

# La epidemia europea de gripe de 1708-1709. Difusión témporo-espacial e interpretaciones contemporáneas: G. M. Lancisi, B. Ramazzini, K. F. Hoffmann (\*)

GUILLERMO OLAGÜE DE ROS\*

A Xesc Bujosa i Homar, historiador  
honesto.

*Nec doctorem facit cathedra  
Sed doctor facit cathedram  
Per virtutis et scientiae rudimenta.*

Los historiadores de la medicina y de la epidemiología no han valorado en su justo alcance la epidemia de gripe que azotó buena parte del continente europeo en el invierno de 1708 a 1709. Algunos han ignorado totalmente la existencia de tan notable brote, mientras que otros se han limitado a señalar tímidamente su presencia, si bien como prólogo de la primera pandemia de gripe históricamente reconocida (1).

---

(\*) Algunos aspectos de este trabajo fueron discutidos, en su momento, con Juan Luis Carrillo (Málaga), José Luis Peset (Madrid) y Esteban Rodríguez Ocaña y Luis García Ballester (Granada). Vaya por delante mi agradecimiento por su colaboración.

(1) La historiografía sobre la gripe es relativamente abundante. Estudios generales sobre la enfermedad se hallan en las siguientes monografías: ACKERKNECHT, E. H. (1965): *History and geography of the most important diseases*. New York-London, Hafner Pub. Co.; BURNET, M. (1967): *Historia de las enfermedades infecciosas*. Madrid, Alianza Editorial, El Libro de Bolsillo; CORRADI, A. (1865-1895): *Annali delle Epidemie occorse in Italia dalle prime memorie sino al 1850*. Bologna, Memorie della Società Medico-chirurgica di Bologna, 4 partes en 6 vols. + 1 vol. *Appendice (Reprint: Bologna, Forni Editore, 5 vols., 1973)*; HIRSCH, A. (1883): Chapter I. Influenza. *Handbook of Geographical and Historical Pathology. Volume I. Acute Infective Diseases. Transl. from the 2nd. German Edition by Charles Creighton*. London, The New Sydenham Society, pp. 7-54; FAIDHERBE, A. (1897-98): Aperçu chronologique des principales épidémies de la Flandre. *Janus*, 2, 49-56; 153-168; OZANAM, J. A. F. (1835): *Histoire médicale générale et particulière des maladies épidémiques contagieuses et épizootiques*. 2.<sup>a</sup> ed. Paris, 4 vols., 3.<sup>e</sup> Partie, pp. 92-218; La

\* Departamento de Historia de la Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Granada (España).

DYNAMIS

*Acta Hispanica ad Medicinae Scientiarumque Historiam Illustrandam*. Vol. 1, 1981, pp. 51-86.

Resulta, pues, paradójico que, frente a las importantes consecuencias sociocientíficas que tal episodio determinó, la historiografía médica no se haya puesto aún de acuerdo sobre el carácter, extensión, factores

*Bibliotheca Epidemiographica sive Catalogus librorum de historia morborum epidemicorum cum generali tum speciali conscriptorum. Editio altera.* Greifswald, Ex Libraria Academica (1862) (Repr. Hildesheim-New York, G. Olms V., 1973) de H. HAESER, es una magnífica obra de consulta para la heurística de fuentes, pero que exige un cuidadoso manejo. Los diccionarios médicos del siglo pasado constituyen una fuente inapreciable; especialmente útiles nos han sido: PETIT (1817): *Grippe. Dictionnaire des Sciences Médicales par une Société de Médecins et de chirurgiens. (DSM)*. Paris, Tome XIX<sup>e</sup>, C.L.F. Panckoucke Editeur, páginas 351-367, y las dos voces redactadas por BROCHIN para el *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales (DESM)* dirigido por A. Dechambre: Catarrhe. Paris, Asselin-Masson, Tome XIII<sup>e</sup>, pp. 214-300 (1873), y Grippe. Paris, Asselin-Masson, Tome Dixième/4<sup>e</sup> série, pp. 709-749 (1884). Los grandes tratados de historia de la medicina tampoco han descuidado la historia de esta enfermedad. Véase, por ej.: HAESER, H. (1882): *Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten. III Band. Geschichte der epidemischen Krankheiten*. 3.<sup>a</sup> ed., Jena, V. von Gustav Fischer (Repr. Hildesheim-New York, Georg. Olms V., 1971); FOSSEL, V. (1903). *Geschichte der epidemischen Krankheiten*. XI. Influenza und Dengue. in: NEUBURGER, M.; PAGEL, J. (Dirs.): *Handbuch der Geschichte der Medizin. Begründet von Th. Puschmann*. Jena, V. von Gustav Fischer, vol. II, pp. 878-887. (Repr.: Hildesheim-New York, Georg Olms V., 1971); DELAFONTAINE, P.; TROCMÉ, S. (1949): Histoire des maladies infectieuses. Grippe, érysipèle, typhoïde et paratyphoïde. in: LAIGNEL-LAVASTINE, M.; GECAN, B. (Éds.): *Histoire Générale de la Médecine, de la Pharmacie, de l'Art dentaire et de l'Art Vétérinaire*. Paris, Albin Michel Ed., Tome 3, pp. 125-127.

De los estudios monográficos sobre la historia de la gripe merecen señalarse: BEVERIDGE, W. I. (1978): *Influenza: The last Great Plague. An unfinished story of discovery*. New York, Prodist; BURCHARD, G. (1929): Zur Geschichte der Influenza. *Arch. Gesch. Med.*, 22, 201-205, se centra en los brotes aparecidos en Alemania; FUSTER, J. (1861): *Monographie clinique de l'affection catarrhale*. Montpellier, Gras Imprimeur-Libraire; SAILLANT (1780): *Tableau historique et raisonné des épidémies catarrhales ou la grippe depuis 1540 jusques et y compris celle de 1780, avec l'indication des traitements curatifs et des moyens propres à s'en préserver*. Paris. THOMPSON, Th. (1852): *Annals of influenza, or epidemic catarrhal fever in Great Britain from 1510 to 1837*. London, The New Sydenham Society.

Para el brote gripal de 1708-09, la bibliografía no es muy abundante. Además de la monografía de J. FUSTER (1861) antes citada, que consagra su capítulo V a esta epidemia («Constitutions catarrhales de Rome, en 1709, d'après Lancisi», pp. 167-183), vid.: JARCHO, S. (1979): The «Epidemia Rheumatica» Described by Lancisi (1711). in: ROSENBERG, Ch. E. (Editor): *Healing and History. Essays for George Rosen*. New York, Neale Watson Acad. Publ., pp. 51-58; y PFAFF, C. F. (1809): *Ueber die strengen Winter vorzüglich des achtzehnten Jahrhunderts*. Kiel. Finalmente, hay que mencionar una serie de artículos teóricos sobre la gripe, escritos por clínicos actuales, pero en los que también se abordan de forma obligada problemas relacionados con la historia de la enfermedad: BADER, M. (1977): Influenza Cycles. *JAMA*, 237/26, 2813; KAPLAN, M. M.; WEBSTER, R. G. (1977): The epidemiology of influenza. *Scient. Amer.*, 237 88-106, 190; SHOPE, R. E. (1958): Influenza. History, epidemiology and speculation. *Publ. Hlth. Rep. (Wash.)*, 73, 165-178.

También son fuentes ricas en información algunos de los tratados nosotaxistas del s. XVIII, como por ej. el de CULLEN, W. (1780): *Synopsis nosologiae methodicae*. 3.<sup>a</sup> ed., Edinburgi, G. Creech, 2 vols. (vol. 2.<sup>o</sup>, Class. 1, ord. V; Profluvia gen. catarrhus, spec. 2. Catarrhus á contagio); y también el de BURSERIUS, J. B. (1785-89). *Institutionum Medicinæ Practicae*. 4 tomos en 8 vols., Mediolani, Typis Imperialis (vol. 1. Tom. 2, 1785, Pars Tertia. De Febris Continuis Remittentibus. Febris Catarrhalis).

concomitantes y consecuencias de todo orden que aquél tuvo. Las razones de este olvido son múltiples, pero básicamente pueden reducirse a dos clases: de tipo científico, y de carácter histórico-social.

Las causas de tipo científico responden a la propia peculiaridad de la enfermedad que nos ocupa: la gripe. Hasta la llamada «era virológica» no hemos dispuesto de un esquema interpretativo científico que explicara cabalmente todo el cuadro patogénico que genera el agente causal de la enfermedad. Aún hoy, muchos aspectos de ésta —precisamente los más directamente relacionados con su posible presentación cíclica— se hallan fuertemente contestados por buena parte de los epidemiólogos. Por ello, es lógico que los historiadores de la enfermedad y más concretamente de la gripe anteriores a esta era, hayan incurrido en frecuentes contradicciones a la hora de enjuiciar, en general, todo brote histórico de gripe, y en particular, el que en este trabajo pretendemos analizar en toda su dimensión.

Uno de los primeros problemas a resolver es el terminológico, referido no sólo al diagnóstico que los distintos autores han utilizado para etiquetar los diferentes estallidos aparecidos en el curso de los tiempos, sino también a su calificación epidemiológica en cuanto a su forma de presentación. En el primer caso, la dificultad viene dada por la poca especificidad del cuadro sintomático, similar a un buen número de procesos, lo que ha movido a los estudiosos a utilizar un dilatado número de fórmulas diagnósticas. Así, si bien el término *influenza* era conocido ya desde 1357, no se generalizó su uso en los países anglosajones y en Italia hasta la epidemia de 1742-1743 (2). Por lo que se refiere al término *grippe/gripe*, de uso común en Francia y España, éste fue adoptado con carácter universal en la segunda mitad del siglo XVIII (3).

Pero junto a estos términos de aceptación común en la actualidad, ya hemos señalado que históricamente se han utilizado una variada gama de sinónimos que, a juicio de quien en cada situación concreta los acuñó, pretendían recalcar un aspecto particularmente significativo del proceso morboso, con lo que en muchos casos la enfermedad quedaba prácticamente desdibujada. A finales del siglo XVI, comenzó a generalizarse en Italia el uso del término *male di castrone*, que subrayaba en esta circunstancia concreta su fuerte incidencia entre los acuartelamientos militares (4). Pero al ser este término muy equívoco, pues podía confundirse con los de *morbus castrensis* (tifus) y *febris castrensis* (paludismo), los estudiosos posteriores —especialmente de los siglos XVII y

---

(2) ACKERKNECHT, E. H. (1965), p. 75.

(3) *Ibidem*.

(4) JARCHO, S. (1979), p. 53.

XVIII— lo abandonaron y buscaron neologismos que, en su opinión, definieran más específicamente la enfermedad. Por ejemplo, Giovanni Maria Lancisi (1654-1720), que en el análisis de la epidemia romana de 1708-09 (sobre la que luego volveremos con más detenimiento) rechazó expresamente el nombre *male di castrone* y lo sustituyó por el de *rheuma*, que para él recalca el componente de catarro nasal, uno de los síntomas cardinales de la enfermedad junto a la tos y el dolor de pecho (5). Incluso ya en una fecha tan significativa y tardía como 1743, Hermann Paul Juch y Johann Jakob Zuberbuhler, editaron un estudio sobre la epidemia gripal que había azotado por esa época varios lugares de Alemania, con el título *De Febre Catarrhali Epidemia, cum Tussi et Coriza Complicata*, a través del cual se enfatizaba de forma intencionada los principales rasgos del cuadro sintomático y de sus complicaciones (6). Los cinco primeros capítulos (*resolutiones*) de su tratado son una clara apología de la exactitud con que, a juicio de sus propios autores, juzgan la enfermedad estudiada. Y, cómo no, el recurso a criterios de autoridad —manifiesto por la continua referencia a autores clásicos— le sirven para reforzar sus opiniones (7). Igual podríamos decir de otros nombres latinos referidos a la gripe —como los de *catarrhus epidemicus*, *tussis epidemica* y *cephalalgia contagiosa*— que gozaron en algunas fases de gran predicamento pero que, debido a su ambivalencia, fueron abandonados con el tiempo.

Es curioso señalar que las lenguas vernáculas tampoco quedaron al margen de esta problemática terminológica. Los alemanes, en distintos momentos, han denominado a la gripe *ziep*, *pipf* y *hühnerweh*, mientras que los italianos han utilizado además del ya mencionado *male di castrone*, los de *mazuchi* y *cocculus*. Este último no cabe duda que está emparentado con el francés *coqueluche*, idioma que posee además los sinónimos de *quinte*, *folette* y *grippe*. Finalmente, señalemos las voces sajonas de *flu*, y *feveret* como sinónimas de *influenza* (8).

