



Dos momias incas revelan la primera prueba genética de que la viruela llegó a América con los europeos

Posted on Agosto 12, 2026

El ADN del virus, recuperado en un cementerio del norte de Chile, ofrece por primera vez evidencia molecular directa de la epidemia que devastó a las poblaciones indígenas tras la conquista.

Durante siglos, la historia de cómo la viruela arrasó a las poblaciones americanas se ha reconstruido casi exclusivamente a partir de crónicas y testimonios escritos por los propios colonizadores. Se sabía que las epidemias avanzaron al mismo ritmo que los conquistadores y que provocaron un colapso demográfico sin precedentes, pero faltaba algo esencial: el virus mismo. Esa pieza acaba de aparecer, y lo ha hecho donde nadie la buscaba.

Un hallazgo inesperado en un cementerio inca

Un equipo internacional de investigadores logró recuperar ADN del virus de la viruela a partir de los restos de dos personas enterradas en Camarones 9, un yacimiento del extremo norte de Chile vinculado al

periodo inca tardío y a los primeros años de la colonia. El estudio, publicado en la revista *Science*, constituye la primera evidencia molecular directa de la presencia de las variantes más antiguas de la viruela en el continente americano.

Lo curioso es que el descubrimiento fue casual: las muestras óseas se habían recolectado originalmente para estudiar el ADN humano de esas poblaciones, no para rastrear patógenos. Al analizar trece muestras del sitio, los investigadores detectaron rastros de *Orthopoxvirus variola*, el agente causante de una de las enfermedades más letales de la historia.

Dos individuos, un mismo brote

Camaron 9 corresponde principalmente al llamado Periodo Tardío (entre 1400 y 1536), aunque con indicios de influencia europea posterior; las dataciones por radiocarbono del sitio se extienden entre 1320 y 1680. Los dos individuos analizados —una mujer de entre 30 y 35 años y un hombre de entre 18 y 20, ambos momificados de forma natural— aportaron el material genético a partir de fragmentos de fémur.

Los genomas virales hallados en ambos cuerpos resultaron casi idénticos entre sí, con más del 99,9% de coincidencia genética, lo que sugiere que se infectaron durante el mismo brote o con la misma variante circulante en su comunidad. Combinando datos arqueológicos, dataciones directas y el llamado reloj molecular del virus, los autores sitúan la muerte de ambos entre 1492 —año que marca el inicio de la presencia europea permanente en América— y 1631. La fecha encaja con la cronología conocida de la enfermedad: el primer brote documentado en el Caribe fue en 1518, seguido por su expansión a México hacia 1520 y su posterior avance hacia el istmo de Panamá y el territorio inca.

Un linaje que ya no existe

El aspecto más revelador del estudio surge al comparar estos genomas con secuencias de viruela antiguas y modernas. Los dos ejemplares chilenos pertenecen a un linaje hoy extinguido, situado en el árbol evolutivo del virus entre las variantes europeas de comienzos de la Edad Media y las que más tarde darían origen a las cepas modernas.

