ella ciertas células que ya no son útiles en el proceso del desarrollo pueden ser sustituidas por las que pertenecen a la fase siguiente. También se han descubierto casos de apoptosis en individuos maduros provocada por distintos sucesos en el entorno de las células afectadas.

Puesto que la apoptosis es una situación en la que la muerte celular tiene una causa directamente genética, es tentador preguntarse si la proteína myc o algo muy parecido no podría funcionar como un «gen de la muerte». En efecto, este tipo de muerte podría desencadenarse por múltiples factores ambientales y fisiológicos, y reconciliaría así algunas de las teorías descritas en los párrafos anteriores. Esta vía de investigación es tanto más prometedora por cuanto se ha demostrado el vínculo entre la proteína myc y otra estructura que recibe el nombre de proteína max. Cuando éstas se unen, la célula recibe instrucciones, de un modo aún no conocido, de hacer una de estas tres cosas: madurar, dividirse o autodestruirse por apoptosis. Por tanto, es evidente que, según como se exprese, el gen myc, desempeñaría un importante papel en el desarrollo, en la regulación del crecimiento y finalmente en una forma programada de muerte. Actualmente, las implicaciones de estos descubrimientos son incalculables, claro está, no sólo para la comprensión de los procesos normales, sino también de los patológicos, particularmente del cáncer.

Los que proponen un compromiso entre investigadores están explorando aun otros caminos que puedan conducir a la clarificación de puntos de vista aparentemente distantes. Por ejemplo, los cambios inmunes de la senectud pueden ser resultado de influencias hormonales determinadas por acontecimientos neurológicos que son, a su vez, genéticos o viceversa. No faltan teorías, ni paladines, ni coincidencias entre conceptos. Lo que se desprende de todos los datos experimentales y de las especulaciones a que dan pie es la inevitabilidad del envejecimiento y, en consecuencia, de la finitud de la vida.

Y ¿qué decir de esas listas, confeccionadas con fondos públicos, de patologías designadas formalmente que se supone que ocasionan la muerte de los ancianos? En cada categoría de enfermedades mortales para los ancianos encontramos las afecciones que eran de esperar. Alrededor del 85 por ciento de nuestra población anciana sucumbirá a las complicaciones de siete de las cientos de enfermedades conocidas y de sus características predisponentes: arteriosclerosis, hipertensión, diabetes del adulto, obesidad, estados de disminución mental como la enfermedad de

Alzheimer y otras demencias, cáncer y disminución de la resistencia a las infecciones. Muchos de estos ancianos morirán con varias de ellas. Y no solamente eso; el personal de cualquier unidad de cuidados intensivos de cualquier gran hospital puede confirmar que los enfermos terminales con frecuencia son víctimas de las siete. Éstas constituyen el pelotón que abate a nuestros ancianos. Para la inmensa mayoría de quienes ya hemos pasado la mitad de la vida, son los jinetes de la muerte.

Hoy no se practican tantas autopsias como hace algunas décadas. Dada la meticulosa exactitud con la que se pueden hacer actualmente los diagnósticos antes de morir, para muchos médicos de cabecera la autopsia se ha convertido en un ejercicio redundante de patología académica. En la actualidad mueren muchas menos personas por un diagnóstico erróneo que en épocas anteriores; la gran mayoría son víctima de nuestra incapacidad de cambiar el curso de una enfermedad perfectamente identificada. Desde hace una década o más, la tasa de autopsias de mi hospital ha descendido a un nivel que ronda el 20 por ciento, mientras que durante muchos años se mantuvo muy por encima del doble de esa cifra. La tasa nacional es ahora de alrededor del 13 por ciento.

En la época dorada de la autopsia, obtenía el permiso postmortem de casi todas las familias de mis pacientes cuando morían. Hoy no lo intento con tanto empeño, pero cuando lo hago, sigo insistiendo en estar presente para examinar los hallazgos del patólogo. Durante seis años de aprendizaje como residente y treinta de experiencia, he presenciado un gran número de autopsias. En el cuerpo de los ancianos se suele encontrar una arteriosclerosis y una atrofia generalizada, al parecer inmerecedoras de comentario alguno cuando el patólogo que disecciona busca adónde puede haberse extendido un cáncer o una infección. En su asidua investigación de los tejidos y del interior de los órganos, ambos, el disector y el cirujano tienden a ignorar el panorama familiar del envejecimiento que se revela gradualmente a cada movimiento del bisturí. Señalarlo es tan infrecuente como que un conductor comente el paisaje que ofrecen los árboles desnudos en invierno cuando busca la dirección correcta de una calle; están ahí, sin más, y eso es todo.

Y, sin embargo, como les ocurre a otros muchos cirujanos, cuando el informe de la autopsia me llega al buzón unas semanas más tarde, frecuentemente me he quedado asombrado del avanzado estado de deterioro biológico al que apenas prestamos atención el patólogo y yo en nuestro reciente examen. En el análisis detallado de sus hallazgos, el patólogo incluye meticulosamente todas las divergencias de la salud normal que ha descubierto. A medida que leo su resumen, todas me vuelven a la memoria y ocupan su lugar junto a las claves principales que buscábamos con tanta tenacidad. Sólo cuando esto comienza a suceder tengo la imagen completa de la muerte de mi paciente.

Algunos de los hallazgos de la autopsia no tienen nada que ver con las

circunstancias de la muerte. Son simplemente resultado del mismo proceso de envejecimiento en el que se han desarrollado uno o dos tipos concretos de patologías para matar al paciente. Tales hallazgos pueden no contribuir directamente a la muerte, pero aportan el trasfondo en que ésta ocurre. Recientemente busqué la ayuda de un colega del hospital de Yale-New Haven. El Dr. G. J. Walker Smith es el director del servicio de autopsias, un astuto veterano de esa cámara de mármol en la que los doctores de los muertos se esfuerzan afanosamente por responder a la pregunta planteada hace más de doscientos años por el fundador de su sombría especialidad, el anatomista paduano Giovanni Battista Morgagni: «*Ubi est morbus*» (¿dónde está la enfermedad?). Juntos, el patólogo y el paciente que acaba de morir asumen el compromiso con esa antigua declaración que les contempla desde las placas colocadas en las paredes de cientos y cientos de salas de autopsias de todo el mundo: «*Hic est locus ubi mors gaudet succurso vitae*» («éste es el lugar en el que la muerte se alegra de venir en ayuda de la vida»).

La sala de autopsias es el territorio de Walker Smith, lo mismo que el quirófano es el mío. Cuando le dije que estaba interesado en confirmar unas antiguas impresiones mías, revisando algunos informes finales de pacientes que habían muerto a edad avanzada, hizo algo mejor: se interesó él mismo en el proyecto y al poco tiempo estaba tan entusiasmado como yo. Encontré veintitrés informes de pacientes cuyos estudios se habían hecho antes de la escasez actual de autopsias. Juntos revisamos los hallazgos relativos a doce hombres y once mujeres de ochenta y cuatro años de edad o mayores, que habían muerto en un período de dieciséis meses, entre diciembre de 1970 y abril de 1972. La media de edad era de ochenta y ocho años y el más anciano tenía noventa y cinco.

Aunque había variaciones en la distribución de patologías tales como la aterosclerosis y el deterioro microscópico del sistema nervioso central, los hallazgos presentaban en conjunto una semejanza que nos impresionó vivamente a los dos.

Parece que el tipo específico de muerte de un individuo depende del orden en el que el proceso de degradación afecta a sus tejidos. El único denominador común a los veintitrés pacientes, por lo menos según reflejaban los nítidos polisílabos del informe del patólogo, era la pérdida de vitalidad que acompaña a la inanición y la asfixia; a medida que se estrechan las arterias lo mismo le ocurre al margen entre la vida y la muerte. Hay menos nutrición, menos oxígeno y menos elasticidad tras el ataque. Todo se enmohece y agrieta hasta que finalmente la vida se extingue. Lo que denominamos ictus terminal, infarto de miocardio o septicemia, no es más que una elección hecha por factores fisicoquímicos que no comprendemos aún, cuyo propósito es bajar el telón de una representación mucho más cerca de su conclusión de lo que se podría haber pensado, incluso en el caso de ancianos que hasta entonces parecían gozar de buena salud.

Un octogenario que muere de infarto de miocardio no es sólo un anciano desgastado con una enfermedad cardíaca; es la víctima de una insidiosa progresión que le afecta por entero, y esa progresión se llama envejecimiento. El infarto es solamente una de sus manifestaciones que, en este caso, se ha adelantado al resto, aunque cualquiera de las otras puede llevarse, si algún brillante y joven doctor consigue rescatarle en una unidad coronaria de cuidados intensivos. Siete de los ancianos de Walker Smith murieron oficialmente de infarto de miocardio; otros cuatro sufrieron ictus; ocho murieron de infección, incluyendo tres que desaparecieron en la eternidad de la mano del amigo del anciano: la neumonía; había tres en el grupo con cáncer avanzado, aunque el episodio final de uno de ellos fue la neumonía y del otro un accidente vascular. La observación más llamativa fue también la más esperada: las veintitrés personas tenían enfermedad ateromatosa avanzada en los vasos del corazón o del cerebro, y casi todos en los dos, aunque no manifestaran síntomas que requirieran tratamiento hasta el suceso terminal. En fin, en todos los ancianos estudiados estaba a punto de detenerse uno u otro de estos motores vitales.

Otro hallazgo que no nos sorprendió fue la frecuencia de enfermedades identificables en los demás órganos de cada individuo y que no desempeñaron ningún papel en la muerte del paciente. En los informes de los patólogos, esas enfermedades se denominan «incidentales». Así pues, además de los tres pacientes que murieron de cáncer, hay que añadir otros tres que tenían tumores «incidentales» insospechados en los pulmones, próstata y tórax; dos mujeres y un hombre presentaban una disección de la aorta o de otro gran vaso abdominal, denominada aneurisma, causada por el debilitamiento aterosclerótico; en once de los veinte cerebros estudiados microscópicamente se hallaron antiguos infartos, aunque sólo un anciano tenía una historia conocida de ictus; en catorce se encontraron cambios ateroscleróticos importantes en las arterias de los riñones; varios sufrían infecciones activas del tracto urinario, y un hombre que murió de cáncer de estómago diseminado tenía gangrena en una pierna. Es bien sabido que los ancianos mueren de enfermedades que podrían haber superado fácilmente de haber sido algo más jóvenes, pero es sorprendente en qué grado ocurre esto en el caso de enfermedades perfectamente definidas: una de las personas de nuestro estudio murió de apendicitis; dos de las infecciones que siguieron a operaciones de la vesícula o de los conductos biliares; una de las complicaciones de una úlcera perforada, y otra de diverticulitis. En todos estos casos se trata de infecciones, la causa más frecuente de muerte, después de la aterosclerosis, en las personas de más de ochenta y cinco años. Otros dos pacientes murieron de hemorragia, uno en una úlcera duodenal y otro como resultado de una fractura de pelvis. Por haberme dedicado muy activamente a la práctica quirúrgica en el período en el que se hicieron estas autopsias, puedo afirmar que, con toda probabilidad, estos siete individuos tratados en este hospital universitario se habrían salvado si hubieran

tenido algo más de cincuenta años.

Solamente en dos de los veintitrés pacientes de Walker Smith no se daba una destrucción significativa del tejido cerebral. De hecho, uno de ellos demostró que era extraordinariamente resistente en general a la aterosclerosis, por lo menos del cerebro y del corazón. El grado de calcificación de las arterias coronarias de aquel hombre de ochenta y nueve años era moderado, y presentaba «menos atrofia cerebral de la que podría esperarse en un cerebro de esta edad», para citar el informe de la autopsia. Pero la tenía en los riñones, que además de padecer una infección crónica (llamada pielonefritis) que sembraba constantemente su tracto urinario de bacterias intestinales, presentaba la destrucción de sus pequeñas ramas arteriales y unidades de filtración, así como marcadas cicatrices. Pero no fue su enfermedad renal crónica la que acabó con este individuo, sino un tumor denominado mieloma múltiple, complicado con una neumonía. Y así, como el resto de los veintitrés ancianos, a éste también se lo llevaron varios de los siete jinetes.

El otro anciano que se había librado de los estragos de la senectud cerebral era un profesor de latín y antiguo decano de Yale, de ochenta y siete años. Aparentemente activo y saludable (y sin evidencia clínica de enfermedad cardíaca) en la autopsia se descubrió que había estado a punto de sufrir un infarto de miocardio y que, curiosamente, presentaba una «implicación severa [aterosclerótica] de las arterias coronarias y mínima implicación de los vasos cerebrales». De hecho, sus coronarias se describían como «conductos bloqueados» y una de ellas estaba completamente ocluida. El corazón había sufrido una decoloración parduzca debida a la atrofia; los riñones también tenían el aspecto propio de su edad. Una fría noche de diciembre, el profesor se había despertado súbitamente con un fuerte dolor abdominal. Se le diagnosticó una úlcera duodenal perforada en la sala de urgencias, que se confirmó en la autopsia cuatro días después, cuando su agotado sistema inmunológico y su corazón apenas nutrido no pudieron protegerle de la peritonitis. Y así, su cerebro relativamente indemne, le sirvió de poco cuando su vida se vio comprometida por otros frentes.

La lección de estas veintitrés historias simplemente confirma la que enseña la experiencia diaria. Sea la anarquía de una bioquímica alterada o el resultado directo de su opuesto —una senda hacia la muerte cuidadosamente marcada por los genes— morimos de viejos porque estamos «gastados» y programados para extinguirnos. Los ancianos no sucumben a las enfermedades; simplemente entran por implosión en la eternidad. Como hay tan pocas sendas hacia la tumba y su empedrado es tan variado, es razonable preguntarse por qué el desarrollo de una patología implica tanto riesgo de que la acompañen las otras. ¿Acaso comparten todas ellas una causa común que se hace más activa con los años? Por supuesto, esta consideración se ha incorporado a las diversas teorías del envejecimiento. Una de ellas propone, por ejemplo, que el

proceso por el que nos desarrollamos y crecemos forma parte de un patrón metabólico controlado por una parte interna del cerebro denominada hipotálamo, que regula la actividad hormonal. Este mecanismo, que empieza a actuar cuando comienza la vida misma, permite al cuerpo adaptarse a su entorno. La progresión de estas adaptaciones conduce necesariamente, como si se tratara de un programa, al desarrollo, la madurez y, finalmente, a la vejez. Si es cierta esta tesis neuroendocrina del envejecimiento, la aparición de las enfermedades propias de la vejez es el precio que paga el organismo por su capacidad de adaptarse a lo largo de la vida a su entorno y a los cambios de sus propios tejidos.

Todo el proceso tiene lugar como si fuera parte de un plan maestro, una gran estrategia que supervisara el desarrollo del organismo, desde el estado embrionario inicial hasta el momento de la muerte, o, al menos, hasta la anarquía que inmediatamente la precede. En esto, los fisiólogos coinciden con quienes proporcionan ayuda espiritual en las horas finales señalando que la muerte forma parte de la vida.

Estas consideraciones se hacen eco, aunque en un tono menos sombrío, de algunas frases del apéndice del libro, ya citado, de Thomas Browne. En un libro titulado *Merchant and Friar*, el historiador del siglo XIX Sir A. Palgrave escribía: «En la primera pulsación, cuando las fibras se estremecen y los órganos cobran vida, está el germen de la muerte. Antes de que nuestros miembros cobren forma, está cavada la estrecha tumba en la que serán sepultados». Empezamos a morir con el primer acto de vida.

Hay posibilidades que dan lugar a especulaciones de gran importancia a la hora de tomar decisiones sobre nuestras propias vidas. Cuando se le ofrece a un anciano la posibilidad de paliar el cáncer o incluso de curarle, si está dispuesto a soportar una quimioterapia debilitante o una cirugía radical, ¿qué debe responder? ¿Ha de soportar el tratamiento sólo para morir al año siguiente de su avanzada aterosclerosis cerebrovascular? Después de todo, la enfermedad cerebrovascular probablemente sea resultado del mismo proceso que ha mermado tanto su inmunidad como para que se haya desarrollado el cáncer que está tratando de matarle. Por otra parte podemos aducir que las diferentes manifestaciones del proceso de envejecimiento no avanzan al mismo ritmo, de modo que el accidente cerebral puede tardar en producirse algo más de lo que se supone. Tales posibilidades sólo pueden sopesarse evaluando el estado actual de los procesos no malignos, tales como el grado de hipertensión y el estado de la enfermedad cardíaca. Estas son las consideraciones que deben hacerse al tomar decisiones clínicas que afectan a personas de edad, y los médicos prudentes las han tenido siempre muy presentes. Los pacientes prudentes deberían hacer lo mismo.

Bien como resultado del desgaste y del agotamiento de sus recursos, o bien debido a una programación genética, cada ser vivo tiene un período finito de vida y

cada especie su propia longevidad. Para los seres humanos, parece que es aproximadamente de 100 a 110 años. Esto significa que, aunque fuera posible evitar, o curar, todas las enfermedades que se llevan a las personas antes que lo hagan los estragos de la vejez, prácticamente nadie viviría más de un siglo o un poco más. Aunque el salmista canta que «el tiempo de nuestros años es tres veintenas y media», parece olvidarse que Isaías fue mejor profeta o, por lo menos, mejor observador, proclamando a todos los que quisieran oírle que «el niño morirá a los cien años». Habla aquí de la Nueva Jerusalén, donde es de suponer que no habrá mortalidad infantil ni enfermedades: «Desde entonces ya no habrá recién nacido ni anciano que no cumpla sus días». Si atendiéramos a la advertencia de Isaías y evitáramos conductas como la de McCarty, resolviéramos los problemas de la pobreza y amásemos al prójimo, ¿quién sabe lo cerca que podríamos estar de realizar la profecía del profeta? La ciencia médica y las mejores condiciones de vida ya nos han hecho avanzar un largo camino. La esperanza de vida de un niño al nacer es más del doble que a principios de siglo. Hemos cambiado la faz de la muerte. En la pauta demográfica moderna, la gran mayoría de nosotros alcanza por lo menos la primera década de la vejez y nuestro destino es morir de alguno de sus estragos.

Aunque la ciencia biomédica ha aumentado enormemente la esperanza de vida media de la humanidad, el máximo no ha cambiado a lo largo de la historia registrada. En los países desarrollados solamente una de cada diez mil personas vive más de cien años. Los supuestos nuevos récords no se han verificado siempre que ha sido posible examinarlos críticamente. La edad más alta que se ha podido confirmar es de ciento catorce años. Es interesante que esa edad se haya alcanzado en Japón, cuyos ciudadanos viven más que los de los demás países, con una esperanza media de vida de 82,5 años para las mujeres y 76,2 para los hombres. Los valores equivalentes para los norteamericanos blancos son de 78,6 y 71,6, respectivamente. Ni siquiera el kéfir del Cáucaso puede vencer a la naturaleza.

Hay otras muchas pruebas que apoyan la tesis de que la vida de cada especie tiene una duración determinada. Entre las más evidentes está la gran variabilidad de la edad máxima que pueden alcanzar los diferentes grupos de animales, al mismo tiempo que esa longevidad es extremadamente específica para cada especie. Otra sugerente observación biológica es el número medio de crías de cada especie, que es inversamente proporcional a la duración máxima de su vida. Un animal como el hombre, cuyo período de gestación es considerable y además necesita un tiempo extraordinariamente largo antes de que sus jóvenes sean biológicamente independientes, debe tener un período reproductivo prolongado para asegurar la supervivencia de la especie, y esto es exactamente lo que se nos ha dado; los humanos somos los mamíferos de vida más larga.

Si nada puede alterar el proceso de envejecimiento, excepto, dentro de unos

márgenes relativamente reducidos, ciertos cambios bien conocidos en los hábitos personales, ¿por qué persistimos en nuestros vanos intentos de vivir más de lo posible? ¿Por qué no podemos reconciliarnos con el patrón inmutable de la naturaleza? Aunque las últimas décadas han presenciado un creciente interés por nuestros cuerpos y la longevidad ha alcanzado cotas desconocidas en las generaciones anteriores, estas esperanzadas búsquedas siempre han motivado por lo menos a algunos miembros de las sociedades que han dejado registros de su existencia. Ya en los días del antiguo Egipto hay testimonios de ancianos que intentaban prolongar sus vidas: el papiro de Ebers, de más de 3500 años, contiene una prescripción para devolver la juventud a un anciano.

Incluso en el momento que la ciencia empezaba a iluminar el amanecer de una nueva medicina, en el siglo XVII, Hermann Boerhaave, el médico más importante de su época, recomendaba a sus pacientes ancianos que durmieran entre dos jóvenes vírgenes para recobrar la salud, recordando el vano intento de David de hacer lo mismo. La historia nos ha llevado, desde el período pastoral de la leche materna, pasando por la pseudociencia de las glándulas de mono para rejuvenecer los humores débiles, a lo que podríamos llamar la era de las vitaminas, la C y la E. Pero hasta ahora nadie ha conseguido una prórroga. Más recientemente, algunos investigadores nos han dicho que la hormona del crecimiento puede cumplir la promesa de aumentar la masa magra corporal y la densidad ósea, y hay quienes insisten en que eso rejuvenecerá a las personas. Oímos ahora los primeros rumores de que la solución está en la llamada terapia genética, que cortar y trocear el ADN añadirá décadas o más al período máximo de vida. En vano tratan los científicos serios de convencer a los entusiastas de esa vía de que todo eso no es verdad, ni puede serlo. Nunca se aprende la lección; siempre habrá quienes persistan en buscar la Fuente de la Juventud o, por lo menos, en retrasar lo que está irrevocablemente ordenado.

En todo esto hay una vanidad que nos degrada. Por lo menos, no nos honra. Lejos de ser insustituibles, *debemos* ser sustituidos. Las fantasías de detener la mano de la mortalidad son incompatibles con los intereses superiores de nuestra especie y con la continuidad del progreso de la humanidad. Y más directamente, son incompatibles con los intereses de nuestros propios hijos. Tennyson lo dice con claridad: «Los viejos deben morir, o el mundo se agotaría y sólo volvería a engendrar el pasado».

Es a través de los ojos de la juventud cómo todo se renueva y redescubre, con la ventaja de conocer el pasado; es la juventud la que no está atada a las viejas formas de afrontar los desafíos de este mundo imperfecto. Cada nueva generación aspira a ponerse a prueba y conseguir así grandes cosas para la humanidad. Entre las criaturas vivas, morir y dejar el sitio es lo que dicta la naturaleza, y la vejez es la preparación para la partida, el paulatino debilitamiento de la vida que hace el final más aceptable no sólo para los ancianos, sino también para aquellos en cuyas manos dejan el

mundo.

No pretendo afirmar aquí que la vejez no pueda ser activa y dar satisfacciones. No abogo por entrar pacíficamente en esa noche envolvente que es la senilidad prematura. Mientras sea posible, el vigoroso ejercicio del cuerpo y de la mente intensifica cada momento de vida e impide esa separación que hace a muchos de nosotros mayores de lo que somos. Me refiero solamente a esa inútil vanidad que nos lleva a intentar evitar realidades que son inseparables de la condición humana. Obstinándonos sólo conseguiremos rompernos el corazón y el de nuestros seres queridos, por no mencionar el dinero que la sociedad debe gastar en la asistencia de aquellos que aún no han vivido el tiempo que tengan asignado.

Cuando se acepta que la vida tiene unos límites claramente definidos, también se percibe su simetría. La existencia transcurre en un marco en el que caben todos los placeres y logros, así como el dolor. Quienes se obstinasen en vivir más allá del tiempo concedido por la naturaleza, perderían ese marco y, con él, el sentido adecuado de su relación con los más jóvenes, ganando sólo su resentimiento por privarles de sus recursos y perspectivas profesionales. El hecho de que dispongamos de un tiempo limitado para hacer las cosas enriquecedoras en nuestra vida es lo que crea la urgencia de hacerlas. De otra manera, podríamos estancarnos postergándolas. El hecho mismo de que, como advierte el poeta a su tímida dama, «oigamos siempre la alada carroza del Tiempo apresurándose a nuestra espalda», da más esplendor al mundo y hace que el tiempo sea inestimable.

Michel de Montaigne, el francés del siglo XVI creador de la forma literaria que denominamos ensayo, fue un filósofo social que contemplaba a la humanidad a través de la lente de la llana e implacable realidad y escuchaba sus autoengaños con escepticismo. En sus cincuenta y nueve años de vida dedicó mucho tiempo a pensar en la muerte y escribió sobre la necesidad de aceptar cada una de sus formas por ser todas igualmente naturales: «Vuestra muerte es una parte del orden universal; es una parte de la vida del mundo... Es la condición de vuestra creación». Y en el mismo ensayo, titulado *De cómo filosofar es aprender a morir*, escribía: «Haced sitio a otros como otros os lo hicieron».

En aquella época incierta y violenta, Montaigne creía que la muerte es más fácil para quienes han pensado más en ella durante su vida, como si siempre estuvieran preparados para su llegada. Sólo de este modo, escribía, es posible morir resignados y reconciliados, «paciente y tranquilamente», habiendo experimentado la vida más plenamente al tener siempre presente que en cualquier momento puede llegar a su fin. De esta filosofía se desprende su admonición: «La utilidad de la vida no está en su duración sino en su uso: alguno ha vivido largo tiempo y ha vivido poco».

V

Enfermedad de Alzheimer

Prácticamente todas las enfermedades pueden describirse en términos de causa y efecto. Los síntomas que el paciente expone a su médico y los hallazgos que se revelan en la exploración médica, son resultado directo de cambios patológicos muy específicos dentro de las células, tejidos y órganos, o de trastornos en los procesos bioquímicos. Una vez identificadas estas alteraciones, puede demostrarse que han conducido a las manifestaciones clínicas observadas. El objeto del diagnóstico es hallar la causa, sirviéndose de sus efectos como claves.

Consideremos algunos ejemplos: la obstrucción aterosclerótica de la arteria que nutre un segmento del músculo cardíaco causará angina o infarto, con los síntomas que acompañan a esos trastornos; un tumor que produce una hipersecreción de insulina reduce drásticamente los niveles de glucosa en la sangre, impidiendo la nutrición adecuada del cerebro, lo que lleva finalmente al coma; un virus que ataca las células motoras de la médula espinal causa la parálisis del músculo al que estas células envían mensajes; un asa intestinal que se enrolla alrededor de una banda de tejido cicatricial postoperatorio, con la consiguiente obstrucción intestinal, produce distensión abdominal, vómitos, deshidratación y desequilibrios químicos en la sangre, que, a su vez, pueden conducir a arritmias cardíacas; una apendicitis llena la cavidad abdominal de pus y la peritonitis resultante inunda el sistema circulatorio de bacterias que causan fiebre alta, septicemia y shock. La lista de ejemplos sería interminable, y constituye la materia de los libros de texto médicos.

El paciente va al médico con uno o más síntomas: angina, coma, piernas paralizadas, vómitos persistentes con el abdomen hinchado o fiebre acompañada de dolor abdominal, y comienza el trabajo de detective. Cuando el médico emplea el término fisiopatología se refiere a la serie de sucesos que han conducido al conjunto de síntomas observables y demás hallazgos clínicos.

La fisiopatología es la clave de la enfermedad. Para un médico, la palabra tiene connotaciones tanto filosóficas como estético-poéticas, lo cual no es de extrañar ya que parte de su raíz griega, *fisiología*, tiene un significado filosófico y poético: «investigación sobre la naturaleza de las cosas». Añadiendo el término *pathos* («sufrimiento» o «enfermedad»), tenemos la expresión literal de la esencia de la indagación médica, que es investigar la naturaleza del sufrimiento y la enfermedad.

La misión del médico es por tanto, identificar la causa de la enfermedad, analizando la secuencia en dirección inversa, hasta encontrar al verdadero culpable, microbiano u hormonal, químico o mecánico, genético o ambiental, maligno o benigno, congénito o adquirido. La investigación se hace siguiendo las pistas que el culpable deja en la enfermedad o lesión. Así se reconstruye el crimen y se elabora un plan de tratamiento que libre al paciente del causante de su mal.

Por tanto, en cierto sentido, todo médico es un fisiopatólogo, un investigador que identifica la enfermedad rastreando el origen de sus síntomas. Después, se puede elegir la terapia apropiada. Ya sea el objetivo extirpar la patología, destruirla con fármacos o radioterapia, neutralizarla con antídotos, fortalecer los órganos que está atacando, matar los gérmenes que la producen o simplemente mantenerla bajo control hasta que las propias defensas del organismo puedan vencerla, debe elaborarse un plan de acción contra cada enfermedad para que el paciente tenga alguna posibilidad de superarla. Cuando el médico se empeña en la lucha por la vida de su paciente, su conocimiento de las causas y los efectos es la armería a la que acude para elegir sus armas.

Gracias a la investigación biomédica del siglo pasado, conocemos bien la fisiopatología de la gran mayoría de las enfermedades o, por lo menos, lo suficientemente bien como para disponer de un tratamiento efectivo. Pero aún existen algunas enfermedades en las que la relación entre causa y efecto está menos claramente definida de lo que cabría esperar, y algunas de estas enfermedades se encuentran entre los mayores azotes de nuestro tiempo. La enfermedad que hoy se llama «demencia senil del tipo Alzheimer» no sólo pertenece a esta categoría, sino que conlleva el problema adicional de que su causa primaria sigue siendo un misterio para los científicos desde que el problema se identificó desde el punto de vista médico en 1907.

La patología fundamental de la enfermedad de Alzheimer es la degeneración progresiva y la pérdida de un gran número de células nerviosas en las partes de la corteza cerebral que se asocian con las llamadas funciones superiores, como la memoria, el aprendizaje y el juicio. La gravedad y naturaleza de la demencia del paciente en un momento dado guardan relación con el número y situación de las células afectadas. La disminución del número de células nerviosas en sí misma basta para explicar la pérdida de la memoria y otras discapacidades cognitivas. Pero hay otro factor que, al parecer, también influye: una marcada disminución de la acetilcolina, la sustancia química que emplean estas células para transmitir mensajes.

Estos son los elementos básicos de lo que se conoce como la enfermedad de Alzheimer, pero son insuficientes para aportar un nexo directo entre los hallazgos estructurales y químicos, por una parte, y las manifestaciones específicas que en un momento dado presenta el paciente, por otra. Muchos detalles de la fisiopatología de

la enfermedad siguen eludiendo los más decididos esfuerzos de la ciencia médica por definirlos. En el estado actual de nuestros conocimientos (o nuestra ignorancia) sobre la enfermedad de Alzheimer es imposible establecer la secuencia de causas, efectos y tratamientos que describíamos antes. No sabemos más sobre lo que puede curarla que sobre lo que puede causarla.

Por lo tanto, al exponer el modo en que la enfermedad de Alzheimer mata a sus víctimas, no será posible detenerse periódicamente a fin de mostrar la relación entre determinados síntomas y las fases de la fisiopatología de la que son manifestaciones. Tales digresiones explicativas serían insatisfactorias y confusas. Pero se pueden hacer otras cosas muy interesantes que enumero a continuación: describir los cambios patológicos fundamentales que se producen en el cerebro y mencionar algunas áreas de trabajo en las que se está intentando elucidarlos; emplear el gradual desarrollo histórico de nuestros conocimientos sobre la enfermedad para hacer comprensibles numerosos aspectos oscuros del trastorno cerebral; hacer una crónica del calvario emocional que aflige a las familias de las víctimas; describir lo que sucede a la persona afectada, y cómo muere.

«Todo se precipitó sólo diez días antes de nuestras bodas de oro». Janet Whiting recordaba los seis atormentados años de la angustiada decadencia de su marido hasta el estado final de la enfermedad de Alzheimer. Conocía a Janet y a su marido desde la infancia. La primera vez que les visité con mi familia, a finales de los años treinta, acababan de casarse y eran jóvenes y muy atractivos: él tenía veintidós años y ella veinte. Comparados con mis padres inmigrantes, que hacía mucho que habían cumplido los cuarenta, los Whiting parecían una pareja de cine, un par de jovencitos que aún no tenían edad más que para jugar a las casitas en aquel apartamento recién amueblado.

No es que yo dudara de la pasión que a todas luces sentían el uno por el otro; lo que yo dudaba era que una pareja cuya vida en común parecía tan alegre pudiera estar verdaderamente casada. Tenía la convicción de que sólo estaban probando; yo sabía por mi observación personal que los matrimonios no se comportaban de ese modo. Si los Whiting querían que las cosas marcharan, simplemente tendrían que dejar de actuar como si estuvieran locos el uno por el otro.

En gran medida nunca lo hicieron. Ese matrimonio conservó siempre un amable afecto recíproco que aprendí a valorar cada vez más a medida que me hacía lo suficientemente mayor como para saber lo que ocurre entre un hombre y una mujer. Incluso las expresiones espontáneas y abiertas de cariño no desaparecieron nunca. Con el paso de los años, Phil prosperó como agente inmobiliario y al apartamento del Bronx le sucedió una hermosa casa en Westport, Connecticut, donde crecieron sus tres hijos. Con sus hijos ya mayores, Janet y Phil se mudaron a un lujoso piso en

Stratford. Cuando Phil dejó de trabajar a jornada completa con sesenta y cuatro años, sus hijos ya hacía tiempo que vivían por su cuenta, el dinero no escaseaba y el futuro parecía seguro.

Después de no haber visto a los Whiting durante varias décadas, desde que tenía veintipocos años hasta entrados los cuarenta, nuestros caminos se cruzaron de nuevo en 1978, cuando vivían en Stratford, cerca de mi casa, a poca distancia de New Haven. Pasar una velada con aquellas generosas personas era admirar la ecuanimidad de su relación y el tierno respeto implícito en su trato hasta en las menores alusiones. Su unión había colmado con creces la promesa de los primeros meses. Cuando Phil se retiró completamente, y ambos se trasladaron de modo permanente a Delray Beach, en Florida, mi esposa y yo tuvimos la sensación de que nos habían arrebatado a dos apreciados amigos. Lo que no sabíamos es que ya habían empezado a suceder algunas cosas extrañas.

Incluso antes de trasladarse, Phil, un hombre de mente activa que siempre había devorado libros en todos sus ratos libres, había dejado de leer. A Janet esto sólo le pareció extraño retrospectivamente, y sólo retrospectivamente comprendió años después por qué Phil empezó a insistir en que ella se organizara el día de modo que nunca se quedara solo. «No me he retirado —refunfuñaba él cuando ella se marchaba para pasar una tarde en la ciudad— para estar solo». Antes, rara vez había tenido estallidos de cólera; después se hicieron más frecuentes y se convirtieron en verdaderos ataques durante los últimos años en Stratford; Phil parecía encontrar cada vez más razones para criticar a su hija Nancy. Sus visitas normalmente acababan en lágrimas antes de que tomara el tren para volver a su apartamento, en la ciudad de Nueva York. Después de mudarse a Florida se sucedieron con creciente frecuencia episodios inexplicables de confusión, y Phil reaccionaba con incredulidad y rabia, como si la culpa fuera siempre de otra persona. Por ejemplo, a veces se equivocaba de peluquería, y culpaba al inocente peluquero de haber olvidado la cita que tenía en otro sitio. En una ocasión, este hombre que nunca había levantado la mano contra nadie amenazó a un asombrado motorista con pegarle sólo porque iba a coger la manga de al lado en la gasolinera.

Finalmente apareció la primera gran clave de que esos nuevos defectos no eran meramente peculiaridades de un viejo ejecutivo que soporta mal la inactividad de su retiro. Una tarde, Janet invitó a cenar a una pareja a quienes ella y Phil no habían visto hacía varios años, Ruth y Henry Warner. Phil había sido siempre un anfitrión afable, orgulloso de la cocina de su mujer y de su propio conocimiento de los vinos. Como ya desde su juventud era más bien corpulento, había aprendido a llevar bien sus kilos, de modo que su amplia barriga y la agradable sonrisa de su cara redonda contribuían al aire de gozosa prosperidad que irradiaba su espíritu generoso. Era un hombre fácil de querer y sabía crear esa atmósfera de comfortable afabilidad que

emanaba de su mera presencia. En su casa o en la de otro —no había diferencia— Phil era como un espléndido anfitrión, cuyo único deseo era el bienestar de todos los que le rodeaban.

Y así había sido en la cena. Janet preparó unos platos deliciosos, Phil escogió los vinos con su habitual buen criterio, la conversación fue a veces intensa y a veces ligera, y la velada estuvo envuelta en esa acogedora atmósfera típica de una visita al hogar de los Whiting. Los Warner se despidieron envueltos en el calor de ese ambiente que tan bien recordaban de años anteriores.

A la mañana siguiente, Phil no recordaba nada. Incluso negaba haber visto a los Warner, y nada podía convencerle de su visita. «Y eso me asustó», recordó Janet, cuya mente hasta entonces había estado buscando racionalizaciones de los innegables cambios que se habían producido en la conducta de Phil. Sin embargo, aun en aquel momento de aparente no retorno, trató de buscar una explicación para aquel olvido, el último de los inquietantes episodios que estaba observando con tanta frecuencia. «Pensé, bueno, yo también olvido cosas a veces, y puede ser que él hable de ello más tarde». Tan desesperadamente intentaba ignorar el horror de los pensamientos que iban cobrando forma en su conciencia que casi se convenció a sí misma de la insignificancia del último lapsus de su marido.

Pero unas semanas más tarde, la frágil estructura de las defensas de Janet se derrumbó ante una incontrovertible demostración que su agotada capacidad de justificación ya no pudo pasar por alto ni borrar de la memoria. Al volver a casa una tarde, después de pasar unas horas fuera, se encontró frente a un Phil colérico que la acusaba airadamente de haber ido a visitar a su amante. Aún más perturbador que la propia acusación era la identidad del supuesto «amante»: Walter, un primo de Phil, muerto hacía ya muchos años. «En aquel momento ni siquiera sabía lo que era la enfermedad de Alzheimer. Sólo sabía que estaba asustada. Algo terrible le estaba pasando a Phil, y yo no podía ignorarlo ni justificarlo por más tiempo».

No obstante, como si el tomar medidas concretas fuera a confirmar lo inevitable, Janet no acababa de decidirse a consultar a un médico. Quizás tenía aún la esperanza de que Phil estuviera sufriendo algún trastorno emocional pasajero, o que sus estallidos no continuarían o incluso que desaparecerían con el paso del tiempo. Después de todo, no sólo eran breves, sino que enseguida quedaban olvidados. En cuanto pasaban, Phil parecía ignorar lo que acababa de decir o hacer. Todavía hoy, al pensar en ello, Janet no recuerda las muchas mentiras que debió haberse dicho a sí misma para calmar la creciente inquietud que constantemente la acompañaba y retrasar el veredicto oficial de la desesperanza.

Pero finalmente fue imposible dejar de pensar en la desintegración mental de Phil. Cada vez con más frecuencia se despertaba en plena noche gritando a Janet que saliera de su cama. «¿Qué estás haciendo aquí? —decía—. ¿Desde cuándo duerme

una hermana con su hermano?». Ella hacía pacientemente lo que le exigía y le dejaba agitándose encolerizado mientras permanecía despierta el resto de la noche en el sofá del cuarto de estar. Al poco tiempo, él se dormía plácidamente y, al levantarse por la mañana, no recordaba el incidente.

Llegó un momento en que ya no pudo posponer la decisión. Un día, unos dos años después de la cena con los Warner, Janet empleó un subterfugio, que ya no recuerda, para convencer a Phil de que fuera al médico, después de haberse convencido *ella misma*. Tras hacer meticulosamente la historia y la exploración física, el médico salió de la sala de exploración y le dijo cuál era la enfermedad de Phil. Para entonces, Janet se había familiarizado un tanto con las características de la enfermedad de Alzheimer, pero ni siquiera el haber previsto el diagnóstico disminuyó el shock y la sensación de catástrofe al oír esas palabras. Ella y el médico decidieron no decírselo a Philip. Tampoco habría importado si se lo hubieran dicho pues él ya era incapaz de comprender de forma duradera las implicaciones del diagnóstico, y no habría podido retener los elementos de su descripción. A los pocos minutos, habría vuelto a la ignorancia sobre su estado mental como si no le hubiesen dicho nada.

No obstante, unos meses más tarde, Janet se lo dijo. Como sus crisis de irracionalidad se hacían más frecuentes y sus lapsus de memoria más prolongados, a veces ella era incapaz de controlar su impaciencia y siempre que reaccionaba con una explosión de cólera o con una palabra dura se sentía inmediatamente culpable. Una vez, después de una conversación particularmente enojosa, le dijo bruscamente: «¿No te das cuenta de lo que te pasa?, ¿no sabes que tienes la enfermedad de Alzheimer?». Al describir su estallido, me decía: «Me sentí horrible en cuanto se lo dije», pero su remordimiento era innecesario. Era como si hubiera hablado del tiempo. Phil no era más consciente de su situación que antes de que ella se lo dijera. Por lo que a él concernía, no le sucedía nada malo; ni siquiera podía recordar su propio olvido. A cualquier conocido con el que Phil Whiting se hubiera encontrado casualmente le habría parecido que estaba tan bien como siempre, y eso es exactamente lo que él pensaba.

Janet hizo lo que hace casi todo el mundo en su angustiosa situación. Tomó la decisión de cuidar ella misma a Phil mientras pudiera, y comenzó a buscar libros que la ayudaran a comprender el estado mental de las personas con la enfermedad de Alzheimer. Había algunos buenos, pero el mejor era el que llevaba el acertado título de *The 36-Hour Day* (El día de 36 horas). En él encontró frases que confirmaban lo que el médico le había dicho unos días antes, tales como: «Habitualmente la enfermedad sigue un curso lento pero inexorable» y «la enfermedad de Alzheimer normalmente provoca la muerte en unos siete a diez años, pero puede progresar con más rapidez (de tres a cuatro años) o más lentamente (hasta quince años).» Cuando Janet se preguntaba si no estaría asistiendo simplemente a los estragos de la senilidad

común, se encontró con esta frase: «La demencia no es el resultado natural del envejecimiento».

Y así, Janet no tardó en saber que tendría que enfrentarse con una enfermedad real que llevaba consigo la inexorable certeza del deterioro y la muerte. *The 36-Hour Day* y los otros libros le enseñaron los cambios físicos y emocionales que se producirían en Phil, y también le hicieron valiosas sugerencias no sólo para cuidarle a él, sino también a sí misma durante los años de tensión y tormento que se aproximaban. Pero al final descubrió que «no son más que palabras; no penetran realmente en el problema; lo que hay en tu corazón es lo que te hace capaz de sobrellevar todo esto». Por más que leyó e intentó prepararse para la posibilidad de que, como decía sin ambages *The 36-Hour Day*: «A veces, las víctimas de alguna demencia pueden llegar a arrojar objetos [o] golpearte», nunca pudo imaginar los acontecimientos que hicieron que la situación se le fuera de las manos una tarde de marzo de 1987, después de un año de entregada asistencia. Fue una tarde, «sólo diez días antes de nuestras bodas de oro», cuando «todo se precipitó». Así lo describía ella cinco años después:

Él no me reconocía; pensaba que era una ladrona y que estaba robando las cosas de Janet. Entonces empezó a empujarme y a arrojarme cosas. Rompió algunas de mis antigüedades porque no sabía lo que eran. Entonces dijo que iba a llamar a Nancy y a decirle lo que estaba pasando. Efectivamente, la llamó y ella en seguida se dio cuenta de lo que sucedía. Nancy le dijo: «Di a esa mujer que se ponga» y él me pasó el teléfono y me dijo: «Mi hija le va hablar y le dirá que se vaya». Cuando cogí el auricular, Nancy me dijo: «Mamá, sal de la casa ahora mismo, voy a llamar a la policía». Cuando colgué, Phil agarró el teléfono y también llamó a la comisaría.

Hice una tontería, pero me quedé, y él comenzó a zarandearme; así que también llamé a la policía. Imagínate: se presentaron tres coches de policía y yo estaba tan avergonzada... Los agentes entraron y yo intenté explicarles lo que pasaba, pero Phil dijo: «Esta no es mi esposa». Entonces se llevó a un policía al dormitorio para enseñarle nuestra foto de boda. Por supuesto, cuando el policía vio la foto, dijo: «La novia se parece a su mujer, a esta señora», pero Phil insistía: «Esta no es mi esposa».

Mientras tanto, vino nuestra vecina y él la reconoció. Cuando la vecina vio lo que estaba pasando, le habló suavemente: «Phil, sabes que te aprecio y que no te mentaría. Esta mujer es Janet, date la vuelta y mírala». Él hizo lo que se le había indicado. Se dio la vuelta y me miró como si me viera por primera vez. «Janet —dijo—, gracias a Dios que estás aquí. Alguien ha tratado de robar tu ropa». Y así acabó todo.

Uno de los agentes convenció a Phil de que entrara en su coche. Cuando Phil objetó: «Van a pensar que me han detenido», le respondió: «Oh no, creerán que nos llevamos a un amigo a dar un paseo» y Phil pareció satisfecho con esta explicación tan simple. Le llevaron a un hospital cercano, donde permaneció hasta que se pudo encontrar plaza en una clínica de recuperación.

Nancy se trasladó para estar con su madre y las dos iban al hospital todos los días. Al principio se sorprendían de la facilidad con que Phil se había adaptado a la nueva rutina, pero pronto se dieron cuenta de que en realidad no sabía donde estaba. «Nos presentaba a las recepcionistas y nos decía que eran sus secretarias y que el hospital era un hotel que él dirigía». Normalmente reconocía a Janet, pero siempre había que decirle que la mujer más joven era su hija. Con el tiempo empezó a creer que Janet

era su novia y finalmente no sabía en absoluto quién era.

Al cabo de una semana, encontraron una buena clínica a la que trasladaron a Phil. Unos días después, Janet pasó allí sus bodas de oro, al lado de un hombre que algunas veces sabía por qué había venido y otras no. Él no era consciente de su demencia ni de la tragedia que vivía su familia.

Durante los dos años y medio siguientes, Janet pasó la mayor parte de cada día con Phil, excepto por breves períodos de respiro que se tomaba porque sus hijos se lo pedían insistentemente. Ellos se daban cuenta de su agotamiento crónico y sabían cuándo debía hacer una pausa en sus penosos esfuerzos. Incluso notaban sus momentos de resentimiento, pero también los comprendían y perdonaban con más benevolencia que ella misma. Por más devoción que pusiera en atenderle, su amor y mejor amigo la había abandonado para hundirse en un abismo de inconsciencia.

Janet se ofreció como voluntaria en el departamento de terapéutica física, y durante un breve período de tiempo tomó parte en las actividades de un grupo de apoyo a familias de pacientes con Alzheimer. Pero los grupos de apoyo solo pueden asumir parte de la carga. Al cabo de poco tiempo, Janet sabía que cada víctima de la demencia inflige un dolor único a quienes la aman y que hay una respuesta única para confortar a cada individuo afectado. Los tres hijos fueron incapaces de asistir a la destrucción de su adorado padre, y esto fue positivo, pues pudieron ayudar a su madre espiritualmente, ocupándose de que recibiera el apoyo emocional necesario para llevar a cabo las tareas que sabían que debía asumir.

Joey, el más joven, de alguna manera reunió las fuerzas necesarias para visitar a su padre dos veces durante su largo confinamiento, pero éste ni le reconoció ni le recordó. Sus visitas le causaron una angustia insoportable y no ayudaron en absoluto a su padre. Lo que ayudaba a su madre —y ésta era la ayuda que ella más necesitaba— era la certeza de que podía contar con el apoyo, no de grupos ni de libros, sino de la devoción inquebrantable de su familia y de aquellos pocos amigos cuya lealtad nacía del amor.

«Lo que hay en tu corazón es lo que te hace capaz de sobrellevar todo esto». Lo que había en el corazón de Janet era hacer por Phil lo que solamente ella —no una enfermera, ni un médico ni un asistente social— podía hacer. Tanto si la reconocía como si no —y con el tiempo llegó a no reconocerla—, algo en su interior le debía recordar, por vagamente que fuera, que ella era la seguridad, la certeza y lo predecible, en un entorno que, por lo demás, era incontrolable y carente de sentido. «Cuando me veía llegar, me saludaba con la mano, pero no sabía quién era. Sólo sabía que era alguien que venía a verle y que se sentaba con él».

Al principio, la impresión de observar cada día el continuo deterioro de Phil era terrible. De alguna manera, Janet lograba mantener la serenidad mientras estaba con él, aunque no siempre: «Durante aquel primer año en la clínica, a veces me

derrumbaba. Entonces me llevaban a una habitación y me hablaban hasta que me recuperaba un poco. Pero todas las tardes tenía un ataque de nervios cuando volvía a casa». Gradualmente se endureció lo suficiente para soportar el continuo empeoramiento de Phil, pero se daba cuenta de lo difícil que podía ser para las otras personas que le querían. Y también deseaba protegerle y que le recordaran como había sido, un hombre lleno de bondad y vitalidad que se comportaba no sólo con dignidad, sino también con una distinción propia. «No permitía que nuestros amigos le visitaran en la clínica; no quería que le vieran así».

En la clínica, la enfermedad de Phil seguía «un curso lento pero inexorable», como los libros habían predicho. Al principio, conservaba algo de su sociabilidad y buen carácter, aparentemente convencido de que tenía a su cargo una residencia llena de enfermos, de cuyo bienestar era responsable. Vestido con ropa de calle, iba de paciente en paciente preguntando a cada uno con la benevolencia de un propietario: «¿Qué tal estamos hoy? Espero que se sienta bien». Algunas veces, si Janet o las enfermeras se distraían un momento, llevaba a algún anciano que estuviera en silla de ruedas hasta la entrada del edificio para ir a dar un paseo. Entonces alguien tenía que detenerle en la calle, mientras empujaba alegremente a un paciente encantado e ignorante en medio de la vorágine del tráfico y los peatones.

Durante las fases intermedias de la enfermedad, Phil había desarrollado una marcada incongruencia entre los pensamientos que parecía querer expresar y lo que decía. Esto les ocurre en ocasiones a las víctimas de un ictus cerebral, que suelen ser conscientes de su incapacidad para decir las palabras apropiadas, pero Phil no se percataba de ello. Janet recuerda una ocasión en que, mientras paseaban, él le dijo de repente: «Los trenes llegan tarde; haz algo». Al contestarle que no sabía dónde estaban los trenes, él le respondió irritado: «¿Qué les pasa a tus ojos?, ¿es que no ves?». Y le señaló los cordones desatados de sus zapatos. De repente ella comprendió. «Sólo quería que le atara los cordones, pero lo decía de esa manera. Sabía lo que quería decir, pero no encontraba las palabras adecuadas y ni siquiera se daba cuenta».

Al poco tiempo de estar en la clínica, Phil empezó a ganar peso, y al final había añadido 20 kilos a sus ya generosas proporciones. Luego dejó de comer; de hecho, olvidó cómo se masticaba. Janet tenía que meterle el dedo en la boca y extraerle trozos de comida para que no se atragantara. En esa época ya no se acordaba de su nombre. Aunque recuperó la capacidad de masticar, nunca volvió a saber quién era. Hasta que un día también dejó de hablar; alguna vez miraba a Janet, sólo por un momento, con el antiguo afecto y, escogiendo exactamente las palabras que había pronunciado incontables veces durante su medio siglo de vida en común, musitaba, con toda la dulzura y devoción de una época ya lejana: «Te quiero, eres muy guapa y te quiero». En cuanto decía estas palabras franqueaba de nuevo la frontera del olvido.

Al final, perdió completamente el contacto con el mundo y el control de sí mismo. Se volvió totalmente incontinente y no se daba cuenta de ello; aunque estuviera consciente, simplemente ignoraba lo que sucedía. Cuando la orina empapaba su ropa, en ocasiones también manchada de heces, había que desnudarlo por completo para limpiar la suciedad que profanaba el resto de humanidad que aún le quedaba. «Y pensar —decía Janet— que estaba tan orgulloso de su apariencia y era tan digno. Hasta se le hubiera podido llamar puritano. ¡Ver a Phil allí, de pie, desnudo, mientras le lavaban, sin darse cuenta de lo que pasaba...!»». Entonces con los ojos brillantes por el primer destello de unas lágrimas incipientes, dijo: «¡Es una enfermedad tan degradante! Si de alguna manera hubiera sabido lo que le estaba sucediendo, no habría querido vivir. Era demasiado orgulloso para haberlo tolerado, y me alegro de que nunca lo supiera. Es más de lo que nadie debería tener que soportar».

Sin embargo, ella lo soportó y nunca se cuestionó si sería capaz. Veía a sus hijos a menudo, y se reunía con otras esposas y maridos de pacientes cuyo dolor compartía. «Nos sentábamos y llorábamos juntos. Cuando me sentía un poco más fuerte, intentaba ayudarles. Te obligas a no ver ciertas cosas, y eso es lo que yo me enseñé a hacer». Aprendió que la enfermedad de Alzheimer, aunque normalmente afecta a ancianos, puede golpear también a personas más jóvenes. Había un hombre de poco más de cuarenta años en la clínica. Sólo movía los ojos.

Al final, Phil empezó a perder peso rápidamente. Durante el último año de su vida, la piel parecía colgarle de la cara; Janet tuvo que comprarle zapatos nuevos porque sus pies se redujeron en dos tallas, al tiempo que todo él se marchitaba y empequeñecía, y parecía mucho más viejo. Este hombre sano y robusto en el pasado, que durante su vida adulta había llevado trajes de las tallas más grandes, llegó a pesar 63 kilos.

A pesar de todo, nunca dejó de andar. Andaba constantemente, de manera obsesiva, cada rato que el personal de la clínica se lo permitía. Janet trataba de mantener su rápido paso, pero no tardaba en agotarse, y él aún continuaba. Incluso cuando estaba tan débil que apenas podía mantenerse de pie, de alguna manera reunía fuerzas para caminar, atrás y adelante, recorriendo la sala. Al final, estaba tan agotado que se tambaleaba hasta que Janet y la enfermera le sujetaban por los hombros y le sentaban en una silla, sin aliento y demasiado débil para continuar.

Una vez sentado, su frágil cuerpo se inclinaba hacia un lado, porque ya no tenía fuerza para mantenerse derecho. Las enfermeras tenían que atarle para que no se cayera al suelo. Pero incluso entonces sus pies no dejaban nunca de moverse. Allí sentado, inconsciente del mundo que le rodeaba, sujeto a una silla por un cinturón y sin aliento por su esfuerzo incesante, continuaba moviendo los pies patéticamente como si siguiera caminando. Algo le impulsaba a hacerlo; acaso persiguiera algo que

hubiera perdido para siempre. O quizás no era eso. Quizás algo en su interior sabía el destino que aguarda a quienes están en la fase terminal de la enfermedad de Alzheimer, y trataba de huir.