Un claro ejemplo de disparidad terminológica extrema nos lo ofrecen los alemanes R. J. Kammermeister y J. H. Slevogt, autores de sendos tratados sobre la epidemia de gripe alemana de 1712, quienes la

(5) LANCISI, G. M. (1739), vol. I, p. 111.

(6) Este breve tratado cuyo título completo es *De Febre Catarrhali Epidemia, cum Tussi et Coriza Complicata, mensibus vernalibus anni praeteriti in pluribus Germaniae provincis grassante*. Erford, 19 Junii 1743, se publicó en: HALLER, A. von (1768): *Disputationis ad morborum Historiam et Curationem facientes, quas colligit, edidit et recensuit Albertus Hallerus*. Lausanae, Sumpt. Marci-Michael. Bousquet et Socior (Tomus Quintus. Ad Febres. num. CLXVII), pp. 295-314.

(7) JUCH, H. P.; ZUBERBUHLER, J. J. (1768), p. 300.

(8) FOSEL, V. (1903) in: NEUBURGER, M.; PAGEL, J. (Dirs.), vol. II, p. 879.

denominan *Krankheit à la mode* y *Galanterie-Krankheit oder Moderfieber* (9). Esta falta de concreción definitoria ha pervivido incluso hasta nuestros días. Los dos términos cultos más utilizados en la actualidad para señalar a la enfermedad, *influenza* y *grippe/gripe*, hacen referencia, en el primer caso a la doctrina bajomedieval y renacentista acerca de la relación biunívoca entre influjos astrales y aparición del cuadro morboso (10); y en el segundo —en opinión de Macfarlane Burnet— a su estimación en el siglo XVIII como enfermedad de moda entre la aristocracia gala (11).

El brote epidémico de 1708-09 se halla, pues, totalmente inmerso en esta problemática terminológica que hemos apuntado. Veremos luego cómo los diferentes tratadistas del mismo —y muy especialmente Giovanni Maria Lancisi, Bernardino Ramazzini y Karl Friedrich Hoffmann, tres grandes figuras de la medicina de su época— si bien asintieron en los más sobresalientes rasgos del cuadro clínico, divergieron en lo tocante al diagnóstico, para el que cada uno de ellos recurrió a una fórmula semántica totalmente diferente.

El segundo problema terminológico que apuntábamos al principio de este trabajo se refiere a la desigual estimación cualitativa que los diferentes brotes históricos de gripe han merecido para los estudiosos. En la era «previrológica», dada la ausencia de criterios uniformes que permitieran establecer claramente el carácter *pandémico* o *epidémico* de un episodio gripal, fue frecuente recurrir a ambas denominaciones para etiquetar a un mismo brote. Sin embargo, por la distinta intencionalidad con que se escribieron estos análisis —ya fuera con un espíritu exclusivamente clínico, o bien con un ánimo epidemiológico— se enmarañaron aún más los aspectos nosográficos y nosotáxicos de la gripe. Valgan como ejemplificación de lo dicho las antagónicas conclusiones adoptadas por dos clásicos de la historia de esta enfermedad que partían de los mismos supuestos. Nos referimos a August Hirsch y Joseph-Jean-Nicolas Fuster.

August Hirsch (1817-1894), que fue profesor de medicina en Berlín, contribuyó poderosamente junto a Pettenkoffer al extraordinario desarrollo de la higiene en la etapa prebacteriológica (12). A instancias de Rudolph Virchow concluyó su monumental *Handbuch der Historisch-*

(9) HAESER, H. (1882), vol. III, p. 944.

(10) ACKERKNECHT, E. W. (1965), p. 78.

(11) BURNET, M. (1967): *Historia de las enfermedades infecciosas*. Madrid, Alianza Editorial, páginas 298-299.

(12) HIRSCH, August, in: *B. L. H. A./1880*. vol. III, pp. 235-236 (Repr.: München-Berlin, Urban und Schwarzenberg V., 1962).

XVIII— lo abandonaron y buscaron neologismos que, en su opinión, definieran más específicamente la enfermedad. Por ejemplo, Giovanni Maria Lancisi (1654-1720), que en el análisis de la epidemia romana de 1708-09 (sobre la que luego volveremos con más detenimiento) rechazó expresamente el nombre *male di castrone* y lo sustituyó por el de *rheuma*, que para él recalcaba el componente de catarro nasal, uno de los síntomas cardinales de la enfermedad junto a la tos y el dolor de pecho (5). Incluso ya en una fecha tan significativa y tardía como 1743, Hermann Paul Juch y Johann Jakob Zuberbuhler, editaron un estudio sobre la epidemia gripal que había azotado por esa época varios lugares de Alemania, con el título *De Febre Catarrhali Epidemia, cum Tussi et Coriza Complicata*, a través del cual se enfatizaba de forma intencionada los principales rasgos del cuadro sintomático y de sus complicaciones (6). Los cinco primeros capítulos (*resolutiones*) de su tratado son una clara apología de la exactitud con que, a juicio de sus propios autores, juzgan la enfermedad estudiada. Y, cómo no, el recurso a criterios de autoridad —manifiesto por la continua referencia a autores clásicos— le sirven para reforzar sus opiniones (7). Igual podríamos decir de otros nombres latinos referidos a la gripe —como los de *catarrhus epidemicus*, *tussis epidemica* y *cephalalgia contagiosa*— que gozaron en algunas fases de gran predicamento pero que, debido a su ambivalencia, fueron abandonados con el tiempo.

Es curioso señalar que las lenguas vernáculas tampoco quedaron al margen de esta problemática terminológica. Los alemanes, en distintos momentos, han denominado a la gripe *ziep*, *pipf* y *hühnerweh*, mientras que los italianos han utilizado además del ya mencionado *male di castrone*, los de *mazuchi* y *cocculus*. Este último no cabe duda que está emparentado con el francés *coqueluche*, idioma que posee además los sinónimos de *quinte*, *folette* y *grippe*. Finalmente, señalemos las voces sajonas de *flu*, y *feveret* como sinónimas de *influenza* (8).

Un claro ejemplo de disparidad terminológica extrema nos lo ofrecen los alemanes R. J. Kammermeister y J. H. Slevogt, autores de sendos tratados sobre la epidemia de gripe alemana de 1712, quienes la

(5) LANCISI, G. M. (1739), vol. I, p. 111.

(6) Este breve tratado cuyo título completo es *De Febre Catarrhali Epidemia, cum Tussi et Coriza Complicata, mensibus vernalibus anni praeteriti in pluribus Germaniae provincis grassante*. Erford, 19 Junii 1743, se publicó en: HALLER, A. von (1768): *Disputationis ad morborum Historiam et Curationem facientes, quas colligit, edidit et recensuit Albertus Hallerus*. Lausanae, Sumpt. Marci-Michael. Bousquet et Socior (Tomus Quintus. Ad Febres. num. CLXVII), pp. 295-314.

(7) JUCH, H. P.; ZUBERBUHLER, J. J. (1768), p. 300.

(8) FOSEL, V. (1903) in: NEUBURGER, M.; PAGEL, J. (Dirs.), vol. II, p. 879.

denominan *Krankheit à la mode* y *Galanterie-Krankheit oder Moderfieber* (9). Esta falta de concreción definitoria ha pervivido incluso hasta nuestros días. Los dos términos cultos más utilizados en la actualidad para señalar a la enfermedad, *influenza* y *grippe/gripe*, hacen referencia, en el primer caso a la doctrina bajomedieval y renacentista acerca de la relación biunívoca entre influjos astrales y aparición del cuadro morboso (10); y en el segundo —en opinión de Macfarlane Burnet— a su estimación en el siglo XVIII como enfermedad de moda entre la aristocracia gala (11).

El brote epidémico de 1708-09 se halla, pues, totalmente inmerso en esta problemática terminológica que hemos apuntado. Veremos luego cómo los diferentes tratadistas del mismo —y muy especialmente Giovanni Maria Lancisi, Bernardino Ramazzini y Karl Friedrich Hoffmann, tres grandes figuras de la medicina de su época— si bien asintieron en los más sobresalientes rasgos del cuadro clínico, divergieron en lo tocante al diagnóstico, para el que cada uno de ellos recurrió a una fórmula semántica totalmente diferente.

El segundo problema terminológico que apuntábamos al principio de este trabajo se refiere a la desigual estimación cualitativa que los diferentes brotes históricos de gripe han merecido para los estudiosos. En la era «previrológica», dada la ausencia de criterios uniformes que permitieran establecer claramente el carácter *panidémico* o *epidémico* de un episodio gripal, fue frecuente recurrir a ambas denominaciones para etiquetar a un mismo brote. Sin embargo, por la distinta intencionalidad con que se escribieron estos análisis —ya fuera con un espíritu exclusivamente clínico, o bien con un ánimo epidemiológico— se enmarañaron aún más los aspectos nosográficos y nosotáxicos de la gripe. Valgan como ejemplificación de lo dicho las antagónicas conclusiones adoptadas por dos clásicos de la historia de esta enfermedad que partían de los mismos supuestos. Nos referimos a August Hirsch y Joseph-Jean-Nicolas Fuster.

August Hirsch (1817-1894), que fue profesor de medicina en Berlín, contribuyó poderosamente junto a Pettenkoffer al extraordinario desarrollo de la higiene en la etapa prebacteriológica (12). A instancias de Rudolph Virchow concluyó su monumental *Handbuch der Historisch-*

(9) HAESER, H. (1882), vol. III, p. 944.

(10) ACKERKNECHT, E. W. (1965), p. 78.

(11) BURNET, M. (1967): *Historia de las enfermedades infecciosas*. Madrid, Alianza Editorial, páginas 298-299.

(12) HIRSCH, August, in: *B. L. H. A./1880*. vol. III, pp. 235-236 (Repr.: München-Berlin, Urban und Schwarzenberg V., 1962).

*geographischen Pathologie* (1859-1864), que fue traducido al inglés en 1883 (13). En el primer volumen de esta versión —la manejada por nosotros— se consagra precisamente el primer capítulo de las *Acute Infective Diseases* al análisis epidemiológico e histórico de la *Influenza*. Este apartado, al igual que el resto de la obra, está escrito desde unos supuestos científicos muy claros, los propios del ambientalismo hipocritista, y con una intencionalidad muy manifiesta, contribuir a que el médico conozca más profundamente la historia natural de las enfermedades y, por tanto, las pueda tratar mejor. Este pragmatismo es, entre otros motivos, el que le lleva a una distinción muy simple de las distintas formas de presentación de la gripe. Para Hirsch,

«la gripe se presenta siempre como una enfermedad *epidémica*, ya sea en un estrecho marco, o incluso confinada a lugares concretos, o bien con una difusión generalizada sobre amplias zonas del país, sobre todo un continente, y no raramente, sobre una gran parte del globo, como una auténtica *pandemia*» (14).

En la tabla histórica que prologa este primer capítulo, Hirsch identifica, para el período cronológico comprendido entre 1173 y 1874/75 casi 400 brotes epidémicos, de los que una quincena son considerados auténticas pandemias por su amplia difusión (15). El carácter epidemiológico de la obra le lleva a Hirsch a simplificar incluso las formas de presentación clínica, de las que distingue únicamente la *influenza*, a la que estima independiente de influjos de tipo externalista (clima, estaciones del año, condiciones telúricas, etc...), y por ello sin relación con el *catarro bronquial epidémico*, al que considera fuertemente dependiente de dichas condiciones (16).

Joseph-Jean-Nicolas Fuster (1801-1876), es una figura médica significativa de la escuela montepesulana del siglo XIX (17) y es autor, además, de una dilatada obra médica —centrada especialmente en los aspectos epidemiológicos y clínicos de las enfermedades— desde la que se opuso al brussismo y a una interpretación organicista de los procesos morbosos. En 1861 publicó en Montpellier una *Monographie Clinique de l'affection catarrhale* (18) que, como su título indica, pretendía ser un

(13) SIGERIST, H. (1933): Problems of historical-geographical Pathology. *Bull. Inst. Hist. Med.*, 1, 10-18.

(14) HIRSCH, A. (1883), vol. I, Cap. I, p. 18.

(15) HIRSCH, A. (1883), vol. I, Cap. I, pp. 7-17.

(16) HIRSCH, A. (1883), vol. I, Cap. I, p. 26.

(17) Sobre este médico *vid.* DULIEU, L. (1967): Notice Biographique sur Joseph Fuster. *Languedoc Med.*, 50, 3-30; HAHN, L. (1880): Fuster (Joseph-Jean-Nicolas). *DESM*, 6/4. *Série*, 401-403; W. —. Fuster, Joseph-Jean-Nicolas. *BLHA/1880*, vol. II, p. 648 (*Repr.*: München-Berlin, Urban und Schwarzenberg V., 1962).

