

## Come si sviluppa e come si esaurisce una pandemia? Una storia naturale e sociale

*Bernardino Fantini\**

**Abstract.** *The scientific revolution linked to the names of Louis Pasteur and Robert Koch has profoundly changed the way we understand, define and control communicable diseases, thanks to the affirmation of a causal link between the specificity of a given germ and a specific disease. As a result of the interaction between different forms of life, infectious diseases are biological processes and therefore have a natural history, with an origin, a life and a death. The spread of epidemics over time and space is the subject of numerous historical and epidemiological researches. In the last few decades the origin of diseases and their emergence have been studied extensively, but little has been understood about their disappearance. This article, in addition to suggesting the way to better understand the causal mechanisms of the emergence of a communicable disease, provides some historical examples of the disappearance of contagious diseases, questioning the causes of these phenomena.*

**Riassunto.** *La rivoluzione scientifica legata al nome di Louis Pasteur e di Robert Koch ha cambiato in profondità il modo di comprendere, definire e controllare le malattie trasmissibili, grazie all'affermazione di un legame causale fra la specificità di un dato germe e una specifica malattia. In quanto risultato dell'interazione fra forme diverse di vita, le malattie infettive sono processi di tipo biologico e hanno quindi una storia naturale, con un'origine, una vita e una morte. La diffusione delle epidemie nel tempo e nello spazio è oggetto di numerose ricerche storiche ed epidemiologiche. Da pochi decenni si è molto studiata l'origine delle malattie, la loro emergenza, ma ancora poco si è compreso sulla loro scomparsa. Questo articolo, oltre a suggerire il modo per meglio comprendere i meccanismi causali dell'emergenza di una malattia trasmissibile, fornisce alcuni esempi storici della scomparsa di malattie contagiose, interrogandosi sulle cause di tali fenomeni.*

### *Introduzione*

La rivoluzione scientifica legata al nome di Louis Pasteur e di Robert Koch ha cambiato in profondità il modo di comprendere, definire e controllare le malattie trasmissibili, con notevoli conseguenze pratiche a livello medico e igienico, grazie alla vaccinazione, alla sieroterapia, all'introduzione dell'asepsi e antisepsi, che ha permesso alla chirurgia di poter finalmente entrare all'interno del corpo. Il lavoro di Pasteur ha portato anche a nuovi sistemi di produzione e conservazione degli alimenti, grazie in particolare alla 'pastorizzazione' del latte, del formaggio, del vino e della birra, che permette di allontanare i loro processi degenerativi, considerati da Pasteur come vere e proprie malattie<sup>1</sup>. Anzi, è proprio in un volume del 1876

---

\*Università di Ginevra, [Bernardino.Fantini@unige.ch](mailto:Bernardino.Fantini@unige.ch)

<sup>1</sup> Louis PASTEUR, *Etudes sur le vin: ses maladies, causes qui les provoquent. Procédés nouveaux pour le conserver et pour le vieillir*, Masson et Cie, Paris 1866; Louis PASTEUR,

dedicato alle ‘malattie della birra’ che Pasteur illustra per la prima volta in modo coerente, prima di annunciarla all’*Académie des Sciences* due anni dopo<sup>2</sup>, la sua nuova ‘teoria dei germi’ : tutte le malattie infettive sono dovute all’azione di germi patogeni specifici, che alterano i liquidi e i solidi della ‘economia’.

Pasteur propone una visione ecologica delle malattie epidemiche, profondamente innovativa: una malattia epidemica è una relazione di tipo biologico, in un dato ambiente, fra essere viventi, il germe e l’organismo che si ammala, con eventualmente un vettore che trasmette il germe. Si tratta quindi dell’interazione fra diverse forme di vita, diversi cicli vitali, simile alla simbiosi, ma con effetti deleteri.

### *La storia naturale delle malattie trasmissibili*

Alla base della teoria pastoriana, sviluppata in Francia da Pasteur in collaborazione con i suoi allievi, e in Germania da Robert Koch e la sua scuola, vi è l’idea di un ‘contagio vivo’, di un organismo vivente come causa specifica di una malattia contagiosa. Pasteur propone una visione della malattia chiaramente ecologica : il *Contagium vivum* è il risultato di un «ciclo di vita parassitario» come aspetto della competizione fra forme di vita differenti, manifestazione particolare della « legge cosmica della vita », la riproduzione di ogni organismo vivente sempre a partire da un germe.

Se non comprendete la generazione spontanea dell’ostrica, non dovete nemmeno comprendere quella di una cellula: perché tutto il mistero della vita è nella cellula da cui si è sviluppata l’ostrica. Data questa cellula embrionale, la vita dell’ostrica è soggetta solo ad azioni fisiche e chimiche. ... Vi sbagliate, il mistero della vita non è nelle manifestazioni della vita negli esseri adulti, grandi o piccoli, ma è tutto nel germe, nella cellula embrionale e nel suo sviluppo<sup>3</sup>.

Questa ‘visione cosmica’ ed ecologica inserisce stabilmente le malattie infettive tra i fenomeni biologici: il germe che causa una malattia è del tutto assimilabile al germe che determina lo sviluppo embrionale di ogni organismo vivente.

La vita è il germe con il suo divenire, e il germe è la vita. La vita non può essere definita. Ciò che si può dire più chiaramente è che essa è il germe e il suo divenire. Chiedere da dove viene la vita è chiedere da dove viene il germe<sup>4</sup>.

Ed è in quanto processo biologico che l’infezione è combattuta dall’organismo, che riconosce una forma di vita che gli è estranea, e la combatte spostando l’equilibrio

---

*Etudes sur la bière: ses maladies, causes qui les provoquent, procédés pour la rendre inaltérable: avec une théorie nouvelle de la fermentation*, Gauthier-Villars, Paris 1876.

<sup>2</sup> Louis PASTEUR, *La théorie des germes et ses applications à la médecine et la chirurgie*, “Comptes Rendus de l’Académie des Sciences”, 86, 1878, pp. 1037-1043.

<sup>3</sup> Louis PASTEUR, *Œuvres complètes*, VI, Masson, Paris 1933, note 1, p. 25-26.

<sup>4</sup> Louis PASTEUR, *Oeuvres complètes*. Tome VII, Masson, Paris 1939, p. 29.

ecologico con il germe, ottenendo la guarigione, concetto che sarà successivamente alla base delle teorie vaccinali e dell'origine dell'immunologia.

Nello stato di salute, il nostro corpo oppone naturalmente una resistenza allo sviluppo e alla vita dell'infinitamente piccolo. In condizioni fisiologiche normali, e soprattutto in una miriade di circostanze, la vita arresta la vita che le è estranea<sup>5</sup>.

Questa visione è condivisa dall'altro protagonista delle scienze biologiche in Francia nell'Ottocento, il fisiologo Claude Bernard, fondatore della medicina sperimentale, secondo il quale all'origine di ogni essere vivente c'è un germe, che porta con sé un' « idea creatrice », che si sviluppa e produce l'organizzazione.

Tutto deriva dall'idea che sola crea e dirige; i mezzi fisico-chimici di manifestazione sono comuni a tutti i fenomeni della natura e restano confusi alla rinfusa, come i caratteri dell'alfabeto in una scatola, dove una forza va a cercarli per esprimere i più diversi pensieri o meccanismi. È sempre questa stessa idea vitale che preserva l'essere, ricostituendo le parti viventi disorganizzate dall'esercizio o distrutte da incidenti e malattie<sup>6</sup>.

La struttura teorica della microbiologia e i suoi procedimenti sperimentali portano alla riduzione dei complessi campi empirici ed epistemici dell'infezione e del contagio al dominio della vita parassitaria, forma specifica delle relazioni fra specie viventi, con la conseguenza dell'abbandono di tutte le teorie miasmatiche. Un'infezione è dovuta alla presenza costante di un germe (microrganismo) specifico che si sviluppa e si riproduce all'interno dei suoi ospiti (malato e/o vettore) e che è la causa specifica e necessaria della malattia. Tutti gli altri aspetti presenti nel dominio empirico ed epistemico (il terreno, la costituzione, le condizioni sociali, le abitudini, i comportamenti, ecc.) possono modificarne l'azione ma non ne modificano la 'specie'.

### *Le malattie hanno una storia*

In quanto risultato dell'interazione fra forme diverse di vita, le malattie infettive sono processi dinamici, sottoposti all'evoluzione per selezione naturale e hanno come tutti i fenomeni biologici una storia naturale, un 'destino', un'origine, una

---

<sup>5</sup> Louis PASTEUR, *Observations verbales à l'occasion du rapport de M. Gosselin sur le travail de M. Alphonse Guérin, intitulé: Du rôle pathogénique des ferments dans les maladies chirurgicales*, "Comptes Rendus de l'Académie des Sciences, Paris", 80, séance du 11 janvier 1875, 1875, pp. 87-95.

<sup>6</sup> Claude BERNARD, *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, Baillière, Paris 1865, p. 91.

vita e una morte<sup>7</sup>, come scriveva nei titoli dei suoi libri più famosi il pastoriologo Charles Nicolle<sup>8</sup>.

L'esistenza storica della malattia è la sua vita attraverso i secoli. Abbiamo il diritto di presumere per essa, come per tutto ciò che vive, un'origine (nascita) e una fine (morte)... è questa esistenza storica, questo destino che sarà proprio l'argomento delle nostre conversazioni<sup>9</sup>.

E Nicolle si pone in questi passaggi una serie di domande, le stesse da porsi per comprendere il diffondersi nel tempo e nello spazio delle malattie infettive :

Le malattie infettive che osserviamo sono sempre esistite? Qualcuna di loro è apparsa nel corso della storia? Possiamo presumere che ce ne saranno di nuove? Possiamo presumere che alcune di queste malattie scompariranno? È già accaduto? Infine, che ne sarà dell'umanità e degli animali domestici se, a causa dei contatti sempre più frequenti tra gli uomini, il numero delle malattie infettive continuerà ad aumentare?<sup>10</sup>

Alla domanda se le malattie erano apparse nel corso della storia aveva in verità già risposto Louis Pasteur, immaginando un passaggio di specie e cambiamenti di virulenza.

Cos'è un organismo microscopico inoffensivo per l'uomo o per un determinato animale? È un essere che non può svilupparsi nel nostro corpo o nel corpo di questo animale; ma niente prova che, se questo essere microscopico dovesse penetrare in un'altra delle mille e mille specie della creazione, non potrebbe invaderlo e renderlo malato. La sua virulenza, rinforzata allora grazie ai passaggi successivi nei rappresentanti di questa specie, potrebbe divenire capace di raggiungere tale o tal'altro animale di grande taglia, l'uomo o certi animali domestici. Con questo metodo, si possono creare virulenze e contagi nuovi. Sono portato a credere che è in questo modo che sono comparsi, attraverso le ere, il vaiolo, la sifilide, la peste, la febbre gialla, ecc.»<sup>11</sup>.

È particolarmente importante notare come la comprensione delle malattie come eventi biologici con un'origine, una storia evolutiva ed eventualmente una fine, simile all'estinzione di una specie, sia opera di scienziati pastoriologi, perché solo dopo l'opera di Louis Pasteur e Robert Koch, che completano una profonda trasformazione teorica iniziata nel Settecento, le malattie acquistano un'individualità e possono essere

---

<sup>7</sup> Patrice DEBRÉ, Jean Paul GONZALEZ, *Vie et mort des épidémies*, Odile Jacob, Paris 2013.