Durante el último mes de su vida tenían que atarle por la noche a la cama para impedir que se levantara y reanudara su incesante caminar. En la tarde del 29 de junio de 1990, el sexto año de su enfermedad, jadeando extenuado por el esfuerzo tras una de sus compulsivas caminatas, tropezó con su silla y cayó al suelo sin pulso. Cuando llegaron los ayudantes técnicos sanitarios unos minutos más tarde, intentaron en vano la RCP y le trasladaron rápidamente al hospital, que estaba en el edificio contiguo. El médico de la sala de urgencias anunció que había muerto por fibrilación ventricular y subsiguiente paro cardíaco, y luego telefoneó a Janet, que se había ido a casa menos de diez minutos antes de que Phil comenzara ese último paseo hacia la muerte.

Cuando murió, me alegré. Sé que suena terrible, pero me sentí feliz de que al fin se hubiera liberado de esa degradante enfermedad. Sabía que no sufría y sabía que no era consciente de lo que le estaba sucediendo y sentía gratitud por eso. Era una bendición, era lo único que me mantuvo en pie durante todos aquellos meses y años. Pero es horrible ver que le sucede todo eso a alguien a quien amas tanto. ¿Sabes?, cuando fui al hospital después de morir Phil, me preguntaron si quería ver su cuerpo. Y dije que no. Mi amiga, que es católica devota y había venido conmigo, no podía comprender mi negativa. Pero yo no quería recordar aquel rostro muerto. Compréndelo, no fue por mí por quien me negué. Fue por él.

Y así terminó la destrucción de Phil Whiting. Pese a su desgarradora decadencia que desembocó en la atrofia cerebral, su familia no tuvo que presenciar la escena final de deterioro que con tanta frecuencia se representa en el cuerpo de la víctima inconsciente. No es raro que los pacientes en la fase final de la enfermedad, ya sin capacidad para comunicarse, se queden inmóviles y sus cuerpos adopten posiciones grotescas, rígidos o desmadejados, a medida que se acercan a la muerte. Pero mucho antes del final, para la mayor parte de las familias se hacen insuperables los problemas de supervisión básica constante. Debido a la conducta impredecible del enfermo, hay que prevenir sus desvaríos e impulsos destructivos o, por lo menos, saber afrontarlos en aquellas ocasiones en las que, a pesar de la vigilancia, consiguen eludir a quienes les cuidan. Por esta razón eligieron ese título los autores del libro *The 36-Hour Day*. A consecuencia de un descuido momentáneo, el paciente puede provocarse lesiones a sí mismo o a los demás, o dar lugar a un conflicto con los vecinos que obligue a tomar medidas mucho antes de que la familia esté dispuesta a ello. Se agotan las energías, la paciencia se acaba, e incluso el marido o la esposa más decididos se encuentran pronto en una situación que supera su capacidad de resistencia. Incluso los cuidados rutinarios cobran tal dificultad que desafían los esfuerzos de los profesionales más experimentados y dedicados.

No es fácil encontrar una institución a la que se pueda confiar, con plena

tranquilidad, a alguien que ha significado tanto en la propia vida. Aunque esta insuficiencia obedece a muchas razones, quizá la más importante sea puramente estadística: la enfermedad de Alzheimer afecta a más del 11 por ciento de la población de Estados Unidos con más de sesenta y cinco años. La cifra total de norteamericanos afectados, incluyendo a los pacientes por debajo de esa edad, se estima en unos cuatro millones. La demanda de recursos continuará y crecerá. Las previsiones indican que para el año 2030, habrá más de sesenta millones de norteamericanos que superen los sesenta y cinco años. Cuando los costes directos e indirectos de todas las demencias ya se estiman en 40.000 millones de dólares anuales, la mayor parte de los cuales se dedican a pacientes con enfermedad de Alzheimer, la magnitud del problema es aún más espeluznante. ¿Cabe entonces extrañarse de que una familia preocupada que trata de hacer todo lo que puede, se encuentre tan a menudo abrumada y desorientada?

Afortunadamente, en nuestro país existen instituciones adecuadas de asistencia permanente, aunque todavía en número insuficiente, como la que Janet Whiting pudo encontrar. Algunas ofrecen incluso los llamados «programas de respiro», que consisten en admitir a enfermos por breves períodos de tiempo para permitir unos días o semanas de descanso a un cuidador agotado. Existen también algunos programas de cuidados paliativos. Pero independientemente de las reticencias de la familia, con frecuencia, la única manera de recuperar un cierto grado de tranquilidad es la admisión a largo plazo.

Con el tiempo, los pacientes se vuelven completamente dependientes. Los que no sucumben a procesos intercurrentes tales como el accidente cerebrovascular o el infarto de miocardio, muy probablemente caerán en un estado que, inhumana pero muy descriptivamente, se ha denominado vegetativo. En ese momento han perdido todas las funciones cerebrales superiores. Ya antes, algunos pacientes son incapaces de masticar, caminar o incluso tragar su propia saliva. Los intentos de alimentarlos pueden acabar en ataques de tos o ahogos que resultan aterradores, especialmente cuando el que los presencia se considera responsable. Este es el período en el que la familia tiene que enfrentarse a duras decisiones, tales como si se inserta un tubo de alimentación o la energía con que se debe actuar para repeler los procesos naturales que se precipitan como chacales —o quizás como amigos— sobre las personas debilitadas.

Si se decide no iniciar la alimentación por tubo nasogástrico, la muerte por inanición puede representar una liberación para personas inconscientes o que no perciben el proceso. Esta muerte bien puede parecer preferible a las alternativas —la parálisis y la malnutrición— que afectan casi inevitablemente a los pacientes terminales intubados, incluso a los alimentados más escrupulosamente. La incontinencia, la inmovilidad y el bajo nivel de proteínas en sangre hacen que sea casi

imposible evitar las úlceras de decúbito, que pueden llegar a presentar un aspecto terrible, al profundizarse hasta el punto de dejar al descubierto los músculos, los tendones e incluso los huesos, cubiertos por capas de pestilentes tejidos muertos y pus. Cuando eso sucede, sólo mitiga un poco el trauma psicológico de la familia el saber que la víctima es inconsciente.

La incontinencia, la inmovilidad y la necesidad de cateterizar conducen a infecciones del tracto urinario. La incapacidad de reconocer o tragar las secreciones origina aspiración del moco y aumenta la probabilidad de contraer neumonía. De nuevo hay que tomar difíciles decisiones relacionadas con el tratamiento en las que influyen no sólo la conciencia individual, sino las creencias religiosas, las normas sociales y la ética médica. A veces lo mejor puede ser no tomar decisión alguna y dejar que la implacable naturaleza siga su curso.

Una vez emprendido, este curso puede ser muy rápido. La gran mayoría de los pacientes con enfermedad de Alzheimer en estado vegetativo mueren por algún tipo de infección, se origine ésta en el tracto urinario, en los pulmones o en las fétidas úlceras de decúbito llenas de bacterias. En el subsiguiente proceso febril —la septicemia— las bacterias se precipitan al torrente sanguíneo, causando rápidamente shock, arritmias cardíacas, anomalías de la coagulación, insuficiencia hepática y renal, y muerte.

Durante todo este tiempo, los miembros de la familia han experimentado sensaciones de ambivalencia e impotencia, y viven en un estado de crisis permanente. Temen lo que están viendo, así como lo que aún tienen que ver. Aunque constantemente se les recuerde lo contrario, muchas personas siguen creyendo que están permitiendo un sufrimiento consciente. Y, sin embargo, esta opción es siempre tan dura. Los instrumentos legales, tales como la donación inter-vivos y los poderes generales, pueden actuar como disposiciones preventivas, pero con demasiada frecuencia no existen; la afligida pareja o los hijos, ya con sus propios problemas familiares, se encuentran perdidos en un mar de sentimientos contradictorios. La dificultad de decidir se ve agravada por la dificultad de vivir con la decisión tomada.

La enfermedad de Alzheimer es uno de esos cataclismos que parecen destinados específicamente a poner a prueba el espíritu humano. La nobleza y la lealtad de Janet Whiting no son únicas; incluso pueden ser la norma en mayor o menor medida. De hecho, hasta tal punto no es excepcional la conducta de Janet, que los profesionales de la medicina casi llegan a esperar que las familias acepten sin dudar el papel que les toca en las tareas de asistencia. El coste, por supuesto, es considerable. En términos de problemas afectivos, de olvido de objetivos y responsabilidades personales, de relaciones alteradas y, obviamente, de recursos económicos, la cuenta es insoportablemente alta. Pocas tragedias son más costosas.

A menudo parece como si las familias de los enfermos de Alzheimer quedaran

apartadas de las anchas e iluminadas avenidas de la vida, para permanecer atrapadas durante años en su atroz callejón sin salida. La liberación sólo llega con la muerte de la persona amada. Y aun entonces permanecen los recuerdos y la terrible pérdida, de las que sólo es posible liberarse en parte. El cristal oscuro de los últimos años siempre filtrará la imagen de una vida plena y la felicidad y los logros compartidos. Para los supervivientes, la existencia misma ha perdido irrevocablemente brillo e inmediatez.

Probablemente es una doctrina universal de todas las culturas que poner nombre a un demonio ayuda a disminuir el temor que infunde. Algunas veces me pregunto si la verdadera razón, quizás culturalmente inconsciente, de que los primeros médicos trataran siempre de identificar y clasificar las enfermedades, no fuera tanto comprenderlas como desafiarlas. De alguna manera, la confrontación con una fiera maligna parece más segura después de ponerle un nombre; como si ese mismo acto la calmara por un momento y pareciera posible domarla; impone un cierto control a lo que previamente había sido la ferocidad de un terror irrefrenable. Cuando damos nombre a una dolencia la civilizamos, la obligamos a jugar con nuestras propias reglas.

Dar nombre a una enfermedad es el primer paso para establecer una estrategia contra ella. No es sólo la comunidad científica la que forma el equivalente actual de las antiguas formaciones militares en círculo o cuadrado, sino también la comunidad de pacientes, familias y voluntarios. Desde el segundo tercio de este siglo, los pacientes y sus familiares han compartido sus problemas, y algunas veces sus gastos, con grupos tales como la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil, la Asociación Americana contra el Cáncer y la Asociación Americana de Diabetes. Ya no tienen por qué estar solas las personas que sufren estas calamidades y quienes las asisten.

En el caso de la enfermedad de Alzheimer, rara vez es el paciente quien reconoce la necesidad de estar acompañado en el curso de su doloroso viaje. Pero probablemente no hay ninguna discapacidad en nuestro tiempo en la que la presencia de los grupos de apoyo pueda contribuir tan decisivamente a la supervivencia emocional de los testigos más cercanos de la desintegración. En Estados Unidos hay actualmente casi doscientas organizaciones locales y más de un millar de grupos de apoyo bajo la cobertura de la Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (ADRDA), y en otros países existen organizaciones similares. No sólo proporcionan ayuda directa sino que también abogan por el aumento de los fondos dedicados a la investigación y las mejoras clínicas. La unión hace la fuerza, aunque la unión sólo sea de una o dos personas comprensivas que pueden aliviar la angustia simplemente escuchando.

Esa angustia tiene muchas facetas, y algunas de ellas no se pueden superar si no se cuenta con una persona compasiva e informada que escuche: ¿Es posible que el

peso de esta enfermedad no llegue a ser una fuente de resentimiento, y algunas veces de repugnancia, para todos a los que arrastra en su repugnante estela? ¿Puede alguien mutilar una gran parte de su vida sin exasperarse? ¿Hay una sola persona que pueda soportar ver cómo el objeto de su amor más intenso se hunde en la incomprensión y la decadencia?

Cada familia necesita ayuda para comprender la virulencia del ataque, no sólo contra el propio paciente sino contra quienes están con él. Pero no debe esperar un tipo de ayuda que la libere del tormento; ésta sólo puede hacer comprensible el sufrimiento y ofrecer algún respiro en la penosa experiencia. El conocimiento mismo de que los sentimientos de rabia y frustración de una familia son universales e inevitables, y la certidumbre de que nos escuchan oídos atentos y comparten nuestros sentimientos corazones comprensivos, es lo que puede ahuyentar la soledad y los sentimientos injustificados de culpa y remordimiento que acrecientan la desesperanza que aflige a todos a los que golpea espiritualmente la enfermedad de Alzheimer.

Con solo pronunciar las palabras que dan nombre a los síntomas alarmantes, se empieza a salir del aislamiento. Ese mismo acto pone en marcha el proceso por el que los miembros de una familia pueden unir sus defensas a las de millones de personas que caminan a su lado. El nombre de esta enfermedad no existía hace cien años, aunque ciertos aspectos del proceso asociados con ella se habían observado y descrito durante siglos en el cuadro general, de ese vasto panorama que se denomina senilidad.

«Demencia del tipo Alzheimer» es el nombre oficial de la enfermedad que actualmente se diagnostica a varios cientos de miles de personas cada año en Estados Unidos. Representa del 50 al 60 por ciento de todas las formas de demencia que padecen los mayores de sesenta y cinco años y afecta a otras muchas personas de mediana edad. La Asociación Americana de Psiquiatría describe su comienzo como insidioso, tomando un «curso de deterioro progresivo para el que la historia clínica, la exploración médica y las pruebas de laboratorio han excluido cualquier otra causa precisa. La demencia se traduce en una pérdida multifacética de facultades intelectuales tales como la memoria, el juicio, el pensamiento abstracto y otras funciones corticales superiores, así como cambios en la personalidad y en la conducta».

La demencia misma se define como: «Una pérdida de las facultades intelectuales lo suficientemente grande como para impedir la actividad social y ocupacional». Detrás de estas palabras engañosamente simples hay siglos de incertidumbre y de vagas definiciones y categorías.

Durante miles de años ha habido referencias a lo que ahora denominamos demencia senil, e incluso a decisiones legales relacionadas con la enfermedad, en la literatura y en los registros históricos de la civilización occidental. Los autores

médicos la han descrito desde la Antigüedad y los médicos llegaron a reconocer gradualmente que tanto los ancianos como los individuos más jóvenes a veces presentan trastornos evidentes del juicio y de la memoria, y déficits intelectuales generales de naturaleza progresiva. No obstante, la palabra *demencia* no apareció como término médico hasta 1801, cuando fue introducida por Philippe Pinel, que en aquel momento era el médico jefe de La Salpêtrière, un hospital de París en el que varios miles de mujeres enfermas crónicas e incurables estaban internadas junto con cientos de trastornados y locos. A Pinel se le considera el padre del tratamiento moderno de las enfermedades mentales, en primer lugar por la precisión de sus descripciones y clasificaciones de los síndromes psiquiátricos, así como por introducir el factor de la bondad, hasta aquel momento ausente, en el cuidado de los enfermos mentales internados, a muchos de los cuales se les había mantenido encadenados previamente. Dio a su nuevo principio el nombre de «tratamiento moral de la locura».

Pinel sistematizó su concepción de enfermedad mental en un libro publicado en 1801 que se ha convertido en uno de los textos clásicos en los anales de la psicología médica: *Traite médico-philosophique sur l'alienation mentale*. En él describió un síndrome psiquiátrico distinto, al que dio el nombre de *démence*, definiéndolo como una suerte de «incoherencia» de las facultades mentales. En un breve párrafo titulado «El carácter específico de la demencia», Pinel esbozaba un grupo de síntomas que inmediatamente reconocerá cualquiera que haya asistido a un paciente con lo que hoy se denomina enfermedad de Alzheimer:

Sucesión rápida o alternancia ininterrumpida de ideas aisladas y de emociones momentáneas e inconexas (inconexas entre sí o con sucesos reales externos). Movimientos desordenados y repetición continua de actos extravagantes, olvido completo del estado anterior, pérdida de la facultad de percibir los objetos por las impresiones de los sentidos, pérdida de la facultad del juicio, actividad constante...

Pinel podía estar describiendo a Philip Edward Whiting. Los términos incoherencia e inconexas son particularmente apropiados, pues expresan cabalmente la desorganización de las redes de células, conexiones y transmisores químicos del cerebro que ahora se consideran las características fundamentales de la enfermedad. Pinel pudo distinguir la demencia así descrita de la senilidad que se suele observar en la edad avanzada.

Muchos clínicos utilizaron el término *incoherencia* como un excelente sinónimo clínico de *demencia*. En una publicación de 1835 titulada *A Treatise on Insanity*, James Prichard, médico jefe de la Bristol Infirmary en Inglaterra, señalaba que los pacientes pasan por una serie de fases a medida que avanza la enfermedad y las denominó: «los diversos grados de la incoherencia». Estableció cuatro grados: fallos de la memoria, irracionalidad y pérdida de la facultad de razonar, incompreensión y, finalmente, cese de la acción instintiva y voluntaria. Estas observaciones son útiles

aún hoy para seguir el deterioro gradual de cada paciente. De hecho, los autores modernos identifican varias fases de la enfermedad que son muy parecidas a las de Prichard.

Jean Étienne Dominique Esquirol, graduado de la Facultad de Medicina de Montpellier, fundada hace un milenio, fue alumno y heredero intelectual de Philippe Pinel. Sus observaciones relativas a la *démence*, publicadas en *Des maladies mentales* (1838), han resistido el paso del tiempo. Basta leerlas para familiarizarse con el curso clínico de los síntomas de la demencia, tal y como las observamos hoy. Esquirol escribió sobre sus pacientes:

No tienen ni deseos ni aversiones, ni odio ni ternura; mantienen la más perfecta indiferencia hacia los objetos que una vez fueron tan queridos; ven a sus parientes y amigos sin placer, y se separan de ellos sin pena; no les inquietan las privaciones que se les imponen y se alegran poco de los placeres que se les procuran; lo que ocurre a su alrededor no les interesa; los sucesos de la vida no significan casi nada para ellos, porque no pueden relacionarlos con ningún recuerdo ni ninguna esperanza; indiferentes a todo, nada les afecta... Sin embargo, son irascibles, como todos los seres débiles, cuyas facultades intelectuales son limitadas; pero su ira es momentánea...

Casi todos los que han caído en un estado de demencia tienen algún tic o manía; unos andan constantemente, como si buscaran algo que no encuentran; otros se mueven lentamente y caminan con dificultad; los hay que se pasan días, meses o años sentados en el mismo sitio, acurrucados en la cama o tendidos sobre el suelo; otro escribe sin parar, pero sus sentimientos no tienen conexión ni coherencia, son palabras tras palabras...

Este trastorno del raciocinio va acompañado de los síntomas siguientes: la cara está pálida, los ojos inexpresivos y llorosos, la pupilas dilatadas, el aspecto es inseguro y la fisonomía inexpresiva. El cuerpo bien se queda consumido y flaco, bien engorda desmesuradamente...

Cuando la demencia se complica con parálisis, los síntomas de ésta se manifiestan gradualmente. Al principio, sufren molestias en las articulaciones; después tienen dificultades para caminar y mover los brazos les causa dolor... Quien padece de demencia no imagina, no supone; tiene pocas ideas o ninguna; carece de voluntad y decisión, pues se somete, al estar su cerebro debilitado.

Como todos los grandes profesores de medicina franceses de su tiempo, Esquirol realizaba personalmente las autopsias de sus pacientes. Al ser los microscopios demasiado imprecisos, tenía que limitarse a una observación rudimentaria. Sin embargo, sus hallazgos fueron asombrosos:

Las circunvoluciones cerebrales están atrofiadas, separadas unas de otras, han perdido profundidad o se han aplanado, comprimido y empequeñecido, especialmente en la región frontal. No es raro que una o dos

circunvoluciones de la convexidad del cerebro estén deprimidas, atrofiadas y casi destruidas, y el espacio se ha llenado de suero.

Esquirol había identificado así una atrofia del cerebro que explicaba la del espíritu. Posteriormente, sus observaciones fueron confirmadas repetidas veces por otros investigadores. Sin embargo, los análisis microscópicos, tendrían que esperar a los trabajos de Alois Alzheimer. La ciencia médica sufrió muchos y profundos cambios en las siete décadas que mediaron entre los hallazgos de Esquirol y los de Alzheimer, pero ninguno más importante que el desarrollo de los microscopios de alta resolución. La experta aplicación de los nuevos sistemas ópticos permitió a los científicos de las facultades de medicina alemanas hacer muchos de los grandes descubrimientos de la segunda mitad del siglo XIX y la primera década del XX. Fue en esta tradición alemana de empleo meticuloso del microscopio en la que Alois Alzheimer emprendió el estudio de la demencia.

Alzheimer empezó su carrera fundamentalmente como clínico interesado en las enfermedades nerviosas y mentales, aunque tenía una sólida formación en los métodos de laboratorio. En 1902, cuando ya era una autoridad en los aspectos clínicos de la demencia senil y comenzaba a ser conocido por la claridad de sus descripciones de patología microscópica, recibió la invitación de Emil Kraepelin, un pionero de la psiquiatría experimental, para trabajar en la Universidad de Heidelberg. Al año siguiente, Kraepelin fue llamado a la Universidad de Munich para dirigir un nuevo centro clínico y de investigación, y se llevó consigo a Alzheimer, que tenía entonces treinta y nueve años. La destreza de Alzheimer en el empleo de las técnicas de tinción de tejidos, recientemente desarrolladas, le permitió identificar los cambios en la arquitectura celular que acompañaban a la sífilis, al corea de Huntington, la arteriosclerosis y la senilidad. Quizás la característica más destacada de su trabajo era su capacidad, basada en su experiencia con pacientes, de relacionar los hallazgos microscópicos postmortem con los síntomas que presentaban antes de la muerte las infortunadas víctimas de estos procesos degenerativos. Tales correlaciones constituyen los elementos básicos para descubrir la causa y el efecto de la fisiopatología.

En 1907, Alzheimer publicó un artículo titulado «Sobre una enfermedad característica de la corteza cerebral», en el que exponía el caso de una mujer que había ingresado en el hospital psiquiátrico en noviembre de 1901. Este es el primer estudio de un paciente en el que se reconoce la enfermedad que lleva su nombre como una entidad individual que debe ser diferenciada de las demás. Excepto por el lenguaje, que es mucho más lacónico, podríamos estar leyendo a Esquirol; y excepto en que Alzheimer no delimita específicamente los cuatro «grados de la incoherencia», podríamos estar leyendo a Prichard. Alzheimer exponía el caso de una mujer de cincuenta y un años que había pasado por los sucesivos síntomas de celos,

fallos de memoria, paranoia, pérdida de la facultad de razonar, incomprensión, estupor y, por último, «después de cuatro años y medio de enfermedad, le sobrevino la muerte. Al final, la paciente se hallaba en estado de estupor total; yacía en la cama con las piernas dobladas y, a pesar de todas las precauciones, le salieron úlceras de decúbito».

La descripción del curso clínico de la paciente no fue la razón por la que Alzheimer informó de su caso. Ya antes que Pinel y Esquirol, los médicos conocían casos semejantes, aunque los dos clínicos franceses fueron los primeros que los clasificaron en la nueva categoría de demencia. De hecho, el término *demencia presenil* había sido introducido mucho antes de Alzheimer, ya en 1868, para distinguir a aquellos pacientes que aún estaban en sus años de madurez cuando contrajeron la enfermedad. Alzheimer tampoco se limitó a describir la corteza cerebral de un demente, cuya atrofia se podía percibir a simple vista. Su propósito en el artículo de 1907 era exponer lo que había hallado al seccionar el cerebro de aquella mujer, aplicando tinciones especiales a los finos cortes y examinándolos después al microscopio.

Alzheimer había descubierto que muchas de las células de la corteza contenían una o varias fibrillas finas como capilares, que en ciertas células se fundían en grupos cada vez más densos. En lo que parecía ser una fase algo posterior, el núcleo, e incluso la célula entera, se desintegraba, dejando en su lugar solamente un denso nudo de fibrillas. Según Alzheimer, el hecho de que las fibrillas absorbieran una tinción diferente de la de las células normales demostraba que la causa de la muerte era la deposición de algún producto patológico del metabolismo. Entre un cuarto y un tercio de las células corticales de su paciente contenían fibrillas o habían desaparecido completamente.

Además del proceso destructivo de las células, Alzheimer descubrió numerosas placas microscópicas distribuidas por toda la corteza que no tomaban la tinción. Años después se demostró que estaban compuestas de partes degeneradas de los axones, o prolongaciones nerviosas de intercomunicación, agrupadas alrededor de un núcleo de sustancia proteica que se denomina beta-amiloide. En la actualidad, la presencia sistemática de las llamadas placas seniles y de ovillos fibrilares sigue siendo el criterio básico para hacer el diagnóstico microscópico de la enfermedad de Alzheimer.

Sin embargo, se ha constatado, que ni las placas amiloides ni los ovillos de neurofibrillas se encuentran exclusivamente en la enfermedad de Alzheimer. Hay otras enfermedades crónicas del cerebro humano en las que se manifiesta uno u otro fenómeno, o ambos. Incluso en el envejecimiento normal aparecen por lo menos algunas de estas estructuras, aunque no alcanzan la importancia cuantitativa que caracteriza a la enfermedad de Alzheimer. Sabremos mucho más sobre el proceso de

envejecimiento cerebral cuando se hayan descubierto los orígenes de las placas y ovillos de esta enfermedad.

Alzheimer tuvo la perspicacia suficiente como para reconocer que «aparentemente, estamos ante un proceso patológico específico». Su mentor, Kraepelin, fue un paso más allá: en la octava edición de su libro de texto, publicada en 1910, dio a la nueva entidad el nombre de «enfermedad de Alzheimer». Kraepelin parecía dudar del significado de la relativa juventud de la paciente de Alzheimer, en vista de que su historia era tan parecida a la de otras personas que habían incluido previamente en la categoría de demencia senil. Escribió: «El significado clínico de la enfermedad de Alzheimer es aún incierto. Aunque los hallazgos anatómicos sugieren que esta enfermedad es una forma especialmente grave de demencia senil, determinadas circunstancias lo desmienten, en particular, el hecho de que la enfermedad pueda presentarse antes de los sesenta años. Cabría describir tales casos al menos como *senium precox* [senilidad precoz], aunque es preferible considerar esta enfermedad más o menos independiente de la edad». Esta incertidumbre en un hombre al que muchos consideraron el pope de la psiquiatría orgánica puede haber influido en autores posteriores que dan mucha más importancia al término *senium precox* empleado por Kraepelin y pasan por alto su observación de que esta enfermedad es «más o menos independiente de la edad». Probablemente como consecuencia de esta mala interpretación, quedó establecida en la nomenclatura médica durante más de medio siglo la noción de que la enfermedad de Alzheimer es una demencia presenil.

A los pocos años de la publicación del trabajo de Alzheimer, otros investigadores informaron sobre casos similares. El curso clínico siempre era semejante al de la paciente de Alzheimer, y las autopsias revelaban una atrofia difusa que implicaba a todo el cerebro, aunque era particularmente evidente en la corteza. El examen microscópico demostró además gran cantidad de placas seniles y de ovillos fibrilares. Hacia 1911 ya se habían publicado otros doce informes.

Parece que la relativa juventud de algunos de los pacientes condicionó un tanto los hallazgos de autopsias posteriores en las que las placas seniles y los ovillos fibrilares se encontraban en personas de todas las edades y aparentemente con diferentes historias clínicas. En 1929 había cuatro informes de la enfermedad en pacientes con menos de cuarenta años, e incluso había uno cuyos síntomas empezaron cuando tenía siete. El problema pudo haberse complicado por una cierta selectividad al elaborar los informes, pues los médicos tienden a describir los casos que no parecen habituales. Asimismo, en aquellos países (que son la mayoría) donde las autopsias no son obligatorias, normalmente se practican a pacientes que son «interesantes». ¿Hay algo más interesante que un joven con una enfermedad de la vejez? Así, al final de los años veinte, la gran mayoría de los numerosos casos de

enfermedad de Alzheimer registrados en la literatura médica mundial eran pacientes que tenían entre cincuenta y sesenta años.

Aunque a los clínicos más perspicaces evidentemente no se les escapaba que los márgenes de edad seguían siendo difusos, el síndrome siguió designándose «demencia presenil de Alzheimer» durante décadas. Este fue el nombre que yo leí por primera vez en los libros cuando estudiaba en la Facultad de Medicina en los años cincuenta.

El proceso por el que la denominación «demencia presenil de Alzheimer» se transformó en la mucho más exacta «demencia senil de tipo Alzheimer» es paradigmático del modo en que ha evolucionado la cultura biomédica en el último tercio del siglo xx. Por cultura biomédica me refiero a una combinación de ciencia, intervención gubernamental y un factor que muy bien puede definirse como *defensa del consumidor*. Durante los sesenta años posteriores a los primeros trabajos de Alzheimer, se fue haciendo cada vez más evidente la escasa o nula validez de diferenciar entre las formas senil y presenil de una enfermedad cuando ambas se caracterizan por la misma patología microscópica. La cuestión quedó definitivamente zanjada en una conferencia celebrada en 1970 sobre la enfermedad de Alzheimer y los trastornos relacionados, a raíz de la cual empezó a formarse un consenso científico en torno a la idea de que una distinción tan arbitraria no solamente era errónea sino que también inducía a confusión.

Una de las consecuencias de este cambio de actitud fue la extensión de este diagnóstico a numerosos pacientes ancianos y sus familias. Al estimularse el interés en la investigación, los científicos comenzaron justificadamente a reclamar más fondos de fuentes gubernamentales. En Estados Unidos, esto significó la intervención de los National Health Institutes (NIH) y la búsqueda de apoyo para los ancianos entre quienes pudieran tener alguna influencia política. La creación del National Institute of Aging (NIA) fue el resultado lógico de este proceso. La coordinación de los esfuerzos de los científicos, el NIA y quienes se ocupan de los enfermos dio lugar a la fundación del ADRDA. Una enfermedad que, en mis días de estudiante, era tan poco frecuente que se trataba en los seminarios de última hora como una cuestión de escasa importancia resultaba ser una de las principales causas de muerte según las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud. Como resultado de todos estos esfuerzos coordinados, en 1989 el presupuesto asignado a la investigación de la enfermedad de Alzheimer en Estados Unidos fue unas ochocientas veces mayor que sólo diez años antes.

A pesar de los grandes progresos realizados en la última década y media en la asistencia a los pacientes y en el apoyo prestado a quienes cumplen esta tarea, los avances en los aspectos más estrictamente biomédicos de la enfermedad todavía no han llevado al descubrimiento de ninguna causa concreta, tratamiento de curación o

forma de prevenirla.

Existen indicios de que puede haber una predisposición genética a la enfermedad de Alzheimer, pero esta tesis no es convincente cuando se trata de pacientes ancianos y todavía no se ha probado satisfactoriamente para los más jóvenes, si bien se han identificado ciertas anomalías cromosómicas en un reducido número de pacientes. Las investigaciones sobre el efecto de factores externos como el aluminio y otros agentes ambientales, virus, traumatismos cerebrales y la disminución de los estímulos sensoriales, a veces han conducido a hallazgos prometedores, pero no siempre. Como en otras enfermedades de etiología oscura, se han estudiado los cambios del sistema inmunológico sin resultados definitivos e incluso se ha sospechado de ese culpable universal, el cigarrillo. Lo más probable es que finalmente se demuestre que hay diferentes vías, cada una de las cuales conduce a la larga al proceso degenerativo de la enfermedad de Alzheimer.

Se ha descubierto que la enfermedad va acompañada de ciertos cambios físicos y bioquímicos, pero su papel todavía no está claro. Por ejemplo, la biopsia de la corteza cerebral de un paciente revela una disminución del 60 al 70 por ciento en los niveles de acetilcolina, un factor clave en la transmisión química de los impulsos nerviosos. De hecho, los intentos de hallar un tratamiento efectivo se han concentrado en gran medida en la investigación de fármacos que corrijan los defectos de la neurotransmisión.

Recientemente se han descubierto indicios de que la acetilcolina puede influir en la regulación de la producción de amiloide en el cuerpo. Al parecer, la amiloide aumenta cuando los niveles de acetilcolina bajan. Este hallazgo permite relacionar directamente las características químicas de la enfermedad y su patología microscópica y podría conducir a nuevos métodos de tratamiento. Especialmente controvertida ha sido la hipótesis de que la sustancia beta-amiloide es tóxica para las células nerviosas; si se confirmara esta debatida idea, probablemente habría una razón fundada para el optimismo en la búsqueda de una terapia efectiva. Para ilustrar el grado de controversia que reina en la comunidad científica, señalaré que los neurobiólogos continúan en desacuerdo sobre la cuestión de si la amiloide causa la degeneración de las células nerviosas o es meramente el resultado de la descomposición de esas células.

Una tercera característica microscópica se ha sumado a los ovillos fibrilares y las placas seniles: la presencia dentro de ciertas células del hipocampo de cavidades denominadas vacuolas, que rodean unos gránulos densamente teñidos de significado incierto. *Hippocampus* significa en griego caballito de mar y es el término que los médicos de la Antigüedad empleaban para designar esta estructura curva situada en el interior del lóbulo temporal del cerebro, porque su graciosa forma alargada evocaba la de ese curioso animal. El hipocampo está relacionado con la facultad de la

memoria. Sus demás funciones siguen siendo un enigma y nadie está completamente seguro del significado de las vacuolas y los gránulos que contienen.

Así pues, en los laboratorios científicos siguen tratando de desvelar este enigma. Considerando todo lo que se ha investigado y los numerosos hallazgos que se han hecho, es difícil creer que el presente estado de nuestros conocimientos no sea el preludio de un período en el que los pequeños descubrimientos empiecen a cristalizar en otros de gran importancia. Después de todo, ésta es la manera en que la ciencia ha avanzado en el último tercio del siglo xx, más que a enormes saltos.

En la actualidad los médicos pueden hacer un diagnóstico exacto en un 85 por ciento de los casos sin tener que recurrir a medidas extremas como la biopsia cerebral. Entre las diversas razones de la importancia de un diagnóstico precoz está la muy directa de que hay ciertas afecciones tratables que presentan características de la demencia y que pueden confundirse con ella, agravando así una situación trágica. Entre ellas están la depresión, las consecuencias de determinadas medicaciones, la anemia, los tumores cerebrales benignos, la hipofunción tiroidea y algunos de los efectos reversibles de los traumatismos, tales como los coágulos sanguíneos en el cerebro.

El diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer no ofrece ningún consuelo posible. La angustia se puede mitigar con una buena asistencia, grupos de apoyo y la proximidad de los amigos y la familia, pero a fin de cuentas el paciente y las personas que ama deberán recorrer juntos ese tortuoso y sombrío valle en el que todo cambia para siempre. No hay dignidad en esta clase de muerte. Es un acto arbitrario de la naturaleza y una afrenta a la humanidad de sus víctimas. Si podemos extraer alguna lección, es saber que los seres humanos son capaces de profesar el amor y la lealtad que trascienden, no sólo a la degradación física, sino también al agotamiento espiritual de años de pesadumbre.

VI

Asesinato y serenidad

«El hombre es un aerobio obligado»: aquí reside, expuesto con la directa sencillez de uno de los aforismos más citados de Hipócrates, el secreto de la vida humana. La dependencia del aire de toda la humanidad y, de hecho, de todos los animales terrestres conocidos, fue reconocida por los hombres de las tribus primitivas mucho antes de que alguno de ellos se distinguiera de sus semejantes denominándose «doctor». Con toda la complejidad tecnológica de la investigación molecular ultramoderna y la creciente oscuridad de la terminología de su literatura actual, el círculo del conocimiento siempre vuelve a su punto de partida: el hombre necesita aire para vivir.

A finales del siglo XVIII se descubrió que no era el aire en general sino uno de sus componentes —el oxígeno— el factor crucial del que depende la vida. El concepto del hombre como aerobio obligado tomó entonces un significado más preciso: no tenemos elección, sin oxígeno nuestras células mueren y nosotros morimos con ellas. Pronto se demostró que la absorción de oxígeno era la causa por la que, al pasar por los pulmones, el color apagado de la sangre se transformaba súbitamente en un rojo pictórico de vida; se descubrió que el riego de las células de los tejidos del cuerpo era el motivo de su agotamiento al retornar del largo viaje exhausta y azul, boqueando por así decirlo. Desde entonces, el papel de este elemento, el más vital de la naturaleza, ha sido explorado generación tras generación por miles de investigadores, que han registrado sus hallazgos prácticamente en todas las lenguas escritas del mundo. El oxígeno está en el punto focal de la lente a través de la cual se deben estudiar los procesos vitales de los seres vivos.

Después de tantos años de investigación, los estudiosos de la biología humana vuelven invariablemente a este simple enunciado que siempre ha sido inherente a la intuición de cada individuo de lo que necesita para mantenerse vivo: el hombre es un aerobio obligado. Podría haber escogido una de las muchas variantes de esa máxima entre la profusión de escritos publicados sobre esta materia en los dos últimos siglos, pero la fuente de donde la he tomado es instructiva. La encontré en un número reciente del *Bulletin of the American College of Surgeons*, titulado: «What's New in Surgery: 1992». Aparecía, no como la perla de sabiduría consagrada por el tiempo que es, sino como una certeza probada experimentalmente a nivel molecular. Incluso

más revelador puede ser el contexto en que se cita: en un artículo extremadamente técnico sobre los últimos avances en cuidados intensivos, esa superespecialidad absolutamente nueva (el término de moda es *cutting edge*, «puntera»), creada para defender el límite mismo de la existencia vacilante de una persona desesperadamente enferma; el campo de batalla donde se desarrolla la lucha definitiva entre las agotadas fuerzas de la vida y los poderosos ataques que lanza la enfermedad para derrotarlas.

El ámbito de la nueva especialidad es la unidad de cuidados intensivos; su estrategia defensiva primordial consiste en mantener un aporte suficiente de oxígeno a las sitiadas células del cuerpo. Sin duda, nuestros antepasados de las cavernas habrían estado de acuerdo en que esto es lo que hay que hacer. El difunto Milton Helpern, a cuyas salas de autopsia eran enviados los pacientes cuando se perdía la batalla, consagró su vida a investigar las «diez mil puertas distintas» de la muerte y siempre dio con la misma respuesta subyacente: la falta de oxígeno.

El oxígeno toma una ruta extraordinariamente directa que le conduce desde el aire inhalado hasta su último destino, la célula aeróbica. Después de atravesar sin dificultad las finas paredes de los alvéolos pulmonares y sus correspondientes redes de capilares, los átomos de oxígeno se unen al pigmento proteico de los glóbulos rojos que llamamos hemoglobina. Las moléculas combinadas, denominadas oxihemoglobina a partir de ese momento, son transportadas desde los pulmones al corazón izquierdo y, desde allí, a través de la aorta, a las anchas avenidas y estrechos senderos de la circulación arterial, hasta que alcanzan los distantes capilares de los tejidos cuyo mantenimiento es el objeto de su periplo.

Al llegar, el oxígeno se separa de la hemoglobina, su compañera de viaje. Abandona el glóbulo rojo como un pasajero que se apea del tren y penetra en la célula del tejido junto con las sustancias bioquímicas necesarias para el funcionamiento normal de esa célula. En lo que podríamos definir como un intercambio, la hemoglobina se lleva el dióxido de carbono, así como los productos de deshecho del metabolismo celular, para destruirlos o eliminarlos a través de esos magníficos órganos de la purificación capaces de cumplir múltiples funciones: el hígado, los riñones y los pulmones.

Como cualquier buen sistema de reparto y recogida, éste también depende de una red de transporte regular y fluido: la sangre, en este caso. Se emplea el término shock para describir los acontecimientos que se producen cuando el flujo de sangre es inadecuado para las necesidades de los tejidos. Aunque el shock se puede originar por diversas causas, en la mayoría de los casos obedece a un fallo del bombeo del corazón (como en el infarto de miocardio) o a una disminución importante en el volumen de sangre en circulación (como en la hemorragia). Los dos mecanismos se denominan respectivamente shock cardiogénico e hipovolémico. Otra causa habitual del shock es la septicemia, que se produce con la entrada en el torrente sanguíneo de

los productos de una infección. El llamado shock séptico tiene profundos efectos en la función celular, como se verá más tarde, pero uno de los más importantes es inducir la redistribución de la sangre, de forma que ésta se estanca en ciertas redes venosas importantes, como las del intestino, perdiéndose así para la circulación general. Independientemente de su causa, todas las formas de shock tienen un resultado similar: las células son privadas de su fuente de intercambio bioquímico y de oxígeno, el factor definitivo de su muerte.

La duración del shock es lo que determina si las células mueren o no, y si mueren las suficientes como para causar la muerte del paciente. «La duración del shock», claro está, es una noción relativa que depende del grado de insuficiencia de la circulación. Si el flujo se detiene completamente, como sucede en el paro cardíaco, la muerte sobreviene en unos minutos; si sólo desciende a niveles algo menores de los necesarios para la supervivencia, tarda más y se produce en distintos momentos en los diferentes tejidos, según el oxígeno que requieran sus células. Al ser el cerebro particularmente sensible a los déficits de oxígeno y glucosa, falla rápidamente; y como su viabilidad es el criterio legal de la vida, el margen entre la muerte y la existencia en las personas con la circulación cerebral totalmente comprometida es muy pequeño. El aporte insuficiente de oxígeno al cerebro es el factor decisivo en una amplia variedad de muertes violentas.

Aunque la viabilidad del cerebro suele ser el criterio legal que determina si se ha producido la muerte, aún tiene utilidad el modo tradicional que siempre han empleado los médicos clínicos para diagnosticar la muerte. *Muerte clínica* es el término empleado para designar ese breve intervalo después de que el corazón se haya parado, durante el que no hay circulación, ni respiración, ni signo alguno de actividad cerebral, pero aún es posible el rescate. Si estas funciones se detienen repentinamente, como en el caso de un paro cardíaco o de una hemorragia importante, queda un corto espacio de tiempo antes de que las células vitales pierdan su viabilidad, durante el cual se puede recurrir a medidas tales como la reanimación cardiopulmonar (RCP) o una rápida transfusión para reanimar a una persona cuya vida, aparentemente, ha terminado; probablemente ese tiempo no sobrepasa los cuatro minutos. Estos son los momentos dramáticos que tan a menudo presentan los medios de comunicación. Aunque estas tentativas suelen ser infructuosas, tienen éxito con la suficiente frecuencia como para que deban ser estimuladas en las circunstancias apropiadas. Como los individuos que más probablemente sobrevivirán a la muerte clínica son aquellos cuyos órganos están sanos y no tienen un cáncer terminal, por ejemplo, o una arteriosclerosis o demencia debilitantes, su supervivencia es posible y potencialmente muy valiosa para la sociedad, por lo menos en cuanto a su capacidad de contribuir a la misma. Esta es la razón por la que los principios de la RCP deberían enseñarse a todas las personas interesadas.

Los momentos que preceden a la muerte clínica (o acompaña a sus primeros signos) se definen como *fase agónica*. Los clínicos emplean el adjetivo *agónico* para describir los fenómenos visibles que tienen lugar cuando la vida está separándose de un protoplasma demasiado comprometido para sostenerla por más tiempo. Como su pareja etimológica *agonía*, la palabra se deriva del griego *agón*, «lucha». Hablamos de «estertores agónicos» aun cuando la persona que muere está muy lejos de ser consciente de ellos y buena parte de lo que ocurre se debe simplemente al espasmo muscular inducido por la acidez terminal de la sangre. La agonía y la secuencia de acontecimientos de los que forma parte pueden ocurrir en todas las formas de muerte, sobrevenga ésta repentinamente o tras un largo período de deterioro que desemboca en la fase terminal de la enfermedad, como en el cáncer.

Las aparentes luchas de la agonía son como explosiones violentas de protesta que surgen de las profundidades del inconsciente primitivo, encolerizado por una separación prematura del espíritu. En efecto, aunque esté preparado por meses de enfermedad, el cuerpo suele negarse a admitir este divorcio. En los últimos momentos de agonía, el rápido paso a la extinción definitiva va acompañado del cese de la respiración o de una corta serie de profundos jadeos; en raras ocasiones pueden darse también otros movimientos, como la violenta contracción de los músculos laríngeos que, en el caso de James McCarty, produjo un alarido terrorífico. Simultáneamente, el pecho o los hombros se estremecen una o dos veces, y puede haber una breve convulsión agónica. La fase agónica desemboca en la muerte clínica y, desde ese momento, en la extinción eterna.

Es imposible confundir el aspecto de un rostro recién despojado de vida con la inconsciencia. Un minuto después de detenerse el latido cardíaco, la cara comienza a cobrar la palidez grisácea característica de la muerte y, de un modo misterioso, muy pronto son reconocibles los signos cadavéricos, incluso para quienes nunca han visto un cadáver. Parece como si el cuerpo hubiera sido abandonado por su esencia, y así es. Inanimado y pálido, ya no está insuflado del espíritu vital que los griegos llamaban *pneuma*. Ha desaparecido la vibrante plenitud de la vida; está «despojado para el último viaje». El cuerpo de un hombre muerto ha empezado ya a encogerse y en unas horas parecerá reducido a «casi la mitad de sí mismo». Irv Lipsiner representó este proceso soplando con los labios fruncidos. No es de extrañar que digamos que quienes acaban de morir han expirado.

La muerte clínica tiene un aspecto característico. Basta observar durante unos segundos a la víctima de un paro cardíaco o de una hemorragia incontrolada para decidir si es apropiado intentar la reanimación. Si quedase alguna duda, hay que fijarse en los ojos. Si están abiertos, al principio parecen vidriosos y ciegos, pero si no se comienza la reanimación en cuatro o cinco minutos, pierden el brillo, quedándose apagados al mismo tiempo que las pupilas se dilatan y ya no vuelven a

recobrar su luz vigilante. Pronto es como si les cubriera un fino velo agrisado, de modo que nadie puede interrogarles con la mirada y ver que el alma ya ha partido. Como su redondez dependía de algo que ya no está allí, los globos oculares en seguida se aplanan un tanto, justo lo suficiente para que se note, y ya permanecerán siempre así.

La ausencia de circulación se confirma por la falta de pulso; al poner un dedo en el cuello o la ingle no se percibe ningún latido, y los músculos circundantes, si no están aún algo espasmodizados, han comenzado a asumir la consistencia flácida de la carne troceada en el mostrador del carnicero. La piel carece de elasticidad, y ese leve lustre que una vez reflejó la luz de la naturaleza en señal de reconocimiento se ha extinguido. En ese momento la vida ha terminado y ninguna RCP podrá hacerla volver.

Para ser declarado legalmente muerto debe haber una prueba incontrovertible de que el cerebro ha dejado de funcionar de forma permanente. Los criterios de muerte cerebral que se emplean actualmente en las unidades de cuidados intensivos y de traumatología son muy específicos. Incluyen signos tales como la pérdida de todos los reflejos, la falta de respuesta a vigorosos estímulos externos y la ausencia de actividad eléctrica demostrada por un electroencefalograma plano durante un número suficiente de horas. Cuando se han cumplido estos requisitos (por ejemplo, cuando la muerte cerebral se debe a una lesión en la cabeza o a un ictus importante), se pueden retirar todos los apoyos artificiales y el corazón, si aún no se ha detenido, lo hará pronto, poniendo fin a toda actividad circulatoria.

Cuando cesa la circulación, se completa asimismo el proceso de muerte celular. Primero se extiende al sistema nervioso central y, por último, al tejido conectivo de los músculos y las estructuras fibrosas. A veces es posible inducir una contracción muscular, incluso horas después de la muerte, mediante estimulación eléctrica. Algunos procesos orgánicos, llamados anaeróbicos porque no requieren oxígeno, continuarán durante horas, como la capacidad de las células hepáticas de descomponer el alcohol en sus componentes. En cuanto a la extendida idea de que el pelo y las uñas siguen creciendo después de la muerte no es cierta.

En la mayoría de las muertes el corazón se detiene antes de que el cerebro deje de funcionar. Particularmente en las muertes repentinas debidas a traumatismos que no sean cerebrales, el cese del latido cardíaco casi siempre obedece a la rápida pérdida de un volumen de sangre mayor de lo que el cuerpo puede soportar; el traumatólogo denomina a tal hemorragia *exsanguinación*, término más elegante que el empleado habitualmente de *desangrarse*. La exsanguinación puede deberse a la laceración directa de un vaso principal o a lesiones de órganos repletos de sangre como el bazo, el hígado o los pulmones; algunas veces se desgarran el propio corazón.

La rápida pérdida de la mitad a dos tercios aproximadamente del volumen total de

sangre basta para provocar un paro cardíaco. Como el volumen total de sangre representa del 7 al 8 por ciento del peso corporal, una hemorragia de cuatro litros en un hombre de 80 kilos, o de tres litros en una mujer de 65 kilos, puede ser suficiente para causarle la muerte clínica. Si se lacera un vaso del tamaño de la aorta, la muerte se produce en menos de un minuto; si se trata de un desgarró en el bazo o en el hígado puede tardar horas, o incluso días, en las muy raras ocasiones en que no se detecta la pérdida.

Tras perder el primer litro, la presión sanguínea comienza a bajar y el corazón se acelera intentando compensar con cada latido la disminución del volumen. Pero, en último término, no hay mecanismos de reajuste interno que puedan compensar las pérdidas; la presión y el volumen de sangre que llega al cerebro son insuficientes para mantener la conciencia y el paciente entra en coma. En primer lugar se afecta la corteza cerebral; pero las partes «inferiores» del cerebro, tales como el tronco cerebral y la médula, resisten un poco más, de modo que la respiración continúa aunque de una manera cada vez más irregular. Por último, el corazón, casi vacío, se para, en algunos casos fibrilando previamente. Es entonces cuando comienza la fase agónica y, con ella, la extinción de la vida.

Esta sombría secuencia —hemorragia, exsanguinación, paro cardíaco, agonía, muerte clínica y, finalmente, muerte irreversible— tuvo lugar hace unos años en un asesinato particularmente cruel ocurrido en una pequeña ciudad de Connecticut, cerca del hospital donde trabajo. El crimen se produjo en un abarrotado mercado callejero, a la vista de numerosas personas que huyeron de la escena por miedo a la ira maníaca del asesino. Antes del salvaje crimen éste no había visto nunca a su víctima, una alegre y hermosa niña de nueve años.

Katie Mason había ido al mercadillo desde una ciudad cercana con su madre, Joan, y su hermana, Christine, de seis años. Las acompañaba una amiga de Joan, Susan Ricci, también con sus dos hijos, Laura y Timy, aproximadamente de la misma edad que las hermanas Mason; Katie y Laura eran grandes amigas y habían estudiado ballet juntas desde los tres años. Mientras se arremolinaban con el gentío alrededor de los puestos que había delante de Woolworth, la pequeña Christine comenzó a tirar de la mano de su madre para atraer su atención hacia los paseos en pony que se anunciaban en la otra acera, pidiendo que la llevase allí. Joan dejó a Katie con su amiga y cruzó la calle con su hija pequeña. En el momento en que llegaron a la otra acera, Joan oyó un alboroto a su espalda y a continuación el agudo grito de una niña. Se volvió, soltó la mano de Christine y avanzó unos pasos hacia el lugar de donde procedía el ruido. La gente huía en todas direcciones, tratando de alejarse de un hombre alto y desaliñado, que una y otra vez golpeaba furiosamente con el brazo derecho estirado a una niña que había caído al suelo. A pesar de que su mente se había quedado petrificada de estupor, Joan supo instantáneamente que la niña que

yacía de lado a los pies de aquel loco era Katie. Al principio sólo vio el brazo y después se dio cuenta súbitamente de que su mano empuñaba un largo objeto sangriento. Era un cuchillo de caza de unos 20 cm de largo.

Empleando toda su fuerza, con rápidos movimientos arriba y abajo, como un pistón, el asaltante estaba acuchillando la cara y el cuello de Katie. En un instante todo el mundo había huido dejando solo al asesino con su víctima. Sin que nadie le estorbara en su frenesí, el hombre primero se agachó y después se sentó junto a la niña sin dejar de apuñalarla ferozmente. Al teñirse el suelo de rojo con la sangre de la niña, Joan, que también estaba sola, se quedó clavada a unos siete metros de distancia por la incredulidad y el horror. Más tarde recordaría que el aire parecía haber cobrado consistencia hasta el punto de impedirle todo movimiento; una sensación de calor y entumecimiento invadía su cuerpo y, como en un sueño, la bruma parecía envolverla y aislarla de todo.

Excepto por las brutales puñaladas de aquel brazo imparabile que descendía una y otra vez sobre la silenciosa niña, nada se movía en aquella irreal escena. Quien mirara desde Woolworth o desde algún otro escondite, habría visto un grotesco espectáculo de locura y carnicería representándose en aquella calle silenciosa.

Aunque Joan estaba segura que la macabra escena no tendría fin, su inmovilidad no pudo haber durado más de unos segundos; pero durante ese tiempo, que a ella le pareció mucho más largo, vio penetrar el cuchillo repetidas veces en la cara y parte superior del cuerpo de su hija. De repente surgieron dos hombres de algún sitio y se abalanzaron sobre el asesino, gritando mientras trataban de reducirle. No obstante, éste siguió apuñalando a Katie con determinación psicótica. Incluso cuando uno de los hombres empezó a pegarle fuertes patadas en la cara con sus pesadas botas, parecía no notarlos, aunque los golpes hacían que su cabeza se bamboleara de un lado a otro. Un policía llegó corriendo y sujetó el brazo que blandía el cuchillo; sólo entonces pudieron los tres hombres dominar al maníaco e inmovilizarlo contra el suelo.

En cuanto separaron de Katie al loco atacante, Joan corrió hacia su hija para tomarla en sus brazos. La puso de espaldas con mucho cuidado y, mirando aquella carita desgarrada, le dijo suavemente: «Katie, Katie» como si estuviera arrullando a un bebé en la cuna. La cabeza y el cuello de la niña estaban cubiertos de sangre y sus vestidos empapados, pero sus ojos eran claros.