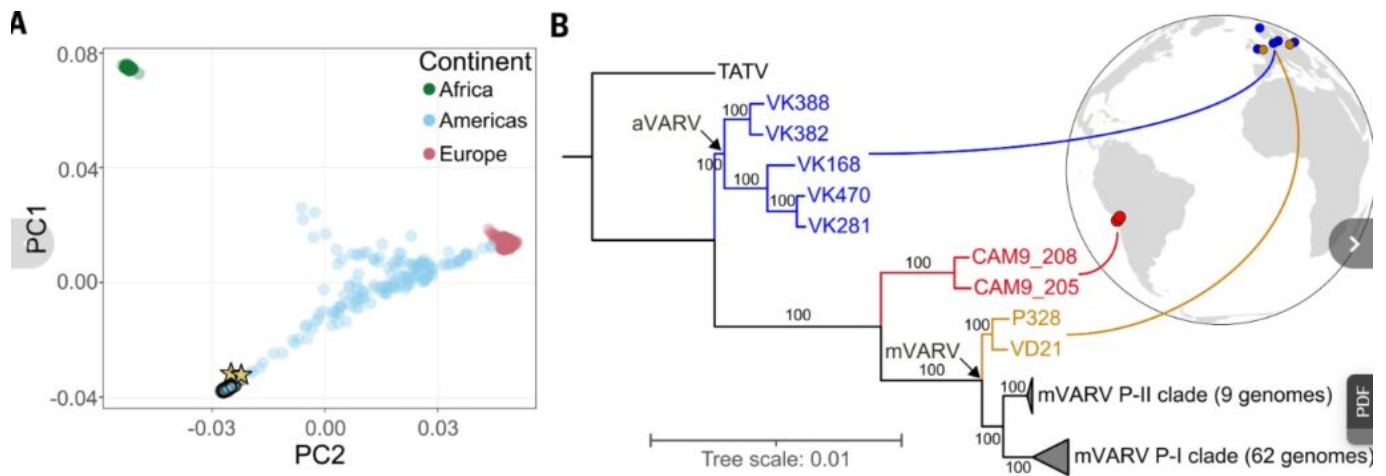


Figura 1. Ascendencia genética de los huéspedes humanos y ubicación filogenética de los genomas del VARV CAM9. *Science*.

Según el reloj molecular empleado, esta rama se separó de la que conduce a las variantes actuales hacia el año 1296 (con un margen amplio, entre 1124 y 1460). Es decir, el virus hallado en Chile no era simplemente una versión antigua de la viruela del siglo XX, sino el representante de una ramificación distinta que desapareció con el tiempo. Los propios investigadores advierten que, pese a este parentesco con cepas europeas medievales, la escasez de genomas antiguos de otras regiones impide señalar un origen geográfico preciso; lo que sí puede afirmarse es que se trataba de un linaje del Viejo Mundo introducido durante la colonización.

Lo que las crónicas no podían contar

La llegada de la viruela a América no es una sorpresa histórica en sí misma, pero hasta ahora esa historia se conocía casi únicamente a través de fuentes europeas, con una visión incompleta de cómo la enfermedad se propagó entre las comunidades indígenas alejadas de los centros coloniales.

Los análisis genéticos de los dos individuos de Camarones 9 los sitúan junto a poblaciones indígenas americanas actuales, sin rastros de ascendencia europea; sus linajes mitocondriales (A2+(64) y B2) son propios de América. Para los autores, esto indica que el virus ya circulaba entre personas indígenas del ámbito inca, y no solo apareció asociado al contacto directo con europeos: la evidencia genética apunta a transmisión local dentro de la comunidad.

Un detalle adicional cobra ahora nuevo sentido: algunas lesiones cutáneas observadas en individuos del yacimiento se atribuían tradicionalmente a la exposición crónica al arsénico, un problema bien documentado en la región. El hallazgo del virus obliga a considerar que, al menos en parte, esas marcas pudieran deberse a la viruela, sin que ello descarte la exposición al arsénico como causa concurrente.

Un virus que perdía genes para especializarse

La calidad de conservación del ADN —con fragmentos cortos y patrones de daño típicos del material genético antiguo— permitió reconstruir un genoma de alta cobertura de 188.890 pares de bases en el mejor de los dos casos. Esto abrió la puerta a estudiar cómo evolucionaba la viruela mientras se convertía en un patógeno cada vez más especializado en los humanos.

De 205 regiones codificantes identificadas, 49 genes aparecían ausentes o inactivos; 37 de ellos ya estaban inactivos en otros genomas antiguos y modernos comparados, lo que sugiere que dejaron de funcionar antes de la separación de las principales ramas del virus. Otros genes, varios relacionados con la capacidad de infectar distintas especies, perdieron su función más tarde. El ritmo de estas inactivaciones fue de aproximadamente una o dos por siglo, y hacia mediados del siglo XVI y comienzos del XVII esa fase de especialización parece haberse completado en gran medida.

Una pausa evolutiva y su posible relación con la vacuna

El estudio detectó además un periodo, entre finales del siglo XVI y finales del XVIII, en que la tasa de cambios genéticos del virus se redujo notablemente, tanto a nivel de genes concretos como del genoma completo. Los autores proponen, con cautela, que podría tratarse de una fase de fuerte restricción evolutiva vinculada a una relación ya muy ajustada entre el virus y su huésped humano.

Después, las tasas de mutación volvieron a subir, en una coincidencia temporal con la expansión de la vacunación que los propios investigadores no presentan como una relación causal probada, sino como una posible conexión entre los grandes cambios demográficos y epidemiológicos de la época y la evolución del virus.

Los dos individuos de Camarones 9 dejan de ser así solo víctimas anónimas de una epidemia: sus restos guardan una instantánea genética de uno de los episodios biológicos más determinantes de la historia moderna, el encuentro entre poblaciones separadas durante milenios y la circulación de patógenos a una escala nunca vista. La historia ya se conocía por sus consecuencias; ahora, cinco siglos después, también puede leerse en el propio ADN del virus.