(18) FUSTER, J. (1861): *Monographie clinique de l'affection catarrhale*. Montpellier, Gras,

estudio sincrónico de la gripe. Para Fuster, la gripe es una forma peculiar del amplio grupo nosológico de las llamadas por él afecciones catarrales, caracterizadas todas ellas por la presencia de un flujo o catarro. Este grupo incluye además todos los procesos «fluxionnaires, séreuses, aqueuses, lymphatiques, rhumatiques, muqueuses, etc.» (19). Interesado por la realidad clínica de la enfermedad —y consecuentemente por sus posibles remedios— analiza detenidamente sus diferentes formas clínicas, estableciendo las semejanzas y disparidades entre todas ellas a su juicio más notables. Como Hirsch, recurre a la historia en busca de aserción para sus supuestos, y al igual que aquél, pretende establecer una clasificación cualitativa de sus diversas formas de presentación en la más pura tradición del ambientalismo hipocrático. Pero en el caso de Fuster, prima sobre cualquier otro supuesto su inclinación a la clínica. Así, distingue dos tipos básicos: las constituciones médicas catarrales y las epidemias catarrales generales (20). En el primer caso, su presentación está íntimamente ligada a alteraciones atmosféricas que condicionan unas peculiares formas de manifestación clínica, y que Fuster reduce a tres: las enfermedades catarrales comunes, las reumáticas y las mucosas, linfáticas, serosas o pituitosas (21). En el segundo caso, su aparición no está en relación con las condiciones climáticas y su expresión más frecuente es la gripe propiamente dicha (22).

Tanto para Hirsch como para Fuster el brote de 1708-09 es considerado como una epidemia. En la tabla histórica de Hirsch, aquélla precede a la de 1693, y se manifestó en tres fases de diferente difusión témporo-espacial (23). Para Fuster, por su parte, antecedió a la de 1702 y a su juicio fue un típico caso de *épidémie catarrhale séculaire* (24). Sin embargo, es en el análisis retrospectivo del cuadro clínico donde Fuster —a diferencia de Hirsch— introduce una serie de matices que le llevan a no considerar a este episodio como una *épidémie catarrhale générale* (es decir, como una epidemia de gripe), sino más bien como una constitución médica catarral, cuya forma de manifestación en este caso fue del tipo reumático (25).

---

Imprimeur-Libraire, 612 pp. y 1 tabla. Fue traducida al castellano y publicada en Granada en 1890.

(19) FUSTER, J. (1861), p. 612.

(20) FUSTER, J. (1861), p. 111 y pp. 331-333.

(21) FUSTER, J. (1861), pp. 518 y ss.

(22) FUSTER, J. (1861), pp. 547 y ss.

(23) HIRSCH, A. (1883), vol. I, Cap. I, p. 9.

(24) FUSTER, J. (1861), pp. 167-183.

(25) FUSTER, J. (1861), pp. 172-173.

Con el descubrimiento en 1933 por Christopher Andrewes y Wilson Smith del virus causal de la gripe humana (26), cabía esperar una clarificación total al problema terminológico y al de las distintas formas de presentación clínica y epidemiológica de la enfermedad. Sin embargo, la falta de acuerdo entre los virólogos acerca del tiempo mínimo que requiere el virus tipo A para experimentar una mutación y, por tanto, para producir una nueva pandemia, ha motivado que en la actualidad no se pueda ofrecer un diagnóstico cierto sobre el carácter epidémico o pandémico de las diferentes gripes históricas. Beveridge, por ejemplo, estima que esa mutación viral tiene lugar cada 12 ó 24 años (27). Con arreglo a este supuesto, dicho autor considera como ciertas únicamente a veinte pandemias para el período comprendido entre 1700 y 1900, siendo la primera la de 1729 y la última la de 1968 (28). El brote, pues, de 1708-09 es para Beveridge, por exclusión, una epidemia.

Por su parte Kilbourne, aceptando como posible un ciclo de mutación de 11 años —próximo, pues, al de Beveridge— admite además la probabilidad de cambios más a largo plazo, cada 68 años. Desde esta perspectiva, solamente se habrían producido tres pandemias en esas dos centurias: 1714, 1782 y 1850 (29). Tampoco los historiadores contemporáneos de la medicina se han puestos de acuerdo en este problema. Para Ackerknecht —aunque sin especificar fecha de aparición— tan sólo en el s. XVIII se dieron cinco pandemias gripales (30), además de múltiples epidemias. Saul Jarcho, médico práctico e historiador, que ha estudiado precisamente la contribución de Giovanni Maria Lancisi al conocimiento de la epidemia gripal de 1708-09, considera a ésta una pandemia a tenor de su amplia difusión témporo/espacial (31).

En la *tabla 1*, ofrecemos un resumen de las distintas opiniones emitidas por los «clínicos», «epidemiólogos» e «historiadores de la medicina» sobre el carácter cualitativo del estallido gripal de 1708-09. Y

- 
- (26) BEVERIDGE, W. I. (1978), pp. 7-10. Una interesante panorámica histórica sobre las enfermedades virales en: HUGHES, S. S. (1977): *The Virus. A History of the Concept*. London-New York, Heinemann Educ. Books-Science History Publ.
- (27) BEVERIDGE, W. I. (1978), p. 36.
- (28) BEVERIDGE, W. I. (1978), pp. 27-30 y 37. Introduce, además, una pequeña matización en sus estimaciones, de tal forma que para él sólo se han dado 10 pandemias realmente auténticas (1732, 1781, 1802, 1847, 1857, 1889, 1918, 1957 y 1968) y otras tantas posibles (1729, 1742, 1761, 1767, 1775, 1788, 1836, 1850, 1873 y 1946).
- (29) KILBOURNE, E. D. (1977), *Influenza Pandemics in Perspective. JAMA*, 237/12, 1225-1228. Véase también la interesante carta al editor publicada en ese mismo número de *JAMA* y dirigida a KILBOURNE, de la que es autor MAX BADER.
- (30) ACKERKNECHT, E. H. (1965), pp. 73-78.
- (31) JARCHO, S. (1979), p. 54.

en la *tabla 2* los diferentes nombres con que desde las clásicas descripciones de Lancisi, Hoffmann y Ramazzini se ha conocido dicho brote. Varias cosas llaman la atención del estudio de estas tablas. En la primera de ellas, la gran frecuencia con que se menciona en la literatura esta gripe primosecular, la unánime consideración de la misma como epidemia en la era previroológica y su total olvido en la etapa virológica, con la única excepción de Jarcho (1979) que, como dijimos, la considera pradjómicamente como pandemia. En nuestra opinión su reiterada presencia en los escritos médicos se debe al espíritu exhaustivo con que los clínicos de los siglos XVIII y XIX analizaron todos los brotes de gripe precedentes, con el fin de clarificar y corroborar sus afirmaciones. La total unanimidad de todos ellos en cuanto al carácter epidémico del brote de 1708-09, debemos considerarla como resultado del propio desarrollo de la epidemiología como ciencia en esas épocas. Pero, ¿por qué ningún autor, desde 1933, ha mencionado en sus estudios a esta epidemia, salvo el ya mencionado Jarcho? Esto podría responder a que los virólogos y epidemiólogos actuales están más interesados en predecir los próximos ciclos de pandemias gripales que en la propia historia de esta enfermedad. Cuando se han acercado diacrónicamente a su pasado, ha sido con el objeto de señalar con exactitud matemática las precedentes pandemias, de las cuales el estallido de 1708-09 ha quedado unánimemente excluido en todos los casos. De ahí que un episodio que con total certitud no pasa de ser una epidemia (de mayor o menor intensidad o impacto) despierte poca curiosidad entre los

TABLA 1

*Valoración historiográfica sobre el carácter del brote gripal de 1708-1709*

	<i>Era previroológica</i>	<i>Era virológica</i>
EPIDEMIA	Cullen (1780); Burserius (1785); Pfaff (1809); Ozanam (1835); Fuster (1861); Haeser (1862); Brochin (1873); Corradi (1876); Haeser (1882); Hirsch (1883); Brochin (1884); Fossel (1903).	
PANDEMIA		Jarcho (1979)
NO MENCIÓN	Saillant (1780); Petit (1817); Faidherbe (1897-1898); Burchard (1929).	Delafontaine-Trocme (1949); Shope (1958); Ackerknecht (1965); Burnet (1967); Bader (1977); Kilbourne (1977); Beveridge (1978).

## TABLA 2

*Diagnóstico contemporáneo y retrospectivo de la epidemia de gripe de 1708-09**Primeras descripciones:*

Ramazzini (1709). *Tusses, destilaciones, pleuritides, peripneumoniae, dyspnoeae et morbi id genus.*

Lancisi (1711). *Epidemia Rheumatica.*

Hoffmann (1761). *Febres intermitentes.-Catarrhalis benigna.*

*Juicios posteriores:*

Cullen (1780) = *Catharrus. Spec. Contagio.*

Burserius (1785) = *De Febris Continuis Remittentibus. Febris Catarrhalis.*

Pfaff (1809) = (no tipificación).

Ozanam (1835) = (no tipificación).

Fuser (1816) = *Constitution médicale catarrhale.*

Haeser (1862) = (no tipificación. *Morbi medii aevi in universum.*)

Brochin (1873) = *fièvre catharrale comune. Tipus influenza/grippe.*

Corradi (1876) = *Influenza universale di infreddature, di tossi e di catarri.*

Haeser (1882) = *Influenza.* ( *vid.* Haeser (1862)).

Hirsch (1883) = *influenza.*

Brochin (1884) = *vid* Brochin (1873).

Fossel (1903) = *Influenza.*

Jarcho (1979) = *Influenza.*

estudiosos de la enfermedad. La *tabla 2*, recoge los diagnósticos clínicos emitidos por sus primeros descriptores y por sus analistas posteriores. Frente a la ausencia de tipificación en sus fases iniciales, es de señalar la progresiva inclinación de todos los investigadores posteriores hacia el término *influenza*, más manifiesta a partir del último tercio del siglo XIX. La ya señalada tendencia clínica y epidemiográfica de buena parte de ellos, daría en parte razón de este hecho, con la salvedad ya apuntada de los criterios seguidos por Jarcho para su tipificación.

Toda explosión epidémica acarrea unas consecuencias inmediatas de variado orden que, en muchas circunstancias, son de largo alcance temporal. También se ha comprobado que ocasionalmente van precedidas de unas manifestaciones de tipo natural que contribuyen a agravar

el proceso epidémico y que, a su vez, influyen activamente sobre el componente causal de la enfermedad, complicando, por tanto, aún más el resultado final. Asimismo, es sabido que la enfermedad —especialmente la de tipo epidémico— interviene poderosamente en el acontecer histórico modificándolo muchas veces imprevisoriamente. La epidemia gripal de 1708-09 es un claro ejemplo de episodio temporal de enfermedad que para su comprensión total exige tener presente, además, un cortejo de elementos histórico-sociales y naturales que en su momento actuaron, unos como factores causales indirectos, otros como agentes concomitantes de impacto inmediato, y unos terceros, como agravantes del fenómeno epidémico.

Por todo lo expuesto, un análisis completivo del brote gripal del invierno de 1708 a 1709 exige tener presentes los dos órdenes de problemas que hasta el momento hemos apuntado. Por ello, hemos dividido nuestra exposición en dos apartados. En el primero de ellos, ofrecemos todos los testimonios contemporáneos que hemos podido reunir sobre la difusión témporo-espacial de la epidemia, dedicando un epigrafe especial a lo que los tratadistas de la época denominaron *hyemalis constitutio*, que, como luego veremos, fue un factor de primer orden en la aparición de aquélla. En el segundo, estudiamos los análisis que sobre este brote realizaron, con diversa intencionalidad, y en fecha distinta, Giovanni Maria Lancisi, Bernardino Ramazzini y Karl Friedrich Hoffmann (32).