Tenía los ojos fijos en mí con la mirada en algún punto más allá, y me invadió una sensación de calor. Su cabeza había caído hacia atrás. La levanté un poco y me pareció que aún respiraba. Pronuncié su nombre varias veces y le dije que la quería. Entonces comprendí que tenía que llevarla a un lugar seguro, que tenía que separarla de aquel hombre, pero ya era demasiado tarde. La cogí en brazos. La llevé así una corta distancia y pensé: ¿qué estoy haciendo?, ¿a dónde la llevo? Me arrodillé y con mucho cuidado la puse en el suelo. Su pecho comenzó a estremecerse y empezó a vomitar sangre. Salía continuamente, en cantidades enormes... nunca imaginé que pudiera tener tanta; me di cuenta de que se estaba desangrando. Grité pidiendo ayuda, pero no podía hacer nada para detener los vómitos.

En el momento en que me acerqué a ella, vi un brillo en sus ojos, casi como una especie de reconocimiento. Pero cuando la dejé en el suelo sus ojos tenían una mirada distinta. Incluso mientras vomitaba sangre ya tenían un aspecto más vidrioso. Cuando fui a su lado aún parecía estar viva, pero ya no.

Sus ojos no tenían expresión de dolor, sino de sorpresa. Y cuando todo cambió, todavía tenía aquella expresión en la cara, aunque sus ojos se habían velado. Llegó una mujer; creo que era enfermera. Comenzó a hacerle la reanimación cardiopulmonar. No dije nada, pero pensé para mí: «¿Por qué hace eso? Katie ya no está en su cuerpo. Está detrás de mí, ahí, encima de mí, flotando. Su vida ya no está dentro de ella y no va a volver en sí. Su cuerpo no es más que una envoltura». En ese momento, todo era diferente de cuando me acerqué a ella. Estaba segura de que mi hija había muerto. Sentía que ya no estaba en su cuerpo, que estaba en otro sitio.

Llegó la ambulancia, la levantaron del charco de sangre e intentaron introducirle aire en los pulmones con un ambú. Sus ojos seguían completamente abiertos y aún tenían aquella mirada vidriosa. La expresión de su cara era de absoluta sorpresa, como diciendo: «¿qué sucede?». Era una mezcla de desvalimiento, confusión y sorpresa, pero desde luego no era de horror, y recuerdo que me sentí aliviada ante esa idea, porque en aquel momento yo buscaba cualquier consuelo...

Más tarde pasé meses y meses preguntándome: ¿cuánto sufrió? Necesitaba saberlo. Yo vi cómo salía toda la sangre de su cuerpo cuando vomitaba. Su pecho y su cara estaban cubiertos de cortes y cuchilladas. Debí haber movido la cabeza de un lado a otro, luchando por librarse de aquel hombre. Más tarde supe que había aparecido de la nada y había empujado a Laura. Entonces agarró a Katie por el pelo y la tiró al suelo. Fue Laura quien gritó, no Katie. Tenía que saber lo que sufrió, lo que sintió...

¿Sabe qué parecía? Parecía una liberación. Después de ver cómo la atacaba, me dio una sensación de paz ver aquella mirada de liberación. Se debió liberar de aquel dolor, porque su cara no lo mostraba. Pensé que quizá había caído en un estado de shock. Parecía sorprendida, pero no aterrorizada; con lo terrorífico que había sido para mí..., pero no había sido así para ella. Mi amiga Susan también vio aquella mirada y dijo que Katie quizá se había resignado, pero cuando le dije que me parecía una mirada de liberación, dijo: «¡eso es, tienes razón!».

Una vez encargamos que le hicieran un retrato y tiene esa misma mirada en los ojos. Estaban muy abiertos, pero no con expresión de terror..., casi parece de inocencia, una inocente liberación. Para mí, en medio de toda aquella sangre y todo lo demás, fue realmente un alivio mirarla a los ojos. Llegó un momento, cuando estaba con ella, en que sentí que estaba fuera de su cuerpo, flotando allí arriba y mirándose a sí misma abajo. Aunque estaba inconsciente, yo sentí que de alguna manera ella sabía que yo estaba allí, que su madre estaba allí cuando murió. Yo la traje al mundo y yo estuve allí cuando lo dejó, a pesar del terror y el horror de lo que ocurrió, yo estaba allí.

La ambulancia llevó a Katie a toda velocidad al hospital más cercano, que sólo estaba a unos minutos de distancia. Al llegar, era indudable que no tenía pulso y que ya había sobrevenido la muerte cerebral, es decir, había pasado la fase de muerte clínica. Sin embargo, el equipo de la sala de urgencias, horrorizado, hizo todo lo posible para salvarla, aun sabiendo que sus intentos serían inútiles. Cuando finalmente se rindieron, su frustración y su rabia se transformaron en dolor. Con lágrimas en los ojos, uno de los médicos le dijo a Joan lo que ella ya sabía.

El hombre que asesinó a Katie Mason era un esquizofrénico paranoide de treinta y nueve años llamado Peter Carlquist. Al no considerársele responsable de sus actos, dos años antes había sido absuelto de la tentativa de asesinato con un cuchillo a su compañero de habitación, a quien acusaba de introducir gas venenoso en el radiador. Tenía un largo historial de ese tipo de ataques a diversas personas, incluyendo a su hermana y a diversos compañeros de estudios. Incluso le había dicho a un psiquiatra a la edad de seis años que el demonio había salido de la tierra y se había introducido en su cuerpo. Quizás era cierto.

Después del ataque a su compañero de habitación, Carlquist había sido ingresado en una unidad para pacientes peligrosos del Hospital Psiquiátrico del Estado, situado

en las afueras de la ciudad que Katie Mason visitó aquel día fatídico. Poco antes, un comité asesor le había juzgado lo suficientemente recuperado como para ser trasladado a una unidad de enfermos mentales a los que se permite salir a la calle durante varias horas seguidas. La mañana del ataque, Carlquist salió del edificio, fue al centro en un autobús municipal y entró en una ferretería del pueblo. Después de comprar un cuchillo de caza, se dirigió al mercado callejero. Allí, en medio del gentío, a la entrada de Woolworth, vio a dos hermosas niñas vestidas igual. En algún sitio de su mente trastornada yace el secreto de por qué eligió como víctima a la morena, en lugar de a la rubia, Laura. Se precipitó sobre ella, la agarró por el brazo, la arrojó al suelo y comenzó su demoníaca obra.

Katie Mason murió de hemorragia aguda conducente a un shock hipovolémico. Aunque había recibido muchos cortes en la parte superior del cuerpo, la principal fuente de la hemorragia era una arteria carótida completamente seccionada que se vaciaba por un corte del esófago. La sangre pasaba al estómago por el esófago y esa era la causa de su enorme regurgitación.

Las víctimas de una hemorragia pasan por una serie de procesos específicos. Habitualmente, al principio hiperventilan, pues el cuerpo intenta compensar el decreciente volumen de sangre circulante saturándola con todo el oxígeno posible, y la velocidad del corazón se acelera por el mismo motivo. A medida que se pierde más sangre, la presión en los vasos disminuye rápidamente y las arterias coronarias reciben cada vez menos sangre. Si en ese momento se hiciera un electrocardiograma, se apreciaría la isquemia miocárdica. La isquemia hace que el corazón oxigenado deficitariamente funcione más despacio. Cuando la presión sanguínea y el pulso son excesivamente bajos, el cerebro deja de recibir el oxígeno y la glucosa necesarios, y aparece la inconsciencia que precede a la muerte cerebral. Finalmente, el corazón isquémico, cada vez más lento, se para, por lo general sin fibrilar. Al detenerse el latido cardíaco, cesan la circulación y la respiración, y tras algunos momentos agónicos sobreviene la muerte clínica. Cuando se ha seccionado completamente un vaso del tamaño de la arteria carótida, esta secuencia puede durar menos de un minuto.

Todo esto explica cómo murió Katie Mason. Pero no explica el fenómeno presenciado por su madre, que coincide con las descripciones de otros muchos testigos de espantosos sucesos. ¿Por qué una niña, repentinamente atacada por un psicópata armado de un cuchillo con la intención manifiesta de asesinarla, habría de morir no sólo sin una mirada de terror en los ojos, sino, incluso, en un estado de aparente tranquilidad y liberación, con una expresión de sorpresa más que de horror? Teniendo en cuenta especialmente las atroces heridas que recibió en la cara y en el pecho durante los breves momentos en los que debió haber sido totalmente consciente de lo que le hacían, ¿por qué no mostró signo alguno de pánico, o por lo

menos de miedo?

De hecho, lo que Joan Mason describió ha sido una fuente de asombro durante siglos. Para algunos soldados, la ausencia de dolor y miedo ha sido el factor determinante que les ha permitido seguir luchando a pesar de sufrir heridas tremendas, sin sentir nada excepto la euforia de la batalla hasta que el peligro inmediato había pasado, y sólo entonces sobrevenían los sufrimientos físicos y mentales, o la muerte. Sin duda, aquí hay en juego mucho más que el conocido «lucha o huye» que impone una descarga de adrenalina.

En su ensayo «Del ejercicio», Michel de Montaigne sugiere que la familiaridad con la muerte a lo largo de la vida suavizaría nuestras últimas horas.

Paréceme sin embargo que hay alguna manera de familiarizarnos con ella, de probarla en cierto modo. Podemos experimentarla, si no entera y totalmente, sí al menos de forma que no sea inútil, de forma que nos haga más fuertes y seguros. Si no podemos alcanzarla, podemos acercarnos a ella, podemos reconocerla; y si no llegamos hasta la fortaleza, al menos veremos e inspeccionaremos sus caminos.

Montaigne cuenta la experiencia de cuando le tiró de su montura un jinete que azuzó a su caballo «como una flecha en dirección mía». Lleno de magulladuras y sangrando, lo primero que pensó es que había recibido un tiro de arcabuz en la cabeza. Pero, para su sorpresa, permaneció completamente en calma: «No sólo respondí algo a los que me preguntaban sino que incluso dicen que me apresuré a ordenar que dieran un caballo a mi mujer, a la que veía hundirse y engancharse en el camino que es montuoso y agreste».

Describe una sensación de tranquilidad, aunque rechazó los remedios que le ofrecieron, «por lo que tuvieron por cierto que estaba herido de muerte en la cabeza». «Mientras tanto, era una situación muy dulce y apacible en verdad; no sentía aflicción alguna ni por los demás ni por mí mismo; era una languidez y debilidad extrema, sin dolor alguno».

Pasó dos o tres horas esperando una muerte que nunca llegó, una muerte venturosa, dejándose llevar suavemente y con dulzura. «Cuando reviví y repuse fuerzas, cosa que ocurrió dos o tres horas más tarde, sentí cómo me invadían los dolores, pues tenía los miembros molidos y magullados por la caída; y tan mal estuve dos o tres noches después, que pensé morir otra vez, mas de muerte más viva».

Fuera cual fuera la causa que había calmado de ese modo a Montaigne al resultar gravemente herido, había dejado de actuar. Al cabo de unas horas, sufrió un dolor intenso. Habían pasado la serenidad, la lasitud y la aceptación de una muerte que presentía fácil. La realidad de su sufrimiento y el miedo se hicieron insoslayables.

Historias como la de Montaigne no son raras; quienes las cuentan algunas veces les dan un tono místico, como si hubiera ocurrido algún suceso inexplicable y quizás sobrenatural. Pero un médico familiarizado a lo largo de toda su carrera con los traumatismos que inflige la cirugía con fines terapéuticos, así como con los que

inflige la violencia de la vida moderna, reconoce un mismo patrón en estas historias de serenidad y lánguido bienestar ante lo que parecen ser tremendas y mortales heridas. El prototipo es el estado que sigue a la inyección de un opiáceo o de otro narcótico potente de efecto analgésico. Si se escoge bien la medicación, y la dosis es lo suficientemente alta, desaparece el miedo, y la angustia de la incisión o herida más insoportable desaparece en una suave nube de indiferencia. Muchos pacientes refieren una sensación de bienestar, y yo he visto incluso una ligera euforia después de una dosis apropiada de un narcótico morfinoide.

No es inverosímil que el cuerpo humano sepa fabricar esas sustancias morfínicas y liberarlas en el momento de necesidad. De hecho, «el momento de necesidad» puede ser el estímulo que desencadene el proceso.

En efecto, tales opiáceos autogenerados existen y se denominan endorfinas. Se les dio este nombre poco después de su descubrimiento, hace unos veinte años, por contener las dos palabras que las describen: son compuestos *endógenos morfínicos*. El término endógeno ya apareció en los diccionarios médicos hace un siglo por lo menos, y proviene del griego *endon*, que significa «dentro de» o «interior», y *gennao*, «yo engendro, u origino». Por lo tanto, se refiere a sustancias o estados que creamos en el interior de nuestro organismo. *Morfina*, por supuesto, alude a Morfeo, el dios romano del sueño y de los sueños.

En el cerebro hay diversas estructuras capaces de segregar endorfinas como respuesta al estrés; entre ellas están el hipotálamo y un área denominada materia gris periacueductal, así como la hipófisis. Como la ACTH, una hormona que activa las glándulas suprarrenales, se sabe que las moléculas endorfinicas se fijan —lo mismo que los demás narcóticos— a unas estructuras llamadas receptores que se hallan en la superficie de ciertas células nerviosas. El efecto es la alteración de la conciencia sensorial normal. Parece que las endorfinas desempeñan un papel importante no sólo elevando el umbral del dolor sino también modificando las respuestas emocionales. Asimismo, se ha demostrado que interactúan con las hormonas tipo adrenalina.

En circunstancias normales, si la persona no sufre estrés ni heridas, no se pone de manifiesto la acción de las endorfinas. Se requiere algún grado definido de traumatismo, sea éste físico o emocional, para que actúen, pero todavía no se ha podido establecer el nivel ni el carácter del traumatismo necesario.

Por ejemplo, puede ser que la mera estimulación de las agujas de acupuntura dé lugar a una liberación de endorfinas. Durante una serie de viajes profesionales que hice a facultades de medicina chinas a lo largo de varios años, empecé a interesarme por la acupuntura después de asistir a diversas demostraciones de su eficacia como alternativa a la anestesia en la cirugía mayor. En 1990 visité al profesor Cao Xiaoding, un neurobiólogo que dirige el Grupo de coordinación de las investigaciones sobre anestesia y analgesia por acupuntura de la Facultad de

Medicina de la Universidad de Shanghai, institución que reúne a treinta miembros de la facultad y seis laboratorios: neurofarmacología, neurofisiología, neuromorfología, neurobioquímica, psicología clínica e informática. El equipo del profesor Cao ha presentado numerosas pruebas experimentales y clínicas que indican que la base del indudable éxito de la acupuntura en ciertas aplicaciones es la estimulación de la secreción de endorfinas mediante la manipulación de agujas vibratorias o rotativas. Aunque se ha registrado repetidamente una elevación significativa en los niveles de endorfinas en el curso de sesiones de acupuntura, no sólo en Shanghai sino también en varios laboratorios occidentales, aún no se ha identificado la vía neurológica por la que la señal de activación alcanza el cerebro. Puede tratarse de un mecanismo análogo al que pone en marcha la conocida respuesta inducida por el estrés.

Desde finales de los años setenta está demostrado que las endorfinas aparecen ante un shock debido a una gran pérdida de sangre o a la septicemia; su aumento en traumatismos físicos de toda clase está bien documentado en la literatura quirúrgica. Hasta hace muy poco, este fenómeno no se había estudiado en niños, pero un trabajo reciente realizado en la Universidad de Pittsburgh revela la misma pauta que en los adultos, es decir, la producción de endorfinas era significativamente mayor en los pacientes cuyas lesiones eran más graves, en comparación con los que sufrían traumatismos menores. Algunos niños que sólo habían sufrido abrasiones también presentaban niveles algo más altos.

Nunca sabremos el nivel de endorfinas de Katie Mason (y algunos de mis colegas clínicos, ávidos de pruebas, sin duda encontrarán criticable mi suposición de que fue alto), pero estoy convencido de que la naturaleza intervino, como hace tan a menudo, y suministró exactamente la dosis necesaria para dar cierta tranquilidad a una niña moribunda. El aumento de las endorfinas parece ser un mecanismo fisiológico innato para proteger a los mamíferos, y quizás a otros animales, de los peligros emocionales y físicos del terror y el dolor. Es un instrumento de supervivencia, y como tiene valor evolutivo, probablemente apareció durante el período salvaje de nuestra prehistoria, en el que frecuentemente se presentaban amenazas mortales en la vida cotidiana. Sin duda, muchas vidas se han salvado por haber mantenido la calma ante el peligro súbito.

Parece que a Joan Mason también la protegieron las endorfinas. Me dijo que si no hubiera sido por el calor casi sobrenatural que la invadió y por la sensación de estar rodeada de una espesa aura aislante, podría haber tenido un ataque cardíaco y haber muerto allí mismo, al lado de su hija. Los homínidos primitivos cuyos corazones y sistema circulatorio no sucumbieron al terror puro ante los ataques de animales, fueron los que sobrevivieron y tuvieron crías cuyas respuestas fueron muy semejantes a las suyas.

Aunque hay muchas narraciones de este tipo de sucesos, se han hecho muy pocos

intentos de estudiarlas de una manera sistemática. Leemos la lección filosófica de Montaigne, o la historia de un soldado, o quizás el relato de un alpinista que experimentó una paz interior insólita mientras caía, seguro de que se hallaba ante una muerte instantánea. Algunos de nosotros tenemos nuestras propias historias. Y también hay veces, por supuesto, en que las endorfinas fallan y la muerte sobreviene con toda su angustia.

Como para algunos las endorfinas están relacionadas con cuestiones del cuerpo y para otros con cuestiones del espíritu, es instructivo examinar la experiencia de un hombre cultivado cuyo objetivo era la salud de ambos. Se olvida con frecuencia que el gran explorador David Livingstone era un médico misionero. Durante sus expediciones africanas sobrevivió en varias ocasiones a la cercana llamada de la muerte, pero hay una que ejemplifica la manera en que, algunas veces, el protoplasma y el ectoplasma actúan estrechamente unidos, precisamente en el momento en que parece que se van a separar para siempre.

Un día de febrero de 1844, cuando Livingstone tenía treinta años, fue atacado por un león herido del que trataba de proteger a varios nativos de la expedición. Las mandíbulas del enfurecido animal se clavaron en su brazo izquierdo y sintió que le levantaba del suelo y le agitaba violentamente, al mismo tiempo que sus dientes se hundían profundamente en la carne, astillando el húmero y causándole once desgarraduras en la piel y los músculos. Un miembro de la expedición de Livingstone, un anciano converso llamado Mebalwe, tuvo la presencia de ánimo necesaria para coger una escopeta y disparar los dos cañones, lo que asustó lo suficiente al animal como para que abandonara su presa y huyera. No tardó en morir cerca de allí a causa de la bala que Livingstone le había disparado antes de que le atacara.

El explorador herido tuvo mucho tiempo para pensar en lo cerca que había estado de la muerte durante los más de dos meses que tardó en recuperarse de la hemorragia, la fractura conminuta y la grave infección que, al poco tiempo, comenzó a supurar. Estaba tan asombrado de haber sobrevivido como de la calma que había sentido en las fauces del león. Más tarde describió el suceso y su inefable sensación de paz en la autobiografía que publicó en 1857, *Missionary Travels and Researches in South Africa*:

Gruñendo terriblemente cerca de mi oreja, me sacudió como un terrier podría sacudir una rata. El susto me produjo un estupor similar al que parece sentir un ratón tras el primer zarpazo del gato. Me causó una especie de languidez en la que no había sensación de dolor ni de terror, aunque era completamente consciente de todo lo que estaba sucediendo. Era como lo que describen los pacientes cuando se encuentran bajo la influencia del cloroformo: pueden ver la operación pero no sienten el bisturí. Esta singular situación no fue resultado de ningún proceso mental. La sacudida eliminó el miedo e inhibió toda sensación de horror al mirar a la bestia. Este peculiar estado probablemente se produce en todos los animales que matan los carnívoros y, si es así, es una provisión misericordiosa de nuestro benevolente Creador para disminuir el dolor de la muerte.

En aquellos días lejanos en los que la ciencia de laboratorio estaba empezando su larga colaboración con la medicina de cabecera, probablemente la mayoría de la gente habría estado de acuerdo con la explicación de Livingstone para su asombrosa calma. Habría sido necesario tener presciencia —o renegar de la fe— para invocar la fisiología en aquellos momentos en que el microscopio y el análisis químico acababan de nacer. Era prácticamente imposible que Livingstone hubiera intuido de alguna manera los principios de las alteraciones bioquímicas de la conciencia en condiciones de estrés. Al estar semejante visión profética incluso fuera de la capacidad de un misionero cristiano, no pudo prever el descubrimiento de ese fenómeno.

Yo he tenido una experiencia semejante. No soy una persona miedosa por naturaleza y, sin embargo, hay dos situaciones que temo hasta el punto de la irracionalidad patológica: mirar hacia abajo desde una gran altura y hallarme sumergido en aguas profundas. Sólo con pensar en cualquiera de estos dos peligros se produce un espasmo en cada uno de mis esfínteres, de un extremo a otro del tubo digestivo. No es que sea cauteloso ante las aguas profundas o incluso que me asusten; es que me dan pavor, me amilanan y me llenan de una fóbica cobardía. En una piscina, rodeado de jóvenes sanos, todos ellos capaces de rescatarme sin tensar ni una sola fibra de músculo *schwarzerneggeroide*, he sentido más de una vez la mortal certeza de un ahogo inminente; y esto simplemente porque me había dado cuenta de que estaba unos centímetros más allá de donde me cubría.

En una ocasión, me retiraba de un banquete espléndido (durante el cual todo el alcohol que había tomado se había reducido a una botella de cerveza Tsingtao, y además durante la primera parte de una comida que se había prolongado dos horas), en compañía de un colega americano y media docena de miembros de la Facultad de Medicina de Hunan, próxima a la ciudad de Changsha, en la región sur-central de China, e íbamos charlando y paseando por un camino lleno de curvas que en un breve tramo atravesaba lo que parecía ser un estanque poco profundo de aguas tranquilas. Vestía un traje y llevaba una bolsa de mano medio llena colgada del hombro. El terreno no me era del todo desconocido por haber estado en aquella casa de huéspedes dos años antes, pero parece que no tuve en cuenta la estrechez del sinuoso pavimento ni la ausencia casi total de iluminación exterior en aquella noche sin estrellas. Al volverme a la mitad de un paso para decir algo a uno de mis anfitriones, que caminaba detrás de mí, me encontré de pronto sin nada bajo el pie derecho. En un instante estaba sumergido en un agua impenetrablemente negra y seguía hundiéndome. Al tiempo que me daba cuenta de que había caído de pie y seguía descendiendo, sentí un gran asombro y una leve y muy lejana ironía no exenta de humor, como si hubiera participado en una imprudente y estúpida broma que no hubiera salido como la había planeado. Al mismo tiempo, estaba enfadado conmigo

mismo por lo que —allí abajo y aparentemente inmerso en un estrecho canal que conducía directamente a New Haven atravesando la corteza terrestre— me pareció una torpeza que iba a interferir en el cumplimiento de mi misión en Hunan. Lo más notable es que no sentía ningún miedo y, desde luego, no pensé en ningún momento en que me podía estar ahogando.

Aunque no me di cuenta, por fin debí llegar al fondo y tomar impulso como un nadador experimentado, porque pronto me encontré ascendiendo directamente hasta que mi cabeza salió a la superficie. Agarrándome a las manos que me ofrecían mis asustados y vociferantes compañeros, trepé fuera del estanque usando como peldaños los salientes irregulares de las rocas que había en la orilla. Aún tenía la bolsa en el hombro. Lo único que había perdido eran las gafas y algo de ese necesario componente de dignidad que los chinos llaman *mianzi*, o «cara». Durante algunos momentos me quedé allí de pie en el camino, sintiéndome estúpido, desconcertado y súbitamente helado.

Mi profunda inmersión no pudo haber durado más de algunos segundos y la descarga de endorfinas es sólo otra suposición que no puedo probar. Pero cuento este episodio como un testimonio personal de una circunstancia repentina e imprevista que debería haber provocado una pérdida caótica de control y que, sin embargo, sólo acabó en una sensación de calma indiferente y en observaciones bastante racionales sobre el aprieto en el que (literalmente) me había metido. Parece que el shock emocional puso en marcha una respuesta al estrés que me impidió tomar conciencia del peligro, evitando así que el pánico me paralizara. Evidentemente, fue una suerte que no empezara a agitar caoticamente los brazos y me librara de tragar una buena cantidad de agua estancada, por no mencionar la certeza casi absoluta de que, al mover violentamente la cabeza, me hubiera golpeado contra los salientes de las rocas que sólo estaban a unos centímetros.

Mis breves momentos de peligro no alcanzaron en absoluto la magnitud del ataque que sufrieron Montaigne o Livingstone, ni soy tan insensible como para compararlos con la tragedia de la pequeña Katie Mason. Sin embargo, excepto por la gran diferencia de grado, parece que todos ellos ilustran el mismo fenómeno: tranquilidad aparente en lugar de terror, y resignación en lugar de una lucha contraproducente. Se ha reflexionado mucho sobre las razones de que esto sea así, y las respuestas abarcan un ámbito filosófico tan amplio como la distancia que hay entre la espiritualidad y la ciencia. En el momento en que se aproxima una muerte repentina, independientemente de cuál sea su causa, con frecuencia parece que los seres humanos y muchos animales están protegidos —protegidos no sólo del horror de la muerte misma, sino de ciertos actos contraproducentes que podrían impedir toda escapatoria o aumentar su angustia.

Con esto me estoy acercando a un territorio peligroso, pero inevitable. El

fenómeno denominado *near-death experience* (experiencia de proximidad de la muerte) ha sido muy discutido últimamente. Ningún observador razonable puede pasar por alto los numerosos relatos sobre «el tránsito al más allá» que han recogido investigadores serios en entrevistas a supervivientes dignos de crédito. Quienes tratan de interpretar sus hallazgos sobre una base científicamente razonable han invocado una variedad de causas posibles, desde las psiquiátricas a las bioquímicas. Otros buscan la explicación en la fe religiosa o en la parapsicología, y también hay quienes aceptan sin más estas experiencias, considerándolas no sólo reales sino, de hecho, la primera fase de una bienaventurada existencia en el más allá, casi siempre el cielo o su equivalente.

El psicólogo Kenneth Ring entrevistó a 102 supervivientes de lesiones o enfermedades que habían visto sus vidas en peligro. Cuarenta y nueve de ellos cumplían sus criterios de experiencia —en grado profundo o moderado— de proximidad de la muerte, mientras que cincuenta y tres parece que realmente no habían tenido tal experiencia. La gran mayoría de los enfermos entrevistados habían sufrido un episodio repentino tal como un infarto coronario o una hemorragia. El doctor Ring seleccionó una serie de elementos básicos de los casos válidos: paz y sensación de bienestar, separación del cuerpo, entrada en la oscuridad, percepción de la luz, entrada en la luz. Otras características menos generalizadas eran: revisión de la propia vida, aparición de una «presencia», encuentro con seres queridos fallecidos y la decisión de volver. Algunos de los pacientes del doctor Ring habían llegado a un estado tan irrecuperable desde el punto de vista médico que se les había considerado clínicamente muertos, pero la mayoría no habían alcanzado ese punto, sino que se habían hallado meramente en peligro de muerte.

No tengo más datos para interpretar el llamado «síndrome de Lázaro» que la mayoría de quienes lo han estudiado, pero me gustaría ser un poco más respetuoso con los hechos observados que algunos estudiosos que confunden sus deseos con la realidad, especialmente aquellos que llegan a denominar *after-death experience* (experiencia de retorno de la muerte) al objeto de sus lucubraciones. En este sentido me parece útil considerar las posibles consecuencias biológicas de dicho fenómeno, cuál podría ser su función y de qué modo puede favorecer la preservación de los individuos y de las especies.

Creo que la experiencia de la proximidad de la muerte es resultado de una evolución biológica de millones de años y que tiene como función preservar la vida de las especies. Muy probablemente su carácter es similar al proceso descrito en las páginas anteriores. El hecho de que, aparentemente, a veces se haya producido en casos de «muerte» prolongada o en situaciones de relativa calma no me hace dudar de mi hipótesis y creo que en el futuro se probará que se debe, si no específicamente a las endorfinas, sí a algún mecanismo bioquímico semejante. No me sorprendería que

se demostrara la intervención de alguno de los otros elementos que se han considerado posibles causas, tales como el mecanismo psicológico defensivo de la despersonalización, el efecto alucinatorio del terror, las convulsiones que se originan en los lóbulos temporales del cerebro y la insuficiente oxigenación cerebral. A su vez, la liberación de agentes bioquímicos muy bien podría ser la consecuencia, o la causa, de uno o varios de tales procesos. En los pocos casos en los que el fenómeno se produce durante la lenta agonía de los pacientes terminales, evidentemente pueden intervenir otros factores como los narcóticos que se les suministra o las sustancias tóxicas producidas por la propia enfermedad.

Como tantas otras explicaciones bioquímicas de fenómenos oscuros, aparentemente místicos, ésta no pretende convencer a los creyentes. No soy el primero en preguntarse por qué misteriosos caminos hace Dios que se cumpla su inescrutable voluntad, ni la fuente del rumor de que podría servirse de sustancias químicas para ello. Como escéptico inveterado tengo la convicción de que no sólo debemos cuestionar todas las cosas, sino estar dispuestos a creer que todas las cosas son posibles. Pero mientras que el verdadero escéptico puede existir felizmente en un estado de permanente agnosticismo, algunos de nosotros deseamos ser convencidos. Algo dentro de mi espíritu racional se rebela al invocar la parapsicología, pero no al invocar a Dios. Nada me alegraría más que una prueba de su existencia, así como de una bienaventurada vida futura. Pero por desgracia no veo ningún indicio de ella en la experiencia de la proximidad de la muerte.

No dudo de la existencia del fenómeno de la proximidad de la muerte y de la serenidad que se siente en ocasiones cuando la muerte amenaza de improviso. Sin embargo, dudo que se produzca frecuentemente en otras circunstancias. El bienestar y la paz, y especialmente la serenidad consciente de los últimos días sobre la tierra, han sido muy sobreestimados por muchos comentaristas, que no nos hacen ningún bien induciéndonos a concebir falsas esperanzas.

VII

Accidentes, suicidio y eutanasia

En una conferencia sobre la inmortalidad del alma pronunciada en Harvard en 1904 y frecuentemente citada, William Osler afirmó que disponía de lo que describía como las fichas de la muerte de unas quinientas personas «con especial referencia a los tipos de muerte y a las sensaciones de los agonizantes». Según Osler, únicamente en noventa casos se evidenciaba dolor o angustia. De los quinientos casos, «la gran mayoría no presentaba signo alguno en un sentido ni en otro; igual que el nacimiento, la muerte era sueño y olvido». De acuerdo con la descripción de Osler, los moribundos sufren «delirios, pero inconstantes, generalmente se encuentran inconscientes y apáticos». Lewis Thomas va incluso más lejos: «Sólo he visto una vez muerte con agonía, en un paciente con rabia». En la época en que hicieron estas afirmaciones, Osler y Thomas estaban considerados (Thomas aún lo está) entre las autoridades médicas más respetadas.

Sin embargo, sus descripciones me dejan perplejo. He visto a demasiadas personas morir sufriendo, y a demasiadas familias atormentadas por la impotente vigilia que deben guardar en el lecho de muerte, como para pensar que mi observación clínica sea una deformación de la realidad. Los últimos días y semanas de mis pacientes, en proporción muy superior a la quinta parte citada por Osler, han estado colmados de sufrimientos, y yo los he presenciado. La diferente visión de Thomas quizá obedezca al hecho de que pasó la mayor parte de su carrera en un laboratorio de investigación; y la interpretación que Osler da a sus quinientos casos quizá refleje su conocida convicción de que el mundo es en realidad un lugar mucho mejor de lo que creemos y su celo como mentor universal de esa filosofía optimista. Independientemente de lo que motivara las declaraciones de estos dos compasivos eruditos médicos, debo decir, como en esos incómodos momentos en que aparentemente dudamos de nuestros propios dioses familiares, que estoy en respetuoso desacuerdo.

Pero es posible que en realidad no esté en desacuerdo. O quizás son Osler y Thomas los que discrepan de sus propias idealizaciones, pero no desean decirlo. Pudiera ser que ambos dieron por sentado lo que pretendían probar, y lo hicieron ingeniosamente. Al describir lo que, según ellos, es la ausencia de agonía en el moribundo, omiten convenientemente los acontecimientos que preceden

inmediatamente a los días u horas finales de los que hablan tan tranquilizadamente. En efecto, la hora misma en que se para el corazón suele ser tranquila si hay sedación profunda o el bendito alivio del coma terminal llega para poner fin a una lucha extenuante. Es cierto que muchos moribundos evitan de esta manera un tránsito atormentado; pero muchos otros sufren física y mentalmente casi hasta el último momento, o incluso en el último momento. El negarse a reconocer que la muerte puede ir precedida de un prelude de sufrimientos obedece a una delicada reticencia victoriana y, en el fondo, eso es lo que todos queremos oír. Pero si nos engañamos esperando paz y dignidad, la mayoría de nosotros morirá preguntándose que es lo que él, o su médico, ha hecho mal.

Osler tuvo un final tranquilo, pero con un coste de enorme sufrimiento, que hizo mella incluso en su naturaleza siempre jovial. Su última enfermedad le tuvo dos meses postrado en cama. Comenzó con síntomas que se atribuyeron en un primer momento a un resfriado, después a una gripe y después a una neumonía. Aunque soportó con valor los accesos de fiebre y los angustiosos ataques de tos, algunas veces le resultaba difícil tranquilizar a su esposa y convencer a sus apenados amigos de que su optimismo no decaía. Cuando su dolencia ya estaba avanzada, escribía en una carta a su antiguo secretario: «He pasado una época endemoniada —¡seis semanas en la cama!— con una bronquitis paroxística que no está en ninguno de tus libros, prácticamente sin síntomas; tos constante, primero un par de veces y luego verdaderos ataques como los de la tos ferina... Además, la otra noche, a las once, una pleuritis aguda. Una puñalada y luego fiebre, dolor al toser y al inspirar profundamente, pero doce horas después tuve un ataque de tos que arrancó todas las adherencias pleurales y con ello desapareció el dolor... Toda terapia bronquial es inútil, no hay nada que mis buenos médicos no hayan intentado conmigo, pero lo único que sirve de algo para controlar la tos son los opiáceos, un buen sorbo de la botella de paregóricos, o una hipodérmica de morfina».

Para entonces, incluso un espíritu tan animoso como el de Osler estaba flaqueando y perdiendo su capacidad de transmitir optimismo a quienes le rodeaban. Había sufrido dos operaciones con anestesia general para drenar el pus del tórax que sólo le habían procurado una leve mejoría. Su tormento le hizo desear la muerte que había descrito quince años antes, una muerte en la que se hallara «inconsciente y apático». Hacia el final, el valeroso Osler admitió que sus padecimientos se alargaban demasiado y su deseo de que acabara el sufrimiento: «Este maldito asunto se prolonga de una manera desagradable y, cerca ya de los setenta y un años, el puerto no está lejos».

Dos semanas más tarde murió, a los setenta años. Había vivido las tres veintenas y media prometidas por el Libro de los Salmos. Su neumonía no había sido la «enfermedad aguda, corta, con frecuencia no dolorosa» que había descrito mucho

antes y, desde luego, no había cumplido su función como «amiga de los ancianos», puesto que casi con seguridad habría vivido saludablemente muchos más años si no hubiera segado su vida. De este modo, su muerte traicionó sus expectativas, como nos sucederá a la mayoría de nosotros.

En la mayor parte de los casos, la muerte no sobreviene limpiamente y sin padecimientos. Aunque muchas personas se queden «inconscientes y apáticas» al entrar en estado de coma; aunque algunos afortunados tengan la bendición de una muerte considerablemente tranquila, e incluso consciente, al final de una enfermedad penosa; aunque cada año muchos miles de personas caen muertas literalmente, tras un momento de malestar, y aunque algunas veces las víctimas de traumatismos y muertes súbitas reciban el don de no padecer dolores y el terror que les acompaña; aun admitiendo todas estas posibilidades, quienes mueren en condiciones tan favorables todos los días representan menos del 20 por ciento. Y aun para aquellos que alcanzan un cierto grado de serenidad durante el tránsito, el período de días o semanas que precede a la paulatina pérdida de la conciencia frecuentemente está colmado de penas y sufrimientos físicos.

En demasiadas ocasiones los pacientes y sus familias abrigan esperanzas que no se pueden cumplir. La muerte se vuelve entonces más difícil por la frustración y el desengaño que crea la actuación de una comunidad médica que no puede hacerlo mejor o, peor aún, que no lo hace mejor porque sigue luchando mucho después de que la derrota sea inevitable. Con la idea de que la gran mayoría de las personas mueren tranquilamente en cualquier caso, a veces se toman decisiones terapéuticas que, casi al final de la vida, conducen al enfermo, lo quiera o no, a una serie de padecimientos cada vez mayores, de los que no hay liberación: cirugía de utilidad dudosa y fuente probable de complicaciones, quimioterapia con serios efectos secundarios y respuesta incierta y prolongados períodos de cuidados intensivos cuando ya no sirven de nada. Es mejor saber cómo es la muerte, y es mejor elegir lo que con mayores garantías evite lo peor. Normalmente, lo que no se puede evitar, por lo menos puede mitigarse.

Por mucho que un individuo crea que ha llegado a convencerse de que no hay que temer a la muerte, no dejará de sentir miedo ante su enfermedad final. El conocimiento realista de lo que se puede esperar es la mejor defensa frente a los irrefrenables fantasmas del temor injustificado y la angustiada sospecha de que no se están haciendo bien las cosas. Cada enfermedad es un proceso distinto que lleva a cabo su particular obra destructiva de acuerdo con unas pautas muy específicas. Cuando estamos familiarizados con las pautas de nuestra enfermedad, desarmamos nuestras fantasías. El conocimiento preciso de cómo mata una enfermedad sirve para librarnos de terrores innecesarios por los sufrimientos que quizá tengamos que soportar al morir. Podemos así estar mejor preparados para reconocer las fases en las

que es necesario buscar asistencia o, dado el caso, empezar a pensar si no ha llegado el momento de terminar el viaje definitivamente.

Hay un tipo de muerte para el que apenas es posible prepararse, y quizá sea mejor así. La muerte violenta es la que más afecta, con mucho, a los jóvenes. A pesar de todas las advertencias, la juventud no presta atención a quienes recomiendan una toma de conciencia de los caminos que pueden conducir a la tumba. Ni tampoco se deja influir por las estadísticas; en Estados Unidos la causa principal de muerte de las personas menores de cuarenta y cuatro años son los traumatismos, definidos como lesiones o heridas físicas. De esta manera mueren cada año aproximadamente 150.000 norteamericanos de todas las edades; y quedan permanentemente discapacitados otros 400.000. En el 60 por ciento de los casos la muerte se produce dentro de las veinticuatro horas siguientes a las lesiones.

No es sorprendente que los accidentes de tráfico sean la fuente principal de traumatismos en nuestro país. Los automovilistas padecen el 35 por ciento de las lesiones más graves y los motociclistas el 7 por ciento. Los accidentes de tráfico por lo menos tienen la virtud de no ser intencionados en la inmensa mayoría de los casos. No sucede lo mismo con las heridas de bala (que representan el 10 por ciento de todos los traumatismos importantes) y las puñaladas (que alcanzan un porcentaje casi igual). Entre el 7 y el 8 por ciento de los traumatismos tienen por víctima a los peatones, y un 17 por ciento adicional son resultado de caídas, que afectan con tanta frecuencia a los muy ancianos como a los muy jóvenes. El 15 por ciento de los traumatismos graves restantes tienen causas diversas que abarcan desde los accidentes laborales a los choques de bicicletas y diferentes lesiones debidas a tentativas de suicidio.

A finales del verano de 1899, un agente inmobiliario de 68 años, que irónicamente se llamaba Henry Bliss^[4] murió en Nueva York al ser atropellado por un automóvil en el momento en que se bajaba del tranvía, adquiriendo así la dudosa distinción de ser la primera víctima de un accidente de tráfico de nuestro país. Desde entonces casi tres millones de norteamericanos han muerto por esta causa. El factor más importante en estas muertes (su compañero de viaje, por decirlo así) ha sido el alcohol, que interviene aproximadamente en la mitad de las muertes por accidente de tráfico. Un tercio de los muertos fueron víctimas del exceso de alcohol de otra persona.

Tras afirmar que la muerte individual es un elemento necesario e inherente a la pauta de la continuidad biológica, quiero añadir aquí la evidente aclaración de que la naturaleza no necesita ayuda. Sus propias manipulaciones de las células hacen innecesario y, en último término, contraproducente, que nos matemos unos a otros masivamente y a nosotros mismos. Los traumatismos roban a la especie su descendencia e interrumpen el ciclo establecido de renovación y mejora. La muerte

traumática de un ser humano no sirve a ningún propósito útil. Es tan trágica para la especie como para la familia que deja atrás.

¡Qué irónico es que en nuestra sociedad se dedique tan poco esfuerzo biomédico a la prevención y el tratamiento de las heridas! Sólo recientemente se ha reconocido que la violencia es un importante problema de la sanidad en Estados Unidos, que el número de muertes per cápita debidas a armas de fuego es en nuestro país siete veces mayor que en el Reino Unido; que la tasa de suicidios, la cara más sombría de la violencia, se ha duplicado entre los niños y adolescentes en los últimos treinta años, y el aumento se debe casi por completo a las armas de fuego. El suicidio es ahora la tercera causa de muerte en esos grupos de edad.

Hay quien sostiene con argumentos convincentes que en realidad hay muchos más casos de suicidio, que las estadísticas no incluyen esa forma solapada de conducta gradualmente autodestructiva que algunos denominan «suicidio habitual crónico»: drogas, alcohol, conducción imprudente, hábitos sexuales peligrosos, pertenencia a bandas y demás formas con las que la juventud desafía las normas de la sociedad. El suicidio habitual crónico no sólo cercena vidas desde el punto de vista cuantitativo, sino también cualitativo. Nos priva al resto de nosotros de los talentos, la pasión y, en consecuencia, de las aportaciones a la sociedad que podrían haber realizado esas vidas malogradas, con frecuencia mucho antes de que efectivamente se hayan perdido. Tales pérdidas son inconmensurables y corroen poco a poco los extremos del tejido social de nuestra civilización.

Se ha empleado el término *trimodal* para designar los tres momentos en que puede sobrevenir la muerte por traumatismo: muerte inmediata, precoz y tardía. La «muerte inmediata» es la que tiene lugar a los pocos minutos de la lesión. Incluye más de la mitad de todas las muertes por traumatismo y siempre es resultado de una lesión en el cerebro, médula espinal, corazón o un vaso sanguíneo principal. El proceso fisiológico es el daño cerebral masivo o la exsanguinación.

«Muerte precoz» es la que se produce en las horas siguientes a la lesión. La causa habitual es una herida en la cabeza, pulmones u órganos abdominales, con hemorragia en esas áreas. La muerte puede sobrevenir por lesión cerebral, pérdida de sangre, dificultades respiratorias. Independientemente del período de tiempo transcurrido, aproximadamente un tercio de todas las muertes por traumatismo se deben a una lesión cerebral y otro tercio a hemorragias. Aunque en el caso de «muerte inmediata» no hay posibilidad de intervención médica, las vidas de muchos pacientes pertenecientes a la categoría «precoz» pueden salvarse si reciben tratamiento con prontitud. Aquí es donde la rapidez del transporte, la competencia del equipo de traumatología y una sala de urgencias bien dotada resultan decisivas. Se ha calculado que cada año mueren 25.000 norteamericanos porque tales recursos no están disponibles para todos. Los conflictos armados en que ha intervenido este país

demuestran la importancia de un sistema de transporte rápido. En cada una de nuestras cuatro últimas guerras importantes el aumento del saber médico fue acompañado de una evacuación cada vez más rápida. Como resultado, las tasas de mortalidad disminuyeron enormemente de una guerra a la siguiente.

«Muerte tardía» se refiere a la que se produce días o semanas después de la lesión. Aproximadamente el 80 por ciento están causadas por complicaciones infecciosas o por insuficiencia pulmonar, renal o hepática. Las víctimas sobreviven a la hemorragia inicial o al traumatismo craneal pero con frecuencia sufren lesiones en otros órganos, tales como perforación intestinal, rotura de bazo o hígado, o quizá una lesión contusa en el pulmón. A menudo es necesario intervenir quirúrgicamente para detener una hemorragia, impedir una peritonitis o reparar un órgano dañado, que a veces hay que extirpar en la intervención. Muchos pacientes, en vez de recuperarse sin complicaciones, empiezan a tener fiebre al cabo de unos días, con altas cifras de leucocitos en sangre y parte del volumen sanguíneo tiende a estancarse en lugares inadecuados del cuerpo, tales como los vasos sanguíneos del intestino, perdiéndose así para la circulación general. Todos estos procesos son característicos de la infección generalizada o septicemia que cada vez se vuelve más resistente a los antibióticos y a otros tratamientos farmacológicos.

Si el origen de la septicemia está en un absceso o incisión postoperatoria infectada, el drenaje quirúrgico normalmente solucionará el problema y permitirá la recuperación del paciente. Sin embargo, suele ocurrir que no haya ningún absceso y los síntomas se agraven. Al final de la primera semana después del traumatismo empieza a manifestarse una insuficiencia respiratoria bajo forma de edema pulmonar y un proceso con las características de la neumonía, lo que da lugar a una reducción de la oxigenación de la sangre. El pulmón es uno de los primeros afectados por la septicemia, pero no tardan en seguirle el hígado y los riñones. Se piensa que esta evolución constituye una reacción inflamatoria a la presencia en la sangre de distintos microbios y otros invasores que generan sustancias tóxicas. Puede tratarse de bacterias, virus, hongos e incluso restos microscópicos de tejidos muertos. Cuando se logra identificar los microbios, el origen de éstos suele estar en el tracto urinario, siguiéndole en frecuencia los tractos respiratorio y gastrointestinal. En muchos casos se originan en las heridas quirúrgicas y en la piel. En respuesta a la presencia de toxinas en la circulación, parece que el pulmón y los demás órganos crean y liberan ciertas sustancias químicas que tienen un efecto nocivo sobre los vasos sanguíneos, órganos e incluso células, incluidas las de la sangre. Las células tisulares pierden su capacidad de extraer el suficiente oxígeno de la hemoglobina al tiempo que reciben menos hemoglobina por haberse reducido la circulación. Estos fenómenos se parecen tanto al cuadro clásico de shock cardiogénico o hipovolémico que su efecto global se llama shock séptico. Si el shock séptico no responde al tratamiento, los órganos

vitales fallan uno tras otro.

El shock séptico no sobreviene sólo a las víctimas de traumatismos. Se produce en distintas enfermedades en las que los mecanismos de defensa del paciente están deteriorados. De hecho, con frecuencia es el factor terminal de la diabetes, el cáncer, la pancreatitis, la cirrosis y las quemaduras importantes, y la tasa de mortalidad entre sus víctimas es del 40 al 60 por ciento. El shock séptico es la principal causa inmediata de muerte en las unidades de cuidados intensivos en Estados Unidos, causando de 100.000 a 200.000 muertes cada año.

Una vez que el pulmón ha perdido parte de su capacidad para oxigenar la sangre y que la circulación disminuye a causa de un miocardio desfalleciente y del estancamiento de la sangre en los vasos del intestino, varios órganos empiezan a mostrar los efectos de la disminución del riego. La función cerebral se reduce; el hígado pierde parte de su capacidad de producir algunas de las sustancias que el organismo necesita y de destruir las que no necesita. La insuficiencia hepática agrava a su vez el debilitamiento concomitante del sistema inmunológico y la reducción en la producción de sustancias antiinfecciosas. Al mismo tiempo, la disminución del flujo sanguíneo al riñón impide que filtre eficazmente y da lugar a una producción inadecuada de orina y a una uremia cada vez más grave, lo que equivale a favorecer la presencia de productos tóxicos en la sangre.

Estos procesos pueden complicarse por la destrucción de las células epiteliales del estómago y el intestino, lo que da como resultado úlceras y hemorragias. El shock, la insuficiencia renal y la hemorragia gastrointestinal frecuentemente preludian el final de las víctimas del síndrome de fallo postraumático multiorgánico. Dicho de otra manera, el fallo de varios órganos es la última fase de la septicemia y, en consecuencia, constituye el final de muchos pacientes cuyo proceso primario puede haber sido un traumatismo o alguna de las enfermedades más «naturales» de la humanidad. Todas las características del síndrome parecen causadas por los efectos de las toxinas sobre los distintos sistemas del cuerpo. En todos los casos, el desenlace depende del número de órganos que sucumban al asalto. A partir de tres, la tasa de mortalidad se acerca al cien por cien.

Todo el proceso normalmente dura dos o tres semanas, y algunas veces más. En uno de mis pacientes, la septicemia a consecuencia de una pancreatitis se prolongó durante meses mientras nosotros —cirujano, médicos asesores, anestesistas, residentes, enfermeras y técnicos— recurrimos en vano a todas las técnicas de diagnóstico y terapéuticas de que disponíamos en nuestro hospital universitario para intentar detener la inevitable insuficiencia de órganos sucesivos.

Es terriblemente duro presenciar los padecimientos de las víctimas del shock séptico. Las últimas fases de su vida siguen una pauta predecible. En primer lugar se presenta la fiebre, el pulso se acelera y se producen dificultades respiratorias, o por lo

menos signos de una oxigenación inadecuada detectables en un análisis de sangre. Se coloca un tubo endotraqueal para facilitar la respiración, pero pronto se constata que no se consigue una mejoría sustancial. Si el paciente no está ya sedado, su nivel de conciencia comienza a fluctuar por sí mismo. Se hacen TACs, ecografías, numerosos análisis de sangre y cultivos tratando de hallar, con frecuencia en vano, algún foco de infección que se pueda tratar. En torno a la cama se forman grupos de especialistas que auscultan, discuten y, de forma general, contribuyen a la creciente atmósfera de incertidumbre. El paciente es trasladado de la unidad de cuidados intensivos a la de radiología y viceversa, según la técnica de imagen que se emplee, para localizar una bolsa de pus o una zona de inflamación. Cada cambio de la cama a la camilla o al contrario se convierte en un ejercicio logístico de desenredo de tubos y cables. Los ánimos y planes de la familia y del equipo médico cambian con cada nuevo informe que llega del laboratorio, pero al angustiado paciente sólo se le comunican los que son favorables, siempre que todavía pueda comprender su significado. Se inician tratamientos con antibióticos, se cambian, se interrumpen con la esperanza de que aparezca algún germen que pueda ser tratado en el torrente sanguíneo, y luego se reinician; ahora bien, en las víctimas de fallos multiorgánicos, los cultivos de sangre en el laboratorio sólo dan positivo en el 50 por ciento de los casos.

Aparecen diversas alteraciones en la sangre, pudiéndose inhibir el mecanismo de coagulación hasta el punto de producirse hemorragias espontáneas. El fallo hepático algunas veces origina una ictericia, al tiempo que el riñón empieza a mostrar los primeros síntomas graves de un deterioro progresivo. Se puede intentar la diálisis para ganar tiempo si aún queda alguna esperanza de recuperación. Para entonces, o quizá antes, si el desesperado paciente todavía es capaz de organizar sus pensamientos, comienza a preguntarse si lo que puede hacerse por él vale realmente la pena como para justificar lo que se le está haciendo. Aunque no lo sepa, sus médicos han comenzado a preguntarse lo mismo.

Sin embargo, nadie abandona porque la batalla aún no está perdida. Pero durante todo este tiempo ha ocurrido algo que ha pasado inadvertido. A pesar de sus buenas intenciones, los miembros del equipo han comenzado a perder interés por la persona cuya vida están intentando salvar por todos los medios. Se ha puesto en marcha un proceso de despersonalización. El paciente es cada día menos un ser humano y más un complicado desafío de cuidados intensivos que está poniendo a prueba el genio de algunos de los más brillantes y agresivos guerreros clínicos del hospital. Para la mayoría de las enfermeras y algunos de los médicos que le conocían antes de la septicemia aún queda algo de la persona que era (o puede haber sido), pero para los superespecialistas consultados que evalúan las últimas trazas moleculares de su consumida vitalidad, él es un caso, y un caso fascinante en ese momento. Doctores que tienen treinta años menos que él le llaman por su nombre de pila, lo que de todas

formas es mejor que ser llamado por el nombre de una enfermedad o por el número de una cama.

Si al moribundo le queda algo de suerte, al llegar este momento ya no es consciente del drama del que es protagonista. Ha pasado del embotamiento a la mínima capacidad de respuesta o incluso al coma, algunas veces de forma espontánea, a medida que fallan sus órganos, y otras con ayuda de los narcóticos y demás medicaciones. Su familia ha conocido sucesivamente la inquietud, la angustia y finalmente la desesperanza.

No sólo a la familia, sino también a las enfermeras y a los médicos que han estado con el moribundo desde el principio empieza a afectarles la zozobra de una batalla que empiezan a ver perdida. Comienzan a cuestionarse el proceso mismo por el que ellos y el enjambre de consultores toman decisiones terapéuticas o deciden seguir, cada vez con más desesperación, otra pista del diagnóstico, aunque no sea prometedora. Se atormentan al darse cuenta con creciente claridad de que están agravando el sufrimiento de un ser humano para mantener viva una mínima esperanza de recuperación; los médicos más introspectivos se enfrentan entonces a ese aspecto de su motivación que es el placer de resolver el enigma y alcanzar la gloriosa victoria en el último minuto, cuando la partida parece perdida.

Esta separación del paciente lleva poco a poco a algunos miembros del equipo a un acercamiento a la familia, como si se produjera una transferencia de empatía durante las largas semanas de vigilia. Especialmente cuando se acerca el final, la atención que el moribundo ya no puede percibir se dedica a quienes han empezado a llorarle. Rara vez hay despedidas en las unidades de cuidados intensivos; el único consuelo será el cálido abrazo de una enfermera o las comprensivas palabras de un médico.

Por último, incluso los que han sido incapaces de rendirse, incluso ellos, sienten el alivio que acompaña el final de un largo sufrimiento. He visto a veteranas enfermeras llorar abiertamente al morir un paciente de la unidad de cuidados intensivos; he visto a cirujanos maduros volver la cara para que sus colegas más jóvenes no les vieran las lágrimas. Más de una vez me ha fallado la voz, y también el espíritu, al ir a pronunciar las palabras que tenía que decir.