<sup>8</sup> Charles NICOLLE, *Destin des maladies infectieuses*, Presses Universitaires de France, Paris 1939 (Troisième Edition (1<sup>e</sup> éd. 1933)). ID., *Naissance, vie et mort des maladies infectieuses*, Librairie Félix Alcan, Paris 1930.

<sup>9</sup> NICOLLE, *Destin*, p. 23.

<sup>10</sup> *Ivi*, p. 75.

<sup>11</sup> Louis PASTEUR, «Sur les maladies virulentes et en particulier sur la maladie appelée vulgairement choléra des poules» (1880), in *Oeuvres complètes*, Tome VI, cit., p. 294.

seguite nella loro storia. Se, come era nel passato, le singole malattie non sono che epifenomeni di processi patologici all'interno dell'organismo, e possono ad esempio facilmente trasformarsi l'una e nell'altra, non si può considerarle come oggetto di studio storico. Questa trasformazione teorica si basa in particolare sull'introduzione del concetto di specificità della malattia, della sua causa e della lesione, altrettanto specifica, prodotta da tale causa nell'organismo.

### *Il concetto di specificità e i postulati di Robert Koch*

La medicina scientifica, che si sviluppa a partire dal Settecento, si basa sulla decisione epistemologica di fondare la spiegazione della malattia e l'intervento terapeutico sulla conoscenza della causa e degli effetti di una specifica lesione, subordinando il caso individuale a leggi generali. Anche se per essere completato l'edificio teorico della causalità in medicina dovrà attendere l'origine della medicina sperimentale e della microbiologia, da questo momento la pratica medica, ogni singolo atto diagnostico o terapeutico dovrà basarsi sulla conoscenza scientifica, e quindi strettamente causale, delle leggi generali del normale e del patologico.

La nuova struttura epistemologica della medicina è il risultato di un lungo sviluppo che si realizza attraverso fasi successive, in un periodo di tempo che può approssimativamente datarsi in circa due secoli, fra la fine del Seicento e la prima metà dell'Ottocento, articolandosi intorno a tre momenti fortemente innovativi: 1) l'affermazione della specificità delle malattie, con la conseguente impossibilità di una malattia di trasformarsi in un'altra e la possibilità di costruire una classificazione delle malattie, sviluppando una nuova disciplina, la nosologia; 2) la specificità della lesione come sede e causa della malattia; 3) la proposizione del concetto di causalità necessaria e specifica.

Philippe Pinel (1745-1826) nella sua fondamentale *Nosographie philosophique*<sup>12</sup> indica chiaramente la necessità di superare il legame con il singolo malato e la singola malattia per costruire una teoria generale delle relazioni fra malattia, lesione e causa.

All'inizio del secolo scorso uno iatromatematico poneva il seguente problema generale: di fronte ad una malattia, trovare il rimedio. Questo era l'espressione più di una pretesa che di una visione illuminata [...] Un'analisi attenta dei fenomeni patologici insegna a limitarci al seguente problema che è più circoscritto e misurato: di fronte ad una malattia, determinare il suo vero carattere e classificarla in una tavola nosologica.

La classificazione delle malattie in tabelle nosologiche, la definizione di una lesione specifica legata a una causa "astratta" di una malattia altrettanto specifica permette alla medicina di costruire una scienza generale della malattia, dotata della stessa struttura epistemologica delle scienze esatte e capace di produrre "leggi generali" dei fenomeni patologici. Ciò che distingue la medicina scientifica dal

---

<sup>12</sup> Philippe PINEL, *Nosographie philosophique, ou la méthode de l'analyse appliquée à la médecine*, Imprimerie de Crapelet, Paris 1797 (an VI).

puro empirismo o dalla medicina popolare è questa capacità di conoscere le cause specifiche e universali delle malattie.

All'inizio dell'Ottocento non esiste ancora, soprattutto per le malattie contagiose, generalmente legate alle teorie miasmatiche e considerate come prodotte da veleni presenti nell'ambiente, un legame specifico fra una causa e una malattia, fra causa ed effetto. Di conseguenza, si pensa che «tutto in noi, tutto fuori di noi è suscettibile di divenire causa di malattia» e si può trovare un «moltitudine di cause di malattia [...] infinitamente numerose e diverse», il che rende impossibile l'attribuzione di una etiologia specifica e la messa in opera di una terapia adeguata<sup>13</sup>.

Tutto è cambiato negli ultimi decenni del XIX secolo, dopo le origini della medicina sperimentale e della microbiologia, quando Dechambre pubblica il suo *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*: ogni causa ha una natura differente «possedendo una specificità d'azione tale, riguardo ai suoi effetti, che questi possono appartenere solo ad essa, dato che essa sola ha la potenza di realizzarli»<sup>14</sup>. Il problema etiologico cambia dunque di natura e la regola è ora chiara: «Dato un effetto patologico, trovare la causa che lo produce e tutti i fattori di questa causa». Non c'è più una moltitudine di cause, ma una causa specifica, che può certo richiedere la presenza di altri fattori necessari, ma che è unica, determinante. Alla voce 'spécificité' Dechambre può parlare della *spécificité morbide* in quanto specificità delle cause e delle malattie, specificità che unisce «due termini che si implicano l'un l'altro: l'identità della causa e l'identità dell'effetto»<sup>15</sup>.

Per le malattie contagiose e la microbiologia si tratta di stabilire in modo certo che una data patologia è il risultato della presenza di una causa specifica, di un germe che si può isolare in laboratorio e nel corpo di una persona malata. Prima di Pasteur e Koch si era quasi sempre pensato che i germi non fossero la causa della malattia, ma piuttosto il suo effetto. La sola presenza di un germe in un organismo non è sufficiente per considerarlo la causa specifica di una malattia. Potrebbe infatti trattarsi di una semplice coincidenza, di un virus presente nell'organismo, come tanti altri germi che ospitiamo, in particolare nell'intestino. La presenza dei microrganismi in una lesione, una ferita o un tessuto malato a causa di un contagio era stata osservata già dopo l'introduzione del microscopio nel XVII secolo. Medici e sperimentatori come Redi, Vallisnieri e Lancisi avevano individuato dei 'microbi' o 'vermi' nei tessuti malati, ma si trattava di determinare se tali microrganismi fossero causa e non piuttosto effetto della malattia stessa, una forma di vita parassitaria che cresce sui tessuti malati, come un fungo sul legno in putrefazione.

<sup>13</sup> Le citazioni sono tratte dall'articolo "Etiologie" del *Dictionnaire des sciences médicales*, Panckoucke, Paris 1815, Tome XIII: EPI-EXC, p. 412.

<sup>14</sup> *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, directeurs A. Dechambre, L. Lereboulle (depuis 1886), Masson, Paris 1886, 1<sup>ère</sup> série, Tome XXXVI, 1886, p. 345.

<sup>15</sup> *Ivi*, 'Spécificité', 3<sup>ème</sup> série, Tome 10<sup>ème</sup>, p. 51.

Come determinare quindi con certezza che un germe isolato da un tessuto malato è la causa specifica della patologia? Una serie di procedimenti erano stati proposti in precedenza da Jacob Henle e da Erwin Klebs<sup>16</sup>, ma vengono messi a punto in laboratorio da Louis Pasteur nei suoi lavori sulle malattie del baco da seta, il carbonchio e le “malattie” del vino e della birra, per poi essere formalizzati in una serie di postulati da Robert Koch negli anni '80 dell'Ottocento.

La prima formulazione schematica dei postulati di Koch si trova in un editoriale anonimo pubblicato dal *British Medical Journal*, come resoconto della conferenza del 1884 dello stesso Koch sulla scoperta del bacillo virgola, la causa specifica del colera. Lo stesso giornale pubblica nello stesso numero il testo integrale della conferenza di Koch a Berlino<sup>17</sup> e l'editorialista commenta :

Per dimostrare che un dato batterio è causa di una malattia, deve essere dimostrato

1. che un batterio specifico, con determinate caratteristiche che lo differenziano da altre forme di batteri, è costantemente presente nelle parti colpite;
2. che questo batterio è presente in numero sufficiente per spiegare la malattia;
3. che tale batterio non è in modo simile associato con altre malattie;
4. che questo batterio può essere coltivato fuori dall'organismo e che la sua inoculazione in animali inferiori è seguita dagli stessi effetti dell'inoculazione del materiale infettivo stesso<sup>18</sup>.

Sono dunque quattro i punti decisivi della causalità specifica e necessaria: la specie-specificità del batterio; l'importanza della carica batterica nella manifestazione clinica della malattia; il legame specifico fra un dato batterio e una specifica malattia; la costanza degli effetti patologici prodotti. Particolarmente importante è la distinzione fra causa sufficiente e causa necessaria. Tutta la discussione di Koch sul concetto di “portatore sano” è appunto basata sull'idea che si può avere la presenza di un germe in un organismo senza sviluppo della malattia (che dovrebbe sempre svilupparsi se la causa fosse sufficiente). La presenza del germe non è di per sé sufficiente allo sviluppo della malattia (ci sono resistenze innate o acquisite) ma se la malattia si sviluppa è necessaria la presenza dello specifico germe: se si trova un caso di malattia in cui non è presente il germe specifico, allora tale germe non è la causa della malattia

---

<sup>16</sup> J. HENLE, *On Miasmata and Contagia*, Translated and with an introduction by George Rosen, John Hopkins University Press, Baltimore 1938 (original edition: “Von den Miasmen und Contagien und von den miasmatisch-contagiösen Krankheiten”, in *Pathologische Untersuchungen*, August Hirschwald, Berlin 1840); Edwin KLEBS, *Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schusswunden, nach beobachtungen in den Kriegslazarethen in Carlsruhe 1870 und 1871*, F.C.W. Vogel, Leipzig 1872; K. CODELL CARTER, *Koch's postulates in relation to the work of Jacob Henle and Edwin Klebs*, “Medical History”, 29 1985 pp. 353-374

<sup>17</sup> Robert KOCH, *An Address on Cholera and its Bacillus*, “British Medical Journal”, Aug. 30 & Sept. 6, 1884, pp. 403-413; 453-459.

<sup>18</sup> Editorial, *Koch on Cholera*, “British Medical Journal”, 2, 1884, p. 427.

### *La storia naturale delle malattie*

Solo a partire dall'idea che la causa di una malattia specifica è un germe altrettanto specifico la storia delle malattie pandemiche trova veramente il suo oggetto. Se le lesioni tipiche di una malattia infettiva, come la lebbra o la peste bubbonica, sono solo le apparenze esteriori di una generica alterazione patologica degli equilibri interni dell'organismo non è possibile risalire alle cause e seguirne la diffusione, come non è possibile prevedere strategie difensive, preventive e terapeutiche specifiche.

Se le malattie sono ora specifiche, come ogni specie biologica, se ne può studiare la 'storia naturale', interrogandosi sulla loro origine, evoluzione ed eventuale scomparsa. La distribuzione nel tempo e nello spazio delle diverse malattie trasmissibili è studiata largamente dagli storici della medicina e della sanità, come dagli epidemiologici e geografi della salute. L'epidemiologia moderna prende avvio negli anni Trenta dell'Ottocento e ha per convenzione come data inaugurale la fondazione della *London Epidemiological Society* nel 1850<sup>19</sup>. I classici studi di John Snow sul colera studiano le epidemie e la loro distribuzione cercandone nei diversi luoghi e nei diversi tempi la causa: la presenza di agenti patogeni presenti nell'acqua potabile distribuita nelle città è la causa della malattia e spiega la diversa distribuzione statistica della morbilità e mortalità nei diversi quartieri<sup>20</sup>. Gli annali storici delle epidemie, a partire dallo splendido lavoro di Corradi, e gli studi di geografia medica a partire dalla prima metà dell'Ottocento descrivono la distribuzione differenziale delle malattie nei diversi territori in funzione delle condizioni ambientali, naturali e sociali<sup>21</sup>.