## I. DIFUSIÓN TÉMPORO-ESPACIAL DE LA EPIDEMIA

En todos los documentos y testimonios sobre el estallido gripal de 1708-09 estudiados por nosotros, hay varios aspectos que llaman poderosamente la atención: la casi unánime simultaneidad en cuanto a

(32) LANCISI, G. M. (1739). Epidemia Rheumatica quae cum acutis febribus Romae pervagata est hyeme praesertim Anni MDCCIX. Una cum historia eorum quae Sanctissimi Domini Nostris Clementis XI. Providentia et Vigilantia Ad morbi causas investigandas, emendandas et advertendas gesta sunt. in: *Opera Varia in Unum Congesta et in duos Tomos distributa*. Venetiis, Sanctes Pecori, vol. I, pp. 108-124. (Apéndice a: De Nativis deque Adventitiis Romani Coeli Qualitatibus, pp. 57-105); RAMAZZINI, B. (1739). Oratio Undecima. Hyemalis constitutio algidissima anni 1709, habita die XIII. Maii MDCCIX. in: *Opera Omnia Medica et Physiologica. Editio Quarta*. Londini, Apud Paulum et Isaacum Vaillant, Tom. I, pp. 72-79. También en: SYDENHAM, Th. (1716): *Opera Medica*. Genevae, A. Fratres de Tourmes, vol. II, pp. 791-799. En nuestro trabajo hemos utilizado indistintamente ambas ediciones. HOFFMANN, C. Fr. (1761). Medicina Rationalis Systematica. Tomus Quartus. Doctrinam de Omnis Generis Febribus tam intermittentibus quam continuis et acutis inflammatoriis, perspicua et demonstrativa methodus tradens. Caput VI. De Febre Catharrali Benigna. in: *Opera Omnia Physico-Medica. Denuo revisa, correctata et aucta, in sex tomos distributa; quibus continentur doctrinae solidis principis Physico-Mecanicis et Anatomicis, atque etiam observationibus Clinico-Practicis superstructae. Tomus Secundus*. Genevae, Fratrum de Tourmes, pp. 44-49.

su aparición en la geografía europea; la concentración en un lapso relativamente breve de tiempo de sus consecuencias inmediatas; la concomitancia del brote gripal con una intensísima ola de frío, inusual e inesperada, que azotó a todo el continente europeo; y finalmente la escasa relevancia concedida por sus estudiosos a las consecuencias que determinó, enmascaradas en parte por la presencia de nuevos elementos agravadores del mismo (tifus exantemático, peste, conflictos bélicos del norte de Europa y países ribereños del Mediterráneo, etc...).

La falta, pues de datos precisos que nos permitan seguir fielmente la progresión temporal del proceso morboso, nos obliga a concentrarnos en el análisis de la difusión geográfica del mismo. El dato más completo sobre este extremo nos lo ofrece el propio Lancisi, quien en su escrito afirma que la enfermedad se difundió no sólo en Roma

«y por toda Italia, sino también por los Países Bajos y por Bélgica» (33).

Ramazzini y Hoffmann, por su parte, se limitan a señalar su presencia en las ciudades donde ambos vivían, Padua y Berlín. Pero, ¿hasta qué grado se propagó la enfermedad en las regiones y países mencionados por Lancisi y sus colegas? Y, una segunda cuestión, ¿se limitó la epidemia exclusivamente a esos focos? Veamos, por partes, lo que conocemos sobre su extensión real.

Los testimonios italianos son relativamente abundantes. Hay datos sobre su presencia en el Lazio (Roma), Piemonte (Turín), Veneto (Padua), Emilia-Romagna (Forlì y Ferrara), Lombardía (Milán), Toscana (Florencia), Sicilia (Palermo) y Liguria (Génova).

En *Roma*, según Lancisi, la epidemia estalló en las navidades de 1708. De la incidencia sobre la población y de su mortalidad relativa apenas nos dice Lancisi. Según él, aquellas partes de la ciudad protegidas de los vientos del norte (como la cárcel y la sede de la Sta. Inquisición) quedaron a salvo de la epidemia (34). Pero los barrios orientados hacia el aquilón y los habitados por la gente más humilde, sufrieron intensamente el castigo de la enfermedad. Los individuos bien alimentados y los que se sometieron menos al frío ambiental; los que se abrigaron generosamente para luchar contra las bajas temperaturas y los que pudieron encender leña en sus casas, padecieron, asimismo, en menor medida la epidemia. Sin embargo

---

(33) LANCISI, G. M. (1739), vol. I, p. 108.

(34) LANCISI, G. M. (1739), vol. I, p. 109. A ello contribuyó además, en opinión de Lancisi, las chimeneas y «fuegos» vecinos a estos edificios, pues calentaron el helado aire.

«el pueblo llano, que no disponía de ropa suficiente, ni de fuegos, ni de otros auxilios eficaces para la lucha contra la inclemencia del frío, y como además debía salir diariamente a realizar sus labores y por ello quedaba expuesto a cielo abierto a la rigidez del aire, fue más gravemente castigado por la enfermedad» (35).

Algunos datos indirectos nos dan también testimonio de su gravedad e incidencia en la población. Por ejemplo, la orden emanada por el Comendador del Hospital Santo Espíritu in Sassia recomendando el traslado de los enfermos procedentes de las zonas rurales próximas a Roma a dicho nosocomio, al quinto día de la aparición del cuadro clínico (36). Luca Tomassini, protomédico general de los Estados Pontificios, sugirió, por su parte, hacer extensiva esta orden a todos los hospitales romanos (37). Parece ser que la incidencia de la epidemia fue menor en las mujeres (38). Finalmente, sabemos que algunos fallecieron a causa de la enfermedad, a los que Lancisi sometió a una indagación necróptica (39).

Otro médico, colega de Lancisi, nos ofrece igualmente un panorama de la situación en Roma. Se trata de Domenico Gagliardi (*f.* 1720) (40), autor de un breve tratado sobre el brote epidémico de 1720, en el que analiza también el de 1709, al que considera un elemento más de la *epidemica constitutio* que sufrió Roma entre 1700 y 1720 (41). Lo primero que hay que señalar es que Gagliardi fue una de las víctimas del episodio de 1708-09 (42). Por tanto, su información es indirecta en cuanto a los sucesos cotidianos de la ciudad, pero muy fidedigna en lo tocante a la situación hospitalaria, que reconstruyó *a posteriori* desde los libros de ingresos-altas y defunciones del hospital de Santo Spirito in Sassia (43). La epidemia se cebó entre los más miserables

(35) LANCISI, G. M. (1739), vol. I, p. 112.

(36) LANCISI, G. M. (1739), vol. I, p. 116.

(37) LANCISI, G. M. (1739), vol. I, p. 115.

(38) LANCISI, G. M. (1739), vol. I, p. 109.

(39) *Ibidem.*

(40) Sobre este médico véase nuestro trabajo en prensa: La contribución de Domenico Gagliardi (*f.* 1720) al desarrollo de la anatomía clínica en Roma. *Libro-Homenaje a Juan Bautista Peset*. Valencia. La obra que discutimos aquí es su: *Relazione de' Mali di Petto, che corrono presentemente nell'Archi-Ospedale di S. Sprito, Fatta da ... Proto-Medico Generale, Decano ivi de' Medici. A Monsignor Illmo., e Rmo. Sinibaldo Doria, In detto Archi-Ospedale Commendatore Vigilantissimo. Ove mediante reiterate apperture, de' Cadaveri, ed esperienze fatte, e con riferire, quanto in consimili influenze è stato da altri Autori osservato, si mostrano le cause, cura e preservativi de' mali correnti*. Roma, Stamperia di S. Michele a Ripa Grande.

(41) GAGLIARDI, D. (1720), pp. 3 y ss.

(42) GAGLIARDI, D. (1720), p. 6.

(43) *Ibidem.*

«es decir, aquellos que carecían de alimentos y de vestidos, los que se exponían sin protección alguna a la inclemencia del aire, y también en aquellos que súbitamente eran presos de un temor imprevisto y eran afligidos por otras pasiones vehementes de ánimo» (44).

El cuadro clínico se caracterizó de manera uniforme por una

«dificultad grandísima para esputar, y lo que se expulsaba con la tos era casi siempre en todos los sujetos tenacísimo y en poca cantidad» (45).

También fue común en los enfermos la existencia de dificultades de respiración. A la simple inspección le llamó la atención el «color cedrino e rubicondo» de algunos de los aquejados por la epidemia, mientras que otros

«tornaban su rostro en un color oscuro y fuliginoso» (46).

Precisamente, fueron estos últimos los que fallecieron más rápidamente. A pesar de que no pudo realizar personalmente autopsias por su enfermedad, sin embargo, encuentra relatos necróticos en algunas historias clínicas hospitalarias y en ellos advierte la falta de mención a la presencia de esfacelos pulmonares y de «concrezioni gelationose» en la cavidad torácica (47).

A finales de febrero de ese año comenzó a decrecer el frío imperante, con lo que disminuyó el número de enfermos por gripe. Pero por el deshielo de la nieve y las abundantes lluvias caídas en los primeros días de marzo, el río Tíber se salió de su curso, inundándose varias calles romanas y «otros lugares más humildes de la Urbe» (48). Ante el temor de que como resultado de estas anegaciones se derivaran exhalaciones morbosas, las autoridades sanitarias romanas decretaron la expurgación de todas las fosas, pozos y vías de la ciudad. Entre los últimos días de marzo y principios de abril, la epidemia reumática remitió totalmente. Pero, debido a que a finales de mayo volvió a soplar con fuerza el aquilón, se reavivó el proceso epidémico y se dieron casos de

«pleuritis malignas, cuya atrocidad nunca habíamos sentido ni en los momentos más álgidos de la epidemia» (49).

La epidemia desapareció definitivamente con la llegada de junio, una vez se purificó la atmósfera de partículas malignas y morbosas (50).

(44) GAGLIARDI, D. (1720), p. 5.

(45) GAGLIARDI, D. (1720), p. 5-16.

(46) GAGLIARDI, D. (1720), p. 6.

(47) *Ibidem*.

(48) LANCISI, G. M. (1739), vol. I, p. 117.

(49) LANCISI, G. M. (1739), vol. I, p. 118.

(50) LANCISI, G. M. (1739), vol. I, p. 119.

La demografía de Roma debió resentirse sensiblemente. Vittorio Giuntella, tomando como fuente los diferentes censos de la época y los estudios posteriores sobre la evolución de la población romana, ha estimado que la ciudad pasó de 149.447 habitantes, en 1700, a 132 mil en 1710. Balance vegetativo que considera fuertemente negativo si se tiene en cuenta que, por esa época, Roma era un importante polo de atracción demográfico (especialmente de individuos procedentes de deprimidas áreas rurales) y del que Giuntella responsabiliza totalmente a las varias crisis epidémicas que padeció la ciudad por esa época (51). Un testimonio parcial nos lo aporta también Corradi, quien ha estimado que en febrero habían en Roma once mil enfermos; tan solo en una semana fallecieron 1.205 personas, sin contar además otras ochocientas que perecieron en sus diferentes hospitales (52).

La obra de Lancisi concluye con dos interesantes cartas que nos iluminan sobre la difusión geográfica de la epidemia en la península itálica (53). La primera, de Giovanni Fantoni (1675-1758), está escrita desde Turín el 26 de febrero de 1709 y va dirigida al propio Lancisi. En ella Fantoni le comunica que ha padecido la enfermedad, que ésta «afectó a un tercio de los habitantes del Piemonte», que causó una gran mortandad entre los ciudadanos más pobres y que, según sus noticias, también se ha extendido a Francia. El cuadro clínico que describe Fantoni es muy similar al comentado por Lancisi:

«al principio, dolor cutáneo y especie de cardialgia, y más adelante cefalea, tos ligera y sensación nauseosa. (...)»

A causa del invierno tan frío, aparecieron «tos, angina, coriza y reumatismo vario». Concluye su carta con el deseo de que la epidemia pronto llegará a su término.

La segunda epístola es la contestación de Lancisi a la misiva de Fantoni y en ella se ofrecen nuevos datos sobre la propagación geográfica de la enfermedad (54). El 26 de marzo de 1709 Lancisi tiene noticias de la presencia de ésta en «Belgio et in Gallia» e igualmente sabe de su curso en la Galia Cisalpina, la Toscana y el Lazio, hasta la región napolitana.

(51) GIUNTELLA, V. E. (1971): *Roma nel Settecento*. Bologna, Liciano Cappelli Editore (Istituto di Studi Romani. Storia di Roma, vol. XV), pp. 57 y ss.

(52) CORRADI, A. (1892), vol. V, p. 12. (*Repr.* Bologna, Forni E., 1973.)

(53) LANCISI, G. M. (1739), vol. 1, p. 119 (Jo. Fantonus S. P. Viro Eruditissimo, Amplissimoque Jo. Mariae Lancisio Archiatro Pontifico. Augustae Taurinorum, die XXVI. Februarii MDCCIX).

(54) LANCISI, G. M. (1739), vol. I, p. 119 (Jo. Maria Lancisius S. P. D. Viro Clarissimo, Doctissimoque D. Doctori Joanni Fantono, Medicinae, et Anato. Profess. Celeberrimo. Romae, VII. Kal. Aprilis MDCCIX).

Cinco días antes de la respuesta de Lancisi a Fantoni, Bernardino Ramazzini recibía la notificación oficial del Senado veneciano de su promoción a la cátedra de Medicina Práctica de la Universidad de Padua (55). Como tema del discurso de toma de posesión de la plaza escogió precisamente la historia del brote gripal que azotaba en ese momento a Padua (56). Esta ciudad, «al igual que Francia, Inglaterra y Alemania», se hallaba sometida desde el 6 de enero a un intensísimo frío que duró hasta casi el verano. Como consecuencia del mismo aparecieron «toses, destilaciones, pleuritis, perineumonías, disneas y otras enfermedades de este género» de consecuencias funestas: en el lapso de dos o tres meses millares de personas perecieron. Tampoco escaparon de la muerte

«los que se hallaban bajo la autoridad de la milicia, invernando en campamentos o luchando en los campos de batalla» (57).