Por supuesto, tales escenas no se restringen a las UCIs; ocurren también en las salas generales y en las de urgencia. Muy pocos son los que, entre todos los que asisten a los enfermos, pueden presenciar desapasionadamente la muerte prematura por enfermedad o por violencia no provocada. Pero cuando la muerte prematura es resultado de la autodestrucción, crea un estado de ánimo completamente diferente, y ese estado de ánimo no es desapasionado. En un libro sobre las formas de morir, la propia palabra suicidio parece una digresión desconcertante. Es como si nos separásemos del suicida igual que éste se siente separado del resto de nosotros

cuando contempla el destino que está a punto de elegir. Apartado de todos y solo, se ve abocado a la tumba porque parece que no hay otro sitio adonde ir. Para todos los demás su decisión es incomprensible.

He visto mi propia actitud hacia la autodestrucción reflejada en la respuesta de mi hija mayor. Mi esposa y yo habíamos ido a la ciudad donde ella estaba terminando sus estudios porque pensábamos que debíamos estar a su lado cuando recibiera la noticia de que una amiga suya a la que admiraba particularmente se había suicidado. Se lo dijimos tan suavemente como pudimos, al principio omitiendo los pocos detalles que conocíamos. Fui yo quien habló y se lo dije en dos o tres frases. Cuando terminó nos miró con incredulidad por unos instantes mientras las lágrimas empezaban a resbalar por sus mejillas enrojecidas. Entonces, en un estallido de rabia y dolor, exclamó: «¡Esa estúpida!, ¿cómo ha podido hacer una cosa así?». Y después de todo, esa es la cuestión. ¿Cómo pudo hacer eso a su familia y a todos los que la necesitaban? ¿Cómo pudo hacer una barbaridad así una muchacha tan inteligente y dejar que la perdiéramos? No hay sitio para este tipo de cosas en un mundo ordenado; nunca deberían suceder. ¿Por qué habría de suicidarse esta joven, a la que todos queríamos, sin consultar a nadie?

Tales cosas parecen inexplicables a quienes han conocido al suicida, pero para el personal médico que ve el cuerpo sin vida por primera vez, es necesario considerar otro factor que impide la compasión. Hay algo en el suicidio que resulta tan desconcertante para aquellos que dedican sus vidas a luchar contra la enfermedad que tiende a disminuir o incluso a eliminar la empatía. Sea porque se sienten desconcertados y frustrados por ese acto, o irritados por su inutilidad, no parecen apenarse mucho ante el cadáver de un suicida. He tenido la experiencia de ver algunas excepciones, pero pocas. Puede impresionar, incluso despertar lástima, pero rara vez provoca la conmoción que produce una muerte no escogida.

Quitarse la vida es casi siempre un error. Sin embargo, hay dos circunstancias en las que quizá no sea así; se trata de las dolencias insoportables de una vejez incapacitante y de los últimos estragos de una enfermedad terminal. En esta última frase lo importante no son los sustantivos, son los adjetivos los que reclaman nuestra atención, porque constituyen la esencia del problema y no admiten compromisos ni evasivas: *insoportables, incapacitante, últimos y terminal*.

Durante su larga vida, Séneca, el gran orador romano, dedicó mucho tiempo a pensar en la vejez:

No renunciaré a la vejez mientras deje intacta la mejor parte de mí. Pero si empieza a debilitar mi mente, si destruye mis facultades una por una, si no me deja vida sino aliento, abandonaré este pútrido y vacilante edificio. No huiré con la muerte de la enfermedad mientras ésta se pueda curar y deje mi mente intacta. No levantaré la mano contra mí mismo a causa del dolor, porque morir así es dejarse vencer. Pero sé que si debo sufrir sin esperanza de alivio partiré, no por miedo al propio dolor, sino porque me impide todo aquello por lo que viviría.

Estas palabras son tan eminentemente razonables que pocas personas estarían en contra de que el suicidio apareciera entre las opciones que los ancianos habrían de considerar a medida que los días se hacen más difíciles, por lo menos aquellos a quienes no se lo impidieran sus convicciones personales. Quizás la filosofía expresada por Séneca explique el hecho de que en Estados Unidos los varones blancos ancianos se quitan la vida en una proporción cinco veces superior a la media nacional. ¿No es éste el «suicidio racional» tan enérgicamente defendido en las revistas especializadas de deontología y en las páginas de opinión de nuestros diarios?

Creemos que no. El fallo en el argumento de Séneca constituye un llamativo ejemplo del error que vicia prácticamente cada discusión actual sobre el tema del suicidio: una proporción muy grande de los ancianos que se suicidan lo hacen porque sufren una depresión completamente remediable. Con el tratamiento adecuado desaparecería esa opresiva desesperanza que les nubla la razón y se darían cuenta de que el edificio no se tambalea tanto como pensaban y que la esperanza de alivio es más realista de lo que creían. Más de una vez he visto a un anciano potencialmente suicida salir de la depresión y he redescubierto en él a un amigo lleno de vitalidad. Cuando estos hombres y mujeres recobran una visión de la realidad menos desalentadora, su soledad les parece menos radical y su dolor más soportable porque la vida vuelve a ser interesante y se dan cuenta de que hay personas que les necesitan.

Todo esto no quiere decir que no haya situaciones en que las palabras de Séneca no merezcan tenerse en cuenta. Pero en ese caso, su doctrina debe ser objeto de consultas y asesoramiento, y madurar a lo largo de un período de reflexión. La decisión de terminar con la vida propia debe de ser tan defendible ante aquellos cuyo respeto buscamos como ante nosotros mismos. Sólo entonces se puede considerar la muerte como un fin.

De acuerdo con esto, el suicidio de Percy Bridgman fue prácticamente irreprochable. Bridgman fue un profesor de Harvard que obtuvo el Premio Nobel en 1946 por sus estudios sobre la física de las altas presiones. A la edad de setenta y nueve años, y con cáncer en fase terminal, siguió trabajando mientras pudo. Se encontraba en su casa de verano, en Randolph, New Hampshire, cuando terminó el índice de los siete volúmenes de sus obras completas, lo envió a Harvard University Press y se pegó un tiro el 20 de agosto de 1961, dejando una nota en la que resumía una controversia que desde entonces ha enfrentado diversas posturas en la deontología médica: «Es inadmisibles que la sociedad obligue a un hombre a hacer esto. Probablemente, hoy es el último día en que sea capaz de hacerlo por mí mismo».

Cuando murió, Bridgman parecía absolutamente convencido de que estaba haciendo la elección correcta. Trabajó hasta el último día, ató los cabos sueltos y

ejecutó su plan. No estoy seguro de hasta qué punto buscó el consejo de otras personas, pero desde luego no había ocultado su decisión a sus amigos y colegas, pues hay testimonios de que por lo menos había informado a alguno de ellos con anterioridad. Había llegado a sentirse tan enfermo que no estaba seguro de por cuanto tiempo sería capaz de reunir las fuerzas necesarias para llevar a cabo su férrea resolución.

En su mensaje final, Bridgman deploraba la necesidad de tener que proceder sin ayuda. Un colega recuerda una conversación en la que Bridgman dijo: «Me gustaría aprovechar la situación en que me encuentro para establecer un principio general; es decir, que cuando el final sea tan inevitable como ahora me lo parece a mí, el individuo tenga el derecho de pedir al médico que lo provoque él directamente». Si hubiera que resumir en una sola frase la batalla en la que ahora nos encontramos todos, es ésta.

No hay ningún análisis actual del suicidio, al menos que haya sido escrito por un médico, que pueda sortear la cuestión de la ayuda a morir que el médico pueda prestar a sus pacientes. La palabra crucial en esta frase es pacientes, no sólo individuos, sino pacientes, y concretamente los pacientes a quienes el médico tendría que ayudar. El gremio de Hipócrates no debería desarrollar una nueva especialidad de especialistas de la muerte, a quienes oncólogos, cirujanos y demás médicos con problemas de conciencia pudieran enviar a aquellos que desearan abandonar este mundo. Por otra parte, todo debate sobre la participación de los médicos debe ser bien recibido, si saca a la luz una práctica silenciada que ha existido desde que Esculapio estaba en pañales.

El suicidio, especialmente esta forma que se debate ahora, se ha puesto de moda últimamente. Hace siglos, quienes se quitaban la vida eran considerados, en el mejor de los casos, culpables de un crimen contra sí mismos; en el peor, su crimen era un pecado mortal. Ambas actitudes están implícitas en las palabras de Immanuel Kant: «El suicidio no es abominable porque lo prohíba Dios; Dios lo prohíbe porque es abominable».

Pero hoy las cosas son diferentes; con la ayuda, y quizá el aliento de los autodesignados consejeros sobre los límites del sufrimiento humano tenemos una nueva actitud ante el suicidio. En la prensa sensacionalista y en las revistas, los actos de los suicidas que cumplen determinadas condiciones se celebran con homenajes como los que se suelen reservar a los héroes de la Nueva Era, y eso es en lo que parece que se han convertido algunos de ellos. En cuanto a los ídolos de nuestro tiempo, médicos o no, que les asisten, se nos invita a asistir al espectáculo de esos notorios buhoneros de la muerte exponiendo gustosamente sus filosofías en las tertulias de televisión.

En 1988 apareció en el *Journal of the American Medical Association* el relato de

un joven ginecólogo en prácticas que, en las breves horas de una noche, asesinó — asesinato es la única palabra adecuada— a una mujer de veinte años enferma de cáncer porque le pareció bien interpretar su petición de ayuda como una petición de muerte que sólo él podía dispensar. Su método fue inyectar una dosis de morfina intravenosa por lo menos dos veces superior a la recomendada y quedarse allí hasta que su respiración «se hizo irregular, y luego cesó». El hecho de que el autoproclamado libertador nunca hubiese visto a su víctima no le impidió ni ejecutar su errada misión misericordiosa, ni publicar sus pormenores, imbuido de una ofensiva seguridad sobre su sabiduría. Hipócrates se estremeció, y sus herederos vivos lloraron en su interior.

Si los médicos americanos no tardaron en condenar unánimemente la conducta del joven ginecólogo, tres años más tarde respondieron de modo muy diferente en un caso completamente distinto. Un internista de Rochester, Nueva York, expuso en el *New England Journal of Medicine* que había facilitado a sabiendas el suicidio de una paciente a la que identificaba sólo como Diane, prescribiéndole los barbitúricos que le había pedido. Diane, con un hijo en la universidad, había sido paciente del Dr. Timothy Quill durante mucho tiempo. Tres años y medio antes le había diagnosticado un tipo de leucemia especialmente grave, y la enfermedad había avanzado hasta el punto de que «los dolores óseos, la debilidad, la fatiga y la fiebre comenzaron a dominar su vida».

En lugar de aceptar la quimioterapia, que tenía pocas probabilidades de detener el mortal ataque del cáncer, Diane había manifestado al Dr. Quill y a sus asesores al comienzo de su enfermedad que, mucho más que la muerte, temía la debilidad que le iba a causar el tratamiento y la pérdida de control de su cuerpo. Lenta, pacientemente, con singular compasión y la ayuda de sus colegas, Quill llegó a aceptar la decisión de Diane y la validez de sus razones. El proceso por el que él reconoció gradualmente que debía ayudarla a adelantar su muerte es un ejemplo de los lazos humanos que pueden existir y estrecharse entre un médico y un paciente terminal que, con plenas facultades mentales y después de consultar a otras personas, escoge racionalmente su forma de morir. Para quienes su concepción del mundo les permite esta opción, el modo en que el Dr. Quill abordó el espinoso problema del consentimiento (expuesto en un libro sincero y sensato, publicado en 1993) puede convertirse en un punto de referencia de la ética médica. Asimismo, los médicos como el joven ginecólogo y los inventores de máquinas para el suicidio tienen mucho que aprender de las Diane y los Timothy Quill.

Quill y el ginecólogo representan los dos enfoques diametralmente opuestos que dominan las discusiones sobre el papel del médico cuando el paciente desea que le ayude a poner fin a sus días; son el ideal y el que es de temer. Ha habido acalorados debates, y espero que los siga habiendo, sobre la postura que deben tomar la

comunidad médica y otros interesados, pues los matices de opinión son numerosos.

En Holanda se han trazado pautas para la eutanasia por consenso general que permiten que se facilite la muerte a pacientes con plenas facultades mentales y perfectamente informados en determinadas circunstancias estrictamente reguladas. El método usual es que el médico induzca un profundo sueño con barbitúricos y después inyecte un paralizante muscular para causar el cese de la respiración. La Iglesia Reformada Holandesa ha adoptado una postura, descrita en su publicación *Euthanasie en Pastoraat*, que no se opone a la terminación voluntaria de la vida cuando la enfermedad la hace intolerable. La elección misma de las palabras revela el cuidado que ha puesto para diferenciar entre ésta y el suicidio normal o *zelfmoord*, literalmente «asesinato de uno mismo». Ha introducido un nuevo término para referirse a la muerte en las circunstancias de la eutanasia: *zelfdoding*, que podría traducirse como «darse muerte voluntariamente uno mismo».

Aunque esta práctica sigue siendo oficialmente ilegal en Holanda, no se ha procesado a ningún médico mientras se haya mantenido dentro de las pautas establecidas [5]. Éstas consisten en la petición reiterada y voluntaria de poner término a graves sufrimientos mentales y físicos que sean resultado de una enfermedad incurable sin otra perspectiva de alivio. Es necesario que todas las opciones alternativas hayan sido agotadas o rechazadas. El número de pacientes que mueren por eutanasia es aproximadamente de 2300 al año en una nación de unos 14,5 millones de habitantes, lo que representa el 1 por ciento de todas las muertes. Con mucha frecuencia se lleva a cabo en el domicilio del paciente. Es interesante resaltar que la gran mayoría de las peticiones son rechazadas por los médicos porque no cumplen los criterios requeridos.

Implicación personal: ése es el meollo de la cuestión. Los médicos de familia que hacen las visitas domiciliarias son los que principalmente facilitan la asistencia médica en Holanda. Cuando un enfermo terminal pide la eutanasia o ayuda para suicidarse, no es probable que acuda en busca de consejo a un especialista o a un experto en la muerte. Lo probable es que el médico y el paciente se conozcan desde hace años, como sucedía con Timothy Quill y Diane, e incluso entonces es obligatorio consultar a otro médico que verifique el caso. La duración y el carácter de la relación de Quill con Diane debieron desempeñar un papel decisivo en la decisión de no declararle culpable que tomó el tribunal de Rochester en julio de 1991.

En Estados Unidos, y en los países democráticos en general, la importancia de exponer públicamente los diferentes puntos de vista no radica en la probabilidad de que se llegue a alcanzar un consenso estable, sino más bien en el reconocimiento de que esto no es posible. Al estudiar los matices de opinión expresados en tales discusiones nos hacemos conscientes de consideraciones necesarias a la hora de tomar decisiones a las que quizá nunca habríamos llegado reflexionando

introspectivamente. A diferencia de los debates, que pertenecen al terreno público, las decisiones siempre se toman realmente en la reducida e impenetrable esfera de la conciencia personal. Y así es exactamente como debe ser.

En este debate se ha inmiscuido una organización llamada Hemlock Society (Sociedad Cicuta). Estas páginas no son un foro para criticar el modo problemático con que este bienintencionado grupo de autoayuda, formado en general por personas inteligentes, ha afirmado públicamente la validez de la decisión de suicidarse de personas que pudieran tener el juicio disminuido. Tampoco es mi intención airear mi desdén por la forma engañosa con que el fundador de la Hemlock Society, Derek Humphry, se ha presentado ante la atención general de los medios de comunicación durante la promoción de su imprudente libro de recetas mortales *Final Exit* (Última salida). Pero hay que guardarse de hacer un juicio definitivo sobre *Final Exit* sin conocer un dato sorprendente: una encuesta llevada a cabo en 1991 por los Centros de Control de las Enfermedades del gobierno de Estados Unidos, reveló que el 27 por ciento de los 11.631 estudiantes universitarios consultados había «considerado seriamente» la posibilidad de suicidarse el año anterior y que uno de cada 12 lo había intentado. Se sabe que más de medio millón de jóvenes norteamericanos intentan el suicidio cada año, sin contar el numeroso grupo anónimo de aquellos cuyos intentos no salen a la luz.

En junio de 1992, en una carta al *Journal of the American Medical Association*, dos psiquiatras del Centro de Estudios de la Infancia de Yale advertían: «Con sus espeluznantes ejemplos, explícitas instrucciones y decidida apología del suicidio, *Final Exit* puede tener un efecto especialmente pernicioso sobre los adolescentes, que con su alta tasa de tentativas de suicidio y de suicidios consumados, parecen susceptibles de dejarse influir por los modelos y los factores culturales que glorifican o desestigmatizan el suicidio».

La depresión, el abatimiento cíclico de los enfermos crónicos y la fascinación que ejerce la muerte sobre algunos sectores de nuestra sociedad no son justificaciones suficientes para enseñar a las personas a matarse, ayudarlas a hacerlo o dar la bendición a ese acto. Nadie cuyas facultades mentales se hallen disminuidas está en condiciones de tomar una decisión trascendental sobre la terminación de la propia vida; en ese punto no hay desacuerdo, ni siquiera entre los éticos que defienden más persuasivamente el concepto que últimamente se conoce como «suicidio racional». Como ha señalado el doctor Quill, el manual de la muerte de Derek Humphry no resuelve de ninguna manera «las profundas incertidumbres morales, éticas y personales que suscita sobre el significado de la eutanasia y el suicidio asistido». Como con todos los temas relacionados con la vida humana no hay una respuesta universal, pero sí debería haber una actitud universal de tolerancia e investigación. Quizá sería demasiado pedir que también hubiera un método universal de toma de

decisiones más detallado que las pautas ya descritas. Mientras no dispongamos de uno mejor, puede servir el del doctor Quill: empatía, discusión calmada, consultas, preguntas y contraste de posturas.

Aunque la filosofía de Humphry sea condenable, su método no lo es. La ya conocida técnica de tragar una buena cantidad de somníferos inmediatamente antes de meter la cabeza en una bolsa de plástico y cerrarla herméticamente funciona tan bien como afirma Humphry, aunque no sea exactamente por el mecanismo fisiológico que él describe. Como la bolsa es pequeña, el oxígeno se gasta rápidamente, mucho antes de que el dióxido de carbono respirado varias veces tenga algún efecto significativo. Rápidamente sobreviene el fallo cerebral, pero lo que realmente origina la muerte es que el bajo nivel de oxígeno sanguíneo enseguida reduce la velocidad del corazón hasta que se detiene por completo y, con él, la circulación. Puede haber algunos síntomas de insuficiencia cardíaca aguda al disminuir el ritmo de la contracción ventricular, pero esta incidencia apenas tiene consecuencias porque la muerte sobreviene con una eficacia considerable. Aunque podría pensarse que habría convulsiones terminales o vómitos dentro de la bolsa, al parecer esto sólo ocurre, si acaso, en raras ocasiones. El Dr. Wayne Carver, Jefe de Forenses del Estado de Connecticut, ha visto suficientes suicidios de este tipo como para asegurarme que sus caras no están azules ni hinchadas. De hecho, parecen completamente normales; sólo que muertas.

Cada año se suicidan unos treinta mil norteamericanos y la mayoría son adultos jóvenes. Por supuesto, esta cifra se refiere a aquellas muertes que se pueden atribuir con cierta seguridad a un acto voluntario. El estigma que aún conlleva el suicidio es suficiente para que las familias, y los propios suicidas, encubran con frecuencia las circunstancias de la muerte. A veces se recurre a un médico comprensivo para que ponga otra causa de la muerte en el certificado de defunción. Los varones ancianos, como indicábamos antes, tienen la tasa más alta de suicidios, pues sucumben a la angustia de la enfermedad y la soledad, y son particularmente proclives a la depresión.

La inmensa mayoría de los suicidas aún se sirven de antiguos métodos: armas de fuego, armas blancas, ahorcamiento, pastillas y gas, o una combinación de varios. Un suicidio mal planeado frecuentemente acaba en una carnicería, especialmente cuando lo intenta un individuo emocionalmente perturbado. En la desesperación, a veces continúan intentándolo hasta que lo consiguen; entonces se hallará un cadáver lacerado, con heridas de bala y, finalmente, envenenado o ahorcado. Cuando Séneca se quitó la vida, no fue por voluntad propia, sino por orden del emperador Nerón. Aunque se podría pensar que sus muchos años de reflexión sobre este tema le habrían convertido en una suerte de experto en su puesta en práctica, no fue así; Séneca era un célebre hombre de estado, pero no sabía mucho sobre el cuerpo humano. Cuando

se dispuso a acabar con su vida, se hundió una daga en las arterias del brazo; como la sangre no salía lo suficientemente rápido para su propósito, se cortó las venas de las piernas y de las rodillas. No bastando con esto, tomó veneno, también en vano, y finalmente, recuerda Tácito, «fue trasladado a un baño caliente, con cuyo vapor se asfixió».

Los barbitúricos, modernos agentes del suicidio, matan de diversas maneras. El coma que inducen es tan profundo que las vías respiratorias superiores pueden llegar a obstruirse al quedar la cabeza en una posición peligrosa que impide la entrada de aire. Tanto esto como la aspiración del vómito conducen a la asfixia. En dosis muy altas, los barbitúricos también causan una relajación muscular de las paredes arteriales que permite que los vasos se dilaten lo suficiente como para que la sangre se estanque y se pierda para la circulación. En dichas dosis este fármaco suprime la contractilidad del miocardio y puede originar el paro cardíaco.

Además de los barbitúricos hay otros conocidos agentes farmacológicos mortales: la heroína, al igual que otros narcóticos intravenosos, mata causando rápidamente un edema pulmonar, aunque no se conoce el mecanismo que lo produce; el cianuro inhibe uno de los procesos bioquímicos por el que las células utilizan el oxígeno; el arsénico daña diversos órganos, pero su verdadero efecto mortal son las arritmias que provoca, a veces con coma y convulsiones.

Cuando un presunto suicida engancha el extremo de una manguera al tubo de escape de un automóvil e inspira por el otro, se está valiendo de la afinidad de la hemoglobina con el monóxido de carbono, con el que se une de 200 a 300 veces más rápidamente que con su competidor, el vivificante oxígeno. El paciente muere porque el cerebro y el corazón no reciben el aporte adecuado de oxígeno. La carboxihemoglobina da a la sangre un tono más brillante y paradójicamente más vital que en su estado normal y, en consecuencia, la piel y las membranas mucosas de una persona que muere por monóxido de carbono tienen un marcado matiz rojo. La ausencia de la decoloración típica de la asfixia puede engañar a quienes descubren un cuerpo con las mejillas sonrosadas, aparentemente lozano y saludable, que, sin embargo, está muerto.

El resultado de ahorcarse es prácticamente el mismo, pero por un mecanismo mucho menos elegante. El peso del cuerpo de la víctima aporta la fuerza suficiente para apretar el lazo y provocar la obstrucción mecánica de las vías respiratorias superiores. La obstrucción obedece en ocasiones a la compresión o fractura de la tráquea, pero también puede ser resultado de un desplazamiento hacia arriba de la base de la lengua, que bloquea el paso del aire. Como la constricción del lazo impide el retorno de la sangre por la yugular y por las demás venas, la sangre desoxigenada tiene que volver a los tejidos de la cabeza. Un cadáver ahorcado que pende grotescamente, cuya lengua hinchada y algunas veces mordida sobresale de una cara

tumefacta de color gris azulado, con unos ojos horriblemente saltones, es una visión de pesadilla que sólo los más templados pueden mirar sin sentir repugnancia.

En un ahorcamiento legal, esto es, en cumplimiento de una sentencia, el verdugo intenta evitar la asfixia, pero no siempre lo logra. Cuando el nudo del lazo se coloca justo debajo del ángulo de la mandíbula del condenado, la caída brusca desde metro y medio a dos metros provoca normalmente la fractura y dislocación de la columna vertebral en la base del cráneo. La médula espinal se rompe en dos, causando shock inmediato y parálisis respiratoria. La muerte, si no instantánea, es muy rápida, aunque el corazón puede continuar latiendo durante unos minutos.

Cuando un suicida se ahorca, la asfixia se produce en una secuencia similar a la que caracteriza las demás formas de asfixia mecánica, intencionada o no, como es el caso de quienes se ahogan o atragantan. Un ejemplo típico de este último accidente: en un restaurante, un grueso trozo de comida obstruye repentinamente la tráquea de un comensal, a menudo ebrio. La agitada e hipercárbica víctima, llena de pánico al no poder respirar, se lleva inútilmente las manos a la garganta y al pecho como si tuviera un ataque cardíaco. Se dirige apresuradamente al baño con la esperanza de vomitar el tapón que le obstruye la tráquea, porque incluso en los momentos de agonía se siente demasiado avergonzado para hacerlo delante de los demás comensales, que, atónitos, quizá se queden allí sentados, horrorizados e incapaces de actuar. Si se encuentra solo en casa probablemente morirá, pero la maniobra de Heimlich puede salvarle si está en un lugar público y alguien se la practica.

Si no consigue expulsar el tapón de alimentos, el proceso de asfixia continúa inexorablemente. El pulso se acelera, sube la presión sanguínea y el nivel de dióxido de carbono aumenta rápidamente hasta llegar a un estado denominado hipercárbico. La hipercarbia produce una ansiedad extrema y la disminución del oxígeno hace que la asustada víctima adquiera un tono azul o cianótico. Cada vez intenta con más fuerza respirar a pesar de la obstrucción, lo que sólo sirve para que el tapón se fije más en su sitio. Lo mismo que al ahorcarse, sobreviene la inconsciencia y algunas veces hay convulsiones provocadas por un cerebro hipercárbico y desoxigenado. En poco tiempo, los esfuerzos para respirar son más débiles y superficiales. El latido cardíaco se hace irregular y finalmente se para.

El ahogamiento es en esencia una forma de asfixia en la que la boca y la nariz están obstruidas por el agua. Si se trata de un suicidio, la víctima no opondrá resistencia a la inhalación de agua, pero si es accidental, como suele ocurrir, luchará conteniendo la respiración hasta que se encuentre demasiado agotada e hipercárbica para continuar. En este momento todo el árbol respiratorio queda obstruido por el agua. Si la víctima lucha y se agita cerca de la superficie, puede absorber suficiente aire como para crear una barrera de espuma. La espuma y el agua en la vía aérea pueden activar el reflejo del vómito, lo que agrava el problema, pues el contenido

ácido del estómago que sube a la boca puede aspirarse por la tráquea.

Si la víctima se está ahogando en agua dulce, el agua llega al sistema circulatorio a través de los pulmones, diluye la sangre y trastorna el delicado equilibrio de sus elementos físicos y químicos; la destrucción de glóbulos rojos que ocasiona este desequilibrio tiene por efecto liberar a la circulación grandes cantidades de potasio, un elemento que actúa como tóxico cardíaco, induciendo la fibrilación cardíaca. Si se trata de agua de mar, el proceso es prácticamente inverso: el agua abandona la circulación sanguínea pasando a los alvéolos pulmonares y el cuadro que se presenta entonces es el de un edema de pulmón. Éste también puede producirse cuando la víctima se ahoga en una piscina, porque el cloro actúa como irritante químico del tejido pulmonar.

Durante la lucha de la víctima, la aspiración de agua se retrasa al principio, aunque después se acelera, por uno de los mecanismos de supervivencia inherentes del cuerpo. Cuando empieza a entrar agua en la vía aérea, la laringe sufre un espasmo reflejo y se cierra en un esfuerzo por impedir que entre más. Pero a los dos o tres minutos, la disminución del oxígeno sanguíneo relaja el espasmo y el agua penetra de golpe. Esta es la fase denominada «boqueo terminal», en la que el agua absorbida puede llegar a suponer hasta el 50 por ciento del volumen sanguíneo, si el accidente se produce en agua dulce.

Un cuerpo humano sin vida es más pesado que el agua y la parte más densa es la cabeza. En consecuencia, el cadáver de un ahogado siempre se hundirá con la cabeza hacia el fondo y permanecerá en esa posición hasta que la putrefacción produzca suficientes gases en los tejidos como para hacerlo subir a la superficie. Este proceso tarda de unos días a varias semanas, dependiendo de la temperatura y del estado del agua. Cuando el cuerpo aparece, al aterrado descubridor le cuesta trabajo creer que esa masa putrefacta contuvo alguna vez un espíritu humano y compartió el aire vivificante de la naturaleza con el resto de la humanidad sana.

En Estados Unidos cada año mueren casi cinco mil personas ahogadas, siendo el alcohol un factor en el 40 por ciento de los casos. Excepto cuando se trata de suicidio o asesinato, el accidente suele ocurrir repentina e inopinadamente. No obstante, la gran mayoría de las víctimas al menos son conscientes del riesgo, puesto que habitualmente sucede cerca de aguas profundas. Sin embargo, los casi mil norteamericanos que mueren cada año electrocutados casi nunca sospechan que están a punto de morir, aun cuando trabajen rodeados de equipos de alta tensión. La causa más frecuente de muerte tras un shock eléctrico es la fibrilación ventricular que provoca el paso de la corriente por el corazón. La electricidad de alto voltaje también puede causar fibrilación o parada al alcanzar el centro cardíaco del cerebro. Si se lesiona el centro cerebral que controla la respiración, su cese causa la muerte. Aunque la mayoría de las víctimas son hombres que trabajan con cables de alto voltaje, los

accidentes eléctricos ocurridos en el hogar matan a muchos niños y adultos cada año.

Así pues, es de todas estas maneras como las víctimas de homicidios, suicidios o accidentes se ven privadas del aporte de oxígeno necesario para la existencia. Pero esta exposición de causas y efectos fisiológicos no agota la lista de los soldados que integran los escuadrones de la muerte violenta. Y esta breve reflexión sobre la serenidad terminal, la experiencia de la proximidad a la muerte o el suicidio asistido no constituye sino una primera aproximación a numerosos temas que últimamente se suman al ya largo catálogo de problemas que reclaman la atención —más que la atención, el minucioso análisis— no sólo de los filósofos y de los científicos, sino de todos nosotros. En materias relacionadas con la muerte, el aspecto clínico y el moral nunca han estado tan separados como para que podamos examinar uno ignorando el otro.

VIII

Una historia de SIDA

«Llámeme Ismael». Ella sonrió al recordar esta ironía y clavó pensativamente la mirada en la habitación donde estaba muriendo el padre de una joven familia.

«Hace sólo cuatro meses, pero en realidad ha pasado toda una vida. Ese día, cuando entré en la clínica, allí estaba, sentado en una de las salas de espera, aguardando al médico milagroso que venía a ayudarlo. El médico era yo. "Buenos días, señor García", le dije, tan animosa y jovial como se supone que es un nuevo interno. Y este pequeño hispano se levantó con una gran sonrisa en el rostro y me dijo: "Llámeme Ismael." Imagínate, me pregunto si habrá leído el libro. El Ismael de Melville sobrevivió, pero el mío nunca tuvo ninguna posibilidad. Morirá en unos días, pero le recordaré el resto de mi vida». Hizo una pausa; me di cuenta de que las palabras siguientes se quedaron atascadas en algo que rasgaba su garganta, porque cuando por fin fue capaz de pronunciarlas sonaron desgarradas. «Era mi primer paciente con esta maldita enfermedad».

Desde la tarde de verano en que Ismael García se levantó rápidamente de la silla tendiéndole la mano a la doctora Mary Defoe, las crisis se habían sucedido y ambos habían cambiado mucho respecto a lo que habían sido. Aunque Mary había visto a muchos pacientes de SIDA mientras estaba en la Facultad de Medicina, no comprendió toda la magnitud del drama personal hasta que asumió la intimidante responsabilidad de médico recién licenciado.

Desde la tarde soleada de junio en que él se presentó por primera vez en la unidad de SIDA de la clínica hasta la mañana fría y gris de noviembre en que ella tuvo que comunicar su muerte, Mary Defoe e Ismael García serían médico y paciente. Hospitalizado o como paciente ambulatorio, él la consideraba su médico personal. En algunas ocasiones otros internos se ocuparon de él durante los breves períodos en los que Mary rotaba en un servicio diferente, pero siempre volvían a encontrarse y continuaban su viaje hacia el triste final que ambos sabían que le esperaba.

La mayoría de los médicos establecen unas relaciones con sus primeros pacientes que más tarde se convierten en los modelos sobre los que basarán sus respuestas a la enfermedad y a la muerte durante el resto de sus carreras. Para Mary Defoe, Ismael García seguramente representará la reavivación de una vieja imagen que las actuales generaciones de médicos desconocían: la impotencia frente a una plaga que mata a

los jóvenes.

Antes de 1981, nadie podría haber incluido el VIH, o virus de inmunodeficiencia humana, como un factor en las estimaciones de mortalidad. Los primeros indicios de su creciente virulencia se manifestaron precisamente cuando la ciencia biomédica estaba empezando a felicitarse cautelosamente por haber conseguido tales avances que la victoria definitiva sobre las enfermedades infecciosas por fin parecía a la vista. El SIDA no sólo ha desbaratado todas las pistas de los cazadores de microbios, sino que también ha debilitado la confianza que teníamos todos en que la tecnología y la ciencia pudieran proteger a la humanidad de los caprichos de la naturaleza. En unos años explosivos, prácticamente todos los jóvenes médicos en formación estaban tratando a la parte que les correspondía de este grupo de moribundos que hubiera debido vivir.

La Dra. Defoe y yo entramos silenciosamente en la habitación de Ismael, aunque él no estaba en condiciones de oír el menor ruido. El silencio era más por respeto que por necesidad: cuando un hombre está muriendo, su habitación se convierte en el recinto de una capilla en la que hay que entrar con callada reverencia.

¡Qué diferente era esta escena del frenético drama que tan a menudo se representa durante los últimos momentos de la vida de un paciente, cuando se realizan desesperados intentos por hacerle revivir que sólo sirven para que vuelva a encontrarse esperando la muerte durante semanas o meses, y en ocasiones apenas horas o días! Después de padecer incalculables sufrimientos en su descenso al valle de la fiebre y el delirio, Ismael García se había ganado la inconsciencia; lo mínimo que se podía pedir es que el final, por lo menos, fuera tranquilo.

La luz de la cabecera de la cama estaba apagada y se habían bajado las persianas para evitar el resplandor del mediodía otoñal y dejar la habitación con una luz tenue y uniforme. El hombre que yacía inconsciente en aquella cama tenía fiebre alta y la piel amarillenta de su frente brillaba en contraste con la blancura de la funda recién cambiada de la almohada. Se podría ver que había sido un hombre bien parecido a pesar de los efectos devastadores de la enfermedad.

Yo había leído la ficha de Ismael y sabía que cuando dejara de respirar, la calma sería trastocada por un intento de resucitación a gran escala. Meses antes, en un momento de terror, había suplicado a su esposa que procurase que los médicos hicieran todo lo posible para conservar su vida, que no permitiera que se rindiesen. Y ahora, Carmen no podía creer lo que el equipo de SIDA le decía: que lo posible se había vuelto imposible. Ella se aferró a su promesa, lo cual iba a impedir el fácil tránsito de una esencia en la que devotamente creía: el alma inmortal de su marido.

Aunque Ismael se había separado de su mujer tres años antes de su enfermedad, ella era su pariente legal más cercano y hablaba en nombre de la familia. En realidad, sólo hablaba por sí misma, porque Carmen y su marido habían tomado juntos la

decisión irrevocable de mantener el diagnóstico en secreto. Ni los padres de Ismael ni sus dos hermanas sabían el nombre de su enfermedad, y si lo sabían, nunca lo mencionaron.

Cuando Carmen se dio cuenta de lo enfermo que estaba Ismael, le permitió que volviese a casa. De algún modo encontró fuerzas para pasar por alto sus años de infidelidades y drogodependencia, e incluso el estado de necesidad en que por su irresponsabilidad se hallaban ella y sus tres hijas. Él volvió para que ella fuera su enfermera y la única persona de su familia y amigos que compartía el conocimiento de su final. A pesar de todo, había sido un buen padre, decía ella, y al menos le debía eso. Por sus tres hijas y por el recuerdo de su vida en común, permitió volver a su marido enfermo de muerte.

Al negarse a dejarle morir cuando llegara su hora, Carmen insistía en que hacía un último favor a Ismael, pues al fin y al cabo creía que eso era lo que le había prometido. Se negó a explicar a los médicos por qué no quería atender a sus razones y ninguno tuvo el valor de presionarla. Según me dijeron, suponían que en lo más profundo de su conciencia la evidente devoción de Ismael por sus hijas hacía que Carmen sintiera cierta culpabilidad injustificada por haber rechazado a su despilfarrador marido y haber ignorado tercamente sus promesas de reforma y sus esporádicos períodos de buena conducta. Los médicos incluso habían pedido una consulta con el presidente del Comité de Bioética de nuestro hospital, pero cuando le dijeron que cabía la posibilidad de que la resucitación tuviera éxito, no quiso desatender los dictados del corazón de Carmen. En circunstancias como éstas, ¿quién sabe dónde está la sabiduría?

Ismael nunca se quedaba solo en aquella habitación. Sus tres hijas estaban siempre con él, una presencia constante que velaba a su adorado padre a través del plástico que recubría una fotografía ampliada de un metro por sesenta, colocada en el amplio alféizar de la ventana. Allí estaban, tres bonitas niñas de pelo rizado, vestidas con traje de fiesta, sonriendo al mundo y a su padre en un día mucho más feliz que éste. Hice un ademán hacia la foto preguntando silenciosamente a Mary.

«Sí —respondió—, las dos mayores vienen casi todos los días, pero Carmen no trae a la más pequeña. La de seis años se limita a jugar sola a los pies de la cama, en realidad no comprende lo que pasa. La de diez años llora; pasa todo el tiempo que está aquí de pie al lado de su padre, enjugándole la cara y acariciándole, y no para de llorar. Trato de no entrar en la habitación cuando están aquí, es superior a mis fuerzas».

Al pie de la fotografía de las niñas había una Biblia en español. Estaba abierta por los capítulos 27-31 del Libro de los Salmos, y algunos versículos estaban subrayados en varios colores. Anoté el número de los versículos en una tarjeta y cuando volví a casa los leí:

27:9 No me ocultes tu rostro, no rechaces con cólera a tu siervo; tú eres mi auxilio: no me abandones, no me dejes, oh Dios de mi salud.

27:10 Si mi padre y mi madre me abandonasen, Yahvé me acogerá.

28:6 Bendito sea Yahvé porque ha escuchado la voz de mi plegaria.

Se me ocurrió que Ismael es la forma hebrea de «Dios ha escuchado». El nombre se deriva de las palabras que dijo el Señor cuando encontró a Hagar, la sirvienta de Sara, en el desierto tras huir de la ira de su señora: «He aquí que estás encinta y parirás un hijo y le llamarás Ismael, porque Yahvé ha escuchado tu aflicción». Dios encontró a la madre y al hijo junto a un pozo, al cual dio un nombre que atestiguaba el reconocimiento de su desgracia: *Be'er-la-hai-roi*, «el pozo donde El que vive ha visto».

Cuando el Ismael bíblico tenía catorce años, Dios volvió a escuchar y a ver, y en esa ocasión respondió a la voz del propio muchacho, salvándole de una muerte inminente en el desierto y prometiendo hacer de él una gran nación.

Pero Dios no parecía escuchar al Ismael que yacía en aquella cama. Ni le escuchaba ni parecía verle. Y desde luego no actuó, a pesar de los tormentos que presenció. En esto, Ismael García se pareció a Job, ante cuyo sufrimiento Dios al principio no sólo no actuó sino que también permaneció mudo, como si hubiera decidido cerrar sus ojos y sus oídos. Si Dios escuchó las súplicas de García, o vio su angustia, no cambió de opinión. Nunca lo hace en esta maldita enfermedad.

Prefiero creer que Dios no tiene nada que ver con ella. Estamos asistiendo en nuestra época a uno de esos cataclismos de la naturaleza que no tienen explicación ni precedentes, y, a pesar de que muchos aseguran lo contrario, no constituye ninguna metáfora que tenga alguna validez. Muchos religiosos también están de acuerdo en que Dios no desempeña ningún papel en estos fenómenos. En su *Euthanasie en Pastoraat*, citada en el capítulo anterior, los obispos de la Iglesia Reformada Holandesa no han dudado en tratar con mucho detenimiento la eterna cuestión de la implicación divina en el sufrimiento humano inexplicable: «El orden natural de las cosas no ha de equipararse necesariamente con la voluntad de Dios». Su posición es compartida por un gran número de religiosos cristianos y judíos de diversas tendencias; cualquier postura menos indulgente sería insensible y una crueldad más con personas ya puestas a prueba con excesiva severidad. Aunque haya mucho que aprender de la plaga del SIDA, sus lecciones afectan al ámbito de la ciencia y la sociedad, pero desde luego no al de la elucubración religiosa. No estamos ante un castigo, sino ante un crimen, uno de esos crímenes que en ocasiones la naturaleza perpetra al azar contra sus propias criaturas. Y la naturaleza, como nos recuerda Anatole France, es indiferente; no distingue entre el bien y el mal.

El alcance del SIDA sobrepasa sus meras manifestaciones clínicas. Si se puede afirmar esto respecto a cualquier enfermedad ¡cuánto más de esta plaga! Pero, dejando aparte sus implicaciones culturales y sociales, antes de desvelar el trágico

modo en que acaba con sus víctimas es necesario comprender algunas de sus manifestaciones clínicas y científicas. El caso de Ismael García es típico.

En febrero de 1990, García recibió el primer resultado positivo en el análisis de sangre para detectar la presencia del VIH. Se lo hicieron al tratarle una herida ulcerosa que no cerraba en el brazo izquierdo y que le obligó a acudir a la consulta del Hospital Yale-New Haven. La infección se debía casi con seguridad a su adicción a las drogas intravenosas. Como, por otra parte, se sentía perfectamente, sobre todo en cuanto la úlcera desapareció tras un breve tratamiento ambulatorio con antibióticos, no se presentó a ninguna cita de seguimiento después de que le hicieron el diagnóstico. En enero de 1991 desarrolló una tos seca que fue empeorando en las semanas siguientes. Al agravarse la tos, empezó a sentir en el pecho una presión que se hacía más fuerte al toser o al inspirar profundamente. Después de más de un mes en el que su estado no dejó de empeorar, empezó a asustarse al aparecer dos nuevos síntomas: fiebre y respiración entrecortada, provocada incluso por actividades cotidianas. Cuando su dificultad respiratoria llegó a tal punto que aumentaba simplemente con moverse por su pequeño apartamento del barrio de hispanos de New Haven, supo que había llegado el momento de ir al hospital.

En la sala de urgencias, una radiografía de tórax mostró un infiltrado difuso en los pulmones de Ismael, una fina nube blanquecina que indicaba las grandes áreas en las que algún tipo de infección impedía una ventilación adecuada. El análisis de la sangre arterial reveló unos niveles de oxígeno anormalmente bajos, lo que reflejaba la insuficiente oxigenación del tejido pulmonar infectado. Cuando el residente de Admisión examinó la boca de su febril paciente vio el signo que presentan prácticamente todos los nuevos casos de SIDA: la lengua estaba cubierta por el delator hongo blanco lechoso llamado *Candida*. Los hallazgos del tórax concordaban con la forma de neumonía más habitual en el SIDA, causada por un parásito denominado *Pneumocystis carinii*. Ismael fue ingresado en el hospital y los médicos le introdujeron profundamente en la garganta un instrumento de observación con forma de serpiente llamado broncoscopio con el que tomaron una pequeña muestra para cultivo y estudios microscópicos; éstos revelaron la densa estructura globular del *Pneumocystis*. Se le suministró medicación antifúngica para el *Candida* y empezó un tratamiento con un antibiótico muy específico para la neumonía (pentamidina), tras lo cual se fue recuperando poco a poco. Durante la hospitalización se descubrió además que estaba anémico y que tenía leucopenia. Aunque insistía en que comía bien, estaba lo suficientemente desnutrido como para que las proteínas en sangre hubieran disminuido. Cuando le pesaron se sorprendió al ver que había perdido dos kilos de los sesenta y cinco que solía pesar. No obstante, todavía no comprendió la peor de las noticias que recibió: el marcador celular de la infección por el VIH, los linfocitos T4 o CD4, era de 120 por milímetro cúbico de sangre, muy por debajo de lo normal.

No se sabe si al darle el alta Ismael tomó la medicación prescrita con objeto de impedir ulteriores episodios de la infección pulmonar cuya abreviatura ya conocía para entonces: NPC (neumonía por *Pneumocystis carinii*). Lo más probable es que no, porque volvió once meses después, en enero de 1992, con síntomas similares o incluso peores. Esta vez se quejaba además de fuertes cefaleas y náuseas y parecía algo confuso. Una punción lumbar reveló que padecía meningitis causada por un organismo levaduriforme llamado *Cryptococcus neoformans*. Asimismo, tenía una infección bacteriana en el oído derecho, aunque estaba demasiado aturdido mentalmente como para notarlo. Su cifra de CD4 había bajado a 50; la destrucción del sistema inmunológico por el VIH progresaba rápidamente. Aunque Ismael estuvo a punto de morir a causa de las tres infecciones combinadas, el experto tratamiento del equipo de SIDA del Yale-New Haven le sacó adelante. Después de tres semanas en el hospital pudo regresar con Carmen y las niñas habiendo acumulado una deuda de unos doce mil dólares. Como llevaba mucho tiempo sin seguro médico, pues le habían despedido de su trabajo en la fábrica a consecuencia de la drogadicción, el Estado de Connecticut se hizo cargo de los costes del tratamiento.

A principios de julio de 1992, Ismael, que por entonces se presentaba puntualmente a sus citas en la clínica, desarrolló un gran absceso doloroso en la axila izquierda que requirió drenaje quirúrgico. Fue en esta visita cuando conoció a Mary Defoe. Durante las semanas siguientes ella supervisó el tratamiento ambulatorio de una sinusitis y otra infección del oído, al mismo tiempo que curaba el absceso.

Cuando Ismael se estaba recuperando de sus enfermedades bacterianas advirtió que volvía a sentirse frecuentemente aturdido y mareado, y que a veces le costaba trabajo mantener el equilibrio. Poco después empezó a fallarle cada vez más la memoria. Carmen se dio cuenta de que a veces ni siquiera comprendía las frases más simples. Los síntomas se agravaron durante el mes siguiente hasta el extremo de que la mayor parte del tiempo estaba confuso y letárgico. A pesar de la gratitud que Carmen sentía hacia los médicos cedió al ruego de Ismael de que no le llevara al servicio de urgencias. Ambos temían lo que podría significar otra hospitalización. Estaba perdiendo peso más rápidamente que antes, y sabían que, una vez ingresado, quizá no regresara nunca a casa.

Por fin, al despertarse una mañana, Carmen encontró a su marido en tal estado que hubo de llamar a una ambulancia. Ismael estaba casi en coma, sacudía espasmódicamente el brazo izquierdo y apenas respondía aunque se le gritaba al oído. Por momento, todo su lado izquierdo sufría una breve convulsión. Los resultados de una TAC coincidían completamente con los síntomas de una infección cerebral causada por un protozoo denominado *Toxoplasma gondii*, aunque los análisis de sangre no confirmaban el diagnóstico. Las tomografías del escáner eran llamativas y consistían en múltiples masas pequeñas a ambos lados del cerebro.

En ese momento los médicos decidieron que, aun sin un diagnóstico firme, lo más seguro sería empezar con el tratamiento contra el *toxoplasma*, en vista de que su frecuencia es mayor que la del linfoma en los pacientes del SIDA. Cuando tras dos semanas de terapia farmacológica sólo se pudo detectar una ligera mejoría, Ismael fue conducido al quirófano, donde los neurocirujanos le taladraron un pequeño orificio en el cráneo y tomaron una muestra del cerebro para una biopsia. El estudio microscópico del tejido no permitió identificar al protozoo del cerebro, pero sí reveló cambios que, en opinión del patólogo, estaban causados por el proceso de curación de la enfermedad inducida por el *toxoplasma*. Esto animó al equipo de SIDA a continuar el tratamiento, pese a la incertidumbre que aún quedaba sobre el diagnóstico. Sin embargo, al cabo de una semana se vio claramente que Ismael empeoraba. Como no se había identificado ningún *toxoplasma*, los miembros del equipo que antes no habían estado de acuerdo con el diagnóstico recomendaron radioterapia para tratar un supuesto linfoma cerebral. Antes del VIH, el linfoma cerebral era extremadamente raro, pero ahora se da con frecuencia en los pacientes de SIDA.

Al principio Ismael respondió al tratamiento de rayos X y salió en parte del coma profundo en que se hallaba. Incluso llegó a poder tomar algo de natillas y alimentos en puré que le daban una enfermera o Carmen. Pero la mejoría duró poco. El coma volvió, las décimas subían todos los días a 40-41°C, y una neumonía bacteriana vino a sumarse a otras infecciones generalizadas de naturaleza oscura y, en cualquier caso, resistentes al tratamiento. Así estaban las cosas aquel mediodía de noviembre en el que Mary Defoe y yo nos encontrábamos al lado de su cama.

Aunque estaba profundamente inconsciente, su expresión era de inquietud. Quizá había momentos en que se daba cuenta del esfuerzo que le costaba respirar con los pulmones infectados, o de la cantidad cada vez menor de oxígeno que llegaba a sus tejidos moribundos. Estaba séptico y todo su mecanismo vital estaba fallando. O quizá su expresión inquieta no tenía nada que ver con el distrés físico de sus tejidos exánimes. Posiblemente, algo dentro de él trataba de comunicar que estaba demasiado agotado para continuar, que estaba intentando morir pero no podía. Sin embargo ¿es realmente posible que quisiera morir? ¿No valía la pena luchar un poco más para ver a sus hijos otra vez? Nadie sabe por qué las caras de los moribundos tienen la expresión que tienen. La expresión de angustia puede ser tan fortuita como la de serenidad.

Los padecimientos de Ismael terminaron la mañana siguiente. Carmen, sintiendo la cercanía de la muerte, había tomado el día libre en su trabajo en una fábrica de cajas de cartón, en New Haven, y vino a sentarse a su lado, mientras su respiración se iba espaciando cada vez más hasta que se detuvo completamente, sin que nadie hubiera vuelto a tratar el tema con ella, la noche anterior había dicho a la Dra. Defoe que no deseaba intentar una resucitación; consideraba que se había cumplido la

promesa hecha a su marido, que se había hecho todo lo posible. Cuando Ismael dejó de respirar simplemente salió fuera para informar a la enfermera que la había acompañado durante la mayor parte de la mañana. Y entonces Carmen hizo algo a lo que se había negado una y otra vez mientras Ismael estuvo vivo: pidió que le hicieran la prueba del VIH.

En el noreste de Estados Unidos, la región donde vivo, el SIDA se ha convertido en la principal causa de muerte entre los hombres de 25 a 44 años; y esto en una zona donde las muertes por violencia callejera, drogadicción y guerras entre bandas en este grupo de edad son una parte tan familiar del entorno urbano como la pobreza y la desesperanza que las producen. ¿Cómo se puede explicar esta aflicción? Aún no se ha descubierto ninguna doctrina, ni se ha revelado ninguna lección. El SIDA como metáfora, el SIDA como alegoría, el SIDA como símbolo, el SIDA como lamentación, el SIDA como prueba de la humanidad del hombre, el SIDA como epítome del sufrimiento universal; éstas son las elucubraciones que consumen las energías intelectuales de moralistas y literatos hoy en día, como si a toda costa hubiera que salvar algo de esta detestable calamidad. Pero incluso la historia nos falla; hasta ahora no se ha podido hallar analogía alguna con plagas pasadas.

Nunca ha habido una enfermedad tan devastadora como el SIDA. Para hacer esta afirmación me baso no tanto en su explosiva aparición y difusión planetaria como en su temible fisiopatología. La ciencia médica nunca se había enfrentado con un microorganismo que destruye las propias células del sistema inmunológico, cuya misión es coordinar la resistencia del cuerpo frente a dicho microorganismo. La defensa inmunológica es derrotada por un asalto masivo de invasores secundarios antes de haber podido organizar una estrategia terapéutica.

Incluso el comienzo del SIDA parece haber sido único. Ya hay suficientes indicios a nivel epidemiológico para especular sobre sus posibles orígenes y las vías por las que ha cobrado la terrible magnitud que tiene hoy. Algunos investigadores piensan que el virus fue endémico, bajo una forma diferente, entre ciertos primates de África Central en los que no era patógeno y, por tanto, no causaba enfermedad alguna. Posiblemente, la sangre de un animal infectado entró en contacto con una herida en la piel o las mucosas de uno o más habitantes de una determinada aldea, que la habrían difundido poco a poco en su entorno inmediato. Basándose en modelos matemáticos, los partidarios de esta teoría estiman que la primera transmisión de primate a humano ya pudo haber tenido lugar hace cien años. Como las comunidades apenas tenían contacto entre sí, la enfermedad se difundió lentamente desde su hipotética aldea de origen. Cuando las pautas culturales comenzaron a cambiar en la segunda mitad del siglo xx, y la población viajó más y se hizo más urbana, su

difusión se aceleró rápidamente. En cuanto hubo un gran número de personas infectadas, los viajes internacionales llevaron el virus por todo el mundo. El SIDA es una plaga transmitida por avión.

Mucho antes de que manifestara su presencia con la aparición del primer caso identificable de SIDA, el virus se había difundido ya entre miles de personas confiadas. El primer indicio de su existencia fue la publicación de dos breves artículos en los números de junio y julio de 1981 del *Morbidity and Mortality Weekly Report*, editado por los Centers for Disease Control (CDC). Los artículos describían la aparición de dos enfermedades, antes extremadamente raras, en un total de cuarenta y un jóvenes homosexuales de las ciudades de Nueva York y California. Una de las enfermedades era la NPC y la otra el sarcoma de Kaposi. No se conoce ningún caso en que el *Pneumocystis carinii* sea patógeno para personas con el sistema inmunológico intacto. Prácticamente todos los casos registrados de NPC se habían dado en pacientes con la inmunidad suprimida a raíz de un trasplante o por la quimioterapia o la malnutrición extrema, aunque también había algunos casos de inmunodeficiencia congénita. El sarcoma de Kaposi de estos homosexuales era de una variedad mucho más agresiva que las conocidas hasta entonces. Se analizaron los linfocitos T —uno de los pilares del sistema inmunológico— a varios de los cuarenta y un pacientes, y los resultados dieron valores extremadamente bajos. Algún factor, aún desconocido, había destruido un gran número de estas células sanguíneas y, en consecuencia, había comprometido gravemente la inmunidad de estos jóvenes.