La storia delle malattie infettive, delle pestilenze e delle crisi sanitaria, come delle risposte mediche, politiche e sociali alle epidemie, è ormai un settore molto ben sviluppato della ricerca. La bibliografia è particolarmente ricca per la storia della distribuzione nel tempo e nello spazio delle malattie epidemiche, delle reazioni del potere politico e del corpo medico alla diffusione del contagio, come delle reazioni degli individui e delle collettività, a livello emozionale e di

---

<sup>19</sup> Alfredo MORABIA (ed.), *A History of Epidemiologic Methods and Concepts*, Birkhauser Verlag, Basel 2004; Mervyn W. SUSSER, *Causal thinking in the health sciences: concepts and strategies of epidemiology*, Oxford University Press, New York, London 1973.

<sup>20</sup> John SNOW, *On the mode of communication of cholera*, Churchill, London 1849 (2nd ed. 1855); D. CAMERON, I.G. JONES, *John Snow, the Broad Street pump and modern epidemiology*, "International Journal of Epidemiology", 12, 4, 1983, pp. 393-396.

<sup>21</sup> Alfonso CORRADI, *Annali delle epidemie occorse in Italia dalle prime memorie fino al 1860*, Gamberini & Parmeggiani, Bologna 1865-95 (Ristampa anastatica in cinque volumi, Bologna: Forni, 1972-73); August HIRSCH, *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie*, F. Enke, Erlangen 1860-1864; Nicolaas A. RUPKE (ed.), *Medical Geography in Historical Perspective*, Medical History, Supplement No. 20, The Wellcome Trust Centre at UCL, London 2000.

comportamento di fronte alla malattia. E altrettanto vasta è la letteratura sulle conseguenze delle crisi epidemiche sulla società, sulle istituzioni, sull'economia, sino all'arte, alla letteratura e alla musica.

Negli ultimi decenni, inoltre, soprattutto dopo la comparsa inattesa e improvvisa dell'AIDS, si è sviluppata la riflessione e la ricerca sulle origini delle malattie, sulla loro emergenza in un dato periodo storico e in un dato ambiente. Molto meno studiate, invece, sono le modalità e le cause della scomparsa delle malattie. Vale quindi la pena di riflettere ancora sulle cause e modalità dell'emergenza delle malattie infettive, anche perché comprendere tali cause permette in molti casi anche di comprendere l'eventuale loro scomparsa.

### *Le cause e le modalità dell'emergenza*

Con l'introduzione degli antibiotici, lo sviluppo di sempre nuovi farmaci e vaccini da parte dell'industria farmaceutica, la diffusione ampia di nuove pratiche igieniche, la disponibilità di acqua potabile, l'uso degli insetticidi contro le zanzare vettrici, in particolare della malaria, si era manifestato nei decenni successivi alla seconda guerra mondiale un grande ottimismo, una sorta di 'illusione tecnologica' sulla possibilità di diminuire l'impatto delle malattie infettive sulla mortalità e giungere infine a eradicarle. Il premio Nobel MacFarlane Burnet scriveva nel 1953:

le malattie infettive saranno sempre con noi ... ma stanno diventando relativamente senza importanza come principale causa di morte ... Credo che, una volta garantito che le procedure ben stabilite per la medicina preventiva, le cure mediche e la produzione di farmaci continueranno a funzionare, il lavoro fondamentale sulla natura dei microrganismi e sulle malattie che essi producono potrebbero arrestarsi oggi senza influenzare il processo in corso per cui tutte le principali malattie stanno scomparendo. È estremamente improbabile che ci sarà bisogno di nuovi principi per mantenere il nostro attuale, efficace controllo sulle malattie infettive. In questo senso la ricerca fondamentale non è richiesta da un bisogno umano chiaramente espresso<sup>22</sup>.

Aveva dato ulteriore forza a questa 'illusione' la scoperta e l'utilizzazione molto rapida di due vaccini molto efficaci contro la poliomielite, che negli anni '50 e all'inizio degli anni '60 del ventesimo secolo era apparsa come una 'marea montante'<sup>23</sup>. In pochissimi anni, a partire dal lancio delle campagne di vaccinazione di massa dopo il 1963, l'epidemia era stata posta sotto controllo e già alla fine degli anni '70 molti paesi, compresa l'Italia, erano stati dichiarati 'polio free'. Alla fine degli anni Sessanta l'OMS organizzava delle riunioni di esperti ponendo domande del tipo « Infectious disease, does it still matter? » (Le malattie infettive

---

<sup>22</sup> Frank MACFARLANE BURNET, *The future of medical research*, "Lancet", 1, 1953, pp. 103-108.

<sup>23</sup> K. STOWMAN, in Organisation Mondiale de la Santé, *La poliomyélite*, Genève, OMS, 1955.

sono ancora importanti ?)<sup>24</sup>. Ed anche se la risposta era stata positiva – sì, lo sono – il fatto stesso che la domanda fosse stata posta mostra la prevalente atmosfera di ottimismo.

L'atteggiamento dell'opinione pubblica e della comunità scientifica nei confronti delle malattie infettive, soprattutto virali, è cambiato radicalmente all'inizio degli anni '80 con l'emergenza della pandemia di HIV/AIDS, una malattia che sembrava contraddire una ad una tutte le speranze, dato che si trattava di una malattia infettiva sempre mortale, che colpiva i giovani nei paesi sviluppati<sup>25</sup>. Le certezze sono crollate, e si è cominciato ad oscillare fra speranza e terrore, fra ottimismo tecnologico e pessimismo romantico, fra fiducia nella capacità della biologia e della medicina di scoprire cause e cure per le malattie infettive e paura di vedere apparire nuovi agenti infettivi. Nei decenni successivi molte altre epidemie di malattie emergenti sono state segnalate, anche se di dimensioni geografiche e quantitative relativamente limitate, come Ebola a partire dal 1976, la SARS nel 2003, la malattia di Lyme, Escherichia coli O157:H7, hantavirus, la denque e altre febbri emorragiche, il virus West Nile, la malattia di Creutzfeld-Jakob, l'influenza detta suina H1N1 nel 2008, il virus Zika nel 2016 e infine il virus SARS-CoV-2, causa dell'attuale pandemia Covid-19, che ha fatto riemergere la paura millenaristica di una 'infezione' totale e lo spettro di un'epidemia terribile come la pandemia di 'influenza spagnola' che uccise fra il 1918 e il 1919, alla fine della Prima Guerra Mondiale, almeno cinquanta e forse cento milioni di persone.

Il fenomeno delle malattie nuove o emergenti non è certamente nuovo, in quanto tutte le grandi epidemie del passato al momento delle loro prime manifestazioni erano certamente malattie nuove, dovute o a un nuovo patogeno o più spesso al passaggio di un agente causale da un'altra popolazione o da un'altra specie. Gli ambienti scientifici e le autorità di sanità pubblica, nazionali e internazionali, hanno rapidamente preso coscienza della possibilità concreta che nuove malattie potessero emergere. Diverse conferenze all'inizio degli anni Novanta sono state organizzate sul tema dei 'virus emergenti'<sup>26</sup> e l'OMS ha creato una nuova divisione per lo sviluppo delle politiche necessarie a far fronte all'emergenza di nuove malattie. Una nuova rivista (*Emerging Infectious Diseases*) è stata fondata nel gennaio del 1995 dal CDC di Atlanta e anche il grande pubblico sembrava appassionarsi al tema, come dimostra il grande successo, sempre nel 1995, del film *Oubreak (Virus letale, nella versione italiana)* che narra la storia di un'epidemia

---

<sup>24</sup> J.W. HOWIE, *Infectious disease, does it still matter?*, in « Public Health », 82, 1968, pp. 253-260.

<sup>25</sup> M.D. GRMEK, *Aids. Storia di una epidemia attuale*, Laterza, Roma-Bari, 1989; J. ENGEL, *The epidemic: A global history of AIDS*, Smithsonian Books. Collins, Washington, 2006. J. PÉPIN, *The Origins of AIDS*, Cambridge University Press, Cambridge, 2011.

<sup>26</sup> S.S. MORSE (ed.) *Emerging Viruses*, Oxford University Press, New York, Oxford, 1993.

causata da un virus altamente patogeno introdotto accidentalmente in una piccola città della California e che mette in gioco il contrasto, tradizionale, fra un approccio militare e un approccio medico di fronte all'emergere di una nuova malattia contagiosa particolarmente grave.

Durante gli ultimi due decenni del XX secolo e nel primo decennio del XXI la lista delle malattie nuove non ha fatto che crescere, con una cadenza media di dieci nuove entità patologiche per anno<sup>27</sup>. Naturalmente, ci si è chiesti quali possano essere le ragioni dell'emergere di così numerosi nuovi patogeni, dato che il fenomeno sembrava essersi accentuato a partire dagli ultimi due decenni del ventesimo secolo. Ciò era dovuto in parte all'affinamento dei metodi di indagine, che ha permesso di individuare malattie specifiche prima confuse con altre patologie<sup>28</sup>, ma le ragioni principali vanno certamente cercate nelle grandi trasformazioni che si sono avute negli ultimi decenni: la massiccia urbanizzazione, che ha prodotto un notevole aumento della densità delle popolazioni, la globalizzazione che ha favorito massicci movimenti di popolazione e di merci<sup>29</sup> e il sempre crescente contatto, a causa delle continue deforestazioni e conquista di nuovi territori per la produzione agricola, con ecosistemi in precedenza isolati, con la loro riserva di potenziali patogeni<sup>30</sup>.

L'espressione 'malattie emergenti' riassume in una singola categoria dei fenomeni che devono invece essere tenuti distinti. È utile infatti distinguere quattro livelli differenti: 1. L'emergenza di un germe realmente nuovo o di una nuova causa di una malattia non trasmissibile; 2. L'emergenza di una nuova malattia, cioè delle conseguenze cliniche dell'azione delle cause di cui al punto 1, dato che un nuovo germe che viene isolato potrebbe non essere patogeno; 3. L'origine di un'epidemia, quando i casi di questa malattia si moltiplicano all'interno di una data popolazione; e infine 4. L'origine di una pandemia, quando a causa di spostamenti di popolazioni o viaggi, di persone e di merci, l'epidemia si diffonde in un numero elevato di regioni geografiche. Occorre tenere distinti questi livelli, perché sono diverse le cause che producono i fenomeni: nel caso dell'emergenza di un nuovo germe si tratta di una mutazione o ricombinazione genetica, dell'aumento di virulenza di un germe precedentemente innocuo, oppure del passaggio di specie di

---

<sup>27</sup> D.M. MORENS, G.K. FOLKERS, A.S. FAUCI, *The challenge of emerging and re-emerging infectious diseases*, in «Nature», 430, 2004, pp. 242-210.

<sup>28</sup> M.L. COHEN, *Changing patterns of infectious disease*, "Nature", 406, 6797, 2000, pp. 762-767.

<sup>29</sup> Ronald BARRETT, Christopher W. KUZAVA, Thomas MCDADE, George J. ARMELAGOS, *Emerging and Re-Emerging Infectious Diseases: The Third Epidemiological Transition*, "Annual Review of Anthropology", 27, 1998, pp. 247-271.