En la vecina *Forlì*, nos cuenta Giambattista Morgagni en su autobiografía, también se sintieron intensamente los efectos del frío y de la situación epidémica (58). A causa del primero, los ejércitos imperiales que habían invadido los Estados Pontificios, como consecuencia de la guerra que mantenían con éstos a raíz del pleito dinástico español, tuvieron que pasar el invierno en esta ciudad.

En *Milán* durante el mes de febrero de 1709 acudieron en masa a los hospitales enfermos aquejados de pleuritis, que mejoraron sensiblemente sin las consabidas flebotomías (59). En *Florenia*

«... a lo largo de los meses de enero y febrero aparecieron graves y universales enfriamientos y males de pecho, de los que moría la gente en abundancia; movía a la compasión oírles toser en sus casas, en las calles e iglesias, con una tos seca y peligrósima» (60).

La inclemencia del tiempo —especialmente las prolongadas borrascas del verano— empeoró la situación al echar a perder las cosechas. Una situación parecida a la de Milán la sufrió *Palermo*. De toda Sicilia marcharon a Palermo cientos de enfermos de gripe en busca de remedio

(55) BERNARDINI RAMAZZINI Vita a Bartholomaeo Ramazzino, Medicinae Doctore ejus ex Frate Nepote descripta. in: RAMMAZINI, B. (1739): *Opera Omnia Medica et Physiologicalia. Editio Quarta*. Londini, Apud Paulum et Isaacum Vaillant, p. XX.

(56) Vid. nota 32.

(57) RAMAZZINI, B. (1716), In SYDENHAM, Th., *Op. cit.*, vol. II, p. 792.

(58) MORGAGNI, G. (1957): *Autobiografía*. Roma, Ist. Stor. Med., p. 58.

(59) CORRADI, A. (1876), vol. II, pp. 307 y 309. (Repr.: Bologna, Forni, 1973.) CABIATI, G. (1709): *Quanto di straordinario e di curioso e seguito nell'inverno dell'anno 1709 in alcune parti della Lombardia*. Milano.

(60) MONGAI, F. M. (s.d.): *Succinti Ricordi di tutto ciò che seguì nella Città di Firenze dal 1709 al 1721. Ms. cit. por: CORRADI, A. (1876), vol. II, p. 306 (Repr. Bologna, Forni, 1973).*

a su mal, y no bastaron para atenderlos los varios hospitales permanentes de que disponía la ciudad y otros improvisados que se construyeron en sus afueras (61). *Ferrara*, al igual que *Forlì*, padeció intensamente la epidemia mientras se hallaba sitiada por los ejércitos alemanes (62). Finalmente, *Génova* —a juicio de Salvatore de Renzi— sufrió también esta crisis epidémica (63).

Toda la documentación estudiada por nosotros parece concordar en el hecho de que la epidemia estalló en la Europa continental un poco más tardíamente que en la península itálica. Por Fantoni sabemos que en febrero de 1709 la enfermedad ya era una realidad en *Francia*. En Angers las lluvias, temperaturas y nieves fueron más que normales ese invierno (64). Las consecuencias de este inusual cambio climatológico se tradujeron en un sensible aumento de la mortalidad, al que contribuyó en parte la presencia de «accidentes pulmonares» (65).

La epidemia —como ya hemos dicho— incidió también sobre Europa central. El panorama que nos describen las fuentes estudiadas es igualmente desolador. En sus constituciones epidémicas de la ciudad de *Augsburgo* para los años 1701 y siguientes, Lucas Schroeck (1646-1730), médico del municipio, se extiende considerablemente sobre los fenómenos atmosféricos y enfermedades presentes en el crudo invierno de 1708 a 1709 (66). La meteorología fue francamente inusual: intensísimas lluvias en el otoño y una ola de nive, frío y nieblas que perduró en los quince primeros días de diciembre. Aparecieron «capiti et pectori infesti». Pocos habitantes se libraron de tales molestias, y en algunos se complicaron con

«efervescencias febriles, intensas cefalalgias, postración de fuerzas (...) estrangulaciones espásticas de las fauces y dolores pleurales» (67).

Los primeros días de 1709 se caracterizaron por continuas lluvias, a las que siguieron abundantes nieves que, con algunos intervalos, perduraron hasta finales de febrero. Para este período cronológico las enfermedades dominantes fueron

---

(61) CORRADI, A. (1892), vol. V, p. 12. (*Repr.*: Bologna, Forni, 1973.)

(62) *Ibidem.*

(63) DE RENZI, S. (1848): *Storia della Medicina Italiana*. Napoli, Filiatre Sebezio, vol. V, p. 801 (*Reprint*: Bologna, Forni Editore, 1966).

(64) LEBRUN, F. (1971): *Les hommes et la mort en Anjou aux 17<sup>e</sup> et 18<sup>e</sup> siècles. Essai de démographie et de psychologie historiques*. Paris-La Haye, Mouton-École Pratique des Hautes Études.

(65) LEBRUN, F. (1971), p. 365.

(66) SCHROECK, L. (1716): *Constitutio Epidemica Augustana Anni 1701 et sequentium*. in: SYDENHAM, Th., *Op. cit.*, vol. II, pp. 735-746 (para 1708-09, *vid.*, pp. 743-746).

(67) SCHROECK, L. (1716), p. 744.

«... molestias catarrales en narices, bronquios, dientes y articulaciones» (68).

En *Laibach in Krain* (Laybach in Carniola, actual Ljublijana, NE. de Yugoslavia) nos relata la situación Marcus Gerbezius (†1718) (69). Tras un otoño caracterizado por un tiempo muy desapacible, la llegada de 1709 se manifestó por una oleada de nieves y frío como nunca se recordaba en la región. Las cosechas se perdieron; los árboles no dieron sus frutos, y los pocos que brotaron eran «rugosos y con ciertas manchas». Esta reciura se acompañó de graves trastornos en los seres vivos, y de ellos

«los hombres padecieron apoplejias, artritis, catarros, pleuritis, tisis, etcétera» (70).

A partir del verano, mejoró la situación climatológica y desapareció la epidemia.

*Anno 1709 Januarii hyems sine pari*, nos dice Rudolf Jakob Kammermeister (1655-1721) en su *Constitutio Epidemica Anni 1701 de Tubinga* (71). Más explícito es el teólogo protestante Johann Wilhelm Baier (1675-1729), quien nos da ricas noticias sobre *Altdorf* (72). Tras un diciembre preñado de agua, frío y nieve, el día 5 de enero

«... al caer la tarde, comenzó a soplar un viento oriental, primero levemente, pero avanzada la noche —que era en grado sumo muy húmeda— se tornó más intenso. Al alba se vio que la tierra se hallaba totalmente helada por la nieve y escarcha caídas» (73).

Las alteraciones climatológicas también tuvieron efectos funestos sobre las personas. Y, en opinión de Baier, los mismos acontecimientos se dieron en *Hamburgo, Frankfurt, Danzig, Rostock y Stettin*, por lo que concluye que la alteración fue generalizada en toda Alemania. Asombradamente señala que zonas tradicionalmente más cálidas en Europa, como Francia e Italia, padecieron igualmente el rigor invernal y sus consecuencias, y como un fenómeno «increíble» comenta que las termas

(68) SCHROECK, L. (1716), p. 745.

(69) GERBEZIUS, M. (1716): *Constitutio Anni 1709*. Apud Labacenses in Carniolia notata. in: SYDENHAM, Th., *Op. cit.*, v. II, pp. 762-765.

(70) GERBEZIUS, M. (1716), p. 762.

(71) CAMERARIUS, R. J. (1716): *Constitutio Epidemica Tubingensis Anni 1701*. Ejusdem Schediasma ad Historiam Epidemiam Anni 1702. in: SYDENHAM, Th., *Op. cit.*, vol. II, páginas 781-788.

(72) BAJERIUS, J. G. (1716): *De frigore hyemali Anni MDCCIX*. Dn. Johannes Guglielmus Bajerus, in: SYDENHAM, Th., *Op. cit.*, vol. II, pp. 788-791. Sobre la crisis de Altdorf, se halla también el estudio de KRAFFT, G. E. (1709): *De frigore proximi mensis Januarii insolito*. *Diss Phys.* Altdorfi Noricorum, Lit. Kohlesi, 8 pp., que por desgracia no hemos podido consultar.

(73) BAJERIUS, J. G. (1716), p. 788.

de *Aquisgrán* llegaron a helarse. Al igual que en Forli y Ferrara, la *hyemalis constitutio* paralizó la actividad bélica en Altdorf, imponiendo una tregua a los ejércitos beligerantes (74).

En *Berlín* la situación empezó a mejorar muy tardíamente, tras un invierno semejante al de los otros lugares mencionados. Los berlineses experimentaron

«fiebre con escalofríos ... lasitud y tos, que en algunos era sofocativa, sed y náusea a los alimentos. Los enfermos dormían mal, con pesadillas. En algunos, al cuarto día les aparecía un exantema en la piel, con gran prurito. Otros, las mujeres flemáticas y sanguíneas de avanzada edad, padecieron de dolores reumáticos. Quienes apenas convalecientes salían a la calle eran presos de una gran pesadez de cabeza, vértigo y lasitud del cuerpo con dificultad para respirar» (75).

De otros puntos del continente europeo que fueran afectados por la epidemia, poseemos una muy escasa información directa. En abril de 1709, según Hirsch (76), era invadida *Bélgica* y en el verano de ese año sufría su impacto *Copenhague*. Parece ser que tampoco se libró de este azote Irlanda, pues en opinión de Fuster, *Dublín* también fue alcanzada por la enfermedad (77). A pesar de que algunos autores han afirmado que la invasión gripal también se sintió en los *Países Bajos*, Alexandre Faidherber no ha detectado tal brote en su exhaustivo estudio histórico sobre la epidemiología holandesa. Por otro lado, la llamada «London Fever» de 1709, combinación de frío y hambre y que produjo una elevada mortalidad, no deja de ser sospechosa sobre sus causas (78).

Pero la desaparición de la epidemia gripal del solar europeo no supuso el retorno a una normalidad total. El riguroso invierno y las consecuentes malas cosechas, agravado por la emigración de campesinos a los centros urbanos que disponían de mejores condiciones asistenciales, y el importante fenómeno social de la guerra, a la que se veía sometida Europa en sus extremos nórdico y mediterráneo, trajeron nuevas plagas: el tifus exantemático y la peste. A lo largo de 1709, y procedente del comercio con Turquía, llegó la peste a Austria, Hungría, Croacia, Prusia, Polonia, países escandinavos y bálticos, etc., que se propagó rápidamente merced a los desplazamientos de los ejérci-

---

(74) BAJERIUS, J. G. (1716), p. 791.

(75) HOFFMANN, C. Fr. (1761), p. 46.

(76) HIRSCH, A. (1883), vol. I, p. 9.

(77) FUSTER, J. (1861), p. 489.

(78) FAIDHERBE, A. (1897-98), pp. 165-166. HAESER, H. (1883), vol. III, p. 450, entre otros, estima que Holanda también fue alcanzada por la epidemia; POST, J. D. (1977), páginas 118 y ss.

tos (79). Incluso rozó, según Sticker, una parte de Italia (80). El tifus se sintió intensamente en Irlanda (81). Y en el continente fue fatal acompañante de otros varios ejércitos que litigiaban en el sur del continente (82).

A todo ello se sumó el hambre, determinada por la grave crisis de subsistencia debida a las malas cosechas. El consiguiente aumento en el precio del trigo y cereales fue el causante de importantes revueltas populares y campesinas en Francia (1709) e Inglaterra (1709-10) (83). De Italia también hay noticias inquietantes (84). Por ejemplo, en Florencia se distribuyó gratuitamente en el invierno de 1709 pan entre los pobres. Algunos monasterios repartieron arroz hervido dos veces por semana. En Pistoia (Toscana) la gente empeñó sus ropas con el fin de atender sus necesidades. En el Piemonte la población, ante la ausencia de víveres, se alimentó de raíces y hierbas cocidas.

Por todo ello, Post considera a la crisis europea de 1709-10 como la más importante de su siglo (85). También las consecuencias demográficas de este complejo proceso fueron más importantes en 1709-10 que en la gran crisis de 1816-17. Así pues, la gripe europea fue un elemento más de desestabilización social, que alcanza su plena expresión cuando se integra en el panorama histórico-social y epidémico que acabamos de comentar.