Al cabo de unos meses, varias publicaciones informaban sobre casos similares de lo que entonces se denominaba síndrome de inmunodeficiencia relacionado con la homosexualidad. En los congresos médicos, por carta, telefónicamente, los expertos en enfermedades infecciosas se comunicaban los datos que iban recogiendo sobre pacientes similares. En diciembre, un informe engañosamente lacónico en las páginas editoriales del *New England Journal of Medicine* esbozaba la dimensión del problema y, con sensibilidad y clarividencia, establecía el marco de la investigación que era necesario acometer, así como las implicaciones sociales que habría que afrontar:

Estos acontecimientos plantean un enigma que hay que resolver. Su solución probablemente será interesante e importante para muchas personas. Los científicos (y quienes meramente sientan curiosidad) preguntarán: ¿por qué este grupo de la población? ¿Qué nos dice esto sobre la inmunidad y la génesis de los tumores? Los expertos en temas de salud pública querrán situar este brote en su contexto social. Las asociaciones de homosexuales, que suelen ser activas y están bien informadas sobre los temas sanitarios que les conciernen, querrán tomar medidas para informar y proteger a sus miembros. Las personas humanitarias querrán simplemente impedir muertes y sufrimientos innecesarios.

Aunque el editorialista, el Dr. David Durack, de la Duke University, no podía saberlo en aquellos momentos, unas cien mil personas estaban infectadas en todo el mundo.

Para entonces ya se habían identificado más de una docena de especies microbianas en los tejidos de jóvenes enfermos y la mayoría de ellas proliferan únicamente cuando la inmunidad está gravemente comprometida. La parte de la respuesta inmunológica afectada era la que depende de los linfocitos T, lo que se veía corroborado por la gran disminución de células T4 o CD4 en sangre. Como una inmunidad deprimida permite que gérmenes habitualmente benignos causen problemas serios, las enfermedades resultantes se llaman infecciones oportunistas. Cuando apareció el editorial del Dr. Durack ya se había comprobado que «la tasa de mortalidad era terriblemente alta» y «los únicos pacientes... que no eran homosexuales eran drogadictos». La enfermedad recibió el nuevo nombre de síndrome de inmunodeficiencia adquirida o SIDA.

Como hemos señalado, la insospechada aparición del SIDA representó un duro golpe para aquellos profesionales de la sanidad que a mediados y finales de los setenta se habían convencido de que la amenaza de las enfermedades bacterianas y víricas era algo que pertenecía a la historia. Muchos estaban seguros de que los desafíos presentes y futuros de la ciencia médica consistirían en vencer enfermedades crónicas debilitantes tales como el cáncer, la enfermedad cardíaca, la demencia, el ictus y las artritis. Hoy, apenas una década y media más tarde, el pretendido triunfo de la medicina sobre las enfermedades infecciosas se ha quedado en una ilusión, mientras que los microbios están obteniendo victorias imprevistas. Los años ochenta trajeron dos nuevos motivos de temor: la aparición de bacterias resistentes a los fármacos y el SIDA. Ambos problemas nos acompañarán durante mucho tiempo. El Dr. Gerald Friedland, autoridad internacional que dirige la unidad de SIDA de Yale, expresa la situación en unos términos sombríos que presagian una amenaza permanente: «el SIDA permanecerá con nosotros durante el resto de la historia humana».

A pesar de las protestas de algunos activistas de la lucha contra el SIDA, la cantidad de información que desde entonces se ha reunido sobre el virus de la inmunodeficiencia humana y los avances realizados en la elaboración de una estrategia defensiva contra sus ataques son asombrosos. *Asombroso* ha sido, de hecho, la palabra empleada para describir la rapidez de los progresos alcanzados en el séptimo año de la pandemia. En 1988 Lewis Thomas, pionero en el ámbito de la inmunología, entre otras muchas aportaciones, escribía:

En el curso de una larga vida dedicada a observar la investigación biomédica, no he visto nada comparable al progreso que ya se ha realizado en los laboratorios que trabajan sobre el virus del SIDA. Teniendo en cuenta que la enfermedad sólo se conoce desde hace siete años y que su agente, el VIH, es uno de los organismos más complejos y desconcertantes de la tierra, lo que se ha logrado es asombroso.

Thomas continuaba señalando que ya en aquellos momentos los científicos sabían «más sobre la estructura del VIH, su composición molecular, comportamiento y

células diana que sobre las de cualquier otro virus».

No sólo en el laboratorio sino también en el terreno de la terapia han aparecido signos alentadores: los pacientes viven más tiempo, los períodos sin síntomas son más largos, y su grado de bienestar está aumentando. Estos cambios van a la par del creciente conocimiento de las vías de transmisión mundiales y de medidas de salud pública más estrictas, así como de cambios sociales y de conducta que serán necesarios para alcanzar un control óptimo de la pandemia.

Gran parte del progreso se ha hecho gracias a la activa colaboración de las universidades, el gobierno y la industria farmacéutica. La formación de este trío constituye un fenómeno positivo en la biomedicina norteamericana, y su existencia debe mucho a las activas campañas llevadas a cabo por los grupos de lucha contra el SIDA, que al principio estaban formados casi exclusivamente por homosexuales. Los grupos de presión de los pacientes son un factor relativamente nuevo, y cada vez más poderoso, en la ecuación de la investigación biomédica. Debido tanto a los esfuerzos del *lobby* del SIDA como a las demandas de los médicos, aproximadamente el 10 por ciento del presupuesto de nueve mil millones de dólares de los National Institutes of Health se dedica ahora a la investigación del VIH. La Food and Drug Administration de Estados Unidos, ha estado sometida a una presión constante para que suavizara la estricta normativa de evaluación de fármacos experimentales que con tanto esfuerzo había establecido. En ciertos aspectos, esto ha sido positivo; se ha concedido una aprobación condicional a los agentes terapéuticos que han demostrado suficiente efectividad en condiciones experimentales. Sin embargo, debe tenerse presente el peligro que supone relajar unas salvaguardias conseguidas con tantas dificultades, incluso en tiempos de epidemia.

Particularmente impresionante es la rápida serie de descubrimientos realizados poco después de que los Centers for Disease Control dieran la alarma. La publicación de varios casos de NPC en drogadictos por vía intravenosa (IV) no homosexuales a finales de 1981 indujo a pensar en la posibilidad de que el modo de difusión de la nueva enfermedad fuera semejante al de la hepatitis B, un virus habitual en ese grupo. Se supuso entonces que el agente causante de la enfermedad era un virus. Esta teoría se vio apoyada por un informe de los Center publicado en 1982, en el que se comunicaba que nueve casos del primer grupo de diecinueve pacientes del área de Los Angeles tenían en común el haber mantenido contactos sexuales con un mismo hombre, y estos nueve a su vez con otros cuarenta que se habían diagnosticado en diez ciudades distintas. El hallazgo confirmaba fuera de toda duda el carácter infeccioso y la transmisión sexual de la enfermedad.

A mediados de 1984 se había aislado el virus de la inmunodeficiencia humana, demostrándose que era el agente causante del SIDA, y ya se conocían sus modos de atacar al sistema inmunológico. Para entonces también se habían identificado los

estragos clínicos de la enfermedad y se contaba con un test sanguíneo de diagnóstico. Mientras se hacían estos avances en el laboratorio y en la clínica, los epidemiólogos y especialistas en salud pública habían dilucidado la forma y dimensiones generales de la epidemia.

Al principio, hubo un escepticismo considerable en la comunidad científica ante la posibilidad de descubrir un fármaco capaz de combatir al virus mismo. Gran parte de la inquietud obedecía a lo que se iba conociendo sobre las características del microorganismo, especialmente el hecho de que sobrevive al integrarse en el propio material genético (ADN) del linfocito al que ataca. No sólo eso: se descubrió que el VIH puede esconderse en diversas células y tejidos, donde no sólo está protegido sino que también es difícil encontrarlo. Además, elude las reacciones de los anticuerpos con un asombroso ardid: la capa externa de un virus se compone de materiales proteicos y grasos, mientras que una bacteria está rodeada sobre todo por carbohidratos. La respuesta inmunológica se estimula mucho más rápidamente por las proteínas que por los carbohidratos. El VIH, sin embargo, recubre su envoltura proteica con carbohidratos, convirtiéndose en cierto modo en un virus con aspecto de bacteria. Esta insidiosa mascarada hace que la producción de anticuerpos sea menor. Como si todo esto no fuera suficiente, el VIH tiene gran capacidad de mutar, lo que le permite convertirse en un organismo diferente si la respuesta humoral o un nuevo fármaco antivírico consiguen superar los obstáculos a los que se enfrentan.

Considerados todos estos desafíos, más el hecho de que el VIH deshace la principal línea defensiva del cuerpo destruyendo los linfocitos en los que vive, había razón para el desánimo. Casi a la desesperada, los investigadores empezaron a realizar ensayos en el laboratorio con distintos fármacos que tenían posibilidades de acabar con el escurridizo virus. Conscientes de que la duplicidad del VIH impediría el rápido desarrollo de una vacuna que movilizara la propia inmunidad corporal para luchar contra el VIH, los científicos adoptaron la misma estrategia que habían empleado para combatir las infecciones bacterianas. Empezaron a investigar agentes farmacológicos que actuaran del mismo modo que los antibióticos, es decir, matando a los organismos infecciosos o impidiendo su reproducción sin apoyarse en el sistema inmunológico como primera línea defensiva.

Algunos de estos agentes habían sido desarrollados para otras necesidades y se habían descartado al comprobar que tenían una eficacia limitada. A medida que se fueron conociendo las características específicas del virus (especialmente desde que en 1984 se le pudo reproducir en una forma susceptible de ser utilizada en el laboratorio), fue posible centrar más la investigación de compuestos eficaces. En la primavera de 1985 se habían probado trescientos fármacos en el National Cancer Institute, quince de los cuales detenían la reproducción del VIH en el tubo de ensayo. El más prometedor era un agente descrito como fármaco anticanceroso en 1978, cuya

denominación química era 3-azido, 3-deoxy-timidina, o AZT (también llamado Zidovudina). El AZT se administró por primera vez a un paciente el 3 de julio de 1984 y se iniciaron los estudios clínicos a gran escala en doce centros médicos de Estados Unidos. En septiembre de 1986 había suficientes indicios de que el fármaco podía disminuir la frecuencia de las infecciones oportunistas y mejorar la calidad de vida de los pacientes de SIDA, por lo menos hasta que el virus mutara. Era la primera vez que se descubría una terapia efectiva contra los retrovirus, categoría a la que pertenece el VIH. Aunque el fármaco es muy caro y potencialmente tóxico, pronto se convirtió en la piedra angular del tratamiento del VIH. El descubrimiento de la efectividad del AZT promovió la investigación de otros agentes similares. El primero que se identificó fue la dideoxyinosina (ddl o didanosina), y se sigue investigando.

El desarrollo del AZT es sólo un ejemplo de los denodados esfuerzos que se requieren para combatir precozmente el VIH. Desde el principio la cantidad de información reunida es tal que algunas veces asombra a los no especialistas.

Poseemos un conocimiento cada vez más profundo de la biología molecular, mejores métodos de vigilancia y prevención, informes estadísticos constantemente actualizados, una mayor comprensión de la patología causada por los organismos oportunistas y, por suerte, nuevos medicamentos contra esos chacales infecciosos y los virus que les preceden.

No es fácil explicar o comprender el mecanismo por el que los numerosos invasores oportunistas destruyen el cuerpo de un adulto o un niño con SIDA. El infectado por el VIH y quienes le atienden se enfrentan a una serie de problemas tan desconcertantes que no se puede sino sentir humilde gratitud ante todo lo conseguido. Cuando un médico de mi generación acompaña a un equipo de médicos y enfermeras de SIDA en su ronda de visitas, sólo puede quedarse atónito ante lo mucho que saben estos expertos clínicos y en qué poco tiempo lo han aprendido. Cada paciente de la unidad tiene multitud de infecciones y a veces uno o dos cánceres; recibe de cuatro a diez medicamentos o más —Ismael García tomaba catorce— sin que haya ninguna seguridad sobre su respuesta o su toxicidad. Diariamente, y algunas veces con más frecuencia, se deben tomar decisiones sobre cada paciente en tratamiento (el área de SIDA, relativamente pequeña en mi hospital, tiene cuarenta camas, y siempre están ocupadas).

Como si no bastaran los enormes desafíos clínicos, las familias, desorientadas, esperan respuesta y consuelo; además, los médicos tienen que rellenar informes, revisar gráficos, ordenar pruebas, enseñar a los estudiantes, asistir a conferencias, mantenerse informados y, con frecuencia, escribir ellos mismos para las cada vez más numerosas publicaciones médicas. Y, siempre, la tarea más importante: atender a esos hermanos y hermanas abatidos por la enfermedad que, en los casos más graves, se hallan consumidos, febriles, edematosos y anémicos, buscando con la mirada alguna

esperanza y la tácita promesa de alivio a su tormento, alivio que con demasiada frecuencia sólo llega con la muerte. Por más perseverancia y fuerza moral que muchos pacientes muestren frente a la certeza de su final, el despiadado proceso por el que pasan hasta morir siempre es desalentador.

IX

La vida de un virus y la muerte de un hombre

Los rápidos descubrimientos realizados sobre el ciclo biológico del VIH aportaron la información básica para buscar sus puntos vulnerables. Definido simplemente, un virus no es más que una minúscula partícula de material genético recubierta por una capa de proteínas y grasas. Los virus son los seres vivos más pequeños que se conocen y contienen muy poca información genética. Como no pueden existir sin la ayuda de estructuras más complejas, tienen que vivir dentro de células. Al contrario que las bacterias, no pueden reproducirse (en el caso de los virus los científicos prefieren decir *replicarse*) por sí mismos, de forma que deben introducirse en el interior de las células y apoderarse de su mecanismo genético integrándose en él. El proceso por el que el VIH hace esto es el inverso de aquel por el que normalmente se transmite la información genética; por esta razón se le denomina retrovirus.

La información genética de las células se halla en unas moléculas en cadena denominadas ácidos desoxirribonucleicos (ADN); el ADN es el depositario de la información genética. En condiciones normales de reproducción, el ADN se copia, o «transcribe», en otras cadenas moleculares llamadas ácidos ribonucleicos (ARN), que actúan como un molde para la producción de proteínas de la nueva célula. En el caso de un retrovirus, sin embargo, el material genético es el ARN; además, también posee una enzima llamada transcriptasa inversa que, cuando el virus penetra en la célula, transcribe el ARN al ADN, que a su vez se traduce posteriormente a la secuencia habitual de las proteínas.

Descrito en líneas generales, el proceso que tiene lugar cuando un linfocito es infectado por el VIH es el siguiente: el virus se une a unas estructuras llamadas receptores CD4 que se hallan en la membrana externa de la célula; en esos puntos se desprende de su cubierta y se incorpora a la célula, donde su ARN se transcribe sobre el ADN. El ADN pasa entonces al núcleo del linfocito y se inserta en el propio ADN de la célula. Durante el resto de su existencia ese linfocito y sus descendientes permanecerán infectados por el virus.

A partir de este momento, cada vez que se divida una célula infectada, el ADN viral se duplicará junto con los propios genes de la célula y permanecerá como una infección latente. Por razones desconocidas, en un determinado momento, ordena la producción de nuevos ARN y proteínas víricas y así se producen nuevos virus. Éstos

atraviesan la membrana celular del linfocito, quedan libres y siguen infectando más células. Si el proceso es lo suficientemente rápido, pueden matar al linfocito que les alberga, que revienta al salir las partículas víricas. La destrucción del linfocito puede obedecer también al hecho de que ciertas estructuras de la superficie de los virus recién formados pueden unirse a células T no infectadas, dando lugar a unos conglomerados de gran número de células que se denominan sincitios. Como los sincitios son inservibles en el sistema inmunológico, la formación de sincitios es un modo muy efectivo de inutilizar muchos linfocitos a la vez.

Como he señalado anteriormente, la célula atacada por el VIH es el linfocito T, un leucocito que tiene un papel primordial en la respuesta inmunológica. En concreto, se trata de una subpoblación de células T llamadas linfocito CD4 o T4 (conocido también como célula T colaboradora). Los CD4 juegan un papel tan primordial en el funcionamiento global del sistema inmunológico que se les ha llamado su «línea defensiva».

Por lo tanto, el VIH puede afectar a las CD4 de diversas maneras. Puede replicarse en ellas, permanecer latente durante largos períodos, matarlas o desactivarlas. El factor principal que impide al sistema inmunológico de un paciente organizar una defensa efectiva contra las diversas infecciones por bacterias, hongos, levaduras y otros microorganismos es la enorme disminución de linfocitos CD4 que se produce con el paso del tiempo.

El VIH ataca también a otro tipo de leucocitos, los llamados monocitos, de los cuales casi el 40 por ciento presentan el receptor CD4 en sus membranas y, por tanto, pueden ocuparse del virus. Otro refugio es el macrófago (literalmente, «gran comedor»), cuyas funciones incluyen la ingestión y destrucción de restos celulares de las infecciones. A diferencia de lo que sucede con los linfocitos CD4, el VIH no destruye ni a los macrófagos ni a los monocitos; parece que el microorganismo los emplea como reserva y refugio donde puede permanecer latente largos períodos de tiempo.

Todo lo anterior no es más que un esbozo general del modo en que el VIH va inutilizando poco a poco el sistema inmunológico. Aunque en ocasiones se ha criticado el uso de analogías militares para describir la fisiopatología de las enfermedades, el SIDA se presta especialmente bien a este tipo de comparaciones. De hecho, el proceso no es muy distinto de una gradual concentración de fuerzas que en sus últimas fases recibe el apoyo de un intenso bombardeo de artillería y aviación; así destruidas las defensas de un país, una gran coalición de beligerantes lleva a cabo la invasión por tierra hasta la aniquilación total. El ejército de microorganismos que mata a la víctima de SIDA, después de que el VIH haya eliminado a sus CD4, está formado por diferentes divisiones, cada una de las cuales tiene sus propios objetivos y sus propios mecanismos letales de ataque. Los epidemiólogos más conservadores

prevén que para el año 2000 habrá en nuestro planeta entre 20 y 40 millones de seropositivos asediados o ya invadidos por la enfermedad. Cada año se infectan de cuarenta a ochenta mil norteamericanos, y muere un número similar.

Por lo que se sabe hasta ahora sólo hay tres modos de infectarse: por contacto sexual, por intercambio de sangre (por ejemplo, con agujas contaminadas, jeringas o productos sanguíneos) o por transmisión de una madre infectada a su hijo en el útero, en el momento del parto e incluso después, a través de la leche. En el laboratorio el VIH ha sido aislado en la sangre, el semen, secreciones vaginales, saliva, leche materna, lágrimas, orina y líquido cefalorraquídeo, pero hasta el momento sólo se ha demostrado que transmiten la enfermedad, la sangre, el semen y la leche materna. Desde 1985 los bancos de sangre someten la sangre a controles tan rigurosos que la posibilidad de contraer el VIH por una transfusión es remota. En Estados Unidos y en la mayor parte de los países desarrollados, la inmensa mayoría de los infectados por vía sexual son homosexuales o bisexuales, pero en África y Haití predominan con mucho los heterosexuales. Aunque en Occidente el número de casos de contagio heterosexual sigue siendo bajo, no deja de aumentar, lo mismo que el de lactantes infectados. Aproximadamente un tercio de los norteamericanos que se infectan cada año son drogadictos por vía intravenosa y al menos un número equivalente son homosexuales. El tercio restante son fundamentalmente mujeres negras e hispanas que se contagian por vía sexual y su condición de seropositivas explica por qué cada año nacen 2000 niños infectados.

El SIDA es una enfermedad poco contagiosa. El VIH es un virus muy lábil, lo que hace difícil la infección. Una dilución a 1:10 de simple lejía doméstica en agua lo mata eficazmente, igual que el alcohol, el peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) y el Lysol. Un líquido infectado con el virus, a los veinte minutos de dejarlo secar al aire deja de ser infeccioso. No hay que temer ninguna de las cuatro fuentes de microbios tan temidas por los aprensivos: insectos, asientos de retretes, utensilios de comida y besos. Aunque en algunos casos se cree que el contagio se ha producido por un solo contacto sexual, normalmente hace falta una dosis muy alta de virus o repetidos contactos. En Estados Unidos, el riesgo de contagiarse a consecuencia de un contacto heterosexual esporádico es real, pero muy pequeño. En cualquier caso, por tranquilizador que resulte conocer las dificultades que el virus debe vencer para infectarnos, la sensación de seguridad desaparece frente a la sombría perspectiva de que, una vez infectados, no hay posibilidad de curación. Esta consideración justifica por sí sola las precauciones recomendadas por las autoridades sanitarias.

Cuando infecta a una persona, el virus no suele tardar en hacerse notar. Al cabo de un mes, o menos, su rápida replicación da lugar a que su concentración en sangre sea extremadamente alta, manteniéndose así de dos a cuatro semanas. Aunque muchos recién infectados no presentan síntomas, otros desarrollan durante este

período febrícula, adenitis, dolores musculares, erupciones y, a veces, síntomas del sistema nervioso central, como cefaleas. A menudo estos síntomas se atribuyen erróneamente a la gripe o a la mononucleosis infecciosa porque no son específicos y pueden ir acompañados de una sensación general de fatiga. Cuando finaliza este breve síndrome, comienzan a aparecer los primeros anticuerpos contra el VIH, que se detectan en un análisis de sangre; a partir de ese momento el paciente será considerado seropositivo. Aunque estos síntomas desaparezcan, el virus sigue replicándose.

Con toda probabilidad este breve síndrome, parecido al de la mononucleosis, está causado por la respuesta inicial del sistema inmunológico a la alarma desencadenada por el enorme número de nuevas partículas víricas que ya se han producido. El organismo tiene éxito al principio, y el número de partículas víricas en sangre disminuye espectacularmente. En esta fase parece que se ha producido una retirada de los microorganismos restantes a los linfocitos CD4, ganglios linfáticos, médula ósea, sistema nervioso central y bazo, donde permanecen latentes durante años o se replican tan despacio que su baja concentración en sangre permanece estable. De hecho, la sangre sólo contiene del 2 al 4 por ciento de todas las células CD4 del cuerpo. Es muy probable que las que están en los ganglios, el bazo y la médula sean destruidas gradualmente durante el largo período latente, pero que esta destrucción no se refleje en la sangre hasta el fin de esta fase, cuando la cifra de CD4, que ha permanecido constante hasta entonces, empieza a disminuir rápidamente, lo que permite la aparición de las múltiples infecciones secundarias que caracterizan al SIDA. En ese momento, vuelve a aumentar el número de virus en sangre. Se desconoce la razón del prolongado período de relativa inactividad, pero es posible que el sistema inmunológico esté actuando para mitigar la infección, por lo menos la parte de él que concierne a la propia sangre. Una vez que el sistema inmunológico está lo suficientemente deteriorado, aumenta marcadamente la cantidad de virus en los linfocitos y en la sangre.

Esta secuencia de acontecimientos puede explicar por qué la mayoría de los seropositivos presentan una inflamación ganglionar en el cuello y las axilas durante el primer período sintomático de dos a cuatro semanas y por qué no cede al finalizar éste. Después, los pacientes se vuelven a sentir bien durante una media de tres a cinco, incluso diez años, al término de los cuales un análisis de sangre suele revelar que el número de células CD4 ha disminuido considerablemente, pasando de una cifra normal de 800 a 1200 por milímetro cúbico a menos de 400. Esto significa que se han destruido del 80 al 90 por ciento de estos linfocitos. Unos dieciocho meses después, las pruebas alérgicas cutáneas de rutina comienzan a reflejar el progresivo deterioro del sistema inmunológico. La cifra de CD4 sigue bajando, pero en esta fase de la enfermedad es posible que el paciente no muestre todavía síntomas clínicos.

Entre tanto, el nivel de virus en sangre aumenta y los ganglios linfáticos inflamados son destruidos lentamente.

Cuando la cifra de CD4 cae por debajo de 300 la mayoría de los pacientes desarrollan una infección fúngica en la lengua o cavidad oral, denominada candidiasis, que se presenta como placas blanquecinas en ese área. Cuando la cifra baja a 200, pueden empezar a aparecer otras infecciones, como el herpes alrededor de la boca, ano y genitales, y una seria infección vaginal causada por el mismo hongo que originó la candidiasis oral. Típicamente, se produce una afección denominada leucoplaquia velluda oral (del griego *leukos*, «blanco», y *plakoeis*, «plano»), que consiste en una serie de placas blancas de aspecto peludo que sobresalen como arrugas a los lados de la lengua. Estas lesiones se deben a un espesamiento de los estratos superficiales inducido por el virus.

Uno o dos años más tarde, muchos pacientes comienzan a desarrollar infecciones oportunistas en otras zonas además de en la piel y los orificios corporales. Para entonces la cifra de CD4 ya suele estar muy por debajo de 200, y sigue disminuyendo rápidamente. El síndrome de inmunodeficiencia comienza a hacerse evidente globalmente al aparecer enfermedades provocadas por microorganismos que no causan problemas en personas sanas con defensas fisiológicas normales. El enfermo ha llegado a un estado en el que cualquier organismo que deba ser combatido por una inmunidad intacta puede causar una grave patología. Aunque los pacientes de SIDA son muy susceptibles de contraer enfermedades conocidas, como la tuberculosis y las neumonías bacterianas, también son atacados por una serie de enfermedades inusuales, debidas a parásitos, hongos, levaduras, virus e incluso bacterias, que los médicos rara vez encontraban antes de la aparición del VIH. Para algunos de estos organismos no hubo tratamiento efectivo hasta finales de los años ochenta, cuando los esfuerzos de los laboratorios universitarios y de la industria farmacéutica por fin se vieron premiados con el desarrollo de un conjunto de fármacos que se han probado clínicamente con distinto éxito.

Cada microorganismo invasor que ataca las quebrantadas defensas de las personas con el sistema inmunitario comprometido posee su propio arsenal y lanza su ofensiva contra objetivos específicos. Al quedar poca resistencia de células CD4 que les corte el paso, las divisiones y regimientos de asesinos oportunistas devastan el territorio de los tejidos del paciente agotando las energías y la escasa reserva de munición del enfermo, o bien dejando fuera de combate estructuras centrales como el cerebro, el corazón o los pulmones. Aunque algún nuevo agente farmacológico pueda detener temporalmente o hacer más lento su avance, siempre vuelven al cabo de cierto tiempo, si no de una forma, de otra. Se puede ganar una escaramuza aquí o allá, o eludir una batalla utilizando a tiempo medicinas profilácticas, de forma que la situación se estabilice durante algunos meses, pero el desenlace final de la lucha está

decidido de antemano. Los microorganismos agresores no están dispuestos a aceptar más que la rendición incondicional, que sólo llega con la muerte de su involuntario anfitrión.

Aunque los pacientes de SIDA pueden morir por cualquier proceso patológico, en la inmensa mayoría de las muertes interviene un número relativamente pequeño de microorganismos. De éstos el principal es el *Pneumocystis carinii* (PC), el primero que se identificó al comienzo de esta plaga universal. Actualmente las cifras están descendiendo por la medicación profiláctica, pero hasta hace muy poco más del 80 por ciento de los pacientes se veían afectados al menos una vez por el PC, y muchos morían por insuficiencia respiratoria o por los problemas asociados con ella. Dependiendo de la gravedad del ataque, un solo episodio solía matar del 10 al 50 por ciento de sus víctimas antes de que se descubrieran medios efectivos para combatirlo. Sigue siendo un factor importante en casi el 50 por ciento de las muertes de los enfermos de SIDA, pero el porcentaje sigue bajando.

Los síntomas del NPC son esencialmente los que experimentó Ismael García cuando su respiración se hizo cada vez más dificultosa antes de ir al médico. En ocasiones, el organismo se puede localizar en otras partes del cuerpo diferentes del pulmón, y en algunas autopsias de pacientes fallecidos por esta infección se encuentra diseminado prácticamente por todos los órganos principales, especialmente el cerebro, el corazón y los riñones.

Los que mueren de NPC, igual que los pacientes que sufren otros tipos de neumonía, se asfixian por la incapacidad del pulmón infectado para oxigenarse. A medida que se afecta más tejido, se destruyen más y más alvéolos, alcanzándose un punto en el que es imposible elevar los niveles de oxígeno arterial aunque se utilicen todos los medios disponibles para que el oxígeno penetre en unos tejidos empapados y obstruidos. La falta de oxígeno y la concentración de dióxido de carbono dañan el cerebro y acaban parando el corazón. Algunas veces la destrucción de los tejidos es tan severa que se forman cavidades en las zonas afectadas, de forma muy semejante a como sucede en la tuberculosis.

El pulmón es el órgano más atacado por el SIDA. Prácticamente todos los gérmenes oportunistas, al igual que los tumores, tienen al pulmón como objetivo. En las consultas hospitalarias que he atendido los problemas tratados con más frecuencia han sido la tuberculosis, las bacterias piógenas, el citomegalovirus (CMV) y la toxoplasmosis. Todos excepto el último anidan en el tejido respiratorio. La incidencia de la tuberculosis entre los pacientes de SIDA es unas 500 veces mayor que en el resto de la población.

La toxoplasmosis era una enfermedad tan rara hace unos años que, cuando la encontré por primera vez en un paciente de los comienzos del SIDA, me costó trabajo recordar qué era. En poco más de una década se ha convertido en uno de los

principales beligerantes que participan en la invasión del VIH y nunca tendré que volver a buscar sus pormenores en la memoria porque he visto su acción devastadora en personas sin defensas. El organismo en cuestión es un protozoo que normalmente infecta a las aves, así como a los gatos y a otros pequeños mamíferos. Se suele transmitir al hombre a través de la carne insuficientemente cocinada o de alimentos contaminados con heces de animales. El *toxoplasma* vive inocuamente en el 20-70 por ciento de los norteamericanos, dependiendo su frecuencia del grupo social y económico del que se trate. Sin embargo, en un paciente inmunodeprimido se pone de manifiesto por fiebre, neumonía, agrandamiento del hígado o del bazo, erupción, meningitis, encefalitis y a veces afectación del músculo cardíaco u otros músculos. En los enfermos de SIDA, ataca más frecuentemente al sistema nervioso central, donde puede causar fiebre, cefaleas, déficits neurológicos, convulsiones y trastornos mentales que van de la confusión al coma profundo. A veces las imágenes de la TAC de las áreas infectadas del cerebro se parecen tanto a las lesiones del linfoma que es difícil diferenciarlas. Ahí residía la dificultad del diagnóstico que causó tanta incertidumbre en el caso de Ismael García.

Son raros los pacientes cuyo sistema nervioso escapa a los estragos del SIDA. Ya al comienzo de la infección por el VIH, algunas personas pasan por un período transitorio de discapacidades neurológicas que pueden aparecer aun antes de que sobrevenga el SIDA; afortunadamente, esta complicación particularmente angustiada es mucho menos frecuente en las primeras fases de la enfermedad que en las últimas, en las que se agrava y se denomina complejo de demencia por SIDA. Sus ulteriores efectos sobre las funciones cognoscitiva y motora, así como sobre la conducta, pueden ser devastadores, pero al principio se presenta generalmente como una simple pérdida de memoria y capacidad de concentración. Más tarde, los pacientes se muestran apáticos y ensimismados, aunque un pequeño número de ellos sufren cefaleas o convulsiones. Si estos síntomas no desaparecen cuando se presentan al principio de la infección, empeorarán lentamente. En ese caso, o en el mucho más habitual de los pacientes cuyos síntomas se manifiestan en la fase del SIDA, con frecuencia disminuyen las funciones intelectuales y aparecen dificultades de equilibrio o de coordinación muscular. En los estados más avanzados del complejo los pacientes muestran signos de demencia grave y apenas responden a su entorno: pueden quedar parapléjicos y sufrir temblores o convulsiones ocasionales. Estas complicaciones se producen sin ninguna relación con los procesos causados por la toxoplasmosis cerebral, linfoma cerebral u otras discapacidades neurológicas oportunistas tales como la meningitis causada por el criptococo, un hongo levaduriforme. Se piensa que el complejo de demencia del SIDA se debe al virus mismo, pero se desconoce su causa exacta, y la atrofia cerebral que se aprecia en el escáner y en las biopsias no se puede relacionar con ningún otro factor. De los

muchos problemas neurológicos asociados al SIDA, éste y la toxoplasmosis son los más frecuentes. Afortunadamente, los efectos beneficiosos del AZT han disminuido algo su frecuencia.

Dos bacterias de la misma familia que el bacilo tuberculoso comparten la distinción de ser las que con más frecuencia se encuentran diseminadas en el cuerpo de los enfermos de SIDA. El *Mycobacterium avium* y el *Mycobacterium intracellulare* (MAI), llamados conjuntamente complejo del *Mycobacterium avium* (MAC), están presentes casi en la mitad de las víctimas del SIDA, y causan síntomas muy diversos. El MAI es actualmente una causa más frecuente de muerte que el NPC. A esta pareja de salteadores se atribuyen a menudo fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso, fatiga, diarrea, anemia, dolores e ictericia. Aunque el complejo rara vez causa la muerte por sí solo, sus efectos devastadores contribuyen activamente al debilitamiento general y a la malnutrición, que disminuyen aún más las defensas contra los demás invasores.

Éstas sólo son algunas de las manifestaciones del SIDA. Alargar la lista sólo serviría para nombrar otros problemas frecuentes que sufren los pacientes, pero ni siquiera conseguiríamos aproximarnos al inventario completo de sus padecimientos: ceguera por retinitis a causa de una infección por CMV o *Toxoplasma*; diarrea masiva con cinco o seis causas posibles, o algunas veces ninguna identificable; meningitis o neumonía ocasional por cryptococosis; placas en la boca o dificultades al tragar por candidiasis, y quizás la supuración viscosa de sus lesiones dérmicas; molestias por herpes alrededor del ano; neumonía por hongos o siembra en el torrente sanguíneo del histoplasma; bacterias típicas y atípicas, y más de una veintena de organismos rastreros y sinuosos con nombres como *Aspergillus*, *Strongyloides*, *Cryptosporidium*, *Coccidioides* o *Nocardia*; les ha llegado su hora y actúan como saqueadores tras un desastre natural, que es exactamente lo que son. Aunque no representan ningún peligro cuando el sistema inmunológico está intacto, cada uno de ellos constituye la pérdida de quienes tienen las reservas de linfocitos CD4 disminuidas.

El corazón, los riñones, el hígado, el páncreas y el tracto gastrointestinal se ven afectados de distinto modo por el SIDA, igual que los tejidos que habitualmente no se consideran órganos específicos, como la piel, la sangre e incluso los huesos. Erupciones, sinusitis, anomalías de la coagulación, pancreatitis, náuseas, vómitos, llagas que supuran y secreciones nocivas, trastornos visuales, dolores, úlceras y hemorragias gastrointestinales, artritis, infecciones vaginales, amigdalitis, osteomielitis, infecciones del corazón en el músculo y las válvulas, abscesos renales y hepáticos... la lista es muy larga. No es sólo que esta enfermedad agote y desaliente, sino que muchos pacientes se sienten humillados por las manifestaciones de su padecimiento.

Las funciones renal y hepática a menudo resultan afectadas; pueden producirse

anomalías de la conducción o de las válvulas del corazón; el tracto digestivo traiciona a su dueño de muchas maneras; las glándulas suprarrenales y la pituitaria a veces pierden la capacidad de reaccionar. Cuando la infección bacteriana ya no es controlable, sobreviene el cuadro familiar de la septicemia. Mientras tanto, la malnutrición y la anemia siguen debilitando la capacidad del organismo para combatir el proceso de destrucción. La malnutrición a menudo se agrava por las enormes pérdidas de proteínas debidas a la nefropatía asociada al VIH, una enfermedad de causa desconocida que afecta al riñón. La nefropatía, que avanza rápidamente, puede evolucionar en tres o cuatro meses hasta la uremia terminal.

Aun sin estar directamente afectado por una infección, en los pacientes de SIDA el corazón se dilata en algunas situaciones y puede entrar en insuficiencia o desarrollar una arritmia que conduzca a la muerte súbita. El hígado también es susceptible de afectarse, no sólo a causa del propio SIDA, sino porque muchos pacientes están infectados de manera concomitante con el virus de la hepatitis B. El CMV, el MAI, la tuberculosis y diversos hongos tienen predilección por el hígado. Este desventurado órgano no sólo es destruido por la enfermedad, sino también por los intentos de tratarla, ya que la toxicidad de los medicamentos afecta de muchas maneras a sus funciones. De un modo u otro el hígado de los pacientes a los que se ha realizado la autopsia es anormal en aproximadamente el 85 por ciento de los casos.

El tracto gastrointestinal en toda su extensión es un largo y serpenteante túnel lleno de oportunidades para los diversos depredadores del SIDA. Desde el herpes y el amplio abanico de úlceras e infecciones en el interior y alrededor de la boca, hasta las llagas abiertas en el ano y los problemas de incontinencia, el tormento de los meses finales puede agravarse por estar afectadas tantas estructuras que se inhibe la deglución, se dificulta la digestión y se produce una diarrea líquida incontrolable, que no sólo es fuente de una congoja constante sino que impide el mantenimiento de la higiene adecuada en las zonas en carne viva en torno al ano y el recto. Imaginar que pueda haber un mínimo de dignidad en esta clase de muerte es incomprensible para la mayoría de nosotros. Y sin embargo, esa misma indignidad reporta algunas veces momentos de nobleza que triunfan temporalmente sobre la realidad de la angustia; una nobleza que nace de fuentes tan profundas que sólo puede asombrarnos, pues están más allá de nuestra comprensión.

No sólo se necesita un sistema inmunológico intacto para resistir las infecciones, sino también para inhibir el crecimiento de tumores. En ausencia de una inmunidad efectiva ciertos procesos malignos encuentran un entorno favorable para desarrollarse. El VIH ha facilitado en especial el desarrollo de un tipo de cáncer previamente tan raro que yo sólo había visto un caso —en un anciano inmigrante ruso— desde que me licencié en la Facultad de Medicina, hace casi cuarenta años. La incidencia de este tumor maligno, el sarcoma de Kaposi, se ha multiplicado por un

factor de más de mil, pasando del 0,2 por ciento en la población general a más del 20 por ciento en los norteamericanos con SIDA. Es con mucho el tumor más frecuente en esta enfermedad y, por razones aún desconocidas, afecta a un porcentaje mayor de homosexuales (40 a 45 por ciento) que de drogadictos por vía IV (2 a 3 por ciento) o de hemofílicos (1 por ciento). Estas cifras reflejan únicamente a los diagnosticados en vida. Si se consideran los datos de las autopsias, la frecuencia del sarcoma de Kaposi se triplica o cuadruplica, siendo su presencia en los homosexuales incluso más común.

En 1879, Moritz Kaposi, profesor de dermatología de la Facultad de Medicina de Viena, describió una entidad que denominó «sarcoma múltiple pigmentado», constituida por nodulos marrón rojizos o rojo azulados, que, originándose en las manos y los pies, avanzaban por las extremidades hasta alcanzar el tronco y la cabeza. En su informe establecía que, con el tiempo, las lesiones se agrandan, ulceran y diseminan a los órganos internos. «En esa fase se producen fiebre, diarrea con sangre, hemoptisis [toser sangre] y marasmo, y después sobreviene la muerte. En la autopsia se encuentran nodulos semejantes en los pulmones, hígado, bazo, corazón y tracto intestinal».

Sarcoma viene del griego *sark*, «carne», y *oma*, «tumor». Estas neoplasias se originan a partir de las mismas células que forman el tejido conectivo, músculo y huesos. A pesar de que Kaposi advirtió que esta enfermedad tiene «un pronóstico desfavorable... y no se puede impedir su desenlace fatal ni por extirpación, local o general, ni con la administración de arsénico [en aquella época un tratamiento en boga contra el cáncer] », los médicos subestimaron durante un siglo el peligro de este inusual tumor maligno.

Como se sabía que la progresión del sarcoma era lenta —de «tres a ocho años, o más»—, los libros de texto emplearon muy frecuentemente la palabra *indolente* para describir su curso. Por eso se transmitió una impresión errónea sobre la naturaleza básicamente letal de este proceso maligno, aun cuando algunas autoridades continuaron describiendo sus manifestaciones mortales como la hemorragia intestinal masiva. De hecho, la palabra *indolente* aparece en los primeros informes publicados en 1981 en revistas médicas británicas y norteamericanas sobre el desarrollo del sarcoma de Kaposi en homosexuales. Sin embargo, los autores de estos informes estaban tan alarmados por la repentina y destructiva agresividad de esta enfermedad, considerada tradicionalmente letárgica, que al articulista norteamericano le pareció conveniente recordar a sus lectores que su curso a veces había sido: «fulminante, con importantes complicaciones viscerales»; en la publicación inglesa hicieron la misma observación, resaltando su gravedad al señalar que «la mitad de nuestros pacientes habían muerto antes de transcurrir 20 meses desde el diagnóstico». Claramente, se trataba de una forma nueva del sarcoma de Kaposi, inesperadamente mucho más

preocupante de lo que incluso su descubridor había previsto.

Décadas antes de que los médicos asociaran mentalmente el sarcoma de Kaposi con la infección por VIH, se había demostrado su frecuente coincidencia con diversas formas del cáncer linfático llamado linfoma. Hoy, el sarcoma de Kaposi y el linfoma, sean o no concomitantes, son las dos neoplasias malignas que más se ceban en los enfermos de SIDA. Excepto por la inmunodeficiencia, la relación entre los dos aún no se ha clarificado. El linfoma asociado al SIDA, que afecta al sistema nervioso central, tracto gastrointestinal, hígado y médula ósea, no es menos agresivo que el sarcoma de Kaposi.

A diferencia de las demás plagas que ha conocido antes la humanidad, las opciones mortales del VIH son ilimitadas. Un cáncer de páncreas, por ejemplo, tiene determinadas maneras de matar; cuando falla el corazón, o un riñón, tienen lugar hechos muy concretos; un ictus mortal se produce en un único punto en el cerebro, dando inicio a un característico proceso de deterioro. No sucede así con el VIH; aparentemente dispone de infinitas opciones para ir afectando a un sistema tras otro del cuerpo con una amplia gama de microorganismos y tipos de cáncer. En la autopsia, el único hallazgo predecible en todos los casos es una grave depleción del tejido linfático que forma parte del sistema inmunológico. En la mesa de disección incluso los miembros del equipo de SIDA se sorprenden con frecuencia al ver la afectación de zonas inesperadas y el grado de destrucción que han alcanzado los tejidos de sus pacientes.

Insuficiencia respiratoria, septicemia, destrucción del tejido cerebral por tumor o infección, éstas son las causas inmediatas de muerte más frecuentes; algunos pacientes sufren hemorragia cerebral, pulmonar o incluso gastrointestinal, y otros sucumben a la tuberculosis generalizada o a un sarcoma; los órganos fallan, los tejidos sangran, la infección se extiende por todo el organismo. Y siempre hay desnutrición. Por más métodos que se empleen para combatirla, invariablemente conduce a la inanición. Una unidad asistencial de pacientes terminales de SIDA está poblada por hombres y mujeres emaciados, espectrales, con los ojos apagados, hundidos en cuencas cavernosas, rostros frecuentemente inexpresivos y cuerpos marchitos por la debilidad consuntiva de una vejez prematura. La mayoría ha perdido el ánimo. El virus les ha robado la juventud, y está a punto de robarles el resto de sus vidas.

Los patólogos que realizan autopsias emplean dos denominaciones distintas para definir la causa de muerte: distinguen entre causa mediata y causa inmediata de la muerte (CMDM y CIDM). Para todos estos jóvenes, el CMDM será el SIDA, mientras que el CIDM concreto apenas importa. La cantidad de sufrimiento es la misma para todos, aun cuando su naturaleza varíe. No hace mucho hablé sobre esto con el Dr. Peter Selwyn, uno de los profesores de Yale cuya total dedicación a la

asistencia de los pacientes con SIDA ha animado los esfuerzos de muchos residentes y estudiantes de nuestra Facultad. A pesar de sus reconocidas aportaciones al conocimiento de la infección por el VIH, es un hombre reticente que expresa grandes conceptos con pocas palabras. Simplemente me dijo: «Creo que mis pacientes mueren cuando les llega su hora». Parecía una afirmación incongruente, cuando aún flotaban en el aire las complejidades biomédicas de nuestra larga discusión sobre biología molecular y el tratamiento de los ingresados. Y sin embargo, tenía sentido. Dijo que, al final, fallan tantas cosas que llega el momento en que las agotadas fuerzas de la vida simplemente parecen abandonar. La muerte llega con septicemia, fallo de órganos, inanición y la partida definitiva del espíritu, todo a la vez. Selwyn lo ha visto muchas veces y lo sabe.

Estoy a unos ciento sesenta kilómetros del hospital. Esta es una de esas inesperadas tardes de otoño en que, bajo el despejado cielo azul de la naturaleza, todo está exactamente como debe estar, pero casi nunca está. El verano que acaba de terminar ha sido lluvioso, y quizás por esa razón las colinas que rodean la granja de mi amigo ofrecen ese espectáculo de colores abigarrados que casi es más de lo que mi alma de ciudad puede comprender o abarcar. La naturaleza es amable sin saberlo, igual que puede ser cruel sin saberlo. En estos momentos parece como si ningún día pudiera volver a alcanzar el esplendor imposible de éste. Ya siento nostalgia por el día de hoy, mientras lo estoy viviendo. Me obsesiona el impulso de memorizar la imagen de cada árbol, porque sé que su deslumbrante gloria mañana ya empezará a apagarse y nunca volverá a aparecer exactamente como ahora. Cuando algo es hermoso y bueno debería verse tan claramente y conservarse tan íntimamente que nadie olvidara jamás cómo es y qué sensación causa.

Me encuentro en la soleada cocina de la granja de John Seidman, construida hace un siglo en medio de unas ocho hectáreas de fértil terreno, cerca de la ciudad de Lomontville, al norte del Estado de Nueva York. Hace diez años, en un dormitorio del piso de arriba, murió en brazos de John, David Rounds, su mejor amigo, al final de una larga y difícil enfermedad. John y David eran más que íntimos amigos; compartían un amor destinado a durar. Pero el cáncer determinó otra cosa. David fue arrebatado a John, y a todos aquellos que también le queríamos cada uno a su manera, en un momento en que el futuro parecía asegurado y tranquilo para ambos. Sólo dos años antes David había ganado el premio «Tony», al mejor actor secundario de Broadway, y la carrera de John era cada vez más prometedora. En esta granja tardó mucho en pasar el dolor antes de que la vida retomase su ritmo.

Conozco a John Seidman desde hace casi veinte años y Sarah, mi esposa, compartió una casa con él y con David mucho antes aún. Ha sido un amigo tan íntimo de la familia que mis dos hijos pequeños le llaman «tío». Sin embargo, hay una gran

parte de su vida de la que nunca hemos hablado y sobre la que no sé casi nada. En este día esplendoroso, justo antes de que desaparezca la efímera grandeza del otoño, nos encontramos los dos hablando sobre la muerte y el SIDA.

La muerte se ha convertido en algo demasiado familiar para John; es como si la pérdida de David hubiera sido el preludio de una sucesión de desgracias en el transcurso de la cual, amigos, compañeros del teatro e incluso meros conocidos enfermaban, se marchitaban y morían. En la última década John ha repetido, una y otra vez, el mismo ciclo de descubrir que se es seropositivo, progresión del SIDA, entregada asistencia, empeoramiento hasta la enfermedad terminal y muerte. Con algo más de cuarenta años, él es uno de los testigos de la tragedia. Ha habido muchos más, no pocos de los cuales ahora están muertos. Esos jóvenes, algunos de ellos mujeres, que se han ido acompañando unos a otros a la tumba, nos han sido arrebatados en los años más productivos de sus vidas; lo que pudieron haber sido y lo que deberían haber sido se ha perdido. Así, se han visto mermados el vigor, el talento e indudablemente el genio de una generación —y de nuestra sociedad en su conjunto.

Charlamos sobre el amigo de John, Kent Griswold, que murió en 1990 de toxoplasmosis y de un trío de acrónimos frecuentes: CMV, MAI y diversos brotes de NPC. ¿Acaso puede haber —le preguntaba— dignidad en esa muerte? ¿Puede salvarse algo de lo que se fue en el pasado para devolver una cierta identidad a un hombre que se aproxima a su hora final después de haber soportado tantos sufrimientos? John reflexionó largo tiempo antes de responder, no porque no hubiera considerado antes la pregunta, sino porque quería estar seguro de que yo le comprendería. La búsqueda de una elusiva dignidad, dijo, puede ser algo indiferente para la persona que está muriendo: ésta ya ha dejado de luchar y suele ocurrir que, al final, quienes la rodean no pueden detectar en ella ningún pensamiento consciente. La dignidad es algo a lo que se aferran los supervivientes, dijo John. Sólo existe en sus mentes, si es que existe:

Los que quedamos atrás buscamos la dignidad para no tener un mal concepto de nosotros mismos. Intentamos compensar la incapacidad de nuestro amigo moribundo para alcanzar cierto grado de dignidad, quizá imponiéndosela. Es nuestra única victoria posible sobre el terrible proceso de este tipo de muerte. En una enfermedad como el SIDA, necesitamos superar la tristeza de ver a un amigo querido perder su personalidad, su singularidad. Al final, no se distingue de la última persona que hemos visto pasar por lo mismo. Es triste ver a alguien perder su individualidad y convertirse en un modelo clínico.

Cuando se habla de una «buena muerte», ¿en qué medida es buena esa muerte para la persona agonizante y en qué medida lo es para quien la ayuda? Obviamente, las dos están relacionadas, pero la cuestión es cómo. En mi opinión, el concepto de «buena muerte» no es algo que en general resulte factible para quien muere. La «buena muerte» es sólo algo relativo y lo que realmente significa es reducir los aspectos desagradables. No se puede hacer mucho más aparte de intentar mantener una cierta pulcritud y eliminar el dolor; evitar que esa persona se sienta sola. Pero al aproximarse esos momentos finales, creo que incluso la importancia de no estar solo no es más que una suposición por nuestra parte.

Retrospectivamente, y en cierto sentido esto suena muy duro, mi experiencia me dice que la única forma de saber si hemos ayudado a alguien a morir mejor es si estamos o no arrepentidos de algo, si hay algo que lamentamos haber hecho o dejado sin hacer. Si de verdad podemos decir que no hemos perdido ninguna oportunidad de hacer

todo lo que estaba en nuestras manos, hemos cumplido nuestra tarea lo mejor posible. Pero incluso eso, como logro absoluto, sólo tiene valor absoluto para uno mismo. Lo único que te queda al final es una situación que no hace feliz a nadie. El hecho es que has perdido a alguien. Y no hay modo de sentirse satisfecho acerca de ello. El único lazo que realmente hemos de considerar absolutamente indestructible en la muerte es el amor. Si es amor lo que creemos estar dando en esos misteriosos momentos que conducen a la muerte, supongo que eso es lo único que puede hacer «buena» una muerte. Pero se trata de algo completamente subjetivo.

Durante sus últimas semanas en el hospital, Kent nunca estuvo solo. Cualquiera que fuese la ayuda que pudieran prestarle en sus últimas horas, no cabe duda de que la constante presencia de sus amigos le alivió más de lo que podría haber hecho el personal del hospital, por mucho esmero que pusiera en atenderle. Es imposible observar a los pacientes homosexuales de SIDA sin que le llame a uno la atención el hecho de que casi siempre se reúne en torno suyo un círculo de amigos, no necesariamente todos homosexuales, como si fueran su familia y asumen las responsabilidades de lo que en otros casos harían una esposa o sus padres. El Dr. Alvin Novick, uno de los primeros activistas de SIDA de Norteamérica, y de los más respetados, ha llamado a este fenómeno de compromiso conjunto el *caregiving surround* (entorno de asistencia). Es un acto de amor comunal, pero no sólo eso. John lo describe:

El SIDA está afectando a personas, especialmente en el caso de los homosexuales, que han creado familias por afinidad consciente —nosotros hemos escogido a quienes serán nuestra familia. Nuestro sentido de responsabilidad respecto a los demás no está basado en las convenciones sociales. En muchos casos, la familia tradicional nos ha rechazado, de forma que la familia por afinidad cobra toda su importancia.

Hay mucha gente que piensa que lo que nos está sucediendo debe sucedernos; que es una especie de castigo por nuestras costumbres inmorales y anormales. Por tanto, es nuestro común interés no dejar a nadie solo ante ese juicio de la sociedad. Aquellos de nosotros que de alguna forma no se aceptan a sí mismos pueden considerar fácilmente el SIDA como una forma de castigo, pero incluso los que no tienen ese problema son conscientes de lo extendida que está esa idea en la sociedad. En cierto sentido, desentenderse de esos amigos nuestros que tienen que enfrentarse a la enfermedad significa abandonarles al juicio del mundo «normal».

Las últimas semanas de Kent, me dice John, fueron como las de tantos otros enfermos de SIDA, y como las de tantas víctimas de esas enfermedades que lentamente consumen las fuerzas cada vez menores de la vida. Después de superar uno tras otro los problemas imprevistos que se fueron presentando durante largos meses, llegó un momento en que parecía no darse cuenta de que, con cada nueva complicación, disminuía su dominio de la situación. Cuando renunció a comprender, también dejó de luchar contra los sucesivos asaltos, como si ya fuera menos importante resistir; como si no hubiera ninguna razón para ello. O quizás era simplemente que el esfuerzo necesario para entender el significado de los acontecimientos minaba sus energías, ya muy reducidas.

Las peripecias de cada nuevo ataque perdieron su urgencia. Hay quienes llamarían aceptación a esta indiferencia producto del agotamiento, pero esa palabra implica una actitud positiva. Quizás se trate más bien de admitir la derrota, de

reconocer involuntariamente que ha llegado el momento de abandonar la lucha. La mayoría de los moribundos, no sólo enfermos de SIDA sino de cualquier otra enfermedad prolongada, parecen no darse cuenta de que han llegado a ese estado. Algunos mantienen tan intactas sus facultades mentales que son capaces de decidir conscientemente, pero es mucho más frecuente que la cuestión se resuelva por sí misma, cuando caen en un estado de semiinconsciencia o incluso de coma. Esta es la fase en la que William Osler y Lewis Thomas rara vez observaron otra cosa que no fuera serenidad. No obstante, para la mayoría de nosotros, llegará demasiado tarde como para que sirva de consuelo a quienes velen al lado de la cama.