<sup>30</sup> Jean-Charles MAILLARD, Jean-Paul GONZALEZ, *Biodiversity and Emerging Diseases*, "Ann. N.Y. Acad. Sci.", 1081, 2006, pp. 1-16; Nicholas B. KING, *The Scale Politics of Emerging Diseases*, "Osiris", 19, Landscapes of Exposure: Knowledge and Illness in Modern Environments, 2004, pp. 62-76.

un patogeno, mentre l'epidemia è dovuta al mancato isolamento dei primi casi e alla facilità di trasmissione del germe e la pandemia è legata alla velocità di spostamento delle popolazioni. I determinanti biologici, culturali e sociali dei diversi fenomeni sono di conseguenza differenti.

Una riflessione sul concetto di 'malattia emergente' è stata sviluppata da storici, filosofi ed epidemiologi, con un accordo di massima di considerare come nuova una malattia nei casi seguenti<sup>31</sup>: 1. Impossibilità per la conoscenza medica di concettualizzare una malattia in quanto entità nosologica distinta; 2. Cambiamenti qualitativi o quantitativi delle manifestazioni cliniche di una malattia nota; 3. Comparsa di un agente patogeno effettivamente nuovo a causa di: a. mutazioni; b. ricombinazioni; c. variazioni della virulenza; 4. Introduzione in una popolazione vergine a partire da un'altra popolazione; 5. Passaggio nelle popolazioni umane a partire da una specie animale o vegetale ('passaggio orizzontale interspecifico'). Nei primi tre casi, si può definire nuova una malattia che non esisteva in alcuna popolazione umana in quanto entità nosologica distinta, mentre nei casi 4 e 5 la malattia esisteva ed era conosciuta, ma ha superato i suoi limiti geografici o biologici preesistenti.

In molti casi, è difficile definire una malattia nuova. Un caso storico ben noto di questa difficoltà è fornito dalla prima pandemia di colera in Europa negli anni 1828-1837. La malattia proveniva dall'India e quindi può essere considerata nuova in Europa secondo il criterio 4. Tuttavia, tale malattia era nuova anche *strictu sensu*, secondo il criterio 3b, dato che la prima epidemia di colera in assoluto, sviluppatasi in India nel 1817 e diffusasi ampiamente nel paese probabilmente a causa di importanti movimenti delle truppe coloniali inglesi, era stata probabilmente causata da una nuova ricombinazione genetica fra due batteri preesistenti<sup>32</sup>.

Nella maggiore parte dei casi, comunque, non si tratta di malattie veramente nuove, ma piuttosto di malattie che 'emergono', cioè si rendono manifeste, in un momento dato in una popolazione data, e di malattie ri-emergenti, in altri termini malattie che erano presenti precedentemente e poi resesi 'invisibili' od anche scomparse, per riapparire in seguito per cause sociali o ecologiche, come per

---

<sup>31</sup> M.D. GRMEK, *Le concept de maladie émergente*, in «History and Philosophy of the Life Sciences», 15, 1995, pp. 282-296; B. FANTINI, *Les maladies émergentes*, in B. FANTINI, LAMBRICHS, L. L. (eds.), *Histoire de la pensée médicale contemporaine* Seuil, Paris, 2014, pp. 291-310.

<sup>32</sup> R. POLLITZER, *Cholera*, World Health Organization, Geneva, 1959; Margaret PELLING, *Cholera. Fevers and English Medicine 1825-1865*, Oxford University Press, Oxford 1978; C.E. ROSENBERG, *Cholera in Nineteenth-Century Europe: A tool for social and economic analysis*, "Comp. Stud. Soc. and Hist.", 8, 1966, pp. 452-463; C. ROSENBERG, *The cause of cholera: aspects of etiological thought in nineteenth-century America*, "Bulletin of the History of Medicine", 34, 1960, pp. 331-354; L. CHEVALIER (ed.), *Le choléra. La première épidémie du XIXe siècle*, Imprimerie centrale de l'Ouest, La Roche-sur-Yon 1958; Christopher HAMLIN, *Cholera: The Biography*, Oxford University Press, Oxford 2009.

esempio la ri-emergenza di epidemie di malaria in Brasile, come conseguenza della deforestazione e delle trasformazioni agricole in Amazzonia, della difterite in alcuni paesi dell'Est europeo, dopo il crollo dei regimi comunisti e la conseguente disorganizzazione del sistema sanitario, ed infine la diffusione di nuovo esplosiva della tubercolosi in Africa come conseguenza dell'immunodepressione dovuta all'HIV/AIDS.

Si potrebbe in sostanza ridurre a tre le cause dell'emergenza di una nuova malattia infettiva: 1. l'evoluzione *de novo* di un agente patogeno, in particolare l'evoluzione di un nuovo ceppo particolarmente virulento; 2. il passaggio di un germe da una specie ad un'altra; 3. l'ampliamento consistente della diffusione di un agente causale al di là delle frontiere tradizionali nel quale esisteva in un equilibrio 'a rumore debole', cioè con un'incidenza qualitativa e quantitativa limitata. Il primo fattore è relativamente poco importante, anche se la grande variabilità dei virus è certamente stata all'origine di avvenimenti 'catastrofici' nel passato. La maggior parte delle grandi epidemie del passato, a partire dalla Peste Nera della fine del XIV secolo, è stata piuttosto dovuta al 'traffico' dei germi<sup>33</sup>, cioè al passaggio di agenti patogeni attraverso le barriere interspecifiche o popolazioni geograficamente distribuite della stessa specie (migrazioni patogene), con una conquista di nuovi territori da parte di 'nemici antichi', come si è verificato dopo la scoperta dell'America fra vecchio e nuovo mondo<sup>34</sup>.

Come ha scritto Joshua Leberberg, la storia delle malattie epidemiche è stata a lungo l'ultimo rifugio del creazionismo, dato che i germi responsabili sembravano emergere *ex-nihilo*, dal nulla<sup>35</sup>. Tali emergenze sono invece il risultato di una dinamica preesistente e della sua evoluzione biologica e sociale. Esse sono quindi il risultato della coevoluzione fra i germi e la loro diversità genetica da una parte, e le popolazioni umane nella loro diversità genetica e culturale dall'altra, il che dimostra che l'interpretazione darwiniana della storia naturale delle malattie permette di comprenderne in profondità i modi e le cause<sup>36</sup>.

---

<sup>33</sup> Stephen S. MORSE, *Global Microbial Traffic and the Interchange of Disease*, "American Journal of Public Health", 82, 1992, pp. 1326-1327; ID., *Emerging viruses: defining the rules for viral traffic*, "Perspect Biol Med", 34, 1991, pp. 387-409.

<sup>34</sup> E. LE ROY-LADURIE, «Un concetto: l'unificazione microbica del mondo», in *Annuario S&T '76*, Milano: Mondadori 1976.

<sup>35</sup> J. LEDERBERG, *Emerging infections: an evolutionary perspective*, in «Emerging Infectious Diseases», 4, 1998, pp. 366-371.

<sup>36</sup> R.M. NESSE, G.C. WILLIAMS, *Why We Get Sick? The New Science of Darwinian Medicine*, Times Books, Random House, New York, 1994 (New York: Vintage Books, 1996). F. ZAMPIERI, *Storia e origini della medicina darwiniana*, Mattioli, Parma, 2006; B. FANTINI, *La patocenosi e l'emergenza delle malattie: una prospettiva darwiniana*, in B. FANTINI, ZAMPIERI, F. (eds.), *Lettura darwiniana della medicina*. Arco di Giano: Rivista di Medical Humanities, Iniziative Sanitarie, Roma, 2009, pp. 78-102.

### *La scomparsa delle epidemie*

Come per la loro origine, anche per la scomparsa delle malattie è necessario cercarne le cause, i determinanti, di tipo biologico, sociale e culturale. E queste cause sono di tipo diverso. Alcune malattie sono scomparse per effetto delle politiche sanitarie e dello sviluppo di opportuni metodi di cura e di prevenzione, come per l'eradicazione del vaiolo per effetto della campagna mondiale di eradicazione attraverso la vaccinazione, completata alla fine degli anni '70 del ventesimo secolo, la scomparsa della malaria dalle zone temperate, grazie agli insetticidi, al chinino e alle bonifiche, o la pressoché totale eradicazione della poliomielite e della lebbra. Si tratta di episodi storici di grande importanza e ben studiati, sui quali non è utile in questa sede ritornare. Occorre invece interrogarsi sulle altre cause che hanno portato nella storia alla scomparsa di molte malattie infettive.

Un primo tipo è costituito dalle cause biologiche, come l'attenuazione della virulenza, con l'adattamento tra patogeno e ospite (che è probabilmente all'origine dell'incorporazione nel genoma umano di virus ancestrali). Nell'ottica pastorianiana, una malattia epidemica è il risultato dell'interazione o equilibrio, di una relazione ecologica fra tre attori principali: le popolazioni, gli altri esseri viventi, l'ambiente fisico e geografico. Più precisamente, l'epidemiologia di una malattia infettiva è il risultato della virulenza e della trasmissibilità dell'agente causale (legata ai meccanismi di infezione, all'efficacia del vettore, alla velocità di trasmissione) e della resistenza dell'ospite (genetica o immunologica). Se la trasmissibilità del germe causale è molto alta, il vantaggio selettivo dovuto al fatto che i virus attenuati non uccidono i loro ospiti non è molto rilevante, dato che il virus virulento si riproduce molto velocemente e in maggiore quantità e può approfittare delle vie di trasmissione e infettare quindi un altro ospite suscettibile. I ceppi meno virulenti avranno invece un vantaggio selettivo solo quando la trasmissione della malattia è difficile per le condizioni ecologiche e biologiche, come la scarsità di vettori, la bassa densità delle popolazioni suscettibili, ecc. Modelli matematici sofisticati, come quelli proposti da Anderson e May, mostrano che la coevoluzione fra parassiti ed ospiti, in un dato ambiente ecologico, è una interrelazione complessa fra virulenza e trasmissibilità dei parassiti «che lascia spazio per molti possibili percorsi coevolutivi, con molti punti finali»<sup>37</sup>. Ci sono molti esempi di questo meccanismo evolutivo, il più noto dei quali, per essere stato vissuto sin dall'inizio come un esperimento di co-evoluzione, è l'introduzione artificiale del virus della mixomatosi per controllare le popolazioni di conigli in Australia, che introdotti alla metà dell'Ottocento si erano moltiplicati 'come conigli', entrando in competizione con le specie animali locali e provocando danni gravissimi all'agricoltura. Dopo numerosi tentativi di controllare la moltiplicazione dei conigli, tra cui anche uno di

---

<sup>37</sup> R.M. ANDERSON, R.M. MAY, *Infectious diseases of humans. Dynamics and control*, Oxford University Press, Oxford, New York, 1992, p. 411.

una missione dell'Institut Pasteur alla fine dell'Ottocento, all'inizio degli anni '50 del ventesimo secolo il governo australiano, dopo alcuni esperimenti in aree limitate, decise di introdurre tra le popolazioni di conigli un poxvirus, il mixomavirus, diffuso in Brasile in un genere diverso di conigli senza fare troppi danni, con piccole manifestazioni cutanee che guarivano spontaneamente. In Australia, invece, il virus provocò una strage di conigli, con un tasso di letalità che arrivava al 99 %. Nel giro di una decina d'anni, tuttavia, il virus cambiò, con la produzione di nuovi ceppi, che avevano una letalità di molto inferiore e con un risultante equilibrio fra letalità e trasmissibilità<sup>38</sup>.