- 
- (79) Sobre la peste de 1708 y 1709, *vid.* STICKER, G. (1908): *Abhandlungen aus der Seuchengeschichte und Seuchenlehre. I Band: Die Pest. Erster Teil. Die Geschichte der Pest.* Giessen, Alfred Töpelmann V., pp. 213-216; HIRSCH, A. (1883), vol. I, cap. X. Plague, páginas 501-502; BIRABEN, J. N. (1975): *Les hommes et la peste en France et dans les pays européens et méditerranéens. Tome I. La peste dans l'histoire.* Paris-La Haye, Mouton - École des Hautes Études en Sciences Sociales, especialmente los apéndices III (pp. 363-374) y IV (páginas 375-449).
- (80) STICKER, G. (1908), vol. I, p. 216: «en otoño apareció en las costas orientales de Italia, especialmente en Pesaro». Sticker se basa en: LANCISI, G. M. (1739): *De Noxiis Paludum Effluviis eorumque Remediis. in: Opera Varia in Unum Congesta et in Duos Tomos Distributa.* Venetiis, Sanctes Pecori, Tomus I, pp. 223-253 (Lib. II, Epidemia IV. *Castrensium febrium Pisauri ob stagnantes aquas...*)
- (81) HIRSCH, A. (1883), vol. I, cap. XI, Typhus, p. 551.
- (82) FOSSEL, V. (1903), p. 779.
- (83) POST, J. D. (1977): *The Last great subsistence crisis in the Western World.* Baltimore-London, The Johns Hopkins U. P., p. 68.
- (84) Los datos italianos proceden de CORRADI, A. (1876), vol. II, pp. 304-315 y V (1892), páginas 10-15 (*Repr.*: Bologna, Forni, 1973).
- (85) POST, J. D. (1977), p. 27. Además, para un conocimiento más rico sobre esta crisis primosecular *vid.*: ABEL, W. (1973): *Crisis Agraires en Europe (XIII<sup>e</sup>-XX<sup>e</sup> siècle).* Paris, Flammarion Editeur, pp. 221-242; y para el caso español: ANES, G. (1974): *Las crisis agrarias en la España Moderna.* Madrid, Taurus Eds. y PÉREZ MOREDA, V. (1980): *Las crisis de mortalidad en la España Interior. Siglos XVI-XIX.* Madrid, Siglo XXI de España, páginas 327 y ss.

En el *mapa 1* ofrecemos la difusión témporo-espacial de la epidemia. Un hecho llama poderosamente la atención: la marginación de la península ibérica del brote gripal y de sus consecuencias posteriores. La ausencia de investigación historicomédica sobre la epidemiología española de este período, no nos permite sino aventurar algunas hipótesis acerca del carácter de los diversos episodios epidémicos que azotaron nuestro suelo. Desde la clásica *Epidemiología* de Villalba se ha venido afirmando que en 1708 y 1709 toda Andalucía padeció «la peste», y que se prolongó hasta 1711 (86). Según Villalba, en 1708, en Sevilla y su comarca, estalló una

«epidemia de fiebres malignas que puso en consternación a la Andalucía Alta y Baja» (87).

Con este motivo se promovió una disputa entre los médicos granadinos y sevillanos con el fin de determinar la etiología de la enfermedad. Para los sevillanos la crisis no fue pestilencial y contagiosa, mientras que para los granadinos —comisionados por la Real Chancillería— sí lo fue. Curiosamente el Real Protomedicato apoyó las tesis de los médicos de Sevilla. Pero también se pronunció sobre dicho brote Solano de Luque, que en 1713 daba a luz su *Triunfo de la crisis epidémica sevillana* (88). En su censura aprobatoria, el padre Benito Blasco de Villalón, que enjuicia positivamente el tratado de Solano, toma partido a favor de los médicos granadinos, pues según él «... fue con procedimiento pestilente». Pero ya en el *Prólogo al Lector*, Solano manifiéstase contrario a las tesis de los comisionados por la Real Chancillería, puesto que «... la defensa asecura con la experiencia no aver sido peste».

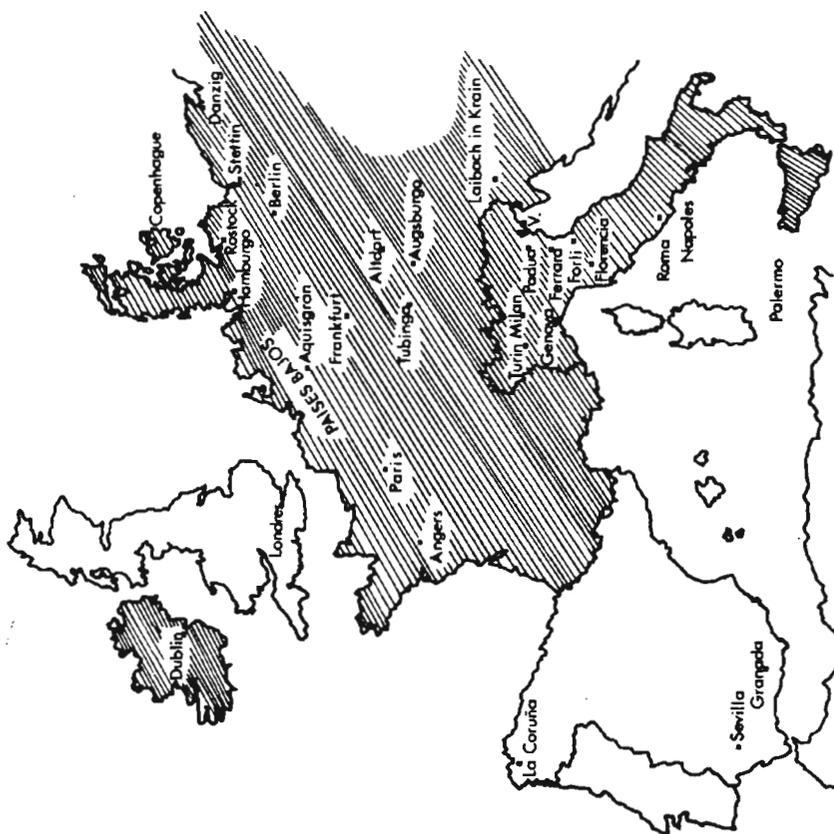
(86) VILLALBA, J. (1802): *Epidemiología Española: o Historia Cronológica de las Pestes, Contagios, Epidemias y Epizootias que han acaecido en España desde la venida de los cartagineses hasta el año 1801*. Madrid, Imp. Mateo Repullés, vol. II, pp. 156-159. El juicio de Villalba fue utilizado posteriormente por HERNÁNDEZ MOREJÓN, A. (1850): *Historia Bibliográfica de la medicina Española*. Madrid, Imp. de la Calle de San Vicente, Tomo VI, pp. 349-350. Los historiadores de la enfermedad extranjeros, como los ya clásicos CORRADI (1876), vol. II, p. 313 (*Repr.*: Bologna, Forni, 1973) y STICKER, G. (1908), vol. I, p. 216; así como otros más contemporáneos, por ej.: BIRABEN (1975), p. 394, siguen manejando como válidos los datos aportados por Villalba y Morejón. Esta pervivencia se ha mantenido incluso en la más reciente síntesis sobre historia de la medicina española publicada en nuestro país, la del profesor SÁNCHEZ GRANJEL, L. (1979): *Historia General de la Medicina Española. Vol. IV. Medicina Española del Siglo XVIII*. Salamanca, Ediciones de la Universidad, p. 105, quien se limita a repetir una cita de Casal sobre la misma, pero sin aportar nueva luz al problema. La reciente obra de SANZ SAMPELAYO, J. (1980): *Granada en el siglo XVIII*. Granada, Diputación Provincial, pp. 255 y ss., se limita a repetir, en este sentido, la información de Villalba y otros clásicos de la epidemiología española.

(87) VILLALBA, J. (1802), vol. II, p. 156.

(88) SOLANO DE LUQUE, F. (1713): *Triunfo de la crisis epidémica sevillana y contra respuesta a la controversia epidémica que dió a luz el Dr. Rodrigo Parrilla y Villalón, Médico Complutense y de Antequera*. Cordova, Impr. de Esteban de Cabrera, 16 hoj., 116 pp.

## MAPA 1

*Distribución espacial de la epidemia europea de gripe de 1708-09.*



La epidemia apareció en febrero de 1709.

«Desde fines de marzo hasta mediados de junio se agravó, de suerte que fueron los accidentes muy crueles, los enfermos más y mayor la mortandad en que entran los muchísimos pobres, que más que de la epidemia murieron de hambre» (89).

Al término de la misma —es decir seis u ocho meses después— habían fallecido unos catorce mil individuos.

El propio Solano nos aporta dos datos que son, a nuestro juicio, claves para la cabal comprensión de esta crisis: intemperie y hambre. A una etapa adversa, se siguió

«la temperie subseguente, que lo fue de moderada bondad, [y que pudo] corregir la intemperie antecedente, como en efecto sucedió» (90).

Durante seis u ocho meses

«hubo falta de alimento en Sevilla» (91).

La persistencia en la carestía del pan hizo que creciera el hambre. Pero cuando se superó esta crisis «... no hubo siquiera uno a quien le pasase por la imaginación morirse». El panorama durante el período de falta de alimento fue bastante desolador: mendicidad extrema. Por todo ello, concluye Solano que

«... de los catorce mil que murieron en Sevilla, a muchos se les ocasionó la muerte del rigor de otras enfermedades agudas que padecieron, a otros, y los más, de la horrenda hambre que experimentaron, y los que de la Epidemia de calenturas murieron fue *secundum corporis apparatus determinatum*, a distinción de las calenturas pestilentes, que *indiscriminatim plures, vel omnes quos corripit de medio tollit* (92).

Aún sin contar con datos climatológicos precisos que nos permitan saber con exactitud hasta qué punto el caso español puede considerarse como un elemento más de la *hyemalis constitutio* europea de 1709 (93), no cabe duda que la información de Solano apunta hacia esa hipótesis. La crisis climatológica y alimenticia también la sufrió por ejemplo

(89) SOLANO DE LUQUE, F. (1713), pp. 6, 8 y 20-21.

(90) SOLANO DE LUQUE, F. (1713), pp. 80 y 93.

(91) SOLANO DE LUQUE, F. (1713), p. 57.

(92) SOLANO DE LUQUE, F. (1713), p. 80.

(93) Henry KAMEN (1974), en su libro *La guerra de Sucesión en España. 1700-1715*. Barcelona, páginas 309-312, advierte de las inclemencias del tiempo para el año 1709. Sin embargo, no hemos podido consultar información más detallada a este respecto. Los estudios de climatología histórica española a los que hemos tenido acceso (como los dos de FONTANA TARRATS, J. M. (1974): *El Clima del pasado. Comunicación al Cong. de Climatología. Jaca, 13-17 octubre*. 10 págs. mecanografiado, y *Idem* (s.a.): *Quince siglos de clima andaluz* (166 págs. mecanograf.), se detienen precisamente en 1700.

Galicia, según Parrilla Hermida (94). Y a tenor de la información de Casal, debió de ser universal en la península (95). De lo que no cabe duda es que la crisis de subsistencia padecida por la península a partir de 1709 provocó una importante convulsión demográfica y social, totalmente equiparable a la del resto de países europeos (96). Una parte importante de dicha convulsión hay que achacarla al tifus exantemático, compañero inseparable de la guerra —no olvidemos que en esas fechas aún se dirimía en España bélicamente el conflicto sucesorio a la corona española— y del hambre. Pero también no hay que desestimar que algunos focos epidémicos fueran causados por el virus gripal (97).

#### *La hyemalis constitutio anni 1709*

Para todos los tratadistas de la epidemia gripal, ésta surgió y se desarrolló en lo que —con un claro espíritu neohipocrático y sydenhamiano— denominaron la «constitución invernal del año 1709». Ya hemos apuntado algunas impresiones sobre las graves consecuencias que sobre personas y cosas produjo la brusca y sostenida caída de las temperaturas. Pero como el brote y la *hyemalis constitutio* se dieron en pleno auge de la llamada «era barométrica» —caracterizada por el sistemático uso de instrumentos de este tipo con fines científicos— podemos aportar además algunos datos cuantitativos acerca de su real significado.

Paradójicamente, las noticias más precisas que poseemos proceden de aquellos puntos de los que menos conocemos el impacto de la enfermedad. De la Hire nos ha legado las observaciones meteorológicas de París de los años 1708 y 1709 (98). La lluvia caída en el último trimestre de 1708 fue algo menor que la media de los restantes meses de ese

(94) PARRILLA HERMIDA, M. (1974): Apuntes históricos sobre la sanidad en La Coruña. Separata de *Galicia Clínica* (enero de 1974), 9 págs. Sobre la situación gallega *vid.* también GARCÍA GUERRA, D. (1977): Epidemiología gallega del siglo XVIII. *Asclepio*, 29, 147-165.