Cuando Kent aún no estaba tan enfermo, algunas veces había mostrado su preocupación por el grado de dolor físico que sería capaz de soportar y lo penosas que podrían ser sus últimas semanas. Entonces expresó el deseo de determinar ese momento crítico en el que conscientemente pudiera decidir si continuaba la lucha o no. Nadie de quienes le rodeaban podía estar seguro de si se había cumplido ese deseo.

Un amigo influyente le había conseguido una amplia habitación en un hospital privado y, en aquel gran espacio, cada día parecía más pequeño, casi perdido. En palabras de John: «Se consumía más y más bajo las sábanas». Incluso cuando se encontraba mejor necesitaba ayuda para ir al baño, y el resto del tiempo estaba siempre en la cama. Desde luego, nunca fue corpulento, pero ahora daba la impresión de que estaba desapareciendo. Mientras John describe el deterioro de Kent, vuelvo a pensar en Thomas Browne, que hace trescientos cincuenta años vio pasar por el mismo proceso a su amigo agonizante: «Quedó reducido casi a la mitad de sí mismo y dejó tras de sí buena parte que no se llevó a la tumba».

A causa de la toxoplasmosis, Kent fue perdiendo conciencia hasta el punto de no poder comprender lo que sucedía a su alrededor. Una retinitis por CMV le dejó ciego primero de un ojo y luego de los dos. Para entonces estaba tan demacrado que era imposible leer en su cara, descifrar sus expresiones; ¿sonreía, o era una mueca lo que torcía las comisuras de su boca silenciosa? John lo expresa muy bien: «Cuando alguien ha quedado reducido de tal manera, se pierde una forma de comunicación». El cuerpo del moribundo había cobrado un tono muy oscuro, especialmente su cara.

Al principio de la enfermedad, Kent había manifestado que no quería recibir ningún tratamiento agresivo desde el momento en que se supiera que sería inútil. De acuerdo con este deseo, los que se ocupaban de él consultaron con los médicos y juntos intentaron tomar las decisiones correctas a medida que iban surgiendo las necesidades. Finalmente, no hubo ninguna decisión que tomar. Estaba claro que no se podía hacer más. En las palabras de Peter Selwyn: la hora de Kent había llegado.

Como Kent era cada vez menos consciente de las molestias que pudiera tener, ya no había necesidad de que recibiera ayuda médica de ninguna clase. «Nuestra misión

era simplemente acompañarle, que sintiera el contacto humano, al menos en la medida en que pudiera percibirlo. Lo más importante para nosotros era que no estuviera solo». Al final, Kent sencillamente se fue. John llega al final de la historia:

Cuando murió, yo no estaba en Nueva York; había venido a la granja por unos días. Me bajé del autobús en Port Authority y llamé a mi contestador. El mensaje de que Kent había muerto me conmocionó. La última vez que le vi casi no parecía que estuviese vivo, y desde luego no parecía Kent. Aun cuando sabíamos que iba a morir de un momento a otro, la idea de que realmente estaba muerto... supongo que la conmoción en parte se debía al hecho de que después de todo el tiempo que había pasado con él tuve que enterarme de la noticia de aquella manera tan horrible, solo en aquella mugrienta cabina telefónica, escuchándosela a mi contestador automático.

Kent murió entre los compañeros que le habían ayudado a mantenerse en sus dos últimos años de vida. No había sido uno de los muchos homosexuales y drogadictos rechazados por su familia. Hijo único de un matrimonio maduro, sus padres habían muerto años antes. Sin la devoción de sus amigos, su muerte, y también su vida, pronto habría caído en el olvido.

Por las líneas precedentes no debe entenderse que las familias tradicionales rara vez participan en el cuidado de sus hijos e hijas (o maridos y esposas) enfermos de SIDA. Precisamente ocurre lo contrario. Gerald Friedland describe el regreso, la reunión de los padres, de las madres especialmente, con los hijos cuyas vidas y amistades habían rechazado durante años, no sólo en el caso de homosexuales, sino también de drogadictos. Por supuesto, no todos los homosexuales ni todos los drogadictos se separaron de sus familias y, por tanto, no es raro que un joven enfermo de SIDA pase sus últimos meses rodeado de los cuidados atentos de sus padres o hermanos, acompañado a veces de un pequeño grupo de amigos, o de un compañero. Normalmente, para un padre de clase media es mucho más fácil ausentarse del trabajo o trasladarse desde un domicilio apartado que para alguien que vive en un gueto o en un barrio de inmigrantes, para quien una falta al trabajo no sólo significa una reducción del sueldo, sino posiblemente incluso la pérdida de un empleo ya mal remunerado. Me han relatado el caso de madres con cuatro hijos muriendo de SIDA. La crueldad del virus alcanza magnitudes que sobrepasan lo imaginable.

A la cabecera de la cama de los jóvenes moribundos velan madres y esposas, maridos y amantes —hermanas, hermanos y amigos— haciendo lo que pueden por amortiguar los estragos de la muerte. Igual que en tiempos pasados, cuando un hijo estaba mortalmente enfermo, se escuchan los susurros de los padres, a veces apenas audibles en el silencio que precede a la partida. Son tiernas palabras de ánimo y oraciones. En inglés o en español, y en las demás lenguas del mundo, se han repetido tantas veces las palabras pronunciadas por el rey bíblico David, mientras lloraba sobre el cuerpo de su hijo muerto, el rebelde Absalón, que llevaba tantos años separado de él:

¡Hijo mío, Absalón!
¡Hijo mío, hijo mío, Absalón!
¡Quién me diera haber muerto en tu lugar!
¡Absalón, hijo mío, hijo mío!

Gerald Friedland habla de la «inversión del ciclo normal de la vida»: los padres entierran a sus hijos. Se repite esta aberración de otros siglos, precisamente cuando, satisfechos de nosotros mismos, acabábamos de concluir que nuestra ciencia la había vencido. No sólo actúa el virus a la inversa, también se ha invertido el orden lógico de la naturaleza según el cual el joven debe enterrar al viejo. Finalmente, la terapia que, por el momento, es nuestro mejor aliado para detener la propagación del VIH nos ofrece una lección simbólica: con el AZT y los otros fármacos intentamos detener la transcriptasa inversa y, de ese modo, poner fin a la inversión del ciclo de la vida. Nuestro plan funciona, pero no todo lo bien que quisiéramos, y la muerte continúa persiguiendo a los jóvenes, e incluso a los muy jóvenes, mientras sus mayores sólo pueden lamentarse en la impotencia.

Qué dignidad o sentido puede extraerse de tal muerte es algo que sólo sabrán aquellos cuyas vidas han rodeado esa vida que acaba de extinguirse. Los jóvenes que en los hospitales asisten a esos otros jóvenes agonizantes —y no me refiero sólo a los médicos y enfermeras, sino a todo el abnegado personal— se admiran de que exista tal generosidad en un mundo que se les había dicho que era cínico. Su quehacer diario desmiente el cinismo; ellos también son héroes a su manera. Su heroísmo es contemporáneo y propio del camino que han escogido; una profesión en la que deben sobreponerse a sus propios miedos y dominar su sensación de vulnerabilidad para ayudar a las víctimas del SIDA. No emiten juicios morales, no hacen distinción entre clases sociales, modos de infección o pertenencia a los llamados grupos de riesgo. Camus describió bien este fenómeno: «Lo que es cierto de todos los males del mundo, lo es también de la peste. ¡Puede ayudar a algunos hombres a engrandecerse!».

Entre todos los rumores que nos llegan de médicos renuentes y cirujanos con fobia al VIH (y de ese más del 20 por ciento de médicos residentes norteamericanos encuestados que tratarían a pacientes con el VIH pero que, si se les diera la posibilidad de elegir, preferirían no hacerlo), es alentador saber que los enfermos de SIDA están en manos de personas así. Para nuestros hijos, que cuidan a nuestros hijos afectados por el VIH, la carga es tanto más pesada por cuanto deben asistir a la muerte de hombres y mujeres de su misma edad, o quizás una década mayores. A esa injusticia obedecen los reproches más furiosos de los muchos que lanzamos a la insensata naturaleza, cuyos ciegos tanteos han creado el VIH: porque nos roba grandes piezas de la estructura con la que debemos construir nuestro futuro. De las

legiones de jóvenes que se ha llevado el SIDA se podrían decir las palabras escritas hace setenta años por el neurocirujano Harvey Cushing, cuando lloraba a sus compañeros caídos en la Primera Guerra Mundial: «Han muerto dos veces por haber muerto tan jóvenes».

X

La malevolencia del cáncer

Érase una vez un pequeño deshollinador que se llamaba Tom. Tom es un nombre cortito que ya habrás oído antes, por lo que no te será muy difícil recordarlo. Vivía en una gran ciudad del norte donde había muchas chimeneas que limpiar y mucho dinero que Tom podía ganar y su amo gastar. No sabía leer ni escribir, y tampoco lo deseaba; y nunca se lavaba porque la casa donde vivía no tenía agua. Nunca le habían enseñado a rezar. Nunca había oído hablar de Dios ni de Cristo, excepto en expresiones que tú nunca has oído y que hubiera sido mejor que él tampoco. Lloraba la mitad del tiempo y la otra mitad reía. Lloraba cuando tenía que trepar por las oscuras chimeneas dejándose en carne viva sus flacas rodillas y codos; y cuando le caía el hollín en los ojos, lo que sucedía todos los días de la semana; y cuando no tenía suficiente para comer, lo que también sucedía todos los días de la semana.

Así empieza el libro clásico infantil de Charles Kingsley, *The Water Bables*, de 1863. Tom era lo que la clase acomodada inglesa llamaba eufemísticamente un *climbing boy*, «niño trepador». Sus funciones no requerían un largo aprendizaje, no había prerrequisitos para ingresar en la profesión. La mayor parte de los que se incorporaban a esta ocupación deprimente tenían entre cuatro y diez años. El trabajo diario comenzaba de una manera muy simple: «Después de un poco de gimoteo, y un puntapié de su amo, Tom penetraba en el hogar de la chimenea y comenzaba la ascensión».

Aquellas chimeneas tenían poco que ver con las rectas verticalidades de la arquitectura posterior. Ya en tiempos de Kingsley, a mediados del siglo XVIII, el tiro era más recto que cuando el cirujano británico Percivall Pott llamó la atención sobre sus peligros en 1775. En la época de Pott no solamente eran tortuosos e irregulares sino que tenían la molesta costumbre de avanzar cortos tramos horizontalmente antes de retomar la dirección vertical prevista. El resultado de todas estas peregrinaciones estructurales era que había numerosos escondrijos, grietas y superficies planas en las que se acumulaba el hollín. Además, a causa de las contorsiones que debía a hacer el pequeño deshollinador en su ascenso era prácticamente inevitable que se hiciera escoriaciones en distintas partes del cuerpo, especialmente las que sobresalían o colgaban.

La palabra *colgar* se emplea aquí deliberadamente, pues lo más habitual es que hicieran su penoso trabajo sin ninguna ropa que les protegiera de las sucias paredes por las que trepaban. Iban completamente desnudos. Esta desnudez vocacional obedecía a una buena razón —o al menos así lo creían los amos de los niños. Las chimeneas eran muy estrechas —medían 30 a 60 centímetros de diámetro— de

manera que ¿para qué molestarse tanto en encontrar niños bajitos y flacos si su ropa iba a ocupar un espacio tan valioso? Así, los capataces reclutaban a los niños más pequeños que encontraban, les enseñaban los rudimentos de limpieza de las chimeneas y cada mañana les hacían entrar en la chimenea con un puntapié en sus traseros desnudos y ennegrecidos por el carbón, ordenándoles a gritos que subieran por aquellos tiros angostos y sin ventilación para comenzar el trabajo diario.

Los problemas se veían agravados por los hábitos personales de los deshollinadores pobres. Al proceder de las capas más bajas de la sociedad inglesa, nunca se les había enseñado la importancia de la limpieza corporal; es más, muchos de aquellos desgraciados muchachos, a pesar de haber penetrado en tantos hogares, no sabían qué era la vida de familia. No había habido unas amorosas manos maternas que les guiaran o, dado el caso, les llevaran de la oreja a un baño caliente. Fundamentalmente, eran golfillos abandonados a su suerte. En las arrugas y pliegues de la piel del escroto permanecían enterradas durante meses partículas de alquitrán que devoraban sus vidas inexorablemente mientras la crueldad de sus amos devoraba sus almas.

Percivall Pott (1714-1788) era el cirujano de Londres más eminente de su generación y sabía mucho de la difícil vida de los niños deshollinadores ingleses. Observó que «el destino de estas personas parece particularmente duro: en su primera infancia frecuentemente se les trata con una brutalidad extremada y casi mueren de hambre y de frío; les obligan a subir por chimeneas estrechas y a veces calientes, donde se magullan, se queman y casi se asfixian; y cuando llegan a la pubertad son particularmente susceptibles de contraer una de las enfermedades más repugnantes, dolorosas y fatales». Estas palabras fueron escritas en 1775; aparecieron en un breve apartado de un artículo de Pott mucho más extenso titulado «Observaciones quirúrgicas relacionadas con las cataratas, los pólipos nasales, el cáncer de escroto, los diferentes tipos de hernias y las modificaciones de los pies y sus dedos». Este artículo contiene la primera descripción que se conoce de un cáncer ocupacional. La enfermedad tardaba años en desarrollarse, pero a veces empezaba a manifestarse ya en la pubertad. En la primera década del siglo XIX la padecía un niño de cada ocho.

No hay duda de que Pott describía una tumoración maligna mortal que hoy denominaríamos carcinoma de células escamosas. Lo que observaba en el escroto de sus jóvenes pacientes era «una llaga superficial, dolorosa, irregular, de mal aspecto, con bordes duros y levantados. En la profesión se la conoce como la verruga del hollín... Se extiende subiendo por el cordón espermático hasta el abdomen... Cuando llega al abdomen, afecta a algunas vísceras y no tarda en completar su dolorosa obra destructiva».

Pott sabía bien que el cáncer de escroto mataba a todas sus víctimas, excepto en los pocos casos en los que se realizaba la extirpación quirúrgica en un estadio muy

precoz. Él había intentado curarles con la cirugía repetidas veces, aunque en aquellos días terribles antes de la invención de la anestesia, eso significaba atar con correas a una mesa al pobre muchacho vociferante y mantenerle inmovilizado con la ayuda de fuertes ayudantes. Sólo se practicaba la intervención a aquellos jóvenes en los que el proceso ulceroso estaba limitado a un lado.

El procedimiento representaba una agresión tan grande para la psique de los chicos como para su cuerpo, pues consistía en seccionar lo más rápidamente posible el testículo y la mitad del escroto de aquellos desgraciados adolescentes. Los tejidos sangrantes se trataban después aplicándoles un hierro candente. Como los intentos de suturar las repugnantes heridas carbonizadas provocaban fatalmente infecciones purulentas, el área quirúrgica se dejaba abierta para que drenaran los detritus y el líquido que se desprendían durante los largos meses de curación.

Con frecuencia los resultados de Pott no justificaban aquel suplicio. La evolución a largo plazo de sus pacientes le descorazonaba: «Aunque, en algunos casos, las úlceras se han curado con normalidad después de la operación, y los pacientes salen del hospital aparentemente bien, al cabo de unos meses, suelen volver con alguna enfermedad en el otro testículo, o en los ganglios de la ingle, o tan macilentos, tan debilitados y con dolores internos tan frecuentes y agudos, que sólo pueden obedecer al estado patológico de algunas de sus vísceras, y al cabo de poco tiempo han ido seguidos de una muerte dolorosa». Aunque el uso que Pott hace de las comas puede parecer exagerado, su descripción no lo es. En todo caso, subestimaba los padecimientos con los que estos muchachos descendían a la tumba.

Pott se dio cuenta de que este temible mensajero de la muerte empezaba como un crecimiento anormal en un lugar concreto y más tarde comenzaba el inexorable y sinuoso proceso de ulceración, por el que se infiltraba en las estructuras que le rodeaban. Pott publicó sus observaciones sobre estos casos en una época favorable a la formulación de tesis acerca de la influencia de los cuerpos extraños introducidos en el organismo. Hacía poco que algunos teóricos eminentes habían comenzado a plantear la idea de que los tejidos vivos requieren un estímulo, que denominaban «irritación», para realizar sus funciones normales. De este principio a la afirmación de que los órganos enferman porque se han inflamado —es decir, irritado excesivamente— en parte o en conjunto, no hay más que un paso. Pott sostenía que el cáncer de los genitales de los deshollinadores era resultado directo de la inflamación causada por la acción química del hollín.

Hoy en día, hay pocos que no tomen en serio la advertencia impresa en cada paquete de tabaco. Ningún norteamericano adulto que sepa leer ignora las propiedades cancerosas de los alquitranes y las resinas, y la mayoría comprende que tales propiedades obedecen a la irritación química producida en los tejidos vivos por el contacto constante de sustancias nocivas. Sin embargo, por muy evidente que hoy

nos parezca, la idea de que la irritación crónica puede causar enfermedades no siempre fue comprendida por los médicos. Cuando Percivall Pott decidió ir más allá de la mera descripción clínica del cáncer de escroto y afirmar que ese cáncer se debía a una respuesta muy específica al hollín, la teoría de la irritación y la inflamación se movía aún sobre una base muy poco firme y, de hecho, más tarde fue abandonada en gran parte. Aunque los propios deshollinadores llamaban a su enfermedad la «verruca del hollín», parece que no se habían percatado de que podían prevenirla sólo con lavarse el tizne de vez en cuando. Consideraban inevitable que cierto número de ellos contrajese esta enfermedad y muriese sufriendo tremendos dolores; el riesgo era inherente al trabajo.

La tesis de Pott de que el hollín era la causa del cáncer trascendió inmediatamente y motivó una ley del Parlamento por la cual ningún deshollinador podía empezar su aprendizaje antes de los ocho años y todos debían recibir un baño por lo menos una vez a la semana. Hacia 1842 la edad mínima se elevó a veintiún años. Por desgracia, la ley se incumplía tan a menudo que, veinte años más tarde, cuando Charles Kingsley escribió *The Water Babies*, todavía había muchos deshollinadores menores de edad.

Desde los tiempos de Hipócrates y aun antes, los médicos griegos de la Antigüedad comprendían claramente las formas por las que un tumor maligno lleva a cabo su inexorable determinación de destruir la vida. Basándose en lo que percibían sus ojos y sus dedos, dieron un nombre muy específico a las duras tumoraciones y ulceraciones que con tanta frecuencia veían en las mamas, o sobresaliendo del recto o la vagina. Para distinguir estas tumoraciones de las hinchazones ordinarias, que denominaban *oncos*, emplearon el término *karkinos*, o «cangrejo», que, curiosamente, se deriva de una raíz indoeuropea que significa «duro». Siendo *oma* un sufijo que indica «tumor», se empleó *karkinoma* para designar el crecimiento tumoral maligno. Siglos más tarde, empezó a usarse habitualmente *cáncer*, la palabra latina que significa «cangrejo». Mientras tanto, *oncos* se aplicó a todo tipo de tumores, razón por la que denominamos oncólogo al especialista en cáncer.

Se creía que el *karkinoma* obedecía a la acumulación excesiva en el cuerpo de un hipotético líquido llamado bilis negra o *melan cholos* (de *melas*, «negro», y *chole*, «bilis»). Como los griegos no hacían disecciones del cuerpo humano, los únicos tipos de cáncer que veían eran las tumoraciones ulceradas de las mamas y de la piel, o las de recto y tracto genital femenino que, por haber crecido mucho, sobresalían de los orificios corporales. En consecuencia, esta explicación fantasiosa se veía apoyada por la observación común de que los pacientes de cáncer estaban efectivamente melancólicos, y por razones obvias.

El origen de *karkinos* y *karkinoma* se basaba, lo mismo que tantos términos médicos griegos, en la simple observación y el tacto. Como señaló Galeno, el

principal intérprete y codificador de la medicina griega, en el siglo II d.C, esta sinuosa masa pétreo, ulcerada en el centro, que con tanta frecuencia veían en las mamas de las mujeres, es «exactamente como las patas de un cangrejo extendiéndose en todas direcciones desde cada parte de su cuerpo». Y no son sólo las patas las que se hunden más y más en la carne de sus víctimas; el centro también la va corroyendo.

Se asemeja a un insidioso parásito que avanza a tientas adhiriéndose con sus afiladas pinzas a los tejidos en descomposición de su presa. Sus lacerantes extremidades extienden sin cesar los límites de su maligno dominio, mientras el repugnante centro de la bestia socava y corroe calladamente la vida, pues sólo puede digerir lo que antes ha descompuesto. El proceso transcurre silenciosamente; no se puede detectar su comienzo y sólo finaliza cuando el expoliador ha consumido las últimas fuerzas vitales de su anfitrión.

Hasta pasada la mitad del siglo XIX se pensaba que el cáncer mataba furtivamente; que desplegaba su poder amenazador protegido por la oscuridad y sólo se sentía la primera picadura cuando la infiltración asesina había estrangulado demasiado tejido normal como para que pudieran restablecerse las defensas desbordadas de su anfitrión. Y el verdugo regurgitaba en forma de gangrena maligna la vida que había devorado silenciosamente.

Actualmente sabemos que no es así porque hemos descubierto una personalidad diferente en nuestro viejo enemigo al verle a través del microscopio de la ciencia contemporánea. El cáncer, lejos de ser un enemigo clandestino, se revela poseído por una maligna exuberancia asesina. Propagándose desde un punto central, la enfermedad lleva a cabo sin tregua una campaña de tierra quemada en la que no se respeta regla alguna, no se obedecen órdenes y se aniquila toda resistencia en una orgía de destrucción. Sus células actúan como miembros de una frenética horda de bárbaros que, sin jefes y sin control, sólo persigue un único objetivo: saquear todo lo que esté a su alcance. Esto es lo que los investigadores denominan autonomía. La forma y la velocidad de multiplicación de las células asesinas violan todas las normas de conducta en el interior del animal vivo cuyos nutrientes vitales le alimentan antes de ser destruido por esa atrocidad en expansión que ha surgido de su protoplasma. En este sentido el cáncer no es un parásito. Galeno se equivocó al decir que se hallaba *praeter naturam*, «fuera de la naturaleza». Sus primeras células son los hijos bastardos de unos padres irresponsables que, finalmente, los rechazan porque son feos, deformes y rebeldes. En la comunidad de los tejidos vivos, la incontrolable turba de inadaptados que es el cáncer se comporta como una banda de adolescentes violentos. Son los delincuentes juveniles de la sociedad celular.

Lo más apropiado es considerar el cáncer una enfermedad de maduración alterada, el resultado de un proceso de crecimiento y desarrollo que ha tomado una dirección errónea en alguna de sus fases. En condiciones ordinarias, las células

normales son sustituidas constantemente en cuanto mueren, no sólo por la reproducción de las células supervivientes más jóvenes, sino también por un grupo de células que se reproducen activamente llamadas células madre. Las células madre son formas muy inmaduras, con un enorme potencial para crear tejidos nuevos. Para que la progenie de las células madre alcance la maduración normal debe pasar por una serie de fases. Según se acercan a la madurez pierden rápidamente su capacidad de proliferar en la medida en que aumenta su capacidad para realizar las funciones que van a asumir. Una célula totalmente madura del epitelio intestinal, por ejemplo, absorbe los nutrientes de la cavidad intestinal mucho más eficazmente que se reproduce; una célula de las tiroides cumple su función segregando hormonas, pero tiende menos a reproducirse que cuando era más joven. La analogía con la conducta social del conjunto de un organismo como el nuestro es insoslayable.

Una célula tumoral es aquella que en algún momento ha perdido su capacidad de *diferenciación*, término que emplean los científicos para designar el proceso por el que pasan las células para alcanzar una madurez sana. El conjunto de células inmaduras anormales que resulta del bloqueo de la diferenciación se denomina neoplasma, derivado de la palabra griega que significa formación nueva. Actualmente, la palabra neoplasma se emplea como sinónimo de tumor. Aquellos tumores cuyas células han perdido esta capacidad cuando se hallaban más próximos a su fase de madurez son los menos peligrosos y por lo tanto se llaman benignos. Bien diferenciado, el tumor benigno ha retenido relativamente poco de su potencial para reproducirse de manera incontrolada y bajo el microscopio se parece bastante al adulto que estaba a punto de llegar a ser. Crece lentamente, no invade los tejidos de alrededor ni se desplaza a otras partes del cuerpo, frecuentemente está rodeado de una nítida cápsula fibrosa y casi nunca tiene la capacidad de matar a su anfitrión.

Un neoplasma maligno —lo que denominamos cáncer— es completamente distinto. Ciertas influencias, o combinación de influencias, sean genéticas, ambientales o de otro tipo, desencadenan un bloqueo precoz en su maduración de forma que el proceso se detiene en un estadio en el que todavía tiene una capacidad ilimitada de reproducirse. Las células madre normales siguen intentando producir células normales, pero su desarrollo siempre es interceptado: no consiguen alcanzar un grado de madurez suficiente como para cumplir la función que tenían asignada o para parecerse un tanto a las células adultas que debían llegar a ser. El desarrollo de las células cancerosas se detiene en una edad en la que aún son demasiado jóvenes para haber aprendido las normas de la sociedad en la que viven. Como sucede con tantos individuos inmaduros de todas las especies, todo lo que hacen es exagerado y sin tener en cuenta las necesidades ni las limitaciones de los que le rodean.

Al no estar completamente desarrolladas, las células cancerosas no intervienen en algunas de las actividades metabólicas más complejas de los tejidos maduros no

malignos. Una célula cancerosa del intestino, por ejemplo, no colabora en la digestión como sus equivalentes adultas; una célula cancerosa del pulmón no interviene en el proceso de la respiración; lo mismo puede decirse de casi todos los demás tumores malignos. Las células malignas concentran sus energías en la reproducción más que en las tareas que debe llevar a cabo un tejido para mantener la vida del organismo. Los hijos bastardos de su hiperactiva «fornicación» (aunque asexual) carecen de recursos para hacer algo que no sea causar problemas y constituir una carga para la laboriosa comunidad en la que habitan. Como sus padres, son reproductoras, pero no productoras. Como individuos, constituyen un peligro para una sociedad conformista y tranquila.

Las células cancerosas ni siquiera tienen la decencia de morir cuando deben. Toda la naturaleza reconoce en la muerte la etapa final del proceso normal de maduración. Las células malignas no alcanzan ese punto: su longevidad no es finita. Lo que es cierto de los fibroblastos del Dr. Hayflick no es aplicable a la población celular de un crecimiento maligno. Las células cancerosas cultivadas en el laboratorio muestran una capacidad ilimitada de crecer y generar nuevos tumores. En el lenguaje de los investigadores, están «inmortalizadas». Esta combinación de muerte postergada y nacimiento incontrolado constituye la mayor violación del orden natural de las cosas por parte de los tumores malignos y explica por qué un cáncer, a diferencia del tejido normal, no deja de crecer a lo largo de su vida.

Al no conocer reglas, el cáncer es amoral. Al no tener otro objetivo que la destrucción de la vida, el cáncer es inmoral. Un acumulo de células malignas es como un tumulto incontrolado de adolescentes inadaptados que vuelcan su ira en la sociedad de la que son producto. Es una banda callejera con un solo objetivo: sembrar el pánico. Si no podemos ayudar a sus miembros a madurar, todo lo que hagamos para detenerles, apartarles de la sociedad o favorecer su eliminación, sea lo que sea, es loable.

Llega un momento en que el barrio natal no basta. La banda toma alas, invade otras comunidades y, envalentonada por la falta de resistencia a sus pillajes, lleva la devastación a toda la colectividad. Pero al final no vence el cáncer. Cuando mata a su víctima, se mata a sí mismo. El cáncer nace con la voluntad de morir.

Desde todos los puntos de vista, el cáncer es un inconformista. Pero a diferencia de algunos individuos inconformistas que son admirables en muchos sentidos, la célula maligna inconformista no tiene absolutamente nada que la salve. Hace todo lo que está en su poder no sólo para separarse de la comunidad de células que le ha dado la vida, sino para destruirla. Como para asegurarse de que no se la confunde con los adultos conformistas de su familia, la célula cancerosa conserva una apariencia, e incluso una forma, inmadura y diferente: esto se denomina anaplasia, término griego que significa «sin forma». La célula anaplásica tiene descendencia anaplásica.

No obstante, sólo algunos tipos de cáncer poco frecuentes están formados por células que han cambiado de aspecto hasta el punto de ser irreconocibles como miembro de su casta. Excepto en casos extremos, basta observar atentamente con el microscopio el tejido afectado para determinar su ascendencia. Así, un cáncer intestinal puede identificarse como tal porque todavía conserva algún aspecto característico que revela su origen. Aun lejos del foco primario, como cuando el torrente sanguíneo transporta sus células al hígado, su rostro le traiciona, independientemente del grado de anaplasia. Incluso el cáncer, este despiadado renegado que se escapó para unirse al equivalente biológico de *Asesinatos S. L.*^[6], retiene algunos rasgos vagamente reconocibles de su familia y sus antiguas obligaciones.

Estas dos características: autonomía y anaplasia, son las que definen la concepción moderna del cáncer. Tanto si se las considera «feas, deformes y rebeldes» o, más académicamente, «anaplásicas» y «autónomas», las células de un tumor maligno son mucho más perversas de lo que implica el término científico *maligno*.

Donde más se manifiestan la deformidad y la fealdad de las células cancerosas es en las irregularidades de su forma pervertida. Mientras que el aspecto de una célula normal de un tejido normal se diferencia poco o nada del de sus vecinas normales, las células de una población cancerosa no suelen ser ni uniformes ni ordenadas en su aspecto y dimensiones. Pueden hincharse, aplastarse, alargarse, redondearse o demostrar de cualquier otro modo que cada una ha sido creada sin tener en cuenta a las demás; son agentes independientes. El cáncer es un estado en el que se ha interrumpido la comunicación y la interdependencia de las células. Ha tenido lugar el proceso, expuesto anteriormente, en que se modifican las características genéticas de la célula maligna, y a este hecho obedecen los demás aspectos de la enfermedad. Ya se conocen algunas causas de las alteraciones debidas al entorno, al modo de vida, etc.; otras están en estudio, y sin duda hay otras que aún se ignoran completamente.

Aunque de aspecto caótico y tamaño variable, la comunidad de células malignas no siempre es necesariamente anárquica. De hecho, en algunas formas de cáncer todas las células adoptan una forma específica que corresponde a un elemento común de su voluntad. Estos tumores malignos parecen existir con el único objetivo de negarse a ajustarse a la habitual heterogeneidad que les caracteriza; sus células producen miríadas de copias de sí mismas virtualmente idénticas, como millones y millones de manzanitas venenosas de una monótona similitud, pero completamente diferentes de su tejido de origen. Incluso el propio carácter previsible de lo imprevisible de los tumores malignos es impredecible.

La estructura central de la célula cancerosa, su núcleo, es mayor y más prominente que la de sus equivalentes maduras y con frecuencia es tan deforme como la célula misma. Su dominio sobre el protoplasma que le rodea se ve intensificado por

la avidez con que absorbe las tinciones habituales de laboratorio, característica que le confiere un aspecto ominoso y sombrío. Este avieso núcleo también revela su anárquica independencia de otro modo: en vez de dividirse pulcramente en dos mitades idénticas durante el proceso de reproducción denominado mitosis, los cromosomas (los componentes del núcleo que contienen el ADN) se alinean según pautas extrañas, intentando multiplicarse con distintos resultados, sin precisión ni responsabilidad. En ciertos tipos de cáncer la mitosis es tan rápida que basta una breve ojeada al microscopio para ver reproduciéndose a un número de células muy superior al que se apreciaría en un tejido maduro normal, y cada una de manera fortuita. No es extraño entonces que las células nuevas que sobrevivan se adapten mal al entorno estructurado y coherente que constituye el tejido de los órganos de los que inicialmente debían formar parte. De hecho, las nuevas masas de células muestran su diferencia de una forma tan beligerante que no solamente invaden a sus probos y maduros vecinos sino que los expulsan, a medida que ellas infiltran y se apropian del territorio circundante.

En una palabra, el cáncer es asocial. Tras sustraerse a las limitaciones que gobiernan el comportamiento de las células no malignas, los tejidos recién formados tratan de dominar a los órganos en que se alojan y es imposible obligarlas a confinarse a los lugares en que nacieron. Su crecimiento irrefrenable y desordenado permite al cáncer penetrar en las estructuras vitales próximas a fin de absorberlas, impedir su funcionamiento y asfixiar su vitalidad. De esta manera, y destruyendo los órganos de cuyas células madre procede, la masa tumoral mata al individuo, cada vez más enfermo desde que la misma empezó a devorar los nutrientes que tendrían que haberle mantenido.

Aunque comienza como un fenómeno microscópico, una vez iniciado, el proceso de crecimiento maligno continúa inexorablemente hasta que se le puede ver a simple vista o sentir con la mano al hacer la exploración. Durante un tiempo, puede ser demasiado pequeño o estar demasiado circunscrito como para producir síntomas, pero al final la víctima del cáncer notará que le sucede algo anormal. En ese momento, es posible que el tumor haya crecido tanto que no tenga cura. Especialmente en algunos órganos sólidos puede alcanzar un tamaño considerable antes de hacer notar su presencia. Evidentemente, esta fue la razón por la que el cáncer alcanzó su reputación legendaria de asesino silencioso.

Un riñón, por ejemplo, puede presentar un crecimiento enorme cuando revela por primera vez el avanzado estado de la enfermedad al expulsar sangre visible en la orina o causar un dolor sordo en el costado. Si se interviene quirúrgicamente en ese momento, la amplia afectación de los tejidos circundantes hará inútiles los esfuerzos del cirujano. En una extensa zona, la simétrica suavidad marrón del órgano habrá sido sustituida por una repugnante protuberancia lobulada que se abre camino hasta la

superficie, invade la grasa contigua y atrae hacia sí a todos los tejidos circundantes dando lugar a una rugosa deformidad de enorme agresividad. De todas las enfermedades que tratan, los cirujanos reservan para el cáncer la designación de «el enemigo».

La estructura visible y el carácter invasor del cáncer son sólo dos de sus muchas perturbaciones. Una de sus mayores duplicidades es la forma en que parece eludir las defensas que normalmente tiene el organismo contra los tejidos que no percibe como suyos. Teóricamente al menos, un sistema inmunológico intacto debería detectar el carácter ajeno o «distinto» de las células que se han vuelto cancerosas y después eliminarlas, de manera muy semejante a como hace con los virus. En realidad, esto sucede así hasta cierto punto; algunos investigadores creen que nuestros tejidos están formando cánceres continuamente, que son destruidos inmediatamente por este tipo de mecanismo. Los tumores malignos clínicamente observables se desarrollarían, pues, en esos raros casos en los que falla el sistema de vigilancia. Un ejemplo que apoya esta tesis es la frecuencia de tumores tales como los linfomas y el sarcoma de Kaposi en los enfermos de SIDA. Globalmente, la incidencia de neoplasias malignas en los individuos con compromiso inmunológico es unas doscientas veces mayor que en el resto de la población, y en el caso del sarcoma de Kaposi hay que doblar esa cifra. Uno de los campos más prometedores de la investigación biomédica actual es el estudio de la inmunidad tumoral con vistas a fortalecer la respuesta del organismo frente a los antígenos que producen el cáncer. Aunque ha habido algunos resultados prometedores, en lo esencial, las células que constituyen el objeto de la investigación siguen burlando a los científicos.

Las células normales requieren una compleja mezcla de nutrientes y factores de crecimiento para continuar funcionando y mantener su viabilidad. Por ello, todos los tejidos del cuerpo están bañados en un fluido nutriente y vivificante denominado líquido extracelular, que se renueva y limpia constantemente mediante el intercambio de sustancias con la sangre. De hecho, el plasma sanguíneo constituye un quinto de todo el líquido extracelular, hallándose casi todo el resto entre las células, por lo que se le denomina intersticial. El líquido intersticial supone aproximadamente el 15 por ciento del peso del cuerpo; si un individuo pesa 75 kilos, sus tejidos están empapados en unos 11 litros de este compuesto salino. El fisiólogo francés del siglo XIX Claude Bernard introdujo el término *milieu intérieur* para designar el entorno donde viven las células dentro de nosotros. Es como si los primeros grupos de células prehistóricas, cuando empezaron a formar organismos complejos en las profundidades marinas de las que obtenían su sustento, se hubieran llenado y rodeado de agua de mar para que ésta las siguiera manteniendo. Una de las particularidades de los tejidos malignos es su reducida dependencia de los factores nutricionales y de crecimiento que facilita el líquido extracelular. Al estar menos supeditadas al entorno, pueden crecer e invadir

incluso las áreas que están más allá de las líneas de abastecimiento óptimo.

Aunque cada célula puede subsistir con menos, el desordenado incremento de la población pronto da lugar a tantas células malignas que las nuevas necesidades del conjunto sobrepasan las posibilidades de sustento. Esto es, la masa tumoral muy bien puede exigir cantidades cada vez mayores de alimento, aunque sus células requieran individualmente menos que las normales. Si el crecimiento del tumor es muy rápido, al cabo de un tiempo el aporte sanguíneo será insuficiente para restituir los nutrientes consumidos, especialmente porque los nuevos vasos no suelen aparecer lo suficientemente rápido como para satisfacer las crecientes necesidades del tumor.

En consecuencia, hay partes de un tumor en crecimiento que mueren literalmente de desnutrición y falta de oxígeno. Por esta razón, los tumores tienden a ulcerarse y a sangrar, produciendo a veces gruesas y viscosas masas de tejido necrótico (del griego *nekrosis*, que significa «mortificación, muerte») en su centro o periferia. Hasta que la mastectomía no fue una operación corriente, hace menos de cien años, la complicación más temida del cáncer de mama no era la muerte sino las fétidas úlceras purulentas que producía a medida que corroía la pared torácica de su víctima; de ahí el sobrenombre que los antiguos dieron al *karkinoma*: la «muerte fétida».

A finales del siglo XVIII, Giovanni Morgagni, autor de una memorable obra de anatomía patológica, afirmó que el cáncer que veía en sus pacientes y en sus autopsias era «una enfermedad muy sucia». Incluso más recientemente, cuando los conocimientos sobre la materia habían avanzado mucho, los tumores malignos seguían considerándose una repugnante fuente de degradación y repugnancia por uno mismo, una abominación humillante que había que ocultar con eufemismos y mentiras. Hay numerosas historias de mujeres con cáncer de mama que dejaron de ver a sus amistades, se encerraron en casa y vivieron sus últimos meses como reclusas, a veces separadas incluso de sus propias familias. Hace sólo unos treinta años, en mi época de estudiante, vi a varias de estas mujeres, a las que por fin se había convencido de que fueran al hospital porque su situación se había hecho intolerable. De las diversas razones que todavía nos hacen dudar antes de proferir la palabra *cáncer* en presencia de un paciente canceroso o de su familia, la más difícil de erradicar por nuestra generación es la herencia de estas odiosas asociaciones.

Desarrollándose rápidamente, el cáncer no sólo puede infiltrar de tal manera un órgano sólido, como el hígado o el riñón, que apenas deje tejido suficiente para que cumpla eficazmente sus funciones; no sólo puede obstruir un órgano hueco, como el tracto intestinal, e impedir la nutrición adecuada; no sólo puede, incluso en el caso de una pequeña masa cancerosa como los tumores cerebrales, destruir un centro vital sin el cual no pueden mantenerse las funciones indispensables; no sólo erosiona los pequeños vasos sanguíneos o ulcera lo suficiente para provocar finalmente una anemia grave, como ocurre a menudo en el estómago o en el colon; no sólo puede

bloquear, debido a su propio volumen, el drenaje de los exudados llenos de bacterias y provocar así neumonía e insuficiencia respiratoria, causas corrientes de muerte en el cáncer de pulmón; no sólo puede llevar de muchas maneras a su organismo a la inanición; el cáncer tiene aun otras maneras de matar. Después de todo, las que hemos mencionado sólo se refieren a las consecuencias potencialmente letales del tumor primario en el órgano en que surgió inicialmente. Esto es, los daños que puede causar sin abandonar su región de origen. Pero tiene otro modo de matar que no pertenece a la categoría de enfermedad localizada y le permite atacar a una amplia variedad de tejidos situados lejos de su origen. Este mecanismo ha recibido el nombre de *metástasis*.

Meta es una preposición griega que significa «más allá de» o «lejos de», y *stasis* connota «posición» o «colocación». Utilizada por primera vez ya en tiempos de Hipócrates para indicar el cambio de un tipo de fiebre a otro, *metástasis* se aplicó después específicamente al desplazamiento de partes de un tumor. En la época moderna, esta palabra ha llegado a encarnar el rasgo característico de la enfermedad, esto es: el cáncer es un neoplasma capaz de trasladarse fuera de su lugar de origen. En efecto, una *metástasis* es un trasplante de una muestra del tumor primario en otra estructura o incluso en una parte lejana del cuerpo.

La capacidad del cáncer para metastatizar es su característica más distintiva y amenazadora. Si el tumor maligno no poseyera esta movilidad, los cirujanos podrían curarlo completamente, excepto en los casos en que afectara a estructuras vitales y fuera imposible extirparlo sin poner en peligro la vida del paciente. Para desplazarse, el tumor debe erosionar las paredes de los vasos sanguíneos o de los conductos linfáticos y después algunas de sus células han de desprenderse y pasar a la circulación. Sea individualmente o agrupadas en un émbolo, las células son transportadas a otro tejido, donde se implantan y crecen. En función de la ruta del flujo sanguíneo o linfático, así como de otros factores aún no explicados, cada tipo de cáncer tiende a depositarse en ciertos órganos específicos. Por ejemplo, lo más probable es que el cáncer de mama metastatice en la médula ósea, pulmones, hígado y, por supuesto, en los ganglios linfáticos de la axila. El cáncer de próstata suele desplazarse al hueso. De hecho, los huesos, junto con el hígado y el riñón, son los lugares más comunes de la *metástasis*, independientemente del órgano de origen del tumor.

Las células tumorales que se implantan en un lugar distante deben ser lo suficientemente fuertes para no ser destruidas durante el viaje. Los simples peligros mecánicos de las sacudidas de la circulación aumentan la posibilidad de que el sistema inmunológico del organismo las elimine en el camino. Si sobreviven, las células deben fundar un nuevo hogar y proveerse de una fuente estable de abastecimiento. A priori esto significa que este principio de cáncer trasplantado no

puede crear una colonia viable en su nuevo emplazamiento a no ser que estimule el crecimiento de nuevos y minúsculos vasos sanguíneos que satisfagan sus necesidades.

Es tan difícil que se cumplan todos estos requisitos que muy pocas células logran colonizar un territorio lejano. Cuando a un ratón se le inyectan experimentalmente células tumorales sólo sobrevive más de 24 horas una décima parte del 1 por ciento. Se estima que sólo una de cada cien mil células que entran en la circulación consigue alcanzar viva otro órgano, y logra implantarse una proporción mucho menor. Si no fuera por tales obstáculos, aparecerían numerosísimas metástasis en cuanto el cáncer fuera lo suficientemente grande como para hacer pasar un número elevado de células a la circulación.

Gracias a estos dos procesos, infiltración local y metástasis a distancia, el cáncer va perturbando poco a poco el funcionamiento de los diversos tejidos del cuerpo. Los órganos huecos se obstruyen, los procesos metabólicos se inhiben, los vasos sanguíneos se erosionan lo suficiente como para originar hemorragias de mayor o menor gravedad, los centros vitales se destruyen y el delicado equilibrio bioquímico se trastorna. Con el tiempo se llega a una situación en que la vida no puede mantenerse.

Además, el cáncer tiene otras formas menos directas de minar las fuerzas de aquellos en quienes se desarrolla sin encontrar resistencia: generalmente se trata de las consecuencias del debilitamiento, la desnutrición y la predisposición a contraer infecciones que acompañan al proceso maligno. En particular, la desnutrición es tan común que se ha inventado un término para designar sus efectos: caquexia cancerosa. Caquexia se deriva de dos palabras griegas que significan «mal estado», que es exactamente la situación en la que se encuentran los enfermos de cáncer avanzado. Se caracteriza por la debilidad, la falta de apetito, alteraciones del metabolismo y desgaste muscular y de otros tejidos.

En realidad la caquexia cancerosa a veces se presenta incluso en personas cuya enfermedad todavía está localizada y poco desarrollada, por lo que está claro que intervienen otros factores aparte del consumo voraz de recursos por parte del cáncer. Si bien un tumor puede privar a su organismo de algunos nutrientes esenciales, se corre el riesgo de simplificar en exceso al querer reducir al parasitismo las complejas razones de su capacidad para agotar recursos. Cambios en el sentido del gusto, por ejemplo, y efectos tumorales localizados tales como problemas obstructivos y disfagias contribuyen a veces a una alimentación inadecuada, igual que los tratamientos de quimioterapia y rayos X. Numerosos estudios de personas con tumores malignos revelan diversos tipos de anomalías en la utilización de los carbohidratos, las grasas y las proteínas cuyas causas son desconocidas. Parece que algunos tumores incluso pueden contribuir al mayor gasto de energía del paciente,

reforzando así su incapacidad para mantener un peso adecuado. Para complicar el problema, se ha demostrado que ciertos tumores malignos, e incluso algunos leucocitos del propio paciente (monocitos), liberan una sustancia a la que se ha dado el apropiado nombre de caquectina, que disminuye el apetito actuando directamente sobre el centro cerebral de la nutrición. La caquectina no es el único agente de este tipo. Es muy probable que toda clase de tumores sean capaces de segregar sustancias hormonoides cuyos efectos generalizados sobre la nutrición, la inmunidad y las demás funciones vitales se atribuían hasta hace poco a los efectos parasitantes del propio tumor.

La desnutrición causa problemas más graves que la pérdida de peso y el agotamiento. El cuerpo sano se adapta al hambre consumiendo grasas como fuente principal de energía, pero el cáncer bloquea este proceso y obliga al organismo a utilizar proteínas. Pero no es sólo esto lo que, junto con la disminución del aporte alimentario, causa el desgaste muscular; los bajos niveles proteínicos contribuyen al mal funcionamiento de los órganos y sistemas enzimáticos, y pueden afectar significativamente a la respuesta inmunológica. Además, se ha demostrado que una de las sustancias segregadas por las células tumorales deprime la inmunidad. Aunque por lo menos teóricamente, esto puede estimular el crecimiento tumoral, este efecto adverso parece mucho menos importante que el hecho de que la reducción de la inmunocompetencia, especialmente cuando está agravada por la quimioterapia y las radiaciones, aumenta la propensión a contraer infecciones.

La neumonía y los abscesos, junto con las infecciones urinarias y de otro tipo, son frecuentemente las causas inmediatas de muerte de los pacientes cancerosos, y la septicemia la fase terminal común. La profunda debilidad causada por la caquexia grave, impide al enfermo respirar y toser normalmente, lo que aumenta el riesgo de contraer neumonía y de inhalar los vómitos. Las últimas horas a veces van acompañadas de esa respiración profunda y gorgoteante que es un tipo de estertor completamente distinto del alarido agónico de James McCarty.

Hacia el final, la disminución del volumen de sangre circulante y del líquido extracelular frecuentemente conducen a una disminución gradual de la tensión arterial. Incluso si la hipotensión no desemboca en un shock puede causar insuficiencia de órganos como el hígado o el riñón, aunque no estén directamente afectados por el tumor, por la falta crónica de nutrientes y oxígeno. Como muchos enfermos de cáncer son de edad avanzada, las diversas formas de agotamiento de recursos a menudo provocan ictus, infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca. Por supuesto, la presencia de una enfermedad metabólica generalizada como la diabetes complica enormemente los problemas.

Hasta aquí sólo se han mencionado tipos de cáncer que comienzan como tumores localizados en un órgano o tejido específico. Pero hay un pequeño grupo de

enfermedades malignas que tienen una distribución muy generalizada desde el principio o que comienzan en múltiples puntos de un tipo concreto de tejido, especialmente la sangre y el tejido linfático. La leucemia, por ejemplo, es un cáncer de los tejidos que se encargan de la producción de glóbulos blancos y el linfoma es un tumor maligno de los ganglios linfáticos y estructuras análogas. Los enfermos de leucemia o linfoma son particularmente propensos a contraer infecciones, una de las principales causas de muerte en estas neoplasias.

Una de las formas más comunes del linfoma es la enfermedad de Hogdkin. No puedo mencionarla sin llamar la atención sobre un éxito notable que en muchos sentidos se puede considerar ejemplar de los avances biomédicos del último tercio del siglo xx. Hace treinta años prácticamente todos los pacientes con enfermedad de Hogdkin morían a causa de ésta, excepto aquellos que sucumbían a otra afección durante los siete años que separaban el diagnóstico de la fase terminal. Desde entonces la comprensión cada vez más precisa del modo en que esta enfermedad se desarrolla en los ganglios linfáticos, y su respuesta a los programas adecuados de quimioterapia y radioterapia de supervoltaje, han hecho posible que el 70 por ciento de los pacientes sobreviva cinco años sin recaer, porcentaje que asciende al 95 por ciento si la enfermedad se descubre cuando todavía no se ha extendido mucho; en cuanto al porcentaje de recaídas después de los cinco años es bajo y no deja de disminuir. No sólo la enfermedad de Hogdkin, sino los linfomas en general se encuentran entre los tipos de cáncer más curables.

Estas nuevas perspectivas para los enfermos de linfoma es sólo un ejemplo del extraordinario progreso realizado en el tratamiento del cáncer. Otro es la leucemia infantil. Cuatro de cada cinco niños con leucemia sufren una forma de esta afección que se denomina linfoblástica; hace unos años era mortal en todos los casos, mientras que hoy se da una tasa de remisión continua durante cinco años en el 60 por ciento de los casos agudos, y la mayoría de ellos se encuentran en vías de curación definitiva. Aunque hasta ahora no haya habido muchos éxitos de la extraordinaria magnitud de estos dos, la tendencia general en la lucha contra el cáncer es lo suficientemente favorable como para justificar un cauto optimismo. La investigación de base, los nuevos modos de interpretar los fenómenos clínicos de la enfermedad, las aplicaciones innovadoras de la farmacología y la biofísica, y la disposición positiva de pacientes informados a participar en ensayos clínicos a gran escala de tratamientos prometedores, son algunas de las razones de los cambios radicales que se han producido en las últimas décadas.

En 1930, el año de mi nacimiento, solamente una persona de cada cinco diagnosticadas de cáncer vivía cinco años; en los años cuarenta la cifra aumentó a una de cada cuatro. El efecto de la investigación de la biomedicina moderna empezó a hacerse sentir en los años sesenta, cuando la proporción de supervivientes aumentó

a una de cada tres. En la actualidad, el 40 por ciento de todos los pacientes de cáncer están vivos cinco años después del diagnóstico. Teniendo en cuenta la presencia en las estadísticas de quienes mueren por alguna otra causa como enfermedad cardíaca o ictus, se puede decir que aproximadamente el 50 por ciento sobrevive por lo menos ese tiempo. Es bien conocido que quienes alcanzan el hito de los cinco años sin recaídas tienen muchas posibilidades de haberse curado completamente. Prácticamente todos los progresos realizados en este campo se deben a la combinación de un diagnóstico precoz y al desarrollo de nuevas formas de tratamiento, gracias a los factores mencionados en el párrafo anterior. Estas mejoras terapéuticas, así como las posibilidades de éxito de nuevas formas de tratar la enfermedad en estado avanzado que aparecen constantemente, aportan esperanza al paciente de cáncer. Paradójicamente y, a veces trágicamente, esa clase de esperanza es la que ha llevado a algunos de los dilemas más comprometidos que los pacientes y sus médicos tienen que afrontar actualmente.

Mi actividad profesional como clínico abarca un período durante el que la comunidad científica empezó a abrigar por primera vez esperanzas fundadas de que sería posible tratar las enfermedades malignas, y de que ese tratamiento se basaría en la comprensión de la biología celular más que en las seculares simplificaciones de la cirugía. A medida que se conocía mejor la célula cancerosa se desarrollaban nuevos y más efectivos métodos para combatir sus estragos. En cualquier caso, el optimismo que despertaron estos éxitos terapéuticos trajo consigo una obstinada suficiencia que a veces es injustificable; esta actitud se traduce en la filosofía de que hay que continuar el tratamiento hasta que quede probada su inutilidad, o por lo menos hasta que quede probada a satisfacción del médico que lo prescribe.

Sin embargo, en la medicina nunca han estado claros los límites de la inutilidad y posiblemente sea irrazonable esperar que alguna vez lo estén. Quizás por esta razón entre los médicos se ha impuesto la convicción —y en la actualidad, para muchos, no es meramente una convicción sino un deber— de que si ha de haber algún error en el tratamiento de un paciente, siempre debe ser por hacer demasiado más que por no hacer lo suficiente. Pero con ello probablemente se satisfacen las necesidades del médico más que las del paciente. El propio éxito de su terapia esotérica con demasiada frecuencia lleva al médico a creer que puede hacer lo que está más allá de sus posibilidades y salvar a aquellos que, si decidieran por sí mismos, preferirían no someterse a su intento de salvación.

XI

Cáncer y esperanza

La lección más importante que aprende un médico joven es que nunca debe permitir que sus pacientes pierdan la esperanza, incluso cuando sea obvio que se están muriendo. De ese consejo, repetido con tanta frecuencia, se desprende que la fuente de esperanza del paciente es el propio médico y los medios de que dispone; por lo tanto, sólo el médico puede alentar la esperanza, moderarla, o incluso quitarla. En esto hay buena parte de verdad, pero no es todo. Más allá del entorno de profesionales de la medicina —e incluso de la capacidad del propio médico, por generoso que sea—, está el poder que pertenece legítimamente al paciente y a quienes le quieren. En este capítulo y en el siguiente escribiré sobre los enfermos terminales de cáncer, sus diversos tipos de esperanzas y de cómo en algunos casos las he visto reforzadas, debilitadas o incluso destruidas.