La causa più importante che produce la scomparsa di una malattia infettiva è l'interruzione del ciclo di trasmissione dell'agente patogeno, che può avvenire attraverso tre meccanismi diversi: l'applicazione rigorosa di regole igieniche (lavarsi le mani, purificazione dell'aria e dell'acqua, disinfezione, asepsi, antitesi), l'isolamento dei contagiati, con i cordoni sanitari e le quarantene, l'immunizzazione della popolazione, tramite la vaccinazione, e infine come conseguenza di cambiamenti degli equilibri fra le diverse specie che appartengono al ciclo di trasmissione del patogeno responsabile delle epidemie.

Nella storia l'interruzione del ciclo di trasmissione è stato sempre l'obiettivo delle politiche di sanità pubblica. Nella storia della peste, ad esempio, la più studiata delle malattie epidemiche, per la quale gli storici dispongono di grandi quantità di dati documentali e biologici, la differenza fra la gravità di un'epidemia in una città e l'assenza dell'epidemia in altre città è dovuta all'applicazione più o meno rigorosa delle regole sanitarie. Se la costruzione di lazzaretti all'esterno della città non ha avuto un grande impatto, anzi spesso ha permesso l'ulteriore diffusione del contagio e l'aumento importante del numero di vittime, certamente l'isolamento, le quarantene e i cordoni sanitari, quando applicati nel modo più rigoroso, hanno portato all'assenza del contagio dai territori posti sotto controllo<sup>39</sup>.

### *Un piccolo villaggio inglese*

Un esempio della validità delle misure di quarantena, piccolo ma molto significativo, ci è fornito dalla storia di un villaggio inglese, Eyam, nel Derbyshire<sup>40</sup>. Mentre infuria la grande peste di Londra nel 1665, nonostante le

---

<sup>38</sup> Per un'analisi dettagliata di un caso storicamente determinato di coevoluzione fra patogeni e ospiti, la diffusione artificiale del virus della mixomatosi nelle popolazioni di conigli in Australia si veda F. FENNER, B. FANTINI, *Biological Control of vertebrate Pests. The History of Myxomatosis, an Experiment in Evolution*, CABI Publishing, London, 1999.

<sup>39</sup> Eugenia TOGNOTTI, *Lessons from the history of quarantine, from plague to influenza A*, "Emerging Infectious Diseases", 19, 2, 2013, pp. 254-259.

<sup>40</sup> Michel P. COLEMAN, *A Plague Epidemic in Voluntary Quarantine*, "International Journal of Epidemiology", 15, 3, 1986, pp. 379-385; Lilith K. WHITTLES, Xavier DIDELOT, *Epidemiological analysis of the Eyam plague outbreak of 1665-1666*, "Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences", 283, 1830, 2016, e20160618.

regole sanitarie che proibiscono il commercio, una balla di tessuto viene inviata a un sarto di Eyam, che nel srotolarla libera le pulci, vettrici, anche se al tempo non lo si sapeva, dello *Yersinia pestis*. Il sarto diviene la prima vittima della malattia, che si diffonde rapidamente nel villaggio. Tra settembre e dicembre muoiono 42 abitanti e molti di conseguenza si preparano a fuggire lontano dal focolaio di peste. Ma il pastore Willam Mompesson si oppone, considerando proprio dovere impedire che il contagio arrivi nelle vicine città di Sheffield e Bakewell. Il 24 giugno del 1666 il pastore riesce a convincere tutti gli abitanti che il villaggio deve essere messo in quarantena con un rigido cordone sanitario. Il vitto e l'acqua vengono forniti, con le dovute precauzioni, dai villaggi vicini. Nel mese di agosto si raggiunge il picco dell'epidemia, con cinque o sei morti al giorno. Intere famiglie vengono spazzate via e muore anche la moglie del pastore. Nonostante tanti morti e la paura, nessuno rompe il cordone sanitario, con l'accettazione del pericolo. All'arrivo dell'inverno l'epidemia si esaurisce e si conta un totale 260 vittime, un terzo almeno degli abitanti del villaggio. Ma il cordone sanitario ha funzionato, salvando in questo modo migliaia di vite nelle città vicine<sup>41</sup>.

#### *La grande peste di Marsiglia e il muro di contenimento*

Nel maggio 1720, la "Grande Peste" arriva a Marsiglia dalla nave 'Grand Saint Antoine', il cui noleggiatore, Jean-Baptiste Estelle, nonostante una morte sospetta riferita dal capitano Jean-Baptiste Chataud, volle assolutamente portare a terra il carico per commercializzare le sete in un'importante fiera prevista per il mese di luglio. Ma dopo solo due mesi l'arrivo della nave la peste aveva ormai colpito la città e cominciava a diffondersi rapidamente nei territori circostanti, mettendo in allarme le autorità sanitarie in tutta Europa<sup>42</sup>.

La peste si diffuse seguendo gli spostamenti delle popolazioni, lungo le vie di comunicazioni, con velocità diverse, fra i 35 e i 50 chilometri al mese nelle aree più popolate, lasciando spesso località indenni mentre altre più lontane vennero colpite<sup>43</sup>. Nel marzo 1721, per limitare la diffusione della malattia che le restrizioni

---

<sup>41</sup> Anche se la storia del villaggio di Eyam è diventata una narrazione tesa a sottolineare il ruolo degli esempi storici nella costruzione dell'identità e dei valori di una comunità, acquisendo un valore simbolico, e non è quindi storicamente certo che il sacrificio dei cittadini del villaggio abbia effettivamente salvaguardato dalla peste le città vicine, questo episodio illustra molto bene le reazioni delle popolazioni e la cultura della peste in quel periodo storico. Patrick WALLIS, *A Dreadful Heritage: Interpreting Epidemic Disease at Eyam, 1666–2000*, "History Workshop Journal", 61, 2006, pp. 31-56.

<sup>42</sup> A Ginevra il governo, appena avuta la notizia della peste in Provenza, stabilì un rigido controllo alle frontiere, impedendo ogni commercio. Alexandre WENGER, *Genève et la peste de Marseille de 1720*, "Medicina & Storia", 1, 2, 2001, pp. 57-80.

<sup>43</sup> Jean-Noël BIRABEN, *Les hommes et la peste dans les pays européens et méditerranéens*. Tome 1: La peste dans l'histoire Tome 2: Les hommes face à la peste, Editions Mouton, Paris-La Haye 1975-1976.

agli spostamenti non riuscivano a contenere, il regno di Francia e i territori pontifici di Avignone decisero di costruire un cordone sanitario con un lungo muro di pietre a secco, sorvegliato giorno e notte da truppe francesi e papali che ne impedivano il superamento. La peste non procedette oltre, dimostrando l'efficacia delle attività di contenimento dell'epidemia, lasciando nella regione colpita uno spaventoso vuoto: Marsiglia, la prima colpita, aveva perso metà della sua popolazione, ovvero 50.000 morti, mentre nella Provenza nel suo insieme erano state colpite 81 comunità con 105'000 morti su una popolazione di meno di 300'000 abitanti (36%)<sup>44</sup>.

*Perché la peste è scomparsa dall'Europa dopo la grande peste di Marsiglia del 1720-21?*

La peste del 1720-21 a Marsiglia e in Provenza è stata l'ultima epidemia di peste in Europa, anche se gravi pandemie si sono verificate in Oriente fra la seconda metà dell'Ottocento e il Novecento (terza pandemia)<sup>45</sup> e la malattia ha avuto riemergenze drammatiche in India<sup>46</sup> e in Africa. Gli storici e gli epidemiologi si interrogano ancora sulle ragioni della permanenza della peste in molte regioni e della sua scomparsa dall'Europa e sono state avanzate molte diverse ipotesi<sup>47</sup>.

Una prima proposta assume che le successive pandemie di peste in Europa fra il XV e il XVIII secolo avrebbero man mano sviluppato un'immunità nelle popolazioni. Secondo questa ipotesi le persone con una bassa immunità naturale, di tipo genetico, sarebbero morte in maggior numero mentre gli individui più resistenti

---

<sup>44</sup> Alla fine della peste di Marsiglia non ci sono stati più casi di peste in Europa e il muro non avendo più un ruolo è stato smantellato. Ma dal 1986 è in atto una campagna di restauro e valorizzazione attraverso l'associazione "Pierre sec en Vaucluse" e circa 6 chilometri di muro sono oggi visitabili.

<sup>45</sup> È nel giugno del 1894, durante l'epidemia a Hong Kong, che Alexandre Yersin e Shibasaburo Kitasato annunciarono indipendentemente, a pochi giorni l'uno dall'altro, l'isolamento del batterio responsabile della peste. La descrizione microbiologica e clinica di Yersin, un allievo di Louis Pasteur, era più accurata e indicava chiaramente la relazione biologica con la peste. Per questa ragione il batterio inizialmente denominato *Pasteurella pestis* dal 1944 è designato come *Yersinia pestis*. Poco dopo, Paul-Louis Simond dimostrò il ruolo di vettore delle pulci. Alexandre YERSIN, *La peste de Hong-Kong*, "Comptes Rendus de l'Académie de Médecine, Paris », 1894, p. 356; Paul Louis SIMOND, *La propagation de la peste*, "Annales de l'Institut Pasteur", 12, 1898, pp. 625-687; M. SIMOND, M.L. GODLEY, P.D. MOURIQUAND, *Paul-Louis Simond and his discovery of plague transmission by rat fleas: a centenary*, "Journal Of The Royal Society Of Medicine", 91, 2, 1998, pp. 101-104; R.D. PERRY, J.D. FETHERSTON, *Yersinia pestis-etiologic agent of plague*, "Clinical Microbiology Reviews", 10, 1, 1997, pp. 35-66.

<sup>46</sup> Fra il 1898 e il 1948, la peste ha ucciso più di dodici milioni di persone in India, nonostante gli sforzi delle autorità civili e sanitarie.

<sup>47</sup> Andrew B. APPLEBY, *The Disappearance of Plague: A Continuing Puzzle*, "The Economic History Review", 33, 2, 1980, pp. 161-173

sarebbero sopravvissuti, trasmettendo la loro resistenza naturale ai figli. La struttura genetica della popolazione sarebbe man mano cambiata per selezione naturale lasciando alla fine solo persone immuni. Questa ipotesi, per quanto suggestiva, si è rivelata troppo semplicistica. In effetti, a livello demografico se un numero sempre maggiore di individui avesse avuto una maggiore resistenza, il numero di morti a causa della peste sarebbe diminuito con regolarità, mentre, come si è visto per le successive tragiche pandemie sino alla peste di Marsiglia, la letalità della malattia è restata costante. Inoltre, molte popolazioni specialmente rurali non avevano conosciuto la peste in precedenza e quindi nessuna selezione naturale avrebbe potuto svilupparsi.