(95) CASAL, G. (1762): *Historia Natural y médica del Principado de Asturias. Obra Póstuma (...). La saca a la luz el Dr. Juan Joseph García Sevillano*. Madrid, Ofic. Manuel Martín, 16 hoj., 404 pp., 2 hoj., p. 82. «... y vi que la generalísima epidemia que, casi en todo el Reyno de España, hizo notable estrago desde el año de 1709 hasta el de 1711...». No cabe duda que hay demasiada similitud entre esta frase y la siguiente de Villalba, publicada varios decenios después: «Esta generalísima epidemia, que hizo tan notables estragos en casi todo el Reyno de España, y que duró desde el año 1709, hasta el de 1711». (VILLALBA, J. (1802), vol. II, p. 159.)

(96) PÉREZ MOREDA, V. (1980), p. 361 define así la fecha de 1709: «puede por todo ello ser considerada como la de una de las grandes crisis agrarias, traducida en una aguda miseria entre el campesinado y gran mortandad en la mayor parte de los lugares».

(97) PÉREZ MOREDA, V. (1980), p. 334.

(98) DE LA HIRE, Mr. (1709): Observations de la quantité de pluie qui est tombée à

año. En relación con las nevadas, menciona expresamente dos, una en noviembre y otra en diciembre. En este último mes, y en su día doceavo, se dio el frío más intenso de todo el año. Pero con todo, De la Hire concluye que tanto el calor como el frío de éste no se salieron de los límites normales. Sin embargo, el panorama fue totalmente distinto en 1709. El frío padecido y la nieve caída a principios de este año cuantitativamente fueron muy superiores a la media. Ello hubiera contribuido a un esperanzador año de recolección de no ser que por las bajísimas temperaturas se helaron el trigo y los cereales. Como el gélido viento procedía del sur, no fue extraño que se congelaran algunos puntos de la costa provenzal. Por ello, para De la Hire este invierno ha sido mucho más riguroso que el de 1695, el último del que se guarda recuerdo.

Ole Rømer (1644-1710) nos ha legado sus observaciones térmicas de *Copenhague* del invierno de 1708 (99). Entre el 26 de diciembre y el 6 de abril del año siguiente, recogió muy cuidadosamente las oscilaciones de temperatura en la capital danesa. Precisamente, las grandes alteraciones climáticas que padeció la ciudad durante esas fechas le sirvieron de idóneo y natural banco experimental para introducir importantes novedades en los termómetros al uso en su tiempo. Middleton, en su historia de este instrumento, ha reproducido la página manuscrita de Rømer que contiene las temperaturas de dicha ciudad entre el 26 de diciembre y el 23 de enero del siguiente año. Pues bien, durante esos veintinueve días la temperatura estuvo siempre muy alejada de los ceros grados, muy por debajo de la media de otros años en dicha ciudad. En *Augsburgo* también realizó mediciones con termómetro de alcohol Lucas Schroeck, concretamente para el período de enero a abril de 1709, y al igual que Rømer, encuentra valores francamente anormales (100). Por su parte, Rudolph Jakob Kammermeister comparó mensualmente las oscilaciones barométricas obtenidas a lo largo de veinte años (1691-1710) con instrumentos de mercurio, lo que le permitió encontrar una respuesta científica, a su juicio, a las diversas oscilaciones de ese invierno (101). Paradójicamente, Bernardino Ramazzini, uno de los más importantes

---

l'Observatoire pendant l'anné dernière 1708, avec les changemens qui sont arrivés au Thermometre et au Barometre par rapport à la chaleur et aux saisons. *Histoire Accad. Royale des Sciences. Mémoires (Paris)*. Chez Jean Boudot, pp. 1 y ss. *Idem* (1710): Observations de la quantité d'eau qui est tombée à l'Observatoire pendant l'anné 1709, avec l'état du Thermometre et du Barometre. *Histoire Accad. Royale de Sciences. Mémoires (Paris)*, pp. 139-143.

(99) MIDDLETON, W. E. K. (1966): *A History of the Thermometer and Its Use in Meteorology*. Baltimore, The Johns Hopkins U., pp. 66-79.

(100) SCHROECK, L. (1716), in: SYDENHAM, Th., vol. II, pp. 744-45.

(101) CAMERARIUS, R. J. (1716), in: SYDENHAM, Th., vol. II, pp. 785-788.

cultivadores de la meteorología médica de su época, no realizó observaciones de este tipo en la epidemia patavina de 1709. Y ello es menos explicable aún si tenemos en cuenta las estrechas relaciones de colaboración científica que mantenía con Lucas Schroeck, presidente de la Academia de los Curiosos de la Naturaleza, institución a la que pertenecía como socio el propio Ramazzini (102).

Otros datos son menos precisos, pero también nos orientan indirectamente acerca de las bajas temperaturas padecidas por varias ciudades europeas. En *Roma* y *Florenia*, por ejemplo, las nevadas fueron de tal magnitud que ambas ciudades quedaron incomunicadas y no pudieron recibir auxilio del exterior (103). En *Padua* y su región se helaron los ríos de tal forma que ejércitos y ganados los transitaban fácilmente sin tener que recurrir a ayudas para tal fin. Las bebidas se congelaban al instante en vasos de alfarería, al igual que las comidas servidas ya en la mesa, aunque ésta se hallara cerca de un buen fuego (104). En *Udine* (próxima a Venecia) se heló el agua y el vino (105). La misma *Venecia* se cubrió de hielo (106).

Ante la presencia de estos asombrosos fenómenos, casi todos los estudiosos del brote gripal y de la *hyemalis constitutio* se cuestionaron la causa de esta última. Las teorías que surgieron resumen muy bien la orientación científica y geográfica de todos ellos. Bernardino Ramazzini atribuyó la paternidad del cambio climatológico a los efluvios emanados de las grietas terrestres causadas por diversos terremotos, los cuales alteraron el estado normal de la atmósfera (107). Para Baier, al igual que para Lucas Schroeck, la razón de todo —descartadas hipótesis astrológicas, que consideran banales— radicó en una mutación del viento (108). Finalmente, Rudolph Jakob Kammermeister imputó esta *hyemalis constitutio* a una desfavorable conjunción astral, muy compleja, en la que participaron Marte, el Sol, Saturno, Mercurio, Venus y Júpiter (109).

---

(102) RAMAZZINI, B. (1964): *Diseases of Workers. Translated from the Latin text «De Morbis Artificum» of 1713 by Wilmer Cave Wright. With an introduction by George Rosen.* New York-London, Hafner Publ. Co., p. XIX.

(103) CORRADI, A. (1876), vol. II, p. 306 (*Repr.*: Bologna, Forni, 1973).

(104) RAMAZZINI, B. (1716), in: SYDENHAM, Th., vol. II, p. 792.

(105) CORRADI, A. (1892), vol. V, p. 11 (*Repr.*: Bologna, Forni, 1973).

(106) HAESER, H. (1882), vol. III, p. 449.

(107) RAMAZZINI, B. (1716), in: SYDENHAM, Th., v. II, pp. 794-95.

(108) BAJERIUS, J. G. (1716), in: SYDENHAM, Th., v. II, p. 709. SCHROECK, L. (1716), in: SYDENHAM, Th., v. II, p. 744.

(109) CAMERARIUS, R. J. (1716), in: SYDENHAM, Th., vo. II, p. 785.

No cabe duda que Ramazzini al formular su hipótesis sismológica tuvo en cuenta los frecuentísimos terremotos padecidos por la península itálica en los años inmediatamente anteriores a la *hyemalis constitutio* de 1709 (110).

La hipótesis actual acerca de la causa de este repentino cambio climatológico no se halla muy lejos de la de Ramazzini, si bien disiente de la de éste en cuanto al motor de la crisis. Los historiadores del clima, desde C.E.P. Brooks, conocen al período 1550-1850 como la «Edad de la Pequeña Glaciación», caracterizada por una relativa disminución de las temperaturas en todo el globo, inferiores a las de la Edad Media o del Mundo Contemporáneo (111). Este enfriamiento sostenido de la atmósfera se debió fundamentalmente a una intensa actividad volcánica, que en los momentos de gran concentración eruptiva produjo enfriamientos de la corteza superiores a los ya anormales del período. La crisis de 1708-09 responde a una de estas fases de recrudescimiento del clima por aumento de la actividad volcánica. Según Post, fueron tres los focos de actividad clave de esta crisis: el Vesubio (41° N.), el Santorin (36,5° N.) y el Fujiyama (35° N.). A ellos podrían añadirse también al tinerfeño Teide y al Elba, que en torno a estas fechas también conocieron explosiones ígneas (112). El polvo despedido por todos ellos, al estacionarse en la estratosfera, impidió el paso de la radiación solar, pues hizo disminuir la transparencia atmosférica y, como consecuencia, ocasionó la caída de las temperaturas (113).

- (110) La literatura de la época sobre terremotos es relativamente abundante. *Vid.*, para una relación de textos referidos únicamente a los seísmos de los Estados Pontificios: RANGHIASCI, L. (1792-1793): *Bibliografia Storica dello Stato Pontificio*. Roma, Stamp. Giunchiana (*Repr.*: Bologna, Forni Ed., 1978); sin embargo, omite algunos escritos importantes como el de BAGLIVI, G. (1714): *De Terraemotu Romano ac Urbium adjacentium anno 1703*. Ad Jo. Franciscum Maurocenum Virum Amplissimum, atque Oratorem Venetorum. De Progressione Romani Terraemotus ab anno MDCCIII ad annum MDCCV. *Opera Omnia Medico-Practica et Anatomica, Editio Octava*. Lugduni, Sumpt. Anisson et Joannis Posuel, pp. 523-580. Por otro lado, tanto GIUNTELLA, V. E. (1971), pp. 215-315, como CORRADI, A. (1892), vol. V, pp. 733-735 (*Repr.*: Bologna, Forni, 1973), ofrecen sendas relaciones sobre seísmos romanos y de otros puntos italianos que completan las otras informaciones. Corradi cita los referidos a Livorno (1705), Nápoles (1705), Pistoia (1704), Romagna (1703) y Sicilia (1693), como los más trascendentes. Para el período 1690 a 1709 computa un total de 26. Sobre la importancia para el pueblo llano de los terremotos como causa de enfermedad ya se hace eco de ello Lancisi, que los descartó tajantemente en la epidemia de muertes súbitas que sufrió Roma entre 1705 y 1706. (LANCISI, G. M. (1739): *De Subitaneis Mortibus*. in: *Opera Varia*, vol. I, p. XXVI.)
- (111) POST, J. D. (1977), p. 1.
- (112) POST, J. D. (1977), p. 5. Las erupciones a considerar serían, para el Vesubio: 1/VII/1701; 20/V/1704; 23/VII/1706; 28/VII/1707; 14/VIII/1708; Santorin: 1707; Fujiyama: 1707. Por su parte, para el Teide: 1704; 1705; 5/V/1706. El Etna conoció 23 momentos de actividad entre 1667 y 1869.
- (113) POST, J. D. (1977), p. XII.

## II. *LOS ANÁLISIS CONTEMPORÁNEOS DEL BROTE GRIPAL DE 1708-09: LOS TEXTOS DE GIOVANNI MARIA LANCISI, BERNARDINO RAMAZZINI Y KARL FRIEDRICH HOFFMANN*

En el apartado anterior hemos ofrecido diversos testimonios de la época sobre la difusión témporo-espacial de la epidemia gripal de 1708-09. De todos ellos, tan sólo tres merecen que les dediquemos un análisis más minucioso de su contenido en este epígrafe. Nos referimos a los de Giovanni Maria Lancisi (1654-1720), Bernardino Ramazzini (1633-1714) y Karl Friedrich Hoffmann (1660-1742). La razón de esta predilección es obvia, pues fueron los únicos textos escritos por médicos en los que se ofreció una interpretación científico-natural del proceso epidémico. Sin embargo, por la distinta intencionalidad con que fueron redactados, merecen que les demos un tratamiento diferente. Ya vimos las motivaciones academicistas en Ramazzini, quien además, y por razones de salud personal, no se encontraba en ese momento en una fase biográfica excesivamente creadora. Hoffmann, por otro lado, redactó su análisis con una intención ejemplificadora en el seno de un tratado sistemático de patología (114). Finalmente, Lancisi escribió su obra como apéndice a una monografía más extensa de geografía física y sanitaria de Roma (115). Sin embargo, los dos primeros no van más allá de su propia intencionalidad, mientras que el de Lancisi es un profundo estudio teórico sobre la enfermedad y sus formas, así como de su manifestación concreta en la epidemia romana. Además, esta obra es un claro exponente de la preocupación pontificia hacia los problemas de la salud pública, en este caso los derivados del propio estallido gripal. La materialización de los logros conseguidos en este campo en la Roma de inicios de la centuria ilustrada, fue posible gracias a la labor llevada a cabo en este sentido por el propio Lancisi en el seno de un ambiente socio-científico francamente favorable. Veamos, pues, en primer lugar, el informe de Lancisi y, a continuación, los otros dos textos.