Esperanza, esperar, son palabras abstractas. De hecho, son más que palabras; son conceptos oscuros que cobran diferentes significados de acuerdo con la época y las circunstancias de nuestra vida. Los políticos no ignoran su arraigo en la mente del electorado.

En el diccionario no faltan definiciones: «estado de ánimo en el cual se nos presenta como posible lo que deseamos», «creer que algo bueno o conveniente ocurrirá realmente», etc. Pero aquí nos interesa señalar especialmente expresiones como «esperanza loca» y «contra toda esperanza», pues el deber supremo del médico es asegurarse de que las esperanzas que ha hecho concebir a su paciente no son infundadas.

La esperanza presenta infinitos matices, si no de fondo, al menos de forma. En efecto, atestigua esa propensión humana a hacer que una palabra signifique «lo que he decidido que signifique, ni más ni menos», como Humpty Dumpty declaraba desdeñosamente a Alicia en el libro de Lewis Carroll. Quizá sea Samuel Johnson quien mejor ha definido el término: «La esperanza —escribió la máxima autoridad inglesa en lo tocante a las palabras— es en sí misma una especie de felicidad, y quizás la felicidad más grande que nos puede procurar este mundo».

Todas las definiciones de esperanza tienen una cosa en común: se refieren a la expectativa de un bien que está por realizarse, a la percepción de una situación futura en la que se conseguirá el objetivo deseado. En un penetrante pasaje del libro *The*

Nature of Suffering, el médico y humanista Eric Cassell escribe con gran sensibilidad acerca del significado de la esperanza durante las enfermedades graves: «La pérdida de ese futuro, el futuro de la persona individual, de los hijos y de las demás personas amadas provoca una profunda desdicha. Es en esta dimensión de la existencia donde reside la esperanza. La esperanza es un ingrediente necesario para una vida afortunada».

Por mi parte, creo que entre las muchas clases de esperanza que un médico puede hacer concebir a su paciente al final de su vida, la única que comprende todas las demás es la confianza en que aún se puede alcanzar una última victoria cuya promesa sobrepasa el horror y el sufrimiento presentes. Con demasiada frecuencia, los médicos confunden los ingredientes de la esperanza, pensando que ésta se reduce a la curación o a la mejoría. Así, consideran necesario transmitir a los pacientes de cáncer, si no explícitamente, dándoselo a entender, el erróneo mensaje de que aún pueden vivir meses o años sin que reaparezcan los síntomas. Si se pregunta a un médico, perfectamente honesto y solícito, por qué hace esto, probablemente responderá algo así: «Porque no quería quitarle su única esperanza». El actúa con la mejor intención, pero ya se sabe de qué está empedrado el infierno, y por un infierno de sufrimientos debe pasar el engañado paciente antes de sucumbir a la muerte inevitable.

Algunas veces el médico se engaña a sí mismo para mantener su propia esperanza y elige una vía de acción cuyas posibilidades de éxito son demasiado escasas como para ser justificable. En lugar de buscar la manera de ayudar al paciente a enfrentarse con la realidad de su fin inminente, se convence a sí mismo y a una persona gravemente enferma de que se puede «hacer algo» para negar la cercana presencia de la muerte. Esta es una de las maneras en que la profesión médica expresa la negativa general de toda la sociedad a admitir el poder de la muerte y, quizás, incluso la muerte misma. En tales situaciones, el médico recurre a medidas dilatorias, generalmente inútiles, utilizando para ello lo que un médico eminente de la generación pasada, William Bean, de la Universidad de Iowa, describió como «la laboriosa parafernalia de la medicina científica, que mantiene una vaga sombra de vida cuando ya no queda ninguna esperanza. Esto puede llevar a las maniobras más extravagantes y ridículas dirigidas a mantener ciertos vestigios representativos de la vida, mientras se frustra o impide temporalmente la muerte definitiva».

El Dr. Bean no sólo se refería a los respiradores y demás aparatos que mantienen artificialmente la vida, sino a toda la gama de estratagemas mediante las cuales intentamos no ver el hecho de que la naturaleza siempre vence. Ésta es la esperanza infundada, en oposición a la expectativa; ésta es la clase de «esperanza contra esperanza» en la que yo mismo caí hace unos años cuando a mi hermano se le diagnosticó un cáncer intestinal diseminado.

A los sesenta y dos años Harvey Nuland era un hombre de buena salud que iba

ocasionalmente al médico cuando le preocupaba algún síntoma concreto, pero poco dado a someterse a revisiones periódicas. A su constitución robusta le sobraban al menos 5 kilos, pero no se podía decir que fuera obeso. Era gerente asociado de una gran empresa auditora de Nueva York y su trabajo le reportaba satisfacciones, a pesar de las largas horas que debía dedicarle y de su gran responsabilidad —o quizás precisamente por eso. Sin embargo, el trabajo no era el centro de su vida; era su familia lo que le hacía feliz. Se había casado cuando tenía casi cuarenta años y no fue padre hasta varios años después. Esto, y las condiciones de nuestra vida durante la infancia y la juventud, quizá determinaron que lo más importante de su vida fuera estar cerca de su familia; en cierto modo, ésta era una bendición tanto mayor por cuanto había tenido que esperarla largo tiempo.

Una mañana de noviembre de 1989, Harvey me telefoneó para decirme que, después de algunas semanas de dolores e irregularidades intestinales, la tarde anterior su médico le había encontrado una masa en el lado derecho del abdomen. Por la tarde tendría los resultados definitivos de una radiografía y quería que yo estuviera al tanto de lo que estaba pasando. Intentaba hablar con un tono neutro, pero habíamos vivido demasiadas cosas juntos como para que pudiera engañarme. Tampoco creyó él las palabras alentadoras que logré pronunciar. Ni siquiera a este hombre, con toda su candidez, se le podía tranquilizar sólo con buenas palabras. Como suele suceder entre hermanos, cada uno adivinaba los pensamientos del otro, pero sólo yo sabía lo grave que probablemente sería su diagnóstico. Una masa dolorosa en un hombre de sesenta y dos años con problemas intestinales y una historia familiar de cáncer intestinal se debería casi con seguridad a una obstrucción parcial por un tumor maligno, y posiblemente en estado demasiado avanzado para que fuera posible un tratamiento efectivo.

La radiografía confirmó mis temores, y Harvey fue ingresado en un gran centro médico universitario que él mismo eligió porque su trabajo le había puesto en contacto con un destacado médico del servicio de gastroenterología. El cirujano que yo le recomendé se hallaba en un congreso nacional, y era evidente que si no se le intervenía con urgencia la obstrucción sería completa. Por tanto, se encargó de la operación un cirujano al que yo no conocía personalmente, pero muy recomendado por el gastroenterólogo. Se comprobó que Harvey tenía un cáncer intestinal extendido que invadía los tejidos circundantes al colon derecho y prácticamente todos los ganglios linfáticos de drenaje. El tumor se había diseminado en pequeños grumos por numerosas superficies y tejidos de la cavidad abdominal, había metastatizado en el hígado al menos en media docena de puntos, y bañaba toda esta explosión tumoral con un líquido cargado de células malignas que llenaba el abdomen; los hallazgos no podían ser peores. Todo esto tras sólo unas semanas de síntomas.

El equipo quirúrgico logró extirpar la porción intestinal en la que se había

originado el tumor, y eliminar así la obstrucción; pero hubo que dejar masa tumoral en numerosos tejidos y en el hígado. Cuando Harvey se recuperó de la operación, me enfrenté al doble problema de la veracidad y del tratamiento. Las decisiones las debía tomar yo, pues estaba claro que mi hermano haría lo que yo recomendase. Pero ¿cómo hacer un juicio clínico objetivo cuando se trataba de alguien de mi propia sangre? Sin embargo, no podía eludir mi responsabilidad alegando los sentimientos del hermano pequeño que sabe que su primer amigo de la infancia va a morir. Eso habría significado no sólo abandonar a Harvey, sino también a Loretta, y a sus dos hijos, que ya iban a la universidad.

No podíamos esperar consejo, ni siquiera comprensión de los médicos de Harvey, que se mostraban fríamente distantes y ensimismados. Parecían demasiado alejados de sus propias emociones como para comprender las nuestras. Cuando les veía hacer sus apresuradas visitas de habitación en habitación pavoneándose con aire de importancia, casi sentía agradecimiento porque las tragedias de mi vida me hubieran ayudado a no ser como ellos. Observar a mis colegas, grandes especialistas universitarios, a lo largo de décadas me había convencido de la sensibilidad de la mayoría de ellos y de la frialdad de la minoría. En este caso, parecía predominar el tono de la minoría.

Con esta carga sobre los hombros, cometí una serie de errores. El que los cometiera con la mejor de las intenciones no cambia en nada mi juicio retrospectivo sobre ellos. Me convencí de que decirle a mi hermano toda la verdad era «quitarle su única esperanza». Hice exactamente lo que había aconsejado a los demás que no hicieran.

Harvey tenía los ojos muy azules, lo mismo que yo y mis cuatro hijos. Nuestros ojos son herencia de mi madre. Cada vez que visitaba a mi hermano durante la primera de las tres largas semanas del postoperatorio, siempre tenía las pupilas contraídas como puntas de alfiler, por efecto de la morfina o de algún otro narcótico que le suministraban para calmar el incesante dolor de la incisión que iba de las costillas al pubis. Aunque era muy miope, rara vez se ponía las gafas en el hospital, y yo vi en aquellos ojos de un azul maravilloso una mirada que no había visto desde que éramos niños y jugábamos al béisbol en el Bronx durante las pocas horas que teníamos libres después de hacer los deberes. De algún modo, la enfermedad había devuelto a Harvey la inocencia de los primeros años de la adolescencia y la confianza en los demás. Mi hermano mayor, a quien yo había acudido tantas veces en mi vida en busca de consuelo y ayuda, parecía un niño de nuevo. Y yo, con mi salud de hierro, era el adulto. Durante aquellos días del postoperatorio tomé la decisión de proteger a mi hermano de la angustia que sufren quienes saben que no hay esperanza de curación. Ahora me doy cuenta de que también estaba tratando de protegerme a mí mismo.

Yo no conocía ninguna forma de quimioterapia o inmunoterapia que pudiera detener el curso de un cáncer tan avanzado. En New Haven «discutí el caso» (un eufemismo de lo que realmente hice, que fue importunar a los oncólogos en busca de un milagro) con unos colegas. Varias veces intenté tratar el problema con los médicos de Harvey, lo que para mí fue un ejercicio de frustración y una lección de arrogancia médica. Había oído hablar de un nuevo tratamiento experimental que se basaba en la combinación inusual de dos agentes de un modo completamente original. Una de las drogas, el 5-fluoracilo, interfiere en los procesos metabólicos de las células cancerosas, y el otro, el interferón, ejerce un efecto antitumoral, pero no se sabe bien cómo actúa. El programa 5-fluoracilo-interferón había disminuido la masa tumoral en once de diecinueve pacientes en el único grupo en el que se había probado, pero no había curado a ninguno. El pequeño grupo de pacientes tratados había sufrido una serie de efectos colaterales importantes, e incluso se había dado un caso de muerte inducida por la quimioterapia.

Visité al médico del hospital de Harvey que había empleado el nuevo preparado. Dejé que mi instinto de hermano se impusiera a mi juicio como cirujano que durante toda su vida profesional ha tratado a pacientes con enfermedades mortales. ¿Qué pudo hacerme creer que de algún modo se había producido una coincidencia médica única que había resuelto lo que mi mente racional sabía que no tenía solución? ¿Acaso pensaba realmente que, como por arte de magia, había aparecido un tratamiento potencialmente curativo, o hasta cierto punto paliativo, precisamente cuando a mi hermano se le había diagnosticado un cáncer para el que yo sabía que no había tratamiento? Al recordar ahora, creo que no estoy seguro de lo que pensé; me parece que sólo me motivaba mi incapacidad para decirle a Harvey la verdad.

No podía mirar a mi hermano a la cara y pronunciar las palabras que debería haber dicho; no podía soportar el peso inmediato de hacerle daño, y así fue como cambié la posibilidad de la tranquilidad que a veces acompaña a la muerte cuando sigue su curso, por la falsa «esperanza» que creía estar dándole.

Había mirado aquellos confiados ojos azules de niño y había visto que mi hermano me pedía que le salvara. Sabía que no era capaz de ello, pero también sabía que no podía privarle de la esperanza de que acabaría encontrando una solución. Le hablé de su cáncer de colon y de las metástasis en el hígado, pero preferí no decirle nada sobre las metástasis que se hallaban en otros lugares ni del significado del líquido peritoneal. En ningún momento consideré darle a conocer el pronóstico, prácticamente seguro, de que no llegaría al verano. En todos los sentidos estaba actuando con el erróneo paternalismo de aquel aforismo que me enseñaron los profesores de una generación anterior: «Comparte el optimismo y resérvate el pesimismo».

Al hablar con Harvey, me iba guiando por su mirada y sus palabras. Nadie que

haya tratado pacientes de cáncer subestimaré el poder del mecanismo subconsciente de la negación, amiga y enemiga a la vez de la persona gravemente enferma. La negación protege al mismo tiempo que obstaculiza y suaviza momentáneamente lo que al final hace más difícil. Aunque aplaudo el intento de Elisabeth Kübler-Ross de sistematizar una secuencia de respuestas ante el diagnóstico de una enfermedad mortal, todo clínico experimentado sabe que algunos pacientes nunca van más allá de la negación, al menos abiertamente, y muchos otros mantienen en gran medida esa actitud hasta el final, a pesar de los esfuerzos del médico por ir clarificando los problemas a medida que surgen. Más aún, con frecuencia se niega la propia explicación de lo fuerte que es la influencia de la negación. Harvey Nuland tenía una mente excelente y dos oídos en perfecto estado, por no mencionar su enorme perspicacia, característica de las personas acostumbradas a la adversidad; sin embargo, una y otra vez me desconcertó la magnitud de su negación, que mantuvo casi hasta sus últimos días. Algo en él negaba la evidencia de sus sentidos. El clamor de su deseo de vivir ahogaba las preguntas de su deseo de saber.

La negación es uno de los dos factores que complican infinitamente nuestra tarea cuando, animados de las mejores intenciones, como médicos o allegados de una persona que va a morir, tratamos de que participe plenamente en todas las decisiones que haya que tomar en los días que quedan. Entre los moribundos que comprenden claramente el inexorable proceso de su enfermedad, hay pocos dispuestos a someterse a tentativas heroicas y debilitantes para retrasar un final que parece próximo. Sin embargo, es precisamente en la comprensión del «inexorable proceso de la enfermedad», donde la razón y la lógica a veces fracasan, principalmente a causa de la negación. Este es el motivo, por ejemplo, de que con sorprendente frecuencia los moribundos se nieguen a afrontar la proximidad de una situación que ellos mismos previeron cuando, todavía sanos, manifestaron explícitamente el deseo de que no se intentara aplicar técnicas de resucitación avanzada. Cuando la hora llega, casi nadie quiere que su vida termine, y la mente consciente puede eludir esta realidad si el inconsciente la niega.

El otro obstáculo a una verdadera participación es la negativa de muchos pacientes a ejercer su derecho a un pensamiento independiente y a la autodeterminación; en otras palabras, a disponer de sí mismos. El psicoanalista y jurista Jay Katz ha empleado el término autonomía psicológica para denominar este derecho a la independencia. Muchos pacientes agotados por los estragos de la enfermedad o abatidos por la inminencia del desastre no desean ejercer este derecho o no son capaces emocionalmente de ello. Necesitan que les cuiden y les libren de responsabilidades. Pero en esas circunstancias no es fácil responder a todas las necesidades y se pueden tomar decisiones erróneas. Sin embargo, el problema es menos agudo si el paciente y quienes le cuidan reflexionan juntos sobre ello. En estos

casos puede ocurrir que un moribundo decida participar mucho más activamente de lo que se creía capaz. Pero si prefiere lo contrario, se debe respetar su decisión.

Por intentar hacer lo correcto con Harvey me convertí en lo que él quería que fuera y, de esa manera, hice realidad tanto sus fantasías sobre mí como las mías: el inteligente hermano pequeño que va a la Facultad de Medicina y llega a ser el todopoderoso médico adivino. No podía negarle la clase de esperanza que parecía necesitar. Yo movilizaría las fuerzas de la medicina más avanzada y le rescataría del borde del precipicio. Esta es la imagen semiconsciente que tienen todos los médicos de sí mismos, y los ojos de mi hermano me empujaron a actuar de acuerdo con ella. Si yo hubiera sido más sensato o si hubiera consultado a colegas desinteresados que me conocían bien, quizá habría comprendido que la esperanza que le iba a dar a Harvey no sólo sería un engaño, sino casi seguro, dado lo que sabíamos sobre la toxicidad de los fármacos experimentales, otra fuente de angustia para todos nosotros.

Fue necesario hospitalizar a Harvey tres veces en los diez meses de vida que le quedaron después de su operación. Ingresó para el control del comienzo de la quimioterapia, y casi al final tuvo que volver a ingresar porque el crecimiento de la masa tumoral de nuevo le obstruía el intestino, esta vez completamente. La obstrucción cedió espontáneamente lo bastante como para que pudiera tomar por vía oral el líquido suficiente y que no fuera necesaria una nueva intervención, pero no como para mantener su ya insuficiente aporte nutricional previo. Por difícil que fuera este último período en el hospital, fue el anterior el que me dejó los recuerdos que más me atormentan.

El hijo de Harvey, Seth, había interrumpido sus estudios durante un año para trabajar en un kibbutz en Israel, pero volvió a casa para encargarse del cuidado de su padre porque Harvey insistía en que su mujer, Loretta, no dejara el trabajo a tiempo completo que tenía en un *college* local. Seth me telefoneó un viernes por la noche para decirme que Harvey llevaba dos días en una camilla fuera de la sala de urgencia, sufriendo los efectos de la fuerte toxicidad medicamentosa, y entrando y saliendo del coma. Seth, su hermana Sara y Loretta se turnaban para estar a su lado, pero él casi nunca se daba cuenta de su presencia. No había ninguna cama libre en todo el edificio. Los efectos tóxicos de los medicamentos —náuseas, diarrea, disminución de la capacidad de la médula ósea para producir leucocitos— habían representado un problema desde el principio, pero últimamente eran cada vez más alarmantes. Obviamente, la situación estaba fuera de control. El catedrático que era el oncólogo de Harvey se había ido fuera el fin de semana y sus colegas parecían indiferentes o incapaces de proponer algo más que un goteo intravenoso.

Cuando llegué al hospital la mañana siguiente, encontré todos los compartimentos ocupados en la caótica sala de urgencias. Hacinas en el estrecho pasillo había al menos siete camillas, en las que yacían algunas de las personas más enfermas que he

visto en mi vida, apiñadas en un espacio muy reducido, casi todas ellas aparentemente con SIDA o cáncer avanzado. Mientras me abría paso con precaución por el poco sitio que quedaba libre entre los pacientes y sus angustiadas familias y amigos, vi repentinamente a mi desconsolado sobrino junto a la camilla en la que yacía su padre inconsciente. A los pies de la camilla estaba sentada mi sobrina, inclinada y con la mirada fija en el suelo. Me miró e intentó sonreír débilmente, pero las lágrimas empezaron a rodar por sus mejillas.

Durante los tres días que Harvey pasó en aquel atestado pasillo del hospital, entrando y saliendo de un estado estuporoso, su temperatura había oscilado entre 39 y 40°C. A pesar de los valerosos esfuerzos de las desbordadas enfermeras que intentaban proporcionar al menos un mínimo de asistencia a todos, y de la ayuda prestada por su esposa e hijos, había permanecido durante largos períodos tendido sobre sus heces líquidas, que cada cierto tiempo fluían espontáneamente a causa del devastador efecto de los fármacos sobre el tracto intestinal. Incluso en sus períodos conscientes no estaba completamente lúcido, y casi nunca sabía muy bien dónde estaba o cómo se encontraba.

Hablé con la desesperada médica residente que había llamado repetidas veces a Admisión para tratar de conseguir una cama para sus pacientes más enfermos. Accedió a intentarlo una vez más, feliz por la oportunidad de mencionar mi condición de médico para poder ayudar al menos a uno de ellos a conseguir una verdadera cama. El administrativo que estaba de guardia debía ser impresionable porque la estrategia funcionó: antes de dos horas Harvey estaba en una de las plantas de ingresados. Mientras empujábamos la camilla hacia el ascensor, eché una última mirada culpable al lugar que dejábamos libre; al lado había un chico exhausto no mucho mayor que mi sobrino, inclinado sobre una camilla cubierta con una manta. Estaba hablando suavemente a su amigo, que temblaba sin cesar; otro joven a punto de morir de SIDA.

Harvey pagó muy cara la incumplida promesa de esperanza. Yo le había ofrecido la oportunidad de intentar lo imposible, aunque sabía que el intento costaría grandes sufrimientos. Cuando se trató de mi propio hermano, olvidé, o al menos pasé por alto, todo lo aprendido en décadas de experiencia. Treinta años antes, cuando no había quimioterapia, Harvey probablemente habría tardado lo mismo en morir, de la misma caquexia, insuficiencia hepática y desequilibrio químico crónico, pero a su muerte no se habrían sumado los estragos de un tratamiento inútil y el equivocado concepto de esperanza que no había querido negarle a él, a su familia y también a mí mismo. Al explicarles el considerable riesgo de toxicidad de ciertos tratamientos desesperados que ofrecen remotas posibilidades de éxito, algunos de mis pacientes con cáncer avanzado han elegido sabiamente renunciar a ello y han encontrado su esperanza por otros caminos.

Cuando Harvey se recuperó de este episodio casi mortal, sus metástasis hepáticas, que habían respondido inicialmente al tratamiento reduciéndose en un 50 por ciento, estaban aumentando otra vez. Ante este hecho y el crecimiento ininterrumpido de otros tumores, ya no tenía sentido continuar la quimioterapia. Y volvió a casa para morir.

Fue entonces cuando recurrimos al Centro de asistencia para enfermos terminales. Yo había sido miembro del Consejo de Administración del Centro de Connecticut y muchos de mis pacientes terminales de cáncer se habían beneficiado de los cuidados que proporcionan estas abnegadas enfermeras y médicos. Su principal objetivo es el bienestar, concepto que comprende la totalidad de la vida del paciente y su familia. En el Centro se pusieron a trabajar inmediatamente; mostraron a Loretta cómo organizar la casa para reducir al mínimo el malestar de Harvey. Y enseñaron a Seth a administrar las medicinas para el dolor y las náuseas, así como a ayudar a su padre a moverse por la casa.

Al seguir creciendo, el cáncer acabó obstruyendo totalmente el intestino y fue necesaria una hospitalización más. Estaban afectadas tantas zonas del intestino delgado por la masa tumoral invasiva que no era posible una intervención. Cuando parecía que no había solución, el intestino se abrió espontáneamente lo suficiente como para que Harvey pudiera volver a casa. Esta vez pedí al cirujano que había elegido al principio que se hiciera cargo del caso, y nunca le podré estar lo suficientemente agradecido por devolvernos a todos una sensación de dedicación y de bondad, así como de sentido común.

Pese a las frecuentes visitas del Centro de asistencia y la generosa asistencia de Seth, que por aquel entonces se había convertido en su enfermero y compañero fiel, el dolor y la creciente debilidad constituían un problema constante.

El estrechamiento del tubo intestinal sólo permitía la retención de una cantidad mínima de alimento; en cuanto a la medicación, había que suministrársela en supositorios. Ya había perdido bastante peso, pero su caquexia se agravaba rápidamente.

Cuando iba a verle, nos sentábamos juntos en el sofá intentando animarnos el uno al otro. Algunas veces, cuando nos quedábamos solos un rato, hablábamos de Loretta y de sus hijos y de cómo serían las cosas cuando él no estuviera. A veces hablábamos, no del futuro que el ya no vería, sino del lejano pasado que parecía tan próximo, cuando éramos niños en el Bronx y hablábamos en yiddish a *Bubbeh*. Atrás quedaron las pequeñas riñas y los conflictos ocasionales que surgen cuando dos hermanos obstinados se casan y sus caminos en la vida toman distintas direcciones. En aquellas últimas semanas me reconfortaba recordar a Harvey las crisis que había pasado hacía décadas, cuando él fue la única persona que supo ayudarme —más de veinte años atrás abandoné todo lo que me importaba en la vida, y me fui a una tierra triste y

lejana de la que sólo volví porque él nunca dudó que lo haría. A pesar de la distancia que a veces se había interpuesto entre nosotros, ninguno había dudado nunca del cariño del otro, pero ahora ambos necesitábamos decirlo. Le besaba cada vez que volvía a New Haven. La última vez fue dos días antes de que sus prolongados sufrimientos acabaran calladamente en la cama que él y Loretta habían compartido durante tantos años.

Después del funeral fui varias mañanas con Seth y Sara a recitar la oración de duelo, el *Kaddish*, a la misma sinagoga donde menos de dos años antes había acudido a una cena en honor a Harvey al concluir su mandato como presidente de la congregación. Sabía de memoria las palabras de la oración, porque las había pronunciado con frecuencia desde aquella fría mañana de diciembre, hace medio siglo, cuando Harvey y yo las dijimos juntos por primera vez, de pie junto a la tumba aún abierta de nuestra madre.

En esta era biomédica de alta tecnología, cuando diariamente se presenta ante nuestros ojos la tentadora posibilidad de nuevos tratamientos milagrosos, es fuerte la tentación de abrigar esperanzas terapéuticas, incluso en aquellas situaciones en las que el sentido común dictaría lo contrario. Con demasiada frecuencia resulta un engaño mantener esta clase de esperanzas, engaño que a largo plazo es más un perjuicio que la promesa inicial de victoria.

No soy el primero en afirmar que como pacientes, allegados, e incluso médicos, debemos encontrar la esperanza por otros caminos más realistas que obstinarse en remedios inciertos y extremadamente peligrosos. En el tratamiento de las enfermedades en fase avanzada, ya se trate del cáncer o de cualquier otro resuelto asesino, hay que redefinir la esperanza. Algunos de los pacientes más enfermos que he tenido me han enseñado las distintas formas de esperanza que se pueden concebir cuando la muerte es segura. Ojalá pudiera decir que fueron muchos, pero no es así. Casi todos parecen querer entrar en el estrecho margen de posibilidades que los oncólogos dan a los pacientes de una enfermedad en estado avanzado. Generalmente sufren por ello, desperdician sus últimos meses y mueren de todas maneras, habiendo aumentado la carga que ellos y sus seres queridos han tenido que soportar hasta los últimos momentos. Aunque todos deseemos una muerte tranquila, el instinto básico de seguir vivos es una fuerza mucho más poderosa.

Hace aproximadamente diez años, traté a un hombre cuya desesperación y pánico al tratamiento le condujeron a buscar la esperanza fuera de la medicina. Renunció a la posibilidad de curación y se reconcilió con la muerte o, al menos, decidió que si tenía que ocurrir un milagro, éste vendría de dentro de sí mismo y no de algún oncólogo entusiasta.

Robert DeMatteis, abogado de cuarenta y nueve años y líder político de una

pequeña ciudad de Connecticut, tenía pánico a los médicos. Catorce años antes, al tratarle las grandes heridas que había sufrido en un accidente de tráfico, me asombró su incapacidad para tolerar durante su hospitalización la más mínima incomodidad o incluso la posibilidad de que se produjera. El hecho de que su esposa, Carolyn, fuera enfermera no disminuía un ápice la aprensión que a todas luces se apoderaba de él en cuanto se aproximaba una bata blanca. Carolyn me dijo en una ocasión que él insistía en que se cambiara de ropa en el hospital donde trabajaba porque le producía angustia verla en uniforme en casa.

Bob era un hombre que no aceptaba órdenes de nadie. Parecía estar orgulloso de su obstinación, y una de las manifestaciones de este rasgo era una completa despreocupación por su propia salud. Esta actitud se extendía a todo lo que concernía a su cuerpo, excepto su enorme apetencia por la buena comida. Con un metro setenta y tres, pesaba ciento cuarenta y cinco kilos. Para su familia, su gran círculo de amigos y los muchos habitantes de su ciudad que acudían a él para que les ayudase a solucionar algún problema, Bob era, pese a su aspecto de misántropo, una persona sociable y generosa. Sin embargo, su imponente constitución y su ceño fruncido acobardaban a los más tímidos. Era tan apasionado en sus lealtades como en sus enemistades y estaba acostumbrado a que le respetaran. El tono amenazador de su voz ronca y grave hacía que incluso sus expresiones de ternura sonaran como un gruñido.

Bob no parecía la clase de hombre que se encoge de miedo ante una joven con una jeringa hipodérmica en la mano. Este temor era para él objeto de bromas, pero a veces impedía los cuidados adecuados y más de una vez no me dejó tratar sus lesiones de forma óptima durante su hospitalización por aquel traumatismo.

Con esos recuerdos de hacía catorce años, no me sentí precisamente contento cuando una tarde a mediados de mayo me llamó el internista de Bob. Le habían ingresado esa mañana después de que sufriera una importante hemorragia rectal, y le estaban haciendo una transfusión. Cuando le vi, él mismo me proporcionó los datos que indicaban que había estado perdiendo pequeñas cantidades de sangre durante algunos meses antes de aquella súbita hemorragia: dijo que desde febrero había sentido molestias abdominales cada vez mayores, y también describió un leve pero indudable cambio en el olor de sus heces. El color no había cambiado, pero el nuevo olor era inconfundible, lo producía la presencia de sangre. Un mes antes, cuando Carolyn consiguió arrastrarlo, pese a sus protestas, a su médico de cabecera, le hicieron una serie de radiografías que mostraban una erosión superficial en el duodeno, pero sin úlcera. Se advirtió un cierto engrosamiento en la válvula ileocecal, que es el punto donde el intestino delgado entra en el colon. En cualquier caso, la ausencia de un tumor aparente tranquilizó a Bob.

La repentina hemorragia se detuvo a las pocas horas de ingresar Bob en el

hospital New Haven de Yale, donde fue posible realizarle un examen completo del tracto gastrointestinal. Se centró la atención en el colon más que en la porción superior por el peculiar engrosamiento que se apreciaba en la radiografía, así como por algunos hallazgos físicos. No nos sorprendimos cuando el colonoscopio reveló, no un engrosamiento, sino un tumor en la válvula ileocecal.

Como era de esperar, Bob reaccionó histéricamente ante la noticia de que era necesaria una operación, a la que se negó rotundamente. Cuando se calmó un poco, empezó a gruñir y a quejarse, e incluso lanzó algunos juramentos, pero la insistencia de su esposa obtuvo finalmente su consentimiento. Creo que no he llevado al quirófano a nadie más asustado. Durante la inducción anestésica siempre trato de estar al lado del paciente para hablar con él y cogerle la mano, pero esta ocasión fue una nueva experiencia: antes de comenzar el trabajo, tuve que masajearme los dedos durante varios minutos porque Bob los había dejado insensibles de tanto apretarlos hasta que por fin quedó bajo el efecto de la anestesia.

Los hallazgos operatorios me conmocionaron. Esperando encontrar un tumor relativamente pequeño, ulcerado lo suficiente como para sangrar, encontramos nada menos que (y cito del informe de anatomía patológica) un «adenocarcinoma primario pobremente diferenciado que, surgiendo del ciego en la zona adyacente a la válvula ileocecal, presentaba invasión transmural hacia la grasa pericólica y un extenso compromiso vascular y linfático, con metástasis en ocho de diecisiete ganglios linfáticos». El centro del tumor era necrótico y estaba profundamente ulcerado, lo cual explicaba la hemorragia repentina.

Aunque aún no había signos visibles de metástasis a distancia, era obvio que se trataba de un cáncer muy agresivo. Con una invasión tan extensa de los vasos sanguíneos y linfáticos, la presencia de gran cantidad de células tumorales en la circulación general era segura. Igualmente era casi seguro que ya habría metástasis hepáticas aún microscópicas o simplemente demasiado profundas para advertirlas. Sólo era cuestión de tiempo que se manifestaran. El pronóstico de Bob era muy pesimista.

Bob DeMatteis era tan franco y directo como parecía, y percibía rápidamente el menor intento de evasiva. Quería saber exactamente a qué se enfrentaba, sin rodeos, sin omitir detalles. A pesar de mi comportamiento con Harvey, siempre he intentado facilitar a mis pacientes que me interroguen sobre su verdadero estado, por lo que recibí gustoso sus preguntas aunque sabía que podía lamentar mi franqueza y esperaba que se pusiera histérico y después cayera en una profunda depresión. Me equivoqué.

No se produjo explosión emocional alguna; nada en absoluto. Por el contrario, encontré calma, razón y aceptación. Ya en los primeros tiempos de su noviazgo, Bob había dicho a Carolyn (y nunca ha sabido por qué) que no esperaba cumplir los

cincuenta. Al final de la primera conversación tras la operación, Bob sabía que iba a morir de cáncer y decidió dejar que las cosas siguieran su curso. No era religioso, pero tenía una fe inquebrantable en sí mismo, que en aquellos momentos se convirtió en el giroscopio que le estabilizó el tiempo que le quedaba.

Pero Bob no había contado con los oncólogos. A la vista del avanzado estado de la enfermedad —en mi opinión, a pesar del mismo—, su esposa y el internista le propusieron consultar con un oncólogo. Ni a él ni a mí nos entusiasmaba la idea, pero accedió a hablar con él, aunque no fuera más que para calmar a Carolyn, que no quería dejar ninguna posibilidad sin explorar. Hasta entonces (y hasta hoy, más de una década después) no sabía de ninguna consulta a un oncólogo que no terminara en una recomendación de tratamiento, a menos que la enfermedad se hallara en un estado tan precoz que la cirugía la hubiera curado definitivamente. El caso de Bob no fue una excepción, y Carolyn logró convencerle de que aceptara la terapéutica que se le ofrecía.

Hubo que retrasar la quimioterapia por una razón que casi sólo se da en las personas muy obesas: la enorme capa de grasa que Bob tenía bajo la piel era demasiado gruesa para cerrarla en el momento de la operación, por si se formaba un absceso oculto en su interior. Para que cicatrizara limpiamente me vi obligado a dejar abierta la incisión operatoria de manera que fuera cerrando de abajo arriba, lo que retrasó la quimioterapia durante largo tiempo. Cuando se pudo empezar, las metástasis hepáticas de este tumor de rápido crecimiento se habían extendido lo suficiente como para poderlas identificar con isótopos radiactivos.

Antes de iniciar el tratamiento, el oncólogo sostuvo con Bob lo que más tarde me describiría en una carta como «una discusión franca y abierta», durante la cual «le explicó detalladamente la extensión de las metástasis y le dijo que si la quimioterapia no daba resultado, su estado podría agravarse rápidamente y expiraría en el espacio de tres a seis meses». Me decía también que Bob «le agradeció mucho la franqueza de la conversación y que tenía una actitud cautelosamente optimista pero realista».

Para entonces Bob había recuperado los nueve kilos que había perdido desde la operación y estaba asintomático. De hecho, se sentía asombrosamente bien. Comprendía que los medicamentos no le podían curar, sino que se emplearían «de modo preventivo o coadyuvante», como había dicho el oncólogo. Dudo que Bob ni siquiera esperara eso; lo más probable es que se prestara a todo ello por Carolyn y por Lisa, su hija de veinte años. El tratamiento comenzó.

Al cabo de dos semanas, Bob sufría fiebre elevada y diarreas alternando con estreñimiento. El efecto corrosivo de las heces líquidas había enrojecido e irritado la piel entre sus gruesas nalgas. Hubo que detener la quimioterapia. Para entonces era necesario administrarle sedantes a fin de disminuir el dolor causado por el crecimiento de las metástasis hepáticas. Pronto Bob ya no pudo volver a su despacho.

Las metástasis aumentaron de volumen con sorprendente velocidad y Bob se puso ictérico a medida que el cáncer reemplazaba su tejido hepático. Apareció una masa tumoral en la pelvis y pronto se le hincharon las piernas por el edema que se produce cuando el cáncer bloquea el retorno venoso de la parte inferior del cuerpo. Finalmente, apenas podía moverse por la casa. Como Carolyn trabajaba, Lisa se quedaba en casa para cuidarle. Años más tarde me dijo: «Pasamos muchas noches hablando de nosotros. Si antes ya estábamos unidos, aquellos últimos meses nos acercaron aún más».

Les visité la tarde del día de Nochebuena. La familia DeMatteis vivía en una casa rodeada de árboles en las colinas que dominan las afueras de la ciudad cuya vida política Bob había animado durante tanto tiempo. Había empezado a nevar unas horas antes, como para cumplir el deseo navideño de un hombre a punto de morir. Para Bob, esta fiesta siempre había estado simbolizada por una imagen de jovialidad dickensiana, típica del siglo XIX, en la que él mismo constituía el centro de una alegre y festiva camaradería. Cada año desde que se casaron Bob y Carolyn, su casa se había llenado de personas de lo más variopinto, a quienes invitaban con el único criterio de que el anfitrión disfrutaba en su compañía. Como mejor se sentía era rodeado de mucha gente, y cuanto más animada, mejor. En esas ocasiones, su corazón se henchía y su espíritu se volvía tan generoso como sus formas. Incluso dejaba de fruncir el ceño en medio de la alegría. En Navidad, Bob DeMatteis era a la vez Mr. Fezziwig y un Scrooge transformado. De hecho, tenía la costumbre de recitar —no leer, sino recitar de memoria— el *Cuento de Navidad* para Lisa y Carolyn todos los años cuando iban a empezar las fiestas. No me sorprendió descubrir que Dickens era su autor favorito, y que esta historia era su obra favorita de Dickens.

Bob decidió que sus últimas Navidades no serían diferentes de las anteriores. Cuando Carolyn, sonriendo valerosamente, abrió la puerta, entré en una casa preparada para la más feliz de las fiestas. La mesa estaba puesta para unas veinticinco personas, los adornos colocados y la base de un árbol magníficamente iluminado quedaba oculta por montones de regalos. Los invitados no empezarían a llegar por lo menos hasta una hora después, así que Bob y yo tuvimos tiempo suficiente para hablar de la razón de mi visita. Le había venido a aconsejar que recurriera a los servicios del Centro de asistencia. Ahora que su estado empeoraba diariamente, lo que Lisa podía hacer por sí sola tenía sus límites.

Estábamos sentados uno al lado del otro en la cama de hospital que Bob había alquilado, y al cabo de un rato le cogí una mano entre las mías. Así me resultaba más fácil hablar. Éramos dos hombres de la misma edad, con experiencias de la vida completamente diferentes, y uno de nosotros casi había consumido ya su futuro. Pero en el corto espacio de tiempo que le quedaba, Bob fue capaz de ver una forma de esperanza enteramente suya: ser fiel a sí mismo hasta el último respiro y que se le

recordara por la forma en que había vivido. Mantener la tradición lo mejor posible en sus últimas Navidades era esencial para cumplir sus esperanzas. Después, me dijo, estaría dispuesto para que las enfermeras se encargaran de él hasta el final de sus días.

Al despedirme de este hombre poco común, que había encontrado un valor del que yo nunca le había creído capaz, fue a mí al que se le hizo un nudo en la garganta. Bob estaba impaciente por empezar el laborioso proceso de vestirse antes de que llegaran sus invitados, y yo era un recordatorio de lo que le esperaba cuando la fiesta acabara. Cuando me disponía a internarme en la noche nevada, me llamó desde su habitación para advertirme que tuviera cuidado en las resbaladizas colinas: «Es peligroso, Doc; la Navidad no es tiempo de morir».

Bob hizo que todo marchara perfectamente aquella noche. Pidió a Carolyn que redujera la intensidad de la luz para que sus invitados no pudieran ver la gravedad de su ictericia. Presidió la ruidosa y feliz cena, y fingió comer, aunque hacía mucho tiempo que no podía alimentarse adecuadamente. Durante la prolongada velada, se arrastraba penosamente a la cocina cada dos horas para que Carolyn le pusiera una dosis de morfina que le calmara el dolor.

Cuando todos los invitados se hubieron despedido —tantos viejos amigos que no volvería a ver— y Bob volvió a la cama, Carolyn le preguntó qué le había parecido la velada. Todavía hoy recuerda cuáles fueron sus palabras exactas: «Quizá una de las mejores Navidades de mi vida». Y añadió: «Sabes, Carolyn, tienes que haber vivido antes de morir».

Cuatro días después de Navidad, cuando ya no se podía esperar más, Bob fue inscrito en el programa de asistencia a domicilio del Centro. Además de náuseas y vómitos, y del dolor por las metástasis pélvicas y hepáticas, tenía fiebre alta. En Nochevieja, tenía cuarenta y un grados. En ocasiones no podía controlar la diarrea acuosa que, con frecuencia, le cogía de improviso. La situación empeoró aún más, aunque parecía imposible. Finalmente, el 21 de enero, Bob accedió a ingresar en el Centro de asistencia de Connecticut en Bradford. Para entonces, el hígado, que en estado normal no debe extenderse más abajo del reborde costal, se podía apreciar (incluso a través de la gruesa pared abdominal) veinticinco centímetros por debajo. Estaba enormemente aumentado y casi todo era cáncer. Y pese a su avanzado estado de desnutrición, la ficha de admisión decía que «aún estaba extremadamente obeso».

Aunque reacio a ceder, Bob admitió que le aliviaba mucho que le ingresaran. Su antigua ansiedad e inquietud volvían a ser un problema y era necesario suministrarle grandes dosis de tranquilizantes además de morfina. Sólo podía tomar cantidades muy pequeñas de líquido; tras su admisión, pareció debilitarse por horas. Todavía insistía en hacer el esfuerzo de levantarse a orinar, e intentaba en vano caminar. Aunque aceptara la muerte, parecía incapaz de abandonar la vida.

La tarde del segundo día que Bob pasó en el Centro, de repente se puso aún más agitado que antes. Carolyn y Lisa empezaron a llorar de impotencia cuando les dijo que quería morir en aquel momento, inmediatamente. Suplicándoles con la mirada, abrió los brazos, aún fuertes y atrajo hacia sí a las dos mujeres en el viejo abrazo protector que tan bien conocían del pasado. Con su familia abrazada a él, les suplicó: «Tenéis que decirme que puedo morir. No lo haré hasta que me digáis que puedo hacerlo». No estaba dispuesto a aceptar otra cosa que no fuera su permiso, y sólo se calmó cuando se lo dieron. Unos momentos más tarde, se volvió a Carolyn y le dijo: «quiero morir», y luego, susurrando, añadió: «pero quiero vivir». Después, se quedó tranquilo.

Bob estuvo aletargado la mayor parte del día siguiente. Al llegar la tarde no había hablado, pero Carolyn creía que aún la podía oír. Ella le hablaba suavemente, diciéndole cuánto había significado su vida para ellas, cuando, de pronto, sonrió abiertamente como si estuviera viendo algo glorioso a través de sus ojos cerrados. «No sé lo que vio —me dijo Carolyn más tarde—, pero debió ser hermoso». Cinco minutos más tarde murió.

El funeral fue impresionante, casi un acontecimiento social en la ciudad de Bob. Acudió el alcalde y una guardia de honor de la policía recibió el féretro en la iglesia. Se le enterró con una carta de despedida de Lisa en el bolsillo de su traje. Cuando estaban introduciendo el ataúd de madera de cerezo en la tumba, el tío de Carolyn advirtió que la tapa tenía una pequeña mancha en el lugar donde habían caído las lágrimas de Lisa.

Bob está enterrado en un cementerio católico, a unos quince kilómetros de mi casa. No hay monumentos en esas suaves colinas de tumbas bien cuidadas, como para testimoniar que todo el mundo es igual ante la muerte; sólo las lápidas identifican los lugares de reposo. Fui a visitar la tumba de Bob cuando escribía estas últimas páginas, para rendir homenaje a un hombre que había dado un nuevo sentido a su vida cuando supo que pronto iba a morir. Él me enseñó que puede haber esperanza incluso cuando es imposible salvarse. En cierto modo olvidé su lección diez años más tarde, cuando mi hermano cayó enfermo, pero eso no disminuye su verdad.

Carolyn me había dicho que Bob, cuando todavía no estaba tan mal, había dispuesto que inscribieran en su lápida la frase que más le gustaba de su obra favorita de Dickens, pero de todas formas no estaba preparado para el efecto que me produjo. Grabado en la superficie de granito de la lápida estaba el epitafio por el que Bob DeMatteis quería ser recordado: «Y siempre se dijo de él que sabía cómo celebrar las Navidades».

XII

Las lecciones de la experiencia

Con frecuencia, los rabinos terminan la ceremonia fúnebre con esta frase: «Que su memoria sirva de bendición». Es una fórmula desconocida para los no judíos y que no he escuchado nunca en las iglesias. Aunque expresa lo que obviamente es un deseo universal, este simple pensamiento merece que reflexionemos más sobre él, y no solamente en los lugares consagrados al culto.

La esperanza que dio cierta paz a Bob DeMatteis se hallaba en el recuerdo que dejó de sí mismo y en el significado que su vida tendría para aquellos que le sobrevivieron. Bob siempre había sido consciente de que su existencia no sólo era finita, sino que incluso podía terminar inesperadamente. Ahí estaba el origen de aquella horrible ansiedad que le causaba todo lo relacionado con la medicina, pero también de su aceptación cuando se presentó la enfermedad definitiva.

En la muerte no hay mayor dignidad que la de la vida que la precedió. Es una clase de esperanza que todos podemos alcanzar y la más duradera: reside en el significado de lo que ha sido la vida del individuo.

Hay fuentes de esperanza más inmediatas, pero algunas son inaccesibles. Como médico, siempre he asegurado a mis pacientes moribundos que haría todo lo posible para darles una muerte fácil, pero con demasiada frecuencia he visto desvanecerse incluso esa esperanza a pesar de todos mis esfuerzos. También en un Centro de asistencia a enfermos terminales, donde el único objetivo es el alivio y la tranquilidad, hay fallos. Como tantos de mis colegas, más de una vez he infringido la ley para facilitar el tránsito de un paciente, porque de otro modo no habría podido cumplir mi promesa, explícita o implícita.

Una promesa que podemos cumplir y una esperanza que podemos dar es que no dejaremos morir solo a ningún ser humano. De las muchas formas de muerte solitaria seguramente las más desoladoras se producen cuando se oculta, se impide la certeza de la muerte. De nuevo es la actitud de «no le puedo quitar la esperanza» lo que precisamente impide con tanta frecuencia que se materialice una forma de esperanza especialmente tranquilizadora. Si el individuo no sabe que su muerte es inminente y, en la medida de lo posible, las condiciones en que tendrá lugar, no podrá participar en esta comunión final con sus seres queridos. Sin esta consumación, poco importa quién esté presente a la hora de la muerte, permanecerá aislado y abandonado; porque

es la promesa de compañía espiritual cuando se acerque el final lo que nos da esperanza, mucho más que el mero hecho de no estar físicamente solos.

A su vez, el propio enfermo es responsable de no caer en un descaminado intento de ahorrar sufrimientos a aquellos con quienes comparte su vida. He presenciado esta forma de soledad e incluso he conspirado imprudentemente para mantenerla, antes de conocerla mejor.

Como mi abuela era cada vez menos capaz de valerse, tía Rose se fue haciendo cargo de la casa y del cuidado de los dos chicos. Incluso asumió el papel matriarcal en el seno de nuestra familia extensa a medida que *Bubbeh* lo abandonaba gradualmente. Muy temprano cada mañana, Rose iba al taller de costura de la calle 37, de donde regresaba diez horas más tarde para limpiar la casa y preparar la cena. Los judíos del Viejo Mundo no conocían la cocina ligera y nuestra cena exigía un laborioso trabajo. Hoy me hallo lejos en el tiempo y el espacio del 2314 de Morris Avenue, pero guardo un claro recuerdo de aquellas tardes de los jueves, cuando Rose fregaba y limpiaba todos los rincones del apartamento preparando el sabbath antes de caer agotada en la cama hacia medianoche. A la mañana siguiente, a las seis, se levantaba otra vez para ir a trabajar.

Rose se esforzaba por parecer brusca, pero su conducta era transparente. Tenía esos ojos azules característicos de nuestra familia que, después de un arranque de cólera, brillaban tan inevitablemente como el sol después de una tormenta de verano. Un abrazo bastaba para desarmarla y, a medida que nos hacíamos mayores, nos fuimos dando cuenta de que lo que se ocultaba tras su necesidad de parecer inflexible y exigente con sus dos muchachos no era más que amor. Aunque Harvey y yo conseguíamos a base de bromas que desistiera en sus reprimendas inexorables sobre los aspectos menos admirables de nuestra conducta, temíamos su desaprobación, que, en mi caso, se solía traducir en recriminación, a menudo en un yiddish pintoresco, por mi carácter y mi concepción del mundo. Tía Rose era mi pequeño superego del *shtetl*. Harvey y yo la adorábamos.

Durante mi segundo año de residente en cirugía, cuando Rose ya tenía más de setenta años, empezó a sentir un prurito por todo el cuerpo y al cabo de un tiempo le apareció un ganglio linfático engrosado en la axila. Una biopsia reveló la existencia de un linfoma agresivo. La trató un amable y comprensivo hematólogo que consiguió una extraordinaria remisión empleando uno de los primeros agentes quimioterápicos, el clorambucil. Cuando tras unos meses, la enfermedad recurrió y Rose comenzó a debilitarse, Harvey y yo, con el consentimiento de nuestra prima Arline, acordamos convencer al hematólogo de que no había que decirle el diagnóstico.

Quizás, sin ni siquiera darnos cuenta, estábamos cometiendo uno de los peores errores en que se puede caer durante una enfermedad terminal. Todos nosotros, Rose incluida, habíamos decidido incorrectamente, y en oposición a todos los principios de

nuestra vida en común, que era más importante protegernos mutuamente de la franca admisión de una verdad dolorosa que compartir un último momento de unión que podría habernos aportado, más allá del hecho angustioso de la muerte, un consuelo duradero e incluso algo de dignidad. Nosotros mismos nos negamos lo que debería haber sido nuestro.

Aunque no había ninguna duda de que Rose sabía que estaba a punto de morir de cáncer, nunca le hablamos de ello ni ella lo mencionó. Ella se preocupaba por nosotros y nosotros por ella, creyendo cada uno que la otra parte no podría soportarlo. Sabíamos cuál sería el final, lo mismo que ella; pero nos convencimos de que no lo sabía y ella debió convencerse de que nosotros no lo sabíamos, aunque debió saber que lo sabíamos. Así, nosotros también representamos el antiguo drama que con tanta frecuencia ensombrece los últimos días de los enfermos de cáncer: lo sabíamos, ella lo sabía, sabíamos que ella lo sabía, ella sabía que nosotros lo sabíamos, y nadie hablaba de ello cuando estábamos juntos. Mantuvimos la mascarada hasta el final. Como nosotros, Rose se vio privada de esa unión que debería haber tenido lugar cuando por fin le hubiéramos dicho todo lo que su vida nos había aportado. En ese sentido, mi tía Rose murió sola.

Esta terrible soledad es el tema de *La muerte de Ivan Ilitch* de Tolstoi. Especialmente para los médicos clínicos, la historia es terrible por su misteriosa precisión y por su enseñanza. Al escribir, Tolstoi parecía poseído de un conocimiento innato que sobrepasaba todo lo que hubiera podido aprender en la vida. De otra forma ¿cómo podría haber intuido la terrible soledad de la muerte cuando se oculta la verdad? «...esta soledad de Ivan Ilitch, mientras yacía con la cara vuelta al respaldo del diván —solo en una gran ciudad, entre sus familiares y amigos—, una soledad más absoluta que la de las profundidades marinas o de la tierra...». Ivan no podía compartir con nadie su terrible conocimiento «y tenía que vivir así, al borde de la destrucción, solo, sin nadie que le comprendiera y le compadeciera».

Ivan no estaba rodeado de personas que le quisieran y en parte por esto acabó sintiendo el deseo, al menos un poco, de que le tuvieran lástima, desgraciado estado en el que pocas personas caerían voluntariamente al final de sus días. La tentativa de engaño por parte de su mujer obedecía a su decisión de no enfrentarse a las consecuencias emocionales que la verdad podía precipitar. Tanto si son producto del desprecio como de un cariño mal entendido, siempre hacen que sus víctimas tengan que enfrentarse solas a su partida. En el caso de la esposa de Ivan Ilitch, un desprecio condescendiente la había llevado a creer que la muerte de su marido sería más fácil para los dos si no se hablaba de ello. Ahora bien, de esa manera estaba pensando en ella misma, y no en su marido, cuya enfermedad mortal suponía una molestia e incluso una carga en la casa. En esa atmósfera, Ivan no podía decidirse a hablar claramente pues temía las consecuencias:

«El mayor tormento de Ivan Ilitch era la mentira, la mentira que por algún motivo todos aceptaban, según la cual él no estaba muñéndose, sino que sólo estaba enfermo, y que bastaba con que se mantuviera tranquilo y se atuviera a su tratamiento para que se pusiera bien del todo. Él sabía, sin embargo, que hiciesen lo que hiciesen nada resultaría de ello, salvo padecimientos aún más agudos y la muerte. Y le atormentaba esa mentira, le atormentaba que no quisieran admitir que todos ellos sabían que era mentira y que él lo sabía también, y que le mintieran acerca de su horrible estado y se aprestaran —más aún, le obligaran— a participar en esa mentira. La mentira —esa mentira perpetrada sobre él en vísperas de su muerte— encaminada a rebajar el hecho atroz y solemne de su muerte al nivel de las visitas, las cortinas, el esturión de la comida... era un horrible tormento para Ivan Ilitch. Y, cosa extraña, muchas veces cuando se entregaban junto a él a esas patrañas estuvo a un pelo de gritarles:

"¡Dejad de mentir! ¡Vosotros bien sabéis, y yo sé, que me estoy muriendo! ¡Conque al menos dejad de mentir!"
Pero nunca había tenido arranque bastante para hacerlo».

En nuestros días hay otro factor que a menudo contribuye a aislar al paciente gravemente enfermo. No se me ocurre una palabra mejor que la de futilidad. Persistir en un tratamiento a pesar de sus escasas posibilidades de éxito, a algunos puede parecerles heroico, pero con demasiada frecuencia constituye un perjuicio involuntario para el paciente. En efecto, oscurece el criterio de franqueza y revela un cisma fundamental entre los verdaderos intereses de los pacientes y sus familias, por una parte, y los de los médicos, por otra.