L'ipotesi di un'immunizzazione è stata egualmente proposta non per le popolazioni umane ma per quella dei ratti, che essendo l'ospite principale del batterio vivono continuamente in un equilibrio biologico con il germe. I ratti avrebbero potuto diventare immuni o sviluppare un alto grado di resistenza, con la capacità di riprendersi quando colpiti dalla malattia. Questo è il punto cruciale: se i ratti non muoiono, le loro pulci non hanno bisogno di rivolgersi agli umani come ospiti alternativi e le pulci di un animale morto occasionalmente si spostano su altri ratti e non sugli umani, spezzando la catena di infezione. In questo modo le epizootie non divengono epidemie. Non ci sono prove dirette che ciò sia accaduto nell'Europa del diciassettesimo secolo, inutile dirlo, ma nel ventesimo secolo sono state osservate comunità di ratti resistenti o immunizzati nelle aree colpite dalla peste dell'India. E in queste stesse aree l'incidenza delle malattie umane è diminuita con l'aumentare della proporzione di ratti resistenti.

Un'altra ipotesi spesso proposta è legata al miglioramento della situazione economica delle regioni europee, con un miglioramento delle condizioni alimentari, che avrebbe quindi prodotto una maggiore resistenza alla malattia (con argomenti ancora oggi attuali del tipo « io mangio sano e quindi la malattia non mi può colpire»)<sup>48</sup>. Ma la distribuzione dei casi di peste nella popolazione in caso di grande epidemia falsifica questa ipotesi: indubbiamente i ricchi avevano un'alimentazione più ricca e variata, ma morivano nelle stesse proporzioni dei poveri mal nutriti. Certamente i ricchi erano molto meno contagiati, perché potevano meglio proteggersi ed eventualmente allontanarsi in una casa di campagna all'annuncio di un'epidemia. E sicuramente i palazzi nobili e borghesi davano meno occasione ai ratti e alle loro pulci di avvicinarsi alle persone, ma se il contagio avveniva il ricco nutrito aveva la stessa probabilità di morire del povero affamato.

Un'altra spiegazione per la scomparsa della peste è che i miglioramenti nelle abitazioni, nei servizi igienici urbani e nella pulizia personale<sup>49</sup> hanno ridotto il

---

<sup>48</sup> Andrew B. APPLEBY, *Nutrition and Disease: The Case of London, 1550-1750*, «The Journal of Interdisciplinary History», 6, pp. 1-22.

<sup>49</sup> Data dalla fine del XVI secolo, quando fu avviata a Marsiglia la produzione industriale del sapone per usi domestici. Nella città nel 1660 esistevano sette grandi fabbriche

numero dei topi e delle loro pulci vettrici della malattia. È stato in particolare suggerito che la produzione industriale di arsenico, usato come veleno per topi, e quindi la notevole diminuzione del suo costo, abbia permesso di limitare le popolazioni di topi e ratti<sup>50</sup>. Anche se non si conosceva all'epoca il loro ruolo nella trasmissione della malattia, la lotta ai topi era molto attuale per la protezione delle riserve alimentari. Tuttavia, le ricerche storiche sugli stili di vita nei diversi paesi europei non sembrano confermare un netto miglioramento delle condizioni igienico-sanitarie e una maggiore pulizia, sebbene il tenore di vita fosse lentamente aumentato alla fine del diciassettesimo secolo e potrebbe essersi verificato un certo miglioramento delle condizioni sanitarie. Ma pulci e pidocchi rimanevano ampiamente diffusi ed è poco probabile che qualsiasi miglioramento dell'ambiente urbano abbia ridotto significativamente il numero di potenziali vettori della peste. E nelle regioni più povere, specialmente dell'Europa del Sud, tali miglioramenti erano ancora meno probabili. Gli abitanti di Napoli, una delle città più densamente popolate e povere d'Europa nel Settecento, certamente non si erano liberati dai topi e dalle pulci. Eppure anche Napoli, come Londra o Parigi, non ha più conosciuto la peste dopo la terribile epidemia del 1656.

Un'altra ipotesi per spiegare la scomparsa della peste dall'Europa è di tipo biologico, il cambiamento nelle specie di ratti dominanti nell'Europa occidentale. Il cosiddetto «topo della peste» era la specie *Rattus rattus*, il topo nero che viveva nelle case e mangiava il frumento. Quando i topi morivano di peste, le loro pulci migravano sugli esseri umani, ospiti secondari. All'inizio del diciottesimo secolo i topi neri furono soppiantati da *Rattus norvegicus*, il topo marrone più robusto che vive soprattutto nelle fognature e non nelle case, aumentando quindi la distanza fra i ratti e le persone. Quando il *Rattus norvegicus* moriva di peste in una crisi epizootica, le pulci avevano poche probabilità di trasferirsi sugli esseri umani e l'epizootia non diveniva un'epidemia. Questa teoria ha tuttavia vari punti deboli. In primo luogo, la diffusione geografica di *Rattus norvegicus* dalla sua terra d'origine vicino al Mar Caspio nell'Europa occidentale non coincide con la cronologia nota per la scomparsa della peste. Così una grave epidemia scoppiò a Mosca ancora nel 1771, molto tempo dopo che il ratto aveva raggiunto la città. Il *R. norvegicus* è arrivato in Inghilterra solo nei primi decenni del Settecento, circa sessant'anni dopo la scomparsa della peste, e a Parigi dopo il 1750 e non ne sono stati trovati esemplari in Spagna fino al 1800, un secolo e mezzo dopo la scomparsa della malattia. In secondo luogo, l'invasione di *Rattus norvegicus* in Europa non eliminò completamente il *Rattus rattus*, che rimase, anche se in popolazioni più piccole, come potenziale vettore del contagio, dato che le due specie di ratti occupano

---

di sapone, la cui produzione annuale raggiungeva le 20.000 tonnellate. E la denominazione di «Sapone di Marsiglia» si diffuse in tutta Europa.

<sup>50</sup> K. KONKOLA, *More than a coincidence? The arrival of arsenic and the disappearance of plague in early modern Europe*, "Journal of the History of medicine and allied Sciences", 47, 1992, pp. 186-209.

nicchie ecologiche diverse, come si vede ancora oggi in molte città europee, con il *norvegicus* nelle cantine e nei piani bassi e il *rattus* nei piani superiori e nelle soffitte.

L'ultima spiegazione che merita di essere analizzata è l'aumentata efficienza dei metodi di quarantena utilizzati da tutti gli stati europei a partire dalla metà del diciassettesimo secolo. Anche se le autorità civili e sanitarie non sapevano che la peste fosse trasportata da pulci e topi, era ormai opinione largamente diffusa che la malattia fosse in qualche modo contagiosa e di conseguenza le quarantene divennero più rigide, impedendo efficacemente alle navi infestate dalla peste di attraccare e diffondere l'infezione a terra<sup>51</sup>. Jean-Noel Biraben ha osservato che quando il governo ottomano decise finalmente nel 1840 di imporre un cordone sanitario simile a quelli adottati in precedenza nell'Europa occidentale, la peste scomparve entro un anno. Certamente, si è trattato di una grande vittoria per le misure di quarantena e una dimostrazione della loro efficacia. Anche questa soluzione, tuttavia, lascia ampi margini di dubbio, perché ci si può chiedere come mai le autorità inglesi e indiane non siano state in grado di controllare la diffusione della peste in India nel ventesimo secolo, per di più dopo che il ciclo di trasmissione della peste era stato conosciuto con chiarezza.

Si può quindi dire che la scomparsa della peste dall'Europa è ancora una questione aperta, dato che nessuna singola ipotesi sembra spiegare in modo soddisfacente i fatti noti. Per questa ragione a lungo diversi storici hanno anche proposto che le pandemie di peste prima dell'Ottocento non fossero dovute al batterio *Yersinia pestis* ma che si trattasse di una malattia diversa, successivamente scomparsa spontaneamente. Questa ipotesi può tuttavia essere abbandonata, grazie agli studi di paleontologia e di genomica, che hanno potuto dimostrare, studiando i resti delle vittime della peste in vari paesi europei, la presenza di tracce evidenti del genoma di *Y. pestis*<sup>52</sup>.

Gli storici sono naturalmente inclini alle spiegazioni storiche determinate dall'azione umana, in particolare le misure di quarantena ma si potrebbe anche concludere che l'improvvisa scomparsa della peste nell'Europa occidentale non sia stata causata dall'azione umana, ma dai cambiamenti nel rapporto tra il microrganismo parassita e il suo ospite primario, il ratto. Si tratterebbe, in

---

<sup>51</sup> Samuel K. COHN, *Cultures of Plague. Medical Thinking at the End of the Renaissance*, Oxford University Press, Oxford 2010; M.W. FLINN, *Plague in Europe and the Mediterranean Countries*, «Journal of European Economic History», 7, 1979, pp. 131-48.

<sup>52</sup> Kirsten BOS, Alexander HERBIG, Jason SAHL, Nicholas WAGLECHNER, Mathieu FOURMENT, et AL., *Eighteenth century Yersinia pestis genomes reveal the long-term persistence of an historical plague focus*, "eLife", 5, 2016, e12994; Mark ACHTMAN, Kerstin ZURTH, Giovanna MORELLI, Gabriela TORREA, Annie GUIYOULE, et AL., *Yersinia pestis, the Cause of Plague, Is a Recently Emerged Clone of Yersinia pseudotuberculosis*, "Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America", 96, 24, 1999, pp. 14043-14048.

quest'ultimo caso di una scomparsa 'spontanea', come spesso si afferma per la scomparsa di altre malattie. Ma tale spontaneità è tale solo perché prima della rivoluzione scientifica in medicina nell'Ottocento, non è stato possibile individuare la causa specifica della malattia e i suoi determinanti sociali e culturali.

### *Il sudore anglico*

Una malattia dalle cause ignote successivamente scomparsa è il cosiddetto 'sudore anglico', che ebbe origine alla fine del Quattrocento, in Inghilterra. La Guerra delle Due Rose, combattuta per trent'anni in Inghilterra tra la casa di Lancaster e quella di York si concluse nel 1485, quando Enrico Tudor, divenuto capo della casa di Lancaster, sbarcò in Inghilterra e con l'aiuto dei nobili avversari a Riccardo III sconfisse il re a Bosworth e si proclamò sovrano col nome di Enrico VII, dando inizio alla dinastia dei Tudor. Proprio in quello stesso 1485 scoppiò in Inghilterra un'epidemia di tipo sconosciuto, differente da tutte le malattie pestilenziali che con regolarità colpivano le popolazioni, diversa in particolare dalla peste, che tutti conoscevano. Enrico VII arrivò a Londra il 28 agosto e l'epidemia, portata forse dai suoi mercenari, scoppiò il successivo 19 settembre, uccidendo migliaia di persone per poi scomparire rapidamente alla fine di ottobre. Thomas Le Forestier, un medico francese che in quel momento esercitava a Londra, al suo ritorno in Francia scrisse un breve trattato sulla malattia, fornendo informazioni di prima mano sui sintomi, la diffusione e il suo impatto sanitario e psicologico sulla popolazione<sup>53</sup>. La forte sudorazione era il sintomo più costante ed evidente e per questo la malattia diviene subito nota come la malattia del sudore (*Sweating Sickness, Sudor Anglicus*)<sup>54</sup>. Il decorso era estremamente rapido e fatale nel 50% dei casi. A causa del suo esordio improvviso e del suo decorso spesso fatale, il sudore inglese divenne un vero terrore e anche Shakespeare esprime la sua preoccupazione per un riemergere della malattia nella sua commedia "Measure for measure" (1604): "E così, tra la febbre sudarella e la guerra, la forza e la povertà, sono rimasta a corto di clienti ...".

L'epidemia si presentò in cinque occasioni, nel 1485, 1508, 1517, 1528 e 1551, rimanendo confinata in Inghilterra, tranne nel 1528-29, quando si diffuse anche nel continente europeo. Dopo la morte di 2.000 persone a Londra nel 1528, il Sudore viaggiò via nave e si manifestò improvviso ad Amburgo, in Germania, dove si verificarono oltre un migliaio di morti in un mese, poi a Danzica e a Lubeca, sempre con migliaia di morti, proseguendo lungo la costa baltica in Danimarca, Scandinavia e Russia. La malattia comparve anche in Svizzera, nelle Fiandre e nei

---

<sup>53</sup> Thomas LE FORESTIER, *Tractatus contra pestilentiam thenasmonem et dissinteriam*, Guillaume le Talleur, Rouen 1490.

<sup>54</sup> John A.H. WYLIE, Leslie H. COLLIER, *The English Sweating Sickness (Sudor Anglicus): A Reappraisal*, "Journal of the History of medicine and allied Sciences", 36, 4, 1981, pp. 425-445.

Paesi Bassi, probabilmente trasmessa direttamente da viaggiatori provenienti dall'Inghilterra. In ogni località, la malattia si diffondeva per un breve periodo, generalmente non più di due-tre settimane, per scomparire del tutto, sino all'epidemia successiva. Dopo le cinque epidemie gravi, la malattia scomparve, ma ricomparve numerose volte con piccoli focolai, di minore intensità, fra il 1718 e il 1874 nella regione della Picardia, nel Nord della Francia, dove prese il nome di *suette miliaire*<sup>55</sup>. La malattia era comunque molto nota in Francia, tanto che è citata anche nei *Miserabili* di Victor Hugo: «Per le epidemie quest'anno abbiamo avuto il tifo, due anni fa il sudore miliare, con a volte un centinaio di malati; non sappiamo cosa fare».

Testimone oculare e protagonista dell'ultima epidemia in Inghilterra nel 1551, è John Kays, nato nel 1510 a Norwich e formatosi a Cambridge. Dopo aver trascorso la prima parte della sua carriera viaggiando nel continente, a Padova fu allievo di Vesalio e ottenne il dottorato in medicina, per poi tornare a Londra nel 1547, verso la fine del regno di Enrico VIII, adottando la versione latina del suo nome, *Johannus Caius*. Nel 1552 Caius diede alle stampe un trattato che costituisce la fonte principale di informazioni cliniche ed epidemiologiche su questa malattia<sup>56</sup>. Sebbene abbia causato molte meno vittime rispetto alla peste, la velocità di insorgenza di questa malattia, che vede le vittime stare bene oggi e morire l'indomani, e il suo elevato tasso di mortalità ha dato alla malattia del sudore la stessa aura di terrore che provoca oggi il virus Ebola.

Gli storici della medicina e gli epidemiologi si sono molto interrogati sulla natura di questa malattia, sulle cause eziologiche e sulle ragioni della sua scomparsa, senza tuttavia giungere a un consenso. Le ipotesi che si sono succedute includono influenza, scarlattina, tifo o virus polmonari simili alla SARS o all'attuale epidemia di Covid-19<sup>57</sup>. Tutte queste malattie, tuttavia, hanno un aspetto clinico o epidemiologico che non corrisponde alla descrizione clinica, e in particolare al sintomo più specifico, la sudorazione. Nel 2004, il microbiologo Edward McSweegan ha suggerito che la malattia potrebbe essere stata un vasto focolaio di carbonchio (o antrace)<sup>58</sup>. I sintomi nei 22 casi di carbonchio per inalazione durante gli attacchi di bioterrorismo del 2001, che hanno provocato cinque morti, comprendono sudorazione abbondante, spossatezza e insorgenza improvvisa. Le vittime avrebbero potuto

---

<sup>55</sup> Paul HEYMAN, Leopold SIMONS, Christel COCHEZ, *Were the English Sweating Sickness and the Picardy Sweat Caused by Hantaviruses?*, "Viruses", 6, 2014, pp. 151-171; H. TIDY, *Sweating sickness and Picardy sweat*, "British Medical Journal", 2, 1945, pp. 63-64.

<sup>56</sup> John CAIUS, *A boke, or conseill against the disease commonly called the sweate, or sweating sickness*, London 1552.

<sup>57</sup> Mark TAVINER, Guy THWAITES, *Vanya Gant, The English Sweating Sickness, 1485-1551: A Viral Pulmonary Disease?*, "Medical History", 42, 1, 1998, pp. 96-98.

<sup>58</sup> Edward MCSWEEGAN, *Anthrax and the etiology of the English sweating sickness*, "Medical Hypothesis", 62, 1, 2004, pp. 155-157.

essere infettate da spore di carbonchio presenti nella lana grezza o in carcasse di animali infetti.

Nel 1993 si è verificato un focolaio di una sindrome simile alla *Sweeting Sickness* tra il popolo navajo nel New Mexico, l'epidemia di Four Corners, causata dal virus Sin Nombre, un hantavirus responsabile di una sindrome polmonare (HPS)<sup>59</sup>. L'epidemia di Four Corners era dovuta alla presenza del virus Sin Nombre negli escrementi del topo-cervo, un roditore che vive nelle vicinanze delle abitazioni Navajo. Quando gli escrementi venivano spazzati via con una scopa, si creava un aerosol contenente il virus. Questo meccanismo di trasmissione potrebbe anche spiegare perché la *Sweeting Sickness*, contrariamente alla maggior parte delle malattie, colpiva più frequentemente i ricchi che i poveri, a tal punto che il medico Caius che trattava i nobili divenne così ricco da poter donare un'enorme somma al suo vecchio college di Cambridge, che cambiò il suo nome in Caius College in suo onore. Mentre oggi i roditori affliggono i poveri, nella Londra post-medievale erano una caratteristica di tutti i livelli della società. Dopo la fine della guerra delle Due Rose, le persone si sentivano al sicuro e investirono in grandi proprietà con splendide dimore che avevano bisogno di un nutrito personale, con depositi di grano e altri prodotti alimentari. Naturalmente i topi non si fecero sfuggire questo nuovo, ricco ambiente e invece di provare ad allontanare i topi, un compito all'epoca pressoché impossibile, i servitori dell'epoca Tudor spazzavano via scrupolosamente i loro escrementi, rilasciando in questo modo una nuvola di polvere carica di hantavirus, scatenando la malattia della sudorazione in tutta l'Inghilterra.

Il terrore provocato dalla malattia del sudore durò a malapena un secolo. Se davvero si rivelasse essere un'antica variante di hantavirus, la sua scomparsa potrebbe essere dovuta alla diffusione di un virus mutato, meno virulento per le popolazioni umane o al contrario più fatale per i suoi ospiti roditori, riducendo così la quantità di escrementi infetti attorno alle abitazioni umane. Infine, si può ipotizzare un mutamento ambientale, dato che l'epidemia della Four Corners HPS è stata collegata all'oscillazione climatica El Niño. Si tratta solo di ipotesi, che potranno essere confermate da un esame paleopatologico delle vittime della malattia. Per il momento gran parte del mistero della malattia del sudore rimane, ma sappiamo che gli hantavirus, con i loro vettori, sono ancora con noi e una malattia scomparsa potrebbe di nuovo riemergere.

### *La mania danzante*

Fra il VII e il XVII secolo in diverse regioni di Europa le cronache registrarono diverse fiammate di una strana epidemia dalle cause ancora oggi non definite: la

---

<sup>59</sup> B. HJELLE, et AL., *Emergence of Hantaviral Disease in the Southwestern United States*, "Western Journal of Medicine", 161, 5, 1994, pp. 467-473; L.E. CHAPMAN, R.F. KHABBAZ, *Etiology and epidemiology of the Four Corners hantavirus outbreak*, "Infect Agents Dis", 3, 5, 1994, pp. 234-244.

mania danzante o peste danzante. L'episodio più noto avvenne a Strasburgo nell'estate del 1518 quando una donna uscì di casa e cominciò a ballare senza fermarsi per giorni, una danza interrotta da solo da qualche ora di riposo<sup>60</sup>. Nel giro di una settimana, centinaia di persone si unirono a lei, ballando giorno e notte, apparentemente ignari delle ferite ai loro piedi, sino a crollare per lo sfinimento e in alcuni casi alla morte. Le vittime affermavano che durante la danza erano incapaci di capire ciò che li circondava ma erano costrette a muoversi, urlando e danzando. Quando l'epidemia raggiunse livelli preoccupanti, i governanti della città si rivolsero ai medici per scoprirne la causa, e questi si limitarono a diagnosticare il surriscaldamento del sangue nel cervello a causa dell'estate eccezionalmente calda. Si pensò quindi di fare appello a musicisti, con l'idea che la musica avrebbe potuto calmare gli spiriti e portare a movimenti più armoniosi. Tutti i danzatori furono raccolti in una piazza, con suonatori di tamburi, cornamuse e cornetti disposti su un palco. Ma anche la musicoterapia non ebbe alcun successo. Ci si convinse quindi che la mania fosse una punizione divina e i governanti proibirono balli e musiche, in favore di penitenze e di processioni, in particolare a una vicina cappella dedicata a San Vito, dove, dopo diversi giorni di danze intorno all'immagine del santo, l'epidemia prese fine.

Qualche anno dopo, nel 1526, Paracelso, il grande riformatore della medicina, visitò Strasburgo e raccolse le testimonianze sulla peste danzante, introducendo il termine 'coreomania' (dal greco χορεία, danza, e + μανία, follia) per designare la malattia. Per spiegare questo strano fenomeno, Paracelso ipotizzò tre tipi di cause: una qualche causa fisica che modificava la composizione del corpo provocando movimenti incontrollati, il ruolo dell'immaginazione imitativa e la frustrazione sessuale. Avendo appreso dalla gente di Strasburgo che la donna all'origine del fenomeno era in rapporti molto tesi con il marito, Paracelso propose per una spiegazione psicologica, la frustrazione delle donne. Ma ciò non spiegava perché il fenomeno durasse così a lungo, coinvolgesse un numero elevato di persone e al tempo stesso, secondo le precise cronache del tempo, sia uomini che donne.

Episodi di questo tipo erano stati descritti anche nei secoli precedenti. Uno dei primi casi noti si era verificato nel 1237 a Erfurt, quando un folto gruppo di bambini aveva improvvisamente preso a saltare e ballare, spostandosi per trenta chilometri fino alla vicina città di Arnstadt, dando probabilmente origine alla storia del pifferaio magico di Hamelin.

Le epidemie continuarono a manifestarsi con una certa regolarità nei secoli successivi, con decine di migliaia di persone che partecipavano a frenetiche orge pubbliche e danze sfrenate che duravano giorni e talvolta settimane. Nel 1374 la 'peste' scoppiò ad Aquisgrana diffondendosi poi a tutta la Germania e raggiungendo l'Italia e il Lussemburgo. Nei due anni successivi si ebbero focolai in Francia, Germania e Paesi Bassi. La mania del ballo colpì la città di Augusta nel

---

<sup>60</sup> John WALLER, *A Time to Dance, a Time to Die: The Extraordinary Story of the Dancing Plague of 1518*, Icon Books Ltd, London 2008.

1381 e nel 1428 la peste raggiunse la Svizzera con focolai a Zurigo e Sciaffusa. Altri episodi furono segnalati nei secoli XVI, ma finalmente a partire dalla metà del Seicento questo tipo di epidemie non si è più manifestato<sup>61</sup>.