Según la filosofía hipocrática de la medicina, nada debe ser más importante para un médico que el interés del paciente que acude a él en busca de asistencia. Aunque vivimos en una época en la que las necesidades de la sociedad en su conjunto a veces entran en conflicto con el criterio del médico sobre lo que es mejor para un paciente determinado, nunca ha habido ninguna duda de que el fin de la asistencia médica es vencer la enfermedad y aliviar el sufrimiento. Cada estudiante de medicina aprende muy pronto que para vencer la enfermedad a veces es necesario agravar temporalmente el sufrimiento al paciente, y hay pocas personas que no entiendan y acepten esta necesidad. Esto es especialmente cierto de la centena de enfermedades comprendidas en los distintos tipos de cáncer y en las que la combinación de cirugía, radiaciones y quimioterapia suele ocasionar períodos de debilidad y otros trastornos temporales, cuando no claras complicaciones. Ante un diagnóstico de enfermedad maligna potencialmente curable, pocas personas querrán renunciar a la lucha si hay alguna forma prometedora de tratamiento que ofrezca posibilidades razonables de reducir los estragos de la enfermedad o de curarla. Hacer lo contrario no es estoicismo sino estupidez.

Una vez más, el dilema al que nos enfrentamos cuando nos encontramos en estas situaciones radica en el lenguaje. En este caso, la dificultad proviene del empleo de palabras como *razonable* y *prometedora*. Es esta terminología, ambigua pese a su aparente claridad, donde se halla la clave, pues revela la dicotomía que con frecuencia existe entre los objetivos de los médicos y los de los pacientes. A costa de sobrecargar estas páginas con otro relato autobiográfico, me basaré en mi propia evolución profesional como médico para ilustrar la sutil progresión por la que un

joven estudiante de medicina que sólo quiere curar enfermos se transforma sin darse cuenta en un especialista dedicado a la solución de problemas biomédicos.

Antes de cumplir diez años, conocía muy bien la esperanza (empleo esta palabra deliberadamente) que la presencia de un médico trae a una familia preocupada. Durante la larga enfermedad de mi madre se produjeron varias urgencias alarmantes, incluso años antes de que iniciara su descenso hacia la muerte. Simplemente saber que alguien había ido a la farmacia a llamar al médico, y que éste no tardaría en llegar bastaba para que la aterrada impotencia que reinaba en nuestro pequeño apartamento diera paso a la sensación de que la terrible situación podía solucionarse. Aquel hombre —que cruzaba el umbral de nuestra casa con una sonrisa e irradiaba competencia, que nos llamaba a todos por nuestro nombre, que sabía que por encima de todo lo que necesitábamos era confianza y que nos la proporcionaba con su mera presencia— aquel era el hombre que yo quería ser.

Inicialmente, mi objetivo era ser médico general en el Bronx. En el primer año en la Facultad aprendí cómo funciona el cuerpo; en el segundo, aprendí cómo enferma. En el tercero y el cuarto, empecé a saber cómo interpretar las historias que me exponían mis pacientes y a estudiar las claves físicas y químicas que producían sus enfermedades, esa combinación de hallazgos patentes y ocultos que el patólogo del siglo XVIII Giovanni Morgagni denominó «los gritos de los órganos que sufren». Estudié los diversos modos de escuchar a mis pacientes y de observarlos a fin de poder distinguir esos gritos. Me enseñaron a examinar los orificios, a leer radiografías y a buscar significado en la composición de la sangre y de los distintos productos que expulsa el individuo. Con el tiempo, supe exactamente qué pruebas me facilitarían las claves más fiables para llegar a los cambios ocultos que forman parte de la enfermedad. Este proceso es la fisiopatología. Dominando sus tortuosas pautas se puede comprender en cada caso concreto cómo fallan los mecanismos normales de la salud. Comprender la fisiopatología significa poseer la clave del diagnóstico, sin el cual no hay curación. Ante una enfermedad grave cada médico siempre busca hacer el diagnóstico e idear el tratamiento adecuado para su curación. A esta búsqueda yo la denomino el Enigma, y lo pongo con mayúscula para poner de relieve su predominio sobre cualquier otra consideración. La satisfacción de resolver el Enigma es su propia recompensa y la fuerza motriz que anima a los mejores especialistas de la medicina; es la medida de la capacidad de todo médico; es el ingrediente más importante de la imagen que tiene de sí mismo como profesional.

Cuando terminé mis estudios de medicina había descubierto dimensiones insospechadas en la búsqueda del diagnóstico y desafíos cada vez mayores en el ámbito del tratamiento. Me puse como objetivo comprender tan bien la evolución de un proceso patológico que pudiera combatirlo eligiendo correctamente entre excisión, reparación, modificación bioquímica o alguna de las formas cada vez más numerosas

que aparecen constantemente. Los seis años de mi formación como residente me prepararon para abordar cada aspecto del Enigma, que, al final de este período, se había convertido en la pasión de mi vida. Me había vuelto una copia exacta de mis profesores.

Había abandonado la idea de ejercer como médico local del Bronx o de algún lugar parecido. Nunca olvidé la necesidad de ser para mis pacientes lo que aquel médico general había sido para nuestra familia, pero ahora me doy cuenta de que su imagen ya no era la que más admiraba. El Enigma me absorbía totalmente y mi fuente de inspiración era el médico que mejor lo resolvía.

Toda mi vida profesional he intentado ser, como creo que la gran mayoría de mis colegas, la clase de médico cuyo ejemplo me llevó a elegir esta carrera. Pero junto a ese ejemplo ha habido otra imagen más poderosa: el reto que nos motiva más persuasivamente, que nos impulsa a todos los médicos a intentar superarnos constantemente, que nos lleva a la obstinada persecución del diagnóstico y la curación, que ha dado lugar al sorprendente progreso de la medicina clínica de la última parte del siglo xx. Ese reto que predomina sobre todos los demás no es en último término el bienestar del individuo sino, más bien, la solución del Enigma de su enfermedad.

Intentamos tratar a nuestros pacientes con esa empatía que es un factor tan importante en su recuperación y siempre procuramos guiarles para que tomen las decisiones que, en nuestra opinión, conducirán al alivio de sus sufrimientos. Pero esto no es suficiente para mantener y mejorar nuestra capacidad, ni para alimentar nuestro entusiasmo. Es el Enigma el que impulsa a nuestros médicos más capacitados y entregados.

En uno de sus *Preceptos*, Hipócrates escribió: «Donde haya amor a la humanidad, habrá también amor al arte de la medicina», y esto sigue siendo tan cierto como siempre; si no fuera así, el peso de asistir a nuestros semejantes pronto sería insoportable. Sin embargo, los momentos más gratificantes no los proporcionan las obras del corazón sino las del espíritu —es ahí donde la pasión es más intensa. Y he llegado a la conclusión de que además así debe ser. Como médicos, debemos afrontarla en relación con nosotros mismos cada vez que asumimos la tarea de asistir a otro ser humano; como pacientes, debemos comprender que la búsqueda de la solución del Enigma no siempre coincidirá con nuestros verdaderos intereses al final de la vida.

Todos los médicos especialistas debemos admitir que a veces hemos convencido a algún paciente para que se sometiera a pruebas diagnósticas o terapéuticas en una fase tan avanzada de la enfermedad que hubiera sido mejor que el Enigma permaneciera sin resolver. Si el médico fuera capaz de analizar sus auténticas motivaciones, reconocería que con demasiada frecuencia sus decisiones y consejos

obedecen a su incapacidad de abandonar el Enigma y admitir la derrota mientras haya alguna probabilidad de resolverlo. Aunque sea amable y considerado con el paciente, la seducción del Enigma es tan fuerte y su incapacidad para resolverlo le vuelve tan débil que se permite dejar de lado esa consideración si es necesario.

Los pacientes tienen un respeto reverencial a sus médicos, establecen con ellos una relación de transferencia en el verdadero sentido psicoanalítico del término y desean agradecerlos o, por lo menos, no contrariarlos. Algunos creen que los médicos saben siempre exactamente lo que hacen y que la incertidumbre es algo completamente ajeno a los superespecialistas que tratan a los pacientes más graves de un hospital. Están convencidos —y cuanto más se apoya el médico en la tecnología avanzada más convencidos están sus pacientes— de que quienes les tratan siempre tienen muy buenas razones científicas para recomendar los tratamientos que recomiendan.

Con frecuencia los pacientes tienen razones de peso para no seguir adelante cuando sólo se les ofrece una pequeña posibilidad de sobrevivir. Algunas razones son filosóficas o espirituales, otras son completamente prácticas y otras simplemente reflejan la convicción de que para lo que se puede ganar no merece la pena soportar una encarnizada lucha. Como me dijo una vez una clarividente enfermera de oncología: «Para algunas personas, incluso la certeza de sobrevivir tras semanas de padecimientos no justifica el precio físico y emocional que tienen que pagar».

Mientras escribo estas líneas tengo a mi lado el dossier de Hazel Welch, una mujer de 92 años que residía en la unidad de convalecientes de un complejo residencial de ancianos, a unos ocho kilómetros del Hospital Yale-New Haven. Aunque se mantenía ágil mentalmente se veía obligada a permanecer en la unidad porque una artritis avanzada y la obstrucción arteriosclerótica de las arterias de las piernas le impedían caminar sin ayuda. En la época de la enfermedad aguda por la que yo la traté, estaba en la lista de semiespera para amputarle un dedo del pie izquierdo que se había gangrenado. Tomaba medicación antiinflamatoria para la artritis y su leucemia crónica estaba remitiendo. Le empezaban a fallar «un eje por aquí, un disco por allá, después un piñón o un muelle» y Jefferson probablemente me habría aconsejado que renunciara a la estúpida tentativa de impedir que la máquina se detuviera completamente.

Poco después del mediodía del 23 de febrero de 1978, Hazel Welch cayó al suelo inconsciente en presencia de una de sus cuidadoras. Una ambulancia la llevó a la sala de urgencias del Hospital Yale-New Haven, donde se descubrió que su tensión no era medible; los resultados del examen físico parecían indicar una peritonitis aguda. Después de una rápida perfusión, se la reanimó lo suficiente como para hacerle un rápido examen de rayos X, que reveló una gran cantidad de aire libre en la cavidad abdominal. El diagnóstico era claro: tenía una perforación en el tracto digestivo,

probablemente una úlcera en la primera porción del duodeno, cercana al estómago.

De nuevo consciente y completamente lúcida, Hazel Welch se negó a que se la operara. Con su fuerte acento de Nueva Inglaterra me dijo que ya llevaba en este mundo «el tiempo suficiente, jovencito» y no quería seguir. No tenía a nadie, dijo, por quien vivir. En su dossier, en el espacio en blanco, destinado al pariente más próximo, figuraba el nombre de un fiduciario del Connecticut National Bank. Para mí, de pie al lado de su camilla, que me encontraba en perfecto estado de salud y rodeado de mi familia y amigos, su decisión no tenía sentido. Empleé todos los argumentos que se me ocurrieron para persuadirla de que su extraordinaria lucidez y su respuesta al tratamiento de la leucemia indicaban que aún podría disfrutar de años de vida. Reconocí con sinceridad que, dado el estado de su arteriosclerosis y la peritonitis, sólo tenía una probabilidad entre tres de recuperarse de la operación que sería necesaria. «Pero —le dije— una entre tres, Miss Welch, es mucho mejor que una muerte segura, que es lo que sucederá si no nos permite operarla». Esto parecía evidente y yo no podía imaginarme que alguien que parecía tan razonable como ella pudiera pensar de otra manera. Pero ella se mantuvo en su actitud y yo la dejé sola para que reflexionara; mientras, sus posibilidades de sobrevivir disminuían a medida que pasaban los minutos.

Volví un cuarto de hora más tarde. Mi paciente estaba incorporada a medias en la camilla y me miraba con el ceño fruncido como si yo fuera un chico travieso. Tendió la mano para tomar la mía y me miró directamente a los ojos como confiándome una grave misión de cuyo fracaso ella me consideraría personalmente responsable. «Lo haré —dijo—, pero sólo porque confío en usted». De repente me sentí un poco menos seguro de que estaba haciendo lo correcto.

Durante la operación descubrí una perforación duodenal tan extensa que exigió una intervención mucho más importante de lo que había previsto. El estómago se había separado casi completamente del duodeno, como a consecuencia de una explosión, y tenía el abdomen lleno de jugos digestivos corrosivos y trozos enteros de la comida que había tomado unos minutos antes del colapso. Hice lo necesario, cerré el abdomen e ingresé a mi paciente, aún inconsciente, en la unidad de cuidados intensivos de cirugía. Tenía problemas respiratorios, por lo que durante unos días fue necesario mantener la intubación en la tráquea que había colocado el anesthesiólogo.

Al cabo de una semana, su estado había mejorado, pero no estaba lo suficientemente consciente como para comprender lo que sucedía a su alrededor. Por fin, su mente se aclaró completamente y, hasta que dos días más tarde se le pudo retirar el tubo de entre las cuerdas vocales, se pasó todo el tiempo que duraron mis dos visitas cotidianas clavándome una mirada cargada de reproche. Cuando pudo hablar, me hizo saber sin pérdida de tiempo que había empleado un sucio truco para no dejarla morir como ella quería. Yo no me molesté, convencido de que había

obrado correctamente, y tenía la mejor prueba para demostrarlo. Después de todo, había sobrevivido. Pero ella veía las cosas de forma diferente y me acusó de haberla traicionado por minimizar las dificultades del período postoperatorio. En efecto, sabiendo que ella se habría negado a someterse a la intervención salvadora si hubiera sabido lo que las personas mayores arterioscleróticas con frecuencia han de soportar en las unidades quirúrgicas de cuidados intensivos, al describirle cómo sería el período postoperatorio había minimizado lo que ella debía esperar de una manera realista. Había tenido que sufrir demasiado —me dijo—, y ya no confiaba en mí. Evidentemente, era una de esas personas para las que no merecía la pena el coste de sobrevivir, y yo no había sido completamente sincero al predecir cuál sería ese coste. Aunque sólo había actuado movido por su bien, tal y como yo lo concebía, caí en el peor tipo de paternalismo. Había ocultado información porque temía que la paciente la hubiera empleado para tomar lo que yo consideraba una decisión errónea.

Dos semanas después de trasladarla a su antigua habitación en la residencia, sufrió un ictus masivo y murió en menos de veinticuatro horas. De acuerdo con las instrucciones que había escrito en presencia de su fiduciario en su primera visita al hospital después de darle de alta, nos limitamos a proporcionarle los cuidados de enfermería. No quería que se repitiera su reciente experiencia y así lo decía enfáticamente en su declaración escrita. Aunque el trauma de la peritonitis y la intervención habían aumentado mucho el riesgo de un ictus, yo sospecho que también influyó su obstinada cólera por mi bien intencionado engaño. Pero quizás el factor decisivo de su muerte fue simplemente su deseo de no seguir viviendo, frustrado por mi inoportuna operación. Yo había vencido al Enigma pero había perdido una batalla más importante, la del tratamiento humano del paciente.

Si hubiera considerado cuidadosamente los factores que he descrito en los capítulos de este libro sobre el envejecimiento, habría dudado antes de recomendar la operación. Aunque después todo hubiera salido bien, para Miss Welch el esfuerzo no estaba justificado y yo no fui lo suficientemente sensato para reconocerlo. Ahora veo las cosas de otro modo. Si pudiera volver a vivir este episodio en mi carrera, u otros semejantes, escucharía más al paciente y le pediría menos que me escuchase a mí. Mi objetivo era enfrentarme con el Enigma; el suyo era aprovechar aquella enfermedad repentina que le ofrecía la posibilidad de una muerte clemente. Ella cedió sólo para satisfacerme.

Hay una mentira en el párrafo anterior. En él doy a entender que habría actuado de forma diferente, pero sé que probablemente habría hecho lo mismo de nuevo, o me habría expuesto a ser menospreciado por mis colegas. Es en casos como éste donde los moralistas fracasan al tratar de juzgar las acciones de los médicos de cabecera, pues desde la distancia no pueden ver las trincheras donde se desarrolla el combate. El código de la profesión de cirujano exige que no se deje morir a ningún paciente

como Miss Welch si una simple operación puede salvarlo, y quienes rompen esa regla fundamental, por humanitarios que sean sus motivos, lo hacen a su propio riesgo. Desde el punto de vista de un cirujano, mi decisión era estrictamente clínica y la ética debía quedar fuera. Si yo hubiera cedido a lo que me pedía mi paciente, habría tenido que defender mi proceder en la reunión semanal de cirugía (donde desde luego todos lo habrían considerado decisión mía, y no suya), ante colegas inflexibles para quienes su muerte habría sido resultado de un craso error de juicio, si no de grave negligencia, ante el claro deber de salvar una vida. Casi con seguridad habría sido censurado por no haber ignorado un deseo aparentemente tan absurdo. Puedo imaginar lo que hubiera tenido que oír: «¿cómo la dejaste que te convenciera de algo así?», «¿acaso el mero hecho de que una anciana quiera morir significa que tú tienes que ser cómplice?». «Un cirujano sólo debe tomar decisiones clínicas, y la decisión clínica correcta era operar —deja la moral para los curas». Esta es una forma de presión profesional a la que no tengo la presunción de considerarme insensible. De un modo u otro, el credo del rescate que anima a la medicina de alta tecnología acaba por vencer, y casi siempre es así.

A Miss Welch se la trató teniendo en cuenta no sus objetivos sino los míos, y el código consagrado de mi especialidad. Yo me empeñé en una empresa inútil que la privó de la esperanza a la que se aferraba —la esperanza de poder aprovechar un día la ocasión adecuada para abandonar este mundo tranquilamente. Aunque no tenía familia, las enfermeras y yo podíamos habernos ocupado de que no muriera sola, por lo menos en la medida en que unos extraños bien intencionados pueden hacer esto por una persona anciana sin amigos. Por el contrario, ella sufrió el destino de tantos moribundos hospitalizados de hoy, que es verse separados de la realidad por la misma biotecnología y normas profesionales cuya misión es devolver a las personas a una vida con sentido.

Los pitidos y chirridos de los monitores, los siseos de los respiradores y colchones de aire, el destello multicolor de las señales electrónicas, toda esa panoplia tecnológica constituye el telón de fondo de las prácticas con que se nos priva de la tranquilidad que todos tenemos derecho a esperar y se nos separa de las pocas personas que no nos dejarían morir solos. De esta manera, la biotecnología, creada para aportar esperanza, sirve en realidad para quitarla y para robar a los supervivientes esos últimos recuerdos intactos que justamente pertenecen a quienes nos acompañan cuando nuestros días se aproximan al final.

Todos los avances científicos o clínicos llevan consigo unas implicaciones culturales y a menudo simbólicas. Por ejemplo, puede considerarse que la invención del estetoscopio en 1816 puso en marcha el proceso por el cual los médicos se distanciaron de sus pacientes. De hecho, algunos observadores de la época vieron en esta interpretación una de las ventajas del instrumento, pues no muchos clínicos de

entonces o de ahora se sienten a gusto con una oreja pegada al tórax de un enfermo. La posibilidad de evitar esa desagradable situación, además de su valor como símbolo de prestigio, constituyen aún hoy las razones implícitas de su popularidad. Basta pasar algunas horas haciendo las visitas rutinarias con jóvenes residentes para observar los múltiples papeles que desempeña este emblema de autoridad y distanciamiento colgado del cuello.

Desde el punto de vista estrictamente clínico, un estetoscopio no es más que un aparato para transmitir sonidos; por el mismo razonamiento, una unidad de cuidados intensivos sólo es una cámara oculta que guarda esperanzadoras maravillas de alta tecnología en el interior de la ciudadela en que recluimos a los enfermos para atenderlos mejor. Esos recónditos santuarios simbolizan la forma más consumada de negación, por parte de nuestra sociedad, de la naturalidad, e incluso de la necesidad, de la muerte. Para muchos moribundos, el aislamiento entre extraños que imponen los cuidados intensivos destruye su esperanza de no ser abandonados en las últimas horas. En efecto, quedan abandonados a merced de las buenas intenciones de profesionales altamente especializados que apenas les conocen.

En nuestros días, la norma es apartar la muerte de nuestra vista. En su exposición clásica de las costumbres relacionadas con la muerte, el historiador social francés Philippe Aries denomina a este fenómeno moderno la «muerte invisible». Morir es feo y sucio, señala, y ya no toleramos fácilmente la fealdad y la suciedad. Por lo tanto, la muerte debe ser aislada y producirse en lugares apartados:

La muerte oculta en el hospital empezó muy discretamente en los años treinta y cuarenta, y se generalizó a partir de los cincuenta... Nuestros sentidos ya no soportan los olores y los espectáculos que, todavía a principios del siglo XIX, formaban parte de la vida diaria junto con el sufrimiento y la enfermedad. Las secuelas fisiológicas han salido de la vida diaria para pasar al mundo aséptico de la higiene, la medicina y la moralidad, que al principio no se distinguían entre sí. La manifestación perfecta de este mundo es el hospital, con su disciplina celular... Aunque no siempre se admita, el hospital ha ofrecido a las familias un lugar donde pueden esconder al enfermo incómodo, que ni el mundo ni ellos pueden soportar... El hospital se ha convertido en el lugar de la muerte solitaria.

En Estados Unidos, el 80 por ciento de las muertes tienen lugar en el hospital. La cifra ha ido aumentando gradualmente desde el 50 por ciento en 1949; en 1958 alcanzó el 61 por ciento y en 1977 era del 70 por ciento. El incremento no sólo se debe al aumento del número de enfermos que necesitan la asistencia de alto nivel que sólo puede facilitar el hospital. Aquí, el simbolismo cultural de aislar a los moribundos cuenta tanto como la perspectiva estrictamente clínica del acceso inmediato a los recursos y al personal especializados, y para la mayoría de los pacientes incluso más aún.

Entre tanto, la muerte solitaria ha sido tan cabalmente identificada como tal que nuestra sociedad ha empezado a organizarse contra ella para bien. Desde la prudencia de los documentos legales, a la discutible filosofía de las asociaciones en favor del suicidio, existe toda una gama de opciones, cuyo fin en el fondo es el mismo:

devolver al individuo la certeza de que, cuando se aproxime el final, al menos podrá abrigar esta esperanza: que sus últimos momentos no serán guiados por los bioingenieros, sino por aquellos que le conocen como ser humano.

Esta esperanza, la confianza en que no se harán intentos irracionales, es una afirmación de la idea de que la dignidad que hay que buscar en la muerte es el aprecio de los demás por lo que se ha sido en la vida. Esta dignidad tiene su origen en una vida plena y en la aceptación de la propia muerte como un proceso necesario de la naturaleza que permite a nuestra especie perdurar tanto en nuestros hijos como en los de los demás. También significa el reconocimiento de que el verdadero acontecimiento que tiene lugar al final de nuestra vida es la muerte, no los intentos de impedirla. De alguna manera estamos tan fascinados por los prodigios de la ciencia moderna que nuestra sociedad se equivoca de objeto. Es la muerte lo que importa, y el protagonista del drama es el individuo que agoniza. En cuanto al enérgico jefe de ese ajetreado escuadrón de supuestos salvadores, no es más que un simple espectador, y, además, de los relegados a las últimas filas.

En otros tiempos, la hora de la muerte se consideraba, en la medida que lo permitían las circunstancias, un momento sagrado espiritualmente que permitía una última comunión con los que quedaban detrás. Los moribundos esperaban que esto sucedería así y no era fácil negárselo. Era su consuelo y el de sus seres queridos por la separación y especialmente por los sufrimientos que con toda probabilidad la habían precedido. Para muchos, en esta última comunión se fundaba no sólo su concepto de lo que era una buena muerte, sino también la esperanza que les procuraba su creencia en la existencia de Dios y de la otra vida.

Es una ironía que, al redefinir la esperanza, tenga que llamar la atención sobre lo que hasta hace muy poco fue el único recinto donde la hubieran buscado la mayoría de las personas. En efecto, cuando la vida presente se desvanece, los moribundos se vuelven hacia Dios y la promesa de la otra vida mucho menos que en cualquier otro momento de este milenio. No incumbe al personal médico o a los escépticos cuestionar la fe de otra persona, particularmente cuando esa persona se enfrenta a la eternidad. A veces ha ocurrido que agnósticos, incluso ateos, han encontrado consuelo en la religión en esos momentos y hay que respetar esos cambios drásticos de convicciones. Cuántas veces he escuchado, cuando era un joven cirujano, cómo un médico o una enfermera se burlaban del sacramento de la extremaunción porque «es lo mismo que decirle a alguien que se está muriendo», para después acabar llamando al sacerdote cuya presencia habría preferido el paciente a la del médico si hubiera sabido la verdad.

Hace años había en mi hospital una categoría de enfermedades que constituían la «lista de peligro». Cuando se anotaba el nombre de un católico, se avisaba automáticamente a su sacerdote. Entre las diversas razones por la que esa lista ya no

existe se cuenta la renuencia oficial a «asustar» al paciente dejando que aparezca en su cuarto alguien con alzacuellos, pues en muchos casos ésa ha sido la primera indicación de la gravedad de su estado. Así es como los directivos de los hospitales han conseguido negar la esperanza, e incluso se llegó a trastocar la fe religiosa para ello.

Algunas veces al moribundo le anima una esperanza tan modesta como el deseo de vivir hasta la licenciatura de una hija o incluso hasta una fiesta que tenga un significado especial. La literatura médica da numerosos ejemplos de la fuerza de esta clase de esperanza y describe casos en los que ha conseguido no sólo mantener la vida del enfermo durante el tiempo necesario, sino también su optimismo. Todos los médicos y muchas personas ajenas a la medicina saben de individuos que han sobrevivido semanas a las expectativas más optimistas para pasar unas últimas Navidades o para esperar el retorno de un ser querido que se hallaba lejos.

La lección de esto es bien conocida. La esperanza no sólo reside en la expectativa de curación o incluso de remisión de los presentes padecimientos. Para el moribundo, la esperanza de curación siempre será falsa en último término; incluso la esperanza de alivio se ve frustrada con demasiada frecuencia. Cuando llegue mi hora, buscaré la esperanza en el conocimiento de que, en la medida de lo posible, no se me permitirá sufrir ni se me someterá a intentos inútiles de mantenerme con vida; la buscaré en la certeza de que no seré abandonado para morir solo; la estoy buscando ahora, en la manera en que trato de vivir mi vida, de forma que aquellos que me aprecian se hayan beneficiado del tiempo que me ha tocado vivir sobre la tierra y les queden reconfortantes recuerdos de lo que hemos sido recíprocamente.

Hay quienes hallarán esperanza en la fe y en su creencia en la otra vida; otros la fundarán en la espera de algún acontecimiento o hecho importante; los hay incluso cuya esperanza reside en mantener el control que les facilite los medios para decidir el momento de su muerte o incluso dársela libremente. Tome la forma que tome, cada uno de nosotros debe encontrar la esperanza a su manera.

Hay una forma específica de abandono, particularmente común entre los enfermos terminales de cáncer, que requiere un comentario aparte. Me refiero al abandono por parte de los médicos. Los médicos rara vez ceden de buen grado. Mientras haya alguna posibilidad, se obstinarán en resolver el Enigma, y a veces tiene que intervenir la familia, o el propio paciente, para poner fin a su inútil empeño. Sin embargo cuando se hace evidente que ya no hay Enigma alguno en el que centrarse, muchos médicos pierden el estímulo que sostuvo su entusiasmo. A medida que el asedio se prolonga y los tratamientos muestran su ineficacia, esa clase de entusiasmo tiende a ceder. Entonces los médicos tienden a desaparecer emocionalmente; y a veces también se esfuman físicamente.

Se han propuesto numerosas razones para explicar por qué los médicos

abandonan a sus pacientes cuando ya no hay posibilidad de recuperación. Ciertos estudios indican que, de todas las profesiones, la medicina es probablemente la que atrae a las personas más angustiadas por la muerte. Nos hacemos médicos porque nuestra capacidad de curar nos da poder sobre esa muerte que tanto nos asusta, y la pérdida de ese poder supone tal amenaza que hemos de apartarnos de ella y, al mismo tiempo, del paciente que personifica nuestra debilidad. El médico es un «triunfador» —por eso logró sobrevivir a una dura competencia para licenciarse, especializarse y conquistar su posición. Lo mismo que otras personas de talento, necesita ver constantemente confirmada su capacidad. El fracaso supone un golpe para la propia imagen que difícilmente soportan los miembros de esta profesión extremadamente egocéntrica.

También me ha llamado la atención otro factor de la personalidad de muchos médicos, quizá relacionado con el miedo al fracaso: una necesidad de control que sobrepasa lo que a la mayoría de las personas les parecería razonable. Cuando a una persona así se le va una situación de las manos, se siente un tanto perdida y reacciona particularmente mal a las consecuencias de su impotencia. En un esfuerzo por mantener el control, el médico se convence a sí mismo, normalmente sin ser consciente de ello, de que sabe mejor que el paciente lo que se debe hacer. Se limita a transmitir la información que considera oportuna, influyendo así en las decisiones del paciente de un modo interesado, aunque no lo reconozca como tal. Mi error al tratar a Miss Welch fue precisamente caer en este tipo de paternalismo.

Debido a su incapacidad para afrontar las consecuencias de una pérdida de control, el médico frecuentemente se desentiende de las situaciones que escapan a su poder, y no cabe duda de que éste es un factor en el abandono de responsabilidades que se produce tan a menudo al final de la vida de un paciente. En la estructurada formulación que ve en el Enigma y en su modo sistemático de proceder para resolverlo, el médico ordena el caos y se dota de poder para controlar la enfermedad, la naturaleza y su universo personal. Desde el momento en que el Enigma ya no existe, el interés del médico disminuirá o desaparecerá completamente. Asistir al triunfo de la irreductible naturaleza significaría aceptar su propia impotencia.

También puede ocurrir que, tras perder la batalla, el médico mantenga un mínimo de autoridad ejerciendo su influencia sobre el proceso de la muerte, controlando su duración y determinando el momento en el que ha de terminar. De este modo, el médico priva al paciente y a su familia del control que con todo derecho les pertenece. Hoy en día muchos pacientes hospitalizados no mueren hasta que un médico decide que ha llegado el momento apropiado. Creo que más allá de la curiosidad intelectual y del desafío que presenta la solución de problemas, fundamentales en la investigación seria, la entelequia de dominar la naturaleza se halla en la base misma de la ciencia moderna. Con todo su arte y su filosofía, la

profesión médica moderna se ha convertido en buena medida en un ejercicio de ciencia aplicada con el objetivo de ese dominio. El objetivo último del científico no es sólo el conocimiento por el conocimiento, sino el conocimiento con el fin de vencer aquello que se considera hostil en nuestro entorno. Ningún acto de la naturaleza (o Naturaleza) es más hostil que la muerte. Cada vez que muere un paciente, su médico ha de recordar que su control, y el de la humanidad, sobre las fuerzas naturales es limitado y siempre lo será. La naturaleza siempre vencerá al final, y así debe ser para que nuestra especie sobreviva.

Las generaciones que precedieron a la nuestra comprendían y aceptaban la necesidad de la victoria última de la naturaleza. Los médicos estaban mucho más dispuestos a reconocer los signos de la derrota y los negaban con menos arrogancia que los actuales. Se ha perdido la humildad de la medicina ante el poder de la naturaleza y, con ella, parte de la autoridad moral del pasado. Con el espectacular aumento de los conocimientos científicos cada vez estamos menos dispuestos a admitir que aún controlamos muchas menos cosas de las que nos gustaría. Los médicos aceptan la presunción (en todos los sentidos de la palabra) de que la ciencia nos ha hecho todopoderosos y, en consecuencia, de que somos los únicos adecuados para juzgar cómo hemos de emplear nuestra capacidad. En lugar de la mayor humildad que debería haber acompañado a nuestros crecientes conocimientos, se ha instalado la arrogancia médica: como sabemos y podemos tanto, no hay límite a lo que debemos intentar, *hoy*, y para *este* paciente.

Cuanto más especializado esté un médico, más probablemente será el Enigma su principal motivación. A esta obsesión debemos los grandes avances clínicos de los que se benefician todos los pacientes; pero también nuestro desengaño cuando abrigamos esperanzas que el médico no puede cumplir y que quizás no se le debería pedir que cumpliera. Intelectualmente, el Enigma le atrae como un imán; desde el punto de vista de la asistencia humana, le pesa como un fardo.

Los oncólogos se hallan entre los médicos más decididos, dispuestos como están a hacer prácticamente cualquier intento desesperado para diferir lo inevitable; todavía se les ve en las barricadas cuando los demás ya han recogido sus banderas. Lo mismo que muchos otros especialistas, los oncólogos pueden ser compasivos y generosos; por lo que respecta a sus pacientes, revisan minuciosamente los tratamientos y sus complicaciones, disponen planes de acción y mantienen afectuosas relaciones con los enfermos y con sus familias. Sin embargo, a pesar de todo esto, rara vez llegan a comprender realmente la naturaleza espiritual de sus pacientes o su respuesta subjetiva a la amenaza permanente que pesa sobre ellos. Por triste que sea, esto es cierto de la gran mayoría de los especialistas que tratan nuestras enfermedades más complejas. Al volver la vista atrás a mis treinta años de ejercicio, cada vez me doy cuenta con más claridad de que he sido mucho más un técnico que aquel médico del

Bronx cuyo único deseo era socorrer a sus pacientes.

Si ya no hemos de esperar de tantos de nuestros médicos lo que no nos pueden dar, ¿quién podrá guiarnos, como pacientes, para que tomemos las decisiones más razonables? En primer lugar, los médicos aún pueden guiarnos. De hecho, la información que facilitan es incluso más valiosa una vez que aprendemos a utilizarla sólo como una forma de comprender la fisiopatología que ellos conocen tan bien.

Cuando nuestros especialistas sepan que no pueden dominar nuestro juicio, tratarán menos de decirnos las cosas de un modo que condicione nuestras decisiones. A cada paciente le incumbe informarse sobre su enfermedad y conocerla lo suficiente como para saber cuándo comienza esa fase en la que todo tratamiento es discutible. Esta educación empieza por el conocimiento del funcionamiento normal del organismo, lo que después permite comprender más fácilmente las formas en que le afecta la enfermedad. Sin duda, el cáncer se presta especialmente bien a este tipo de enfoque y no hay razón para que la gran mayoría de las personas no puedan alcanzar este nivel de comprensión.

Al tratar el Enigma no me he detenido en la clase de médico que está mucho menos dominado por él que el especialista. La relación entre el paciente y su médico de cabecera seguirá siendo lo esencial en la curación, como lo ha sido desde los días en que Hipócrates puso por escrito sus reflexiones sobre esta cuestión. Y cuando la curación es imposible, esa relación cobra una importancia inconmensurable.

Los poderes públicos deben apoyar el concepto de medicina de familia y asistencia primaria, que ha de constituir la base de todo sistema de salud. Es prioritario asignar los fondos necesarios a los programas de formación de esta especialidad en facultades de medicina y hospitales universitarios, y apoyar a los jóvenes de talento que deseen dedicarse a ella. De todas las ventajas posibles que ofrecería este sistema no se me ocurre ninguna más valiosa que el efecto humanizador que tendría sobre el modo en que morimos. Hay que sufrir tanto a la hora de la muerte que no debiéramos hacerlo más penoso todavía pidiendo consejo sólo a especialistas extraños, cuando nos podría guiar nuestro propio médico con la clarividencia que da una antigua relación.

Cuando se aproxima la muerte hemos de soportar algo más que dolor y tristeza. Quizá una de las cargas más pesadas sea el remordimiento, al que dedicaremos unas líneas. Por inevitable que sea la muerte, y por muchos padecimientos que la hayan precedido, especialmente en el caso de los enfermos de cáncer, todos llevaremos un bagaje adicional a la tumba, pero podemos aligerarlo un tanto si prevemos en qué va a consistir. Me refiero a conflictos sin resolver, heridas sin cicatrizar, potenciales no realizados, promesas incumplidas y años que nunca se vivirán. A casi todos nos quedarán asuntos inacabados. Sólo los muy ancianos escapan a esta regla, y no siempre.

Aunque la idea parezca paradójica, quizá la mera existencia de cosas sin hacer debería representar una suerte de satisfacción. Sólo el que lleva muerto mucho tiempo, aunque aparentemente esté vivo, y en un estado de inercia nada envidiable, no tiene «promesas que cumplir y kilómetros que recorrer antes de dormirse». Al sabio consejo de que hay que vivir cada día como si fuera el último, habría que añadir la recomendación de vivir cada día como si fuéramos a permanecer en la tierra para siempre.

También evitaríamos otra carga innecesaria recordando la advertencia de Robert Burns sobre los planes mejor elaborados. La muerte rara vez, o nunca, se presenta de acuerdo con nuestros planes, o incluso nuestras expectativas. Cada uno desea extinguirse de un modo apropiado, en una versión moderna del *ars moriendi* y la belleza de los momentos finales. Desde que los seres humanos empezaron a escribir han consignado su deseo de ese final idealizado que algunos denominan la «buena muerte», como si alguno de nosotros pudiera contar con ella o tener alguna razón para esperarla. Al tomar decisiones, hay que esquivar escollos y buscar formas de esperanza, pero, más allá de esto, debemos perdonarnos si no estamos a la altura de la imagen preconcebida de la muerte ideal.

La naturaleza tiene que cumplir una tarea y para ello emplea el método que parece más apropiado para cada individuo que ha creado: a éste lo ha hecho propenso a la enfermedad cardíaca, a aquel al ictus, a aquel otro al cáncer, sea después de largo tiempo sobre la tierra o tras un tiempo que parecerá demasiado breve. La economía animal ha creado las circunstancias por las que a cada generación ha de sucederle la siguiente. Contra las implacables fuerzas y ciclos de la naturaleza no puede haber victoria duradera.

Cuando al fin llega el momento y percibimos claramente que hemos alcanzado el punto en que, como el Jochanan Hakkdosh de Browning, nuestros «pies recorren el camino de toda carne», debemos recordar que no sólo es el camino de toda carne, sino el camino de toda forma de vida. La naturaleza tiene sus propios planes para nosotros y a pesar de las inteligentes astucias que inventamos para retrasarlos, no hay modo de anularlos. Incluso los suicidas se ajustan al ciclo, y podría ser que el estímulo de su acción forme parte de un vasto plan que sólo sea otro ejemplo de las inmutables leyes de la naturaleza y su economía animal. Shakespeare hace decir a Julio César que:

De todas las cosas asombrosas que he escuchado,
la más extraña es el temor;
viendo que la muerte, un fin necesario,
llegará cuando llegue.

Epílogo

Siento más curiosidad por el microcosmos que por el macrocosmos; me interesa más cómo vive un hombre que cómo muere una estrella, cómo se abre paso una mujer en el mundo que cómo cruza los cielos un cometa. Si hay un Dios, está tan presente en la creación de cada uno de nosotros como lo estuvo en la de la tierra. El misterio que me fascina es la condición humana, no la condición del cosmos.

Comprender esa condición ha sido la obra de mi vida. Durante esa vida, que ha entrado en su séptima década, he conocido penas y triunfos. Algunas veces pienso que más de lo que me correspondía de ambos, pero esa impresión probablemente se debe a la tendencia, común a todos los hombres, a conferir carácter universal a la propia existencia, a considerar la suya una vida de dimensiones casi míticas, vivida más intensamente.

Es imposible saber si ésta será mi última década o si habrá más; la buena salud no es garantía de nada. La única certeza que tengo sobre mi propia muerte es otro de esos deseos que todos compartimos: que sea sin sufrimiento. Hay quienes quieren morir rápidamente, quizás súbitamente; y los hay que prefieren morir al término de una enfermedad breve y sin dolores, rodeados de las personas y las cosas que aman. Yo soy de estos últimos y sospecho que somos la mayoría.

Desgraciadamente, lo que espero no coincide con mis previsiones realistas. He visto demasiadas muertes para ignorar que lo más probable es que no ocurra como quiero. Como la mayoría de las personas, probablemente sufriré los padecimientos físicos y emocionales que acompañan a muchas enfermedades mortales; y, como ellas, probablemente agravaré la dolorosa incertidumbre de mis últimos meses con la angustia de la indecisión: continuar o abandonar, seguir un tratamiento agresivo o limitarme a tratar de no sufrir, luchar para ganar tiempo o dar la vida por terminada; éstas son las dos caras del espejo en el que nos miramos cuando nos afligen enfermedades mortales. El lado en el que elegimos vernos en los últimos días debería reflejar una resolución tranquila, pero ni siquiera se puede contar con eso.

He escrito este libro tanto para mí como para quienes lo lean. Haciendo desfilar ante nosotros a algunos de los caballeros de la muerte, he querido recordar cosas que he visto y comunicárselas a los demás. No hay necesidad de escrutar las filas de estos caballeros asesinos; son más numerosos de lo que cualquiera de nosotros podría soportar. Pero todos ellos usan armas no muy diferentes de las que hemos examinado en estas páginas.

Si nos familiarizamos un poco con ellas, quizás también sean menos temibles y las decisiones que se imponen puedan tomarse en una atmósfera menos cargada de sospechas, angustia y expectativas injustificadas. Para cada uno de nosotros puede

haber una muerte que sea la apropiada, y deberíamos tratar de encontrarla, aceptando al mismo tiempo que, en último término, quizá no esté a nuestro alcance. La enfermedad definitiva que la naturaleza nos inflija determinará la atmósfera en la que nos despedamos de la vida, pero, en la medida de lo posible, debemos ser nosotros mismos los que decidamos cómo va a ser nuestra extinción. Rilke escribió:

¡Oh Señor, da a cada uno su propia muerte!
Aquella que dimane de la vida,
en la que conoció amor, sentido y desesperación.

El poeta se expresa en forma de oración y, como ocurre con todas las oraciones, quizá no sea posible responderla, ni siquiera para Dios. En demasiados casos el tipo de muerte escapará a toda tentativa de control y esto no lo pueden cambiar ni el conocimiento ni la prudencia. Cuando se aproxime la muerte de alguien que amamos, o la nuestra, será bueno recordar que todavía quedan muchísimas cosas en las que no hay elección posible, incluso contando con las poderosas y generosamente motivadas fuerzas de la moderna ciencia biomédica. Al decir que muchos hombres están condenados a morir mal, no se les está juzgando a ellos, sino a la naturaleza de lo que les mata.

La gran mayoría de las personas no dejan la vida del modo que preferirían. Antes se creía en el *ars moriendi*, el arte de morir. En aquel tiempo la única actitud posible ante la muerte era dejar que sucediera; una vez que aparecían ciertos síntomas no había otra elección más que morir de la mejor manera posible, en paz con Dios. Pero incluso entonces generalmente se pasaba por un período de sufrimientos que precedían al final, y apenas había otro recurso que la resignación y el consuelo de la oración y la familia para aliviar las últimas horas.

Nuestra época no es la del arte del morir, sino la del arte de salvar la vida, y los dilemas en ese arte son numerosos. Hace sólo medio siglo ese otro gran arte, el de la medicina, aún se enorgullecía de su capacidad para rodear el proceso de la muerte de toda la serenidad de la que era capaz la benevolencia profesional. En la actualidad este aspecto del arte se ha perdido, excepto en proyectos —por desgracia muy raros— como el del Centro de asistencia, y ha sido sustituido por el espectacular intento de reanimación o por el demasiado frecuente abandono cuando éste resulta imposible.

La muerte pertenece al moribundo y a quienes le aman. Aunque mancillada por los estragos de la enfermedad, no se debe permitir que además sufra la perturbación de bien intencionados pero inútiles esfuerzos. El entusiasmo de los médicos cuando proponen continuar un tratamiento influye en las decisiones que se toman a este respecto. En general, los mejores especialistas son también los que tienen el convencimiento más firme de la capacidad de la biomedicina para vencer el reto de

un proceso patológico que está a punto de cobrarse una vida. La familia se aferra al hilo de esperanza que le ofrece una estadística; ahora bien, lo que se presenta como realidad clínica objetiva con frecuencia no es más que la subjetividad de un ferviente adepto a esa filosofía que ve en la muerte un enemigo implacable. Para tales guerreros, incluso una victoria temporal justifica la devastación del campo en el que el moribundo ha cultivado su vida.

No es mi propósito condenar a los médicos entusiastas de la alta tecnología. Yo he sido uno de ellos y también he conocido la exaltación de la lucha encarnizada por salvar la vida de un paciente in extremis y la suprema satisfacción cuando se gana. Pero no pocas de estas victorias han sido pírricas. A veces el éxito no justificaba el sufrimiento. También creo que si hubiera sido capaz de ponerme en el lugar de la familia y del paciente, habría dudado más veces en recomendar una lucha tan desesperada.

El día que yo padezca una enfermedad grave que requiera un tratamiento muy especializado, buscaré a un médico experto. Pero no esperaré de él que comprenda mis valores, las esperanzas que abrigo para mí mismo y para los que amo, mi naturaleza espiritual o mi filosofía de la vida. No es para esto para lo que se ha formado y en lo que me puede ayudar. No es esto lo que anima sus cualidades intelectuales.

Por estas razones no permitiré que sea el especialista el que decida cuándo abandonar. Yo elegiré mi propio camino o, por lo menos, lo expondré con claridad de forma que, si yo no pudiera, se encarguen de tomar la decisión quienes mejor me conocen. Las condiciones de mi dolencia quizá no me permitan «morir bien» o con esa dignidad que buscamos con tanto optimismo, pero dentro de lo que está en mi poder, no moriré más tarde de lo necesario simplemente por la absurda razón de que un campeón de la medicina tecnológica no comprende quién soy.

A lo largo del libro he hecho entre líneas un alegato en favor de la resurrección del médico de familia. Todos necesitamos un guía que nos conozca tan bien como conoce los senderos por los que nos acercamos a la muerte. Hay tantas maneras de avanzar entre las mismas malezas de la enfermedad, tantas decisiones que tomar, tantas paradas en las que podemos optar por tomarnos un descanso, continuar o poner término al viaje, y hasta que nos detengamos definitivamente necesitamos la compañía de los que amamos y la sabiduría necesaria para elegir nuestro propio camino. La objetividad clínica que debemos tener en cuenta en nuestras decisiones nos la debe proporcionar un médico que esté familiarizado con nuestros valores y con la vida que hemos llevado, y no alguien que prácticamente es un desconocido al que hemos acudido por su alta competencia biomédica. En esos momentos lo que necesitamos no es la amabilidad de extraños, sino la comprensión de un antiguo amigo médico. Independientemente de la forma en que se reorganice nuestro sistema

de salud, el buen juicio exige que se tenga en cuenta esta verdad elemental.

No obstante, incluso con el consejero más sensible, para poder ejercer un verdadero control es necesario conocer las sendas de la enfermedad y la muerte. Del mismo modo que he visto a algunos luchar demasiado tiempo, he visto a otros rendirse demasiado pronto, cuando aún se podía hacer mucho, no sólo para conservar la vida, sino también la alegría. Cuanto más sepamos sobre la realidad de las enfermedades letales, mejor podremos elegir cuándo conviene detenerse o seguir luchando, y menos esperaremos la clase de muerte que la mayoría de nosotros no tendrá. Para el que muere y para quienes le aman, las expectativas realistas son la mejor garantía de la serenidad. Y cuando llegue el momento del duelo, que sea la pérdida de amor lo que lamentemos, no los remordimientos por haber hecho algo mal.

Una expectativa realista exige también que aceptemos que el tiempo que se nos concede sobre la tierra necesariamente es limitado y que su duración debe ser compatible con la continuidad de nuestra especie. A pesar de sus dones exclusivos, la humanidad forma parte del ecosistema lo mismo que cualquier otra forma zoológica o botánica; en esto la naturaleza no hace distinciones. Morimos para que el mundo pueda continuar viviendo. Se nos ha dado el milagro de la vida porque trillones de trillones de seres vivos nos han preparado el camino y han muerto —en cierto sentido, por nosotros. Nosotros moriremos, a nuestra vez, para que otros puedan vivir. La tragedia individual se convierte, en el equilibrio natural, en el triunfo de la vida que se perpetúa.

Todo esto hace más preciosa cada hora que se nos ha concedido, exige que la vida sea útil y gratificante. Si con su trabajo y su placer, con sus triunfos y sus fracasos, cada uno contribuye a perpetuar el proceso evolutivo, no sólo de nuestra especie, sino de todo el orden natural, la dignidad conquistada en el tiempo que se nos ha concedido se prolonga en la dignidad que alcanzamos con la aceptación generosa de la necesidad de morir.

¿Qué importancia tiene, entonces, la serena escena de despedida en el lecho de muerte? Para la mayoría no pasará de ser una imagen anhelada, un ideal al que hay que aspirar y al que quizá sea posible aproximarse, pero que sólo será alcanzado por unos pocos a quienes se lo permitan las circunstancias de su enfermedad terminal.

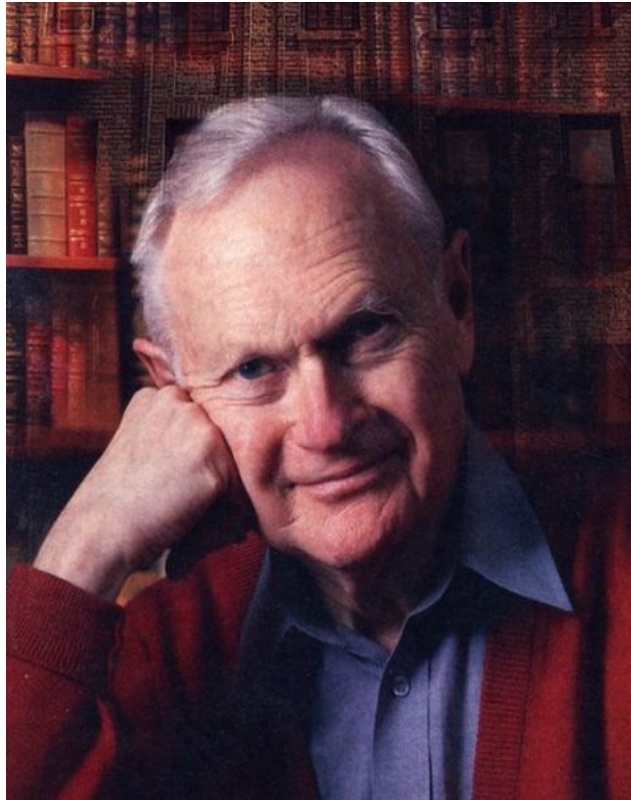
El resto de nosotros deberá conformarse con lo que el destino le depare. Gracias a la comprensión de los mecanismos de las enfermedades mortales más comunes, a la prudencia que nace de unas expectativas realistas y a una nueva relación con los médicos, a los que no pediremos lo que no pueden dar, será posible controlar el desarrollo del final en la medida que lo permita el proceso patológico que se padezca.

Aunque el momento de la muerte suele ser tranquilo y con frecuencia está precedido de una piadosa inconsciencia, la serenidad se paga normalmente a un

precio terrible: el proceso por el que se alcanza ese punto. Hay quienes logran alcanzar momentos de nobleza en los que de alguna manera trascienden las afrentas que sufren, y estos momentos hay que apreciarlos. Pero estos intervalos no disminuyen la angustia sobre la que triunfan momentáneamente. La vida está puntuada por períodos de dolor —para algunos está saturada de ellos—, que otros períodos de paz y ratos de alegría se encargan de mitigar. En la muerte, sin embargo, sólo hay aflicción. Sus breves respiros y treguas siempre son fugaces y los padecimientos no tardan en reanudarse. Sólo el desenlace aporta paz y, a veces, alegría. En ese sentido se puede decir que el momento de la muerte con frecuencia está revestido de dignidad, pero rara vez el proceso de morir.

Por tanto, si debemos modificar —o incluso rechazar— la imagen clásica de la muerte digna, ¿qué queda de las esperanzas que abrigamos respecto a los últimos recuerdos que dejamos a quienes nos aman? La dignidad que buscamos en la muerte puede hallarse en la dignidad con la que hemos vivido nuestra vida. El *ars moriendi* es el *ars vivendi*. La honestidad y la gracia de esta vida que se extingue constituyen la medida real de cómo morimos. No es en los últimos días o semanas cuando redactamos el mensaje que será recordado, sino en las décadas que los precedieron. Quien ha vivido con dignidad muere con dignidad. William Cullen Bryant sólo tenía veintisiete años cuando añadió una conclusión a su reflexión sobre la muerte titulada «Tanatopsis», pero, como muchos poetas, ya había comprendido:

Vive entonces de forma que, cuando te llegue la cita para unirte
a la innumerable caravana que avanza
hacia ese misterioso reino, donde cada uno ocupará
su cámara en los silenciosos corredores de la muerte,
no vayas como un esclavo de las canteras, azotado
por la noche hasta su calabozo, sino que, sostenido y consolado
por una confianza firme, acércate a tu tumba
como el que se cubre con la ropa de su lecho
y se echa esperando dulces sueños.



SHERWIN B. NULAND (EE.UU. diciembre de 1930), catedrático de cirugía en la Universidad de Yale y miembro del Yale's Institute for Social and Policy Studies. Ha publicado un gran número de libros, entre los que destaca *Cómo morimos*, (1994), por el que obtuvo el prestigioso premio National Book Award de no ficción y del que vendió más de un millón de ejemplares en Estados Unidos. Además de colaborar en varias revistas médicas, ha escrito para importantes medios, como *The New Yorker*, *The American Scholar*, *The New York Review of Books*, *The New Republic*, *Time* y *Discover*.

Notas

[1] Nombre vulgar de la difteria. (*N. del E.*) <<

[2] Comunidad judía en un pueblo de Europa Oriental. (*N. del E.*) <<

[3] Del hebreo *Sibbólet*. La palabra que utilizo Yetjé para distinguir a los efraimitas fugitivos (que no podían pronunciar la S) de sus propios hombres. En sentido general, una costumbre o fórmula de algún tipo que distingue a un grupo determinado de personas. (N. del E.) <<

[4] «Felicidad» en inglés. (N. del T.) <<

[5] Las disposiciones legales sobre la eutanasia en Holanda han evolucionado desde que se escribió este libro. El 14 de abril de 1994 los diputados holandeses han aprobado el texto definitivo del cuestionario que deberán rellenar los médicos que hayan administrado la «muerte dulce» a fin de permitir un control a posteriori de su intervención. *(N. del E.)* <<

[6] El autor se refiere a la novela de Jack London del mismo título. (*N. del E.*) <<