Troppe sono le testimonianze raccolte nelle molte cronache storiche per immaginare che si tratti di miti o racconti fantastici. La peste danzante deve essere considerata una realtà. Ma quale ne è stata la causa e perché è successivamente scomparsa? Sono state avanzate numerose ipotesi sulle cause della mania del ballo, e non è chiaro se si trattasse di una malattia dovuta a un agente biologico o chimico, di una malattia mentale o di un fenomeno sociale<sup>62</sup>.

Una prima ipotesi spiega fenomeno come un'intossicazione alimentare di massa provocata dal fungo microscopico *Claviceps purpurea* che in condizioni di elevata umidità si forma sui cereali coltivati, in particolare la segale, molto diffusa nelle aree colpite dalla mania danzante. Se consumato in quantità sufficiente, questo fungo può avere effetti allucinogeni non dissimili dall'LSD ed è la causa dell'ergotismo o 'Fuoco di Sant'Antonio'. Tuttavia, questa nota patologia nei casi gravi provoca la perdita delle dita delle mani e dei piedi a causa della cancrena, il che non è chiaramente associabile alla danza. È stato fatto anche un confronto con il tarantismo, diffuso nello stesso periodo storico e sino al Novecento nel Mezzogiorno d'Italia, soprattutto le Puglie, e in altre aree del Mediterraneo, provocato dal morso del ragno *Lycosa tarantula*, la tarantola, con conseguente catatonìa, che veniva curata con la musica<sup>63</sup>. Ma il tarantismo è un fenomeno rurale e riguarda pochi individui, mentre la peste danzante aveva origine soprattutto nelle città e colpiva un numero elevato di persone.

Si è anche ipotizzata un'origine contagiosa, da cui il termine 'peste', come è il caso della corea di Sydenham, storicamente chiamata Danza di San Vito, un disturbo caratterizzato da scatti rapidi e scoordinati che colpiscono principalmente il viso, le mani e i piedi. La corea di Sydenham è una malattia autoimmune che deriva dall'infezione infantile con uno streptococco beta-emolitico di gruppo A e può durare alcune settimane. Ma la maggior parte dei casi colpisce i bambini di età compresa tra 5 e 15 anni e l'esordio nell'età adulta della corea di Sydenham è relativamente raro.

Diversi ricercatori hanno descritto gli episodi di mania danzante come una forma di isteria caratterizzata da esplosioni spontanee di disturbi psicologici indotti

---

<sup>61</sup> John WALLER, *The Dancing Plague: The Strange, True Story of an Extraordinary Illness*, Sourcebooks, London 2009.

<sup>62</sup> L.J. DONALDSON, J. CAVANAGH, J. RANKIN, *The dancing plague: a public health conundrum*, "Public Health", 111, 4, 1997, pp. 201-204.

<sup>63</sup> Martha BALDWIN, *Dancing with Spiders: Tarantism in Early Modern Europe*, in Paul H. THEERMAN e Karen HUNGER PARSHALL (eds.), *Experiencing Nature. Proceedings of a Conference in Honor of Allen G. Debus*, Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Boston, London 1998, pp. 163-191; Gino Leonardo DI MITRI, *Quarant'anni dopo De Martino. Il tarantismo*, Atti del Convegno di Galatina, Besa, Nardò 1999.

da situazioni di guerra, carestia o pestilenza, comuni nei periodi in cui si registrarono casi di danze epidemiche. Una crisi isterica di una persona avrebbe potuto trasmettersi con una sorta di ‘contagio emozionale’ alle persone che si trovavano nelle stesse condizioni e dare quindi origine all’epidemia.

Sulla base dello studio attento delle cronache del periodo, molti episodi sono stati attribuiti a sette religiose devianti che si recavano in pellegrinaggio attraverso l’Europa durante anni di gravi turbolenze. Già nel mondo greco e romano i culti religiosi si accompagnavano spesso a danze organizzate, anche di natura incontrollata e orgiastica. Sintomi come allucinazioni, svenimenti, tremori sono osservabili in gruppi di persone impegnate in danze prolungate, come nei casi di trance ben studiati dagli antropologi<sup>64</sup>. In periodi di crisi sociale e di grande superstizione religiosa, che attribuiva a una punizione divina le difficoltà e le catastrofi, fenomeni di pellegrinaggio di massa sono stati frequenti e molte cronache parlano infatti di pellegrini danzanti che arrivavano nelle città e presso i santuari, con comportamenti che potevano risultare strani alle popolazioni locali e quindi descritti come ‘manie’.

Data la difficoltà di individuare la causa specifica della peste danzante è di conseguenza difficile poter spiegare perché è scomparsa. Si può immaginare un miglioramento generale delle condizioni economiche e quindi dell’alimentazione, la maggiore laicità della cultura e la diminuzione delle superstizioni religiose, il miglioramento dell’igiene, che avrebbe potuto allontanare eventuali cause microbiologiche. In mancanza di possibilità diagnostiche la peste danzante resta dunque un fenomeno dai contorni straordinari e misteriosi.

### *I cambiamenti concettuali e la scomparsa delle malattie*

Ancora una volta la scomparsa ‘spontanea’ è legata alla mancanza di un quadro teorico e conoscitivo capace di isolare le cause specifiche ed effetti altrettanto specifici della distribuzione temporale e geografica di un’epidemia. Molte malattie scompaiono con le origini della medicina scientifica, a partire dall’Ottocento, con i cambiamenti nei criteri di classificazione delle malattie e con l’affermazione della causalità specifica. In questa sede ci siamo limitati alle malattie contagiose, ma molte altre malattie sono scomparse, soprattutto quelle di tipo psichiatrico e mentale, con il mutare dei quadri interpretativi e concettuali, anche di tipo socio-culturale. È il caso della clorosi, una malattia molto diffusa in epoca romantica e sino all’inizio del Novecento, che colpiva le giovani donne, producendo debolezza, malinconia, svenimenti, pallori, palpitazioni e un colore verdastro della pelle. Si pensava che la causa di questa affezione fosse la ritenzione nell’utero del “seme femminile” che si supponeva contenuto nel flusso mestruale. Quindi la malattia

---

<sup>64</sup> Gilbert ROUGET, *La musique et la transe: esquisse d’une théorie générale des relations de la musique et de la possession*, Gallimard, Paris 1980 (Nouvelle édition revue et aug. 1990. Edizione italiana della prima edizione: *Musica e trance. I rapporti fra la musica e i fenomeni di possessione*, Torino, Einaudi, 1986).

colpiva soprattutto le vergini e le vedove, che non potevano dare sfogo liberamente al 'seme'. La "green sickness", come veniva chiamata nei paesi anglossassoni, era quindi una conseguenza inevitabile della soppressione forzata del desiderio e dell'assenza di attività sessuale delle vergini e delle giovani vedove.

Se le giovani fanciulle soffrivano di clorosi, gli uomini erano colpiti dalla nevrastenia, anch'essa molto popolare nell'Ottocento, una malattia degli uomini illustri, dei ricchi e dei colti, poiché più esposti agli stress e alle pressioni della modernità, i cui sistemi nervosi erano più tesi, arrivando alla fine a un punto di rottura<sup>65</sup>. I sintomi della nevrastenia o del collasso nervoso erano tanti, vari e poco diversi dai sintomi proteiformi che contraddistinguevano un'altra patologia molto popolare, questa volta fra le donne, l'isteria: insonnia, indigestione, debolezza degli occhi, irritazione uterina, indecisione cronica, ansia permanente, paure irrazionali, impotenza, pesantezza degli arti, mal di testa, nevralgie, vampate di calore e irrequietezza, spasmi e paralisi, claustrofobia e paure di contaminazione. Il loro carattere proteiforme era un riflesso dell'uso eccessivo del cervello, dello stomaco e del sistema riproduttivo. La conseguenza era un'irritazione o un esaurimento della forza nervosa, che, tramite un'azione riflessa, produceva le numerose e varie manifestazioni fisiche della nevrastenia. Tra le vittime di questa presunta grave "prostrazione nervosa" c'erano uomini illustri: William e Henry James, Louis Agassiz, Theodore Dreiser e W. E. B. Du Bois tra gli americani; John Ruskin, Francis Galton, Joseph Lister e Arnold Toynbee in Europa. Un manuale terapeutico di Silas Weir Mitchell molto diffuso alla fine dell'Ottocento, con molteplici edizioni e traduzioni<sup>66</sup>, suggeriva come rimedi sia all'isteria che alla nevrastenia la riparazione dell'usura, un obiettivo facilmente raggiungibile con un lungo periodo di riposo e alimentazione forzata. Ben presto soprannominato la "cura del riposo", l'approccio di Mitchell fu rapidamente adottato come terapia standard per le isteriche e i nevrastenici su entrambe le sponde dell'Atlantico. "Riposo" significava in realtà qualcosa di molto lontano dal significato primario: i pazienti venivano allontanati dalle loro famiglie, per timore che parenti ben intenzionati interferissero con la cura, e venivano confinati a letto ininterrottamente per settimane e nutriti quasi continuamente con grandi quantità di cibi. La lettura e la scrittura e tutte le forme di stimolo intellettuale erano bandite e al posto dell'esercizio fisico, i pazienti ricevevano massaggi o trattamenti elettrici per stimolare i muscoli<sup>67</sup>.

La storia naturale di queste malattie, se di malattie si tratta, termina nella seconda metà del ventesimo secolo, con la rigorosa classificazione delle malattie

---

<sup>65</sup> George M. BEARD, *American Nervousness: Its Causes and Consequences*, G.P. Putnam's Sons, New York 1881; ID., *Neurasthenia, or nervous exhaustion*, "The Boston Medical and Surgical Journal", 1869, pp. 217-221.

<sup>66</sup> Silas WEIR MITCHELL, *Fat and Blood: An Essay on the Treatment of Certain Forms of Neurasthenia and Hysteria*, Lippincott, Philadelphia 1884.

<sup>67</sup> Andrew SCULL, *Hysteria. The disturbing history*, Oxford University Press, Oxford 2011.

promossa dall'OMS. Le malattie scompaiono perché le mode mediche cambiano, la comprensione della malattia si altera e i modi precedenti di classificare la natura dei sintomi sono sostituiti da altri criteri. Per i freudiani, l'isteria è il disturbo psicodinamico per eccellenza e ha origini puramente psicologiche. Per il famoso critico della psichiatria contemporanea Thomas Szasz, il riconoscimento stesso delle origini non somatiche dell'isteria è la prova che non si tratta di una malattia, ma è il risultato della costruzione medica e sociale della follia<sup>68</sup>.

Il termine isteria sopravvive nel linguaggio comune, ovviamente, impiegato come un un epiteto il più delle volte diretto alle donne che mostrano un'estrema labilità emotiva, oppure invocato quando particolari comportamenti collettivi vengono liquidati come isteria di massa. Ma i medici concordano che la condizione stessa è scomparsa nell'oblio, come la clorosi e la nevrastenia. Nelle parole di uno dei suoi storici moderni, Étienne Trillat, «l'isteria è morta, beninteso»<sup>69</sup>.

---

<sup>68</sup> Thomas S. SZASZ, *The Myth of Mental Illness: Foundations of a Theory of Personal Conduct*, Harper & Row, New York 1974; ID., *Disumanizzazione dell'uomo. Ideologia e psichiatria*, Feltrinelli, Milano 1974; Thomas S. SZASZ, *Law, Liberty, and Psychiatry: An Inquiry into the Social Uses of Mental Health Practices*, Syracuse University Press, New York 1989.

<sup>69</sup> Etienne TRILLAT, *De l'hystérie à la psychose. Du corps à la parole*, L'Harmattan, Paris 1999.