### *La «Epidemia Rheumatica» (1711) de Giovanni Maria Lancisi*

En varias publicaciones ya hemos señalado la imposibilidad de comprender el pensamiento médico de G. M. Lancisi si no se enmarca éste adecuadamente en el activo mundo cultural y científico romano de inicios del siglo XVIII, del que Lancisi fue un protagonista de primer orden (116). Con la subida a la sede pontificia de Clemente XI (1700-

(114) Vid. nota 32.

(115) Vid. nota 32.

(116) Vid.: *El nacimiento de la medicina moderna en la obra de Giovanni Maria Lancisi (1654-1720)*.

1721) Albani, se inició en Roma un importante movimiento de reforma que alcanzó no sólo a aspectos estrictamente religiosos, sino que también salpicó al mundo de la ciencia. En el campo médico, el brazo ejecutor de esta renovación fue el propio Lancisi, quien en apenas dos decenios convirtió a Roma en un foco de atracción científica de primer orden. La última etapa de su biografía médica, que cubre plenamente el pontificado clementino, es un claro exponente de la fecunda colaboración entre el pontífice Albani y su arquíatra personal, Lancisi: casi todos los escritos lancisianos más relevantes de este período están redactados a instancias del papa y, como es de esperar, en ellos se abordan diversos problemas epidémicos padecidos por Roma y los Estados Pontificios.

Ya hemos dicho que el texto de Lancisi en el que se estudia el brote gripal romano del invierno de 1708-09, es un apéndice a otra obra. Pero ello no implica que a juicio de su autor aquél carezca de personalidad propia. En la mente de Lancisi late una clara intencionalidad didáctica, pues lo que pretende con su estudio del estallido gripal es demostrar la salubridad natural de Roma y que, cuando ésta se altera, siempre es debida a factores exógenos, como sucede con el problema epidémico que aborda. Pero para demostrar sus tesis, Lancisi contó además con la eficaz colaboración de varios colegas romanos que, comisionados por las autoridades sanitarias de la ciudad, analizaron con el arquíatra papal los problemas científicos creados por tan repentina enfermedad. Por ello, este escrito de Lancisi, sin perder su carácter personal, es el más «colectivo» de su producción científica, pues en él se incluye no sólo las opiniones de Lancisi sobre la epidemia, sino también las actas de las diferentes reuniones celebradas en Roma durante el curso de la misma, las cuales contienen resumidamente las interpretaciones emitidas por sus colegas romanos sobre el carácter de la enfermedad. La obra concluye con un apéndice documental en el que se transcriben los edictos higiénico-sanitarios ordenados por las autoridades competentes y con las cartas intercambiadas entre Lancisi y Fantoni sobre la epidemia, que ya hemos comentado (117).

---

Tesis de Valencia (inérita) (1976); El programa de reforma educativa de Giovanni Maria Lancisi: *De Recta Medicorum Studiorum Ratione Instituenda* (1715). *Episteme*, 10, 180-190 (1976); Elaboración y difusión de la medicina moderna en la Italia de los siglos XVI y XVII: la peculiaridad del ambiente científico romano (1548-1720). in: ALBARRACÍN TEULÓN, A.; LÓPEZ PIÑERO, J. M.; SÁNCHEZ GRANJEL, L. (Eds.): *Medicina e Historia*. Madrid, Edit. de la Univ. Complut., pp. 265-290 (1980); Biografía científica de Giovanni Maria Lancisi (1654-1720). *Med. Esp.*, 79, 250-260 (1980).

- (117) De una manera esquemática, podemos distinguir los siguientes apartados en este escrito. En el primero (*capita* I y II) se estudia la constitución epidémica y sus enfermedades más relevantes, señalándose igualmente la distribución de éstas por sexos, clase social y barrios de la ciudad. Concluye con los datos antomopatológicos

La obra de Lancisi hay que insertarla teóricamente en el contexto del llamado hipocratismo ambientalista, y más específicamente, en el desarrollo que del mismo realizó en el siglo XVII Thomas Sydenham (1624-1689). Ello es evidente en el escrito de Lancisi no sólo por la explícita referencia que al inicio de su obra hace del «Hipócrates inglés» (118), sino porque también de forma implícita comparte sus ideas epidemiológicas. Importa también señalar aquí que una de las fuentes de información de Lancisi es el escrito de Ramazzini en el que se aborda el estudio de la misma epidemia. Y ello es totalmente lógico si consideramos que Ramazzini fue uno de los grandes voceros del pensamiento de Sydenham en la Italia de su época.

Según Lancisi, la variada gama de enfermedades que aparecieron en el invierno de 1708-09 en Roma, surgieron en el seno de una constitución epidémica anómala que fue la motora de todo el proceso (119). Esta alteración climatológica se originó por una «mutación mórbida y desordenada del aire» que respondió a la siguiente etiología: exhalaciones de la tierra, emanaciones de las aguas estancadas que no se disiparon por la acción de los vientos salubres y alteraciones de la pluviometría (120). El resultado fue la aparición en Roma de «enfermedades epidémicas del pecho» que persistieron y evolucionaron en función de la propia dinámica de la constitución atmosférica (121). En su etapa inicial dominaron «los corizas y los reumas con discreta tos». Pero al complicarse la climatología a finales de enero comenzó a agravarse la epidemia, y aparecieron «dolores de pecho, angina, pleuritis y perineumonía verdadera» (122). Por supuesto que la sintomatología

---

encontrados en los sujetos fallecidos en el curso de la epidemia. En un segundo apartado (*caput* IV) se comentan las opiniones emitidas por Lancisi y sus colegas romanos en una de las reuniones que para el estudio de la naturaleza, causas y remedios idóneos de la enfermedad tuvieron lugar en Roma. En el tercero (*capita* V y VI) Lancisi relata el curso de la constitución epidémica y de la misma epidemia hasta el término de ambas. En el cuarto (*cap. ultimum*) se transcriben sendas cartas de Lancisi y Fantoni; y en el último (*Summarium Edictorum*) las tres ordenanzas higiénico-sanitarias decretadas a lo largo de la crisis (I. Editto Contro chi lascierà calcinaccio, letame, satabio ed altre immondezze nelle Strade, e Piazze della Città di Roma. II Editto Quo currentis Quadragesimae tempore permittitur usus ovorum et lacticiniumum. III Editto che si nettino le Case, e le Cantine dall'Acque ed immondizie lasciatevi dell'escrescenza del Fiume Tevere).

- (118) LANCISI, G. M. (1739), vol. I, p. 108. Además cita a Guillaume Baillou (1536-1614), Marsiglio Cagnato (†1616), Franz de la Boë (1614-1672) y Bernardino Ramazzini, todos ellos seguidores del ambientalismo hipocratista. Una panorámica histórica muy completa sobre este problema, se encuentra en: MILLER, G. (1962). «Airs, Waters and Places» in *History. Journal of the Hist. of Med.*, 17, 129-140.
- (119) LANCISI, G. M. (1739), vol. I, p. 108.
- (120) *Ibidem*.
- (121) *Ibidem*.
- (122) LANCISI, G. M. (1739), vol. I, p. 109.

también fue evolutiva en consonancia con la propia dinámica de la constitución invernala: «al principio los enfermos se quejaban de una lasitud generalizada de todo el cuerpo; más adelante les invadía fiebre con rigidez; luego, dolor vago en la parte superior y también inferior del pecho y tos persistente que desde el inicio era de carácter seco». En fases muy avanzadas, los enfermos adquirirían un tinte amarillento muy semejante al de la ictericia (123). El alivio le vino a muchos merced a la evacuación humoral en forma de sudor, expectoración, hemorragias nasales, por vía intestinal o bien con abundantes diuresis (124). Nos encontramos pues, ante lo que Sydenham denominó una enfermedad epidémica «otoñal» surgida en el seno de una constitución epidémica.

La conjunción de un recrudecimiento en la climatología a finales de mayo con la existencia de un aire pozoñoso, causado por inundaciones y riadas debidas a las abundantes lluvias, motivó que aparecieran pleuritis malignas de una gravedad extrema (125). En esta ocasión la sangría fue totalmente ineficaz. Hasta aquí las notas clínicas más características del brote epidémico. Sin embargo, quedan por contestar tres preguntas básicas: naturaleza, causas y terapéutica de la epidemia. Lancisi responde a estas tres cuestiones en el transcurso de la reunión que el 21 de febrero mantuvieron en casa del cardenal Mareschotti las máximas autoridades médico-sanitarias nombradas por el pontífice para atajar la enfermedad (126).

En relación con la primera interrogante, la respuesta del arquíatra pontificio es clara y tajante: se trata de *una* enfermedad epidémica del género reumático, de especie y naturaleza aparentemente distintas, por lo que se le ha supuesto diferente a las de este grupo. Sin embargo, su cuadro clínico inicial (dolor de pecho sin fiebre, o bien coriza y tos) degeneraba en fiebre aguda rápidamente en sujetos mal dispuestos o que no hacían caso de estos primeros síntomas. A continuación aparecían las inflamaciones en garganta, laringe, pleura, pulmones y región precordial. Todo ello habla pues, a favor de una unicidad en cuanto a la enfermedad. Lancisi estima de forma concluyente que la fiebre es la principal enfermedad, y las inflamaciones consecutivas sus síntomas (127).

(123) *Ibidem*.

(124) *Ibidem*.

(125) LANCISI, G. M. (1739), vol. I, p. 118.

(126) Los otros participantes de este cónclave fueron Antonio Pacchioni, Michelangelo Paoli, Gaspar Reale, Giovanni Battista Fossombroni, Angelo Modio, Giacomo Sinibaldi, Giovanni Trulli, Luca Tomassini, Gaspar Orighi, Giorgio Spínola, Tiberio Cencio, Filippo Patrizio y Giuliano Capranica. Sobre la importancia histórica de esta reunión *vid.*: VIOLI, J. B. (1890): *Un congrès médical à Rome au XVIII<sup>e</sup> siècle sur l'influence*. Constantinople, 4 pp.

(127) LANCISI, G. M. (1739), vol. I, p. 111.

La clave de la patocronia de la enfermedad radicó en la distinta constitución de los sujetos, así como en su capacidad de defensa ante la misma. De tal forma que

«los campesinos que no fueron prontamente aconsejados para defenderse de los efectos de la enfermedad, y en los que además se acumularon otras desgracias ajenas, al día cuarto, quinto y también al sexto del inicio de su mal, más que por curados acabaron por ser enterrados» (128).

Esta unicidad de interpretación del cuadro clínico le exige a Lancisi una concepción de la causa de la enfermedad que sea consecuente con sus principios. Para ello, apoyándose en la «autoridad de la razón y de la experiencia» divide a aquélla en doble, siguiendo el esquema galénico de la etiología remozado por la visión sydenhamiana de la causa primitiva. Para Lancisi la causa externa de la epidemia no fue una y simple, sino mixta, y radicó en las inusuales fuerzas del otoño e invierno inmediatos. El excesivo calor otoñal y frío invernal temperaron y diluyeron las sales volátiles e ígneas del aire que, al mezclarse en nuestro cuerpo especialmente con la bilis, produjeron una alteración de la misma en los sujetos «débiles y poco precavidos que no supieron corregir los exaltados humores» (129). Para Lancisi, pues, es fundamental la constitución particular de los sujetos, de la que depende en buena medida su respuesta hacia el factor morbozo exógeno. La predisposición individual también actúa como matizadora de la posible acción patógena de la causa interna, a la que concibe muy en consonancia con las ideas de Franz de la Boë, otro de los autores que expresamente cita en este escrito. Según Lancisi, por efecto del frío invernal se alteró cuantitativamente la transpiración externa de la piel (*universalis*) y la interna de boca, narices, fauces y pulmones (*particularis*). Al mismo tiempo, la fuerza del viento y del frío introdujo en los cuerpos de los romanos sales extrañas, especialmente nitrosas y subácidas. La consecuencia de esta doble agresión fue una conmoción en los organismos. La sal simple del aire estancó la sal ácida de la linfa en aquellos puntos que por el contacto con el aire próximo sufrían gravemente. Por ello, la patología inmediata fue a nivel fibrilar. Y Lancisi concibe las alteraciones de éstas al modo de Giorgio Baglivi (1668-1707), es decir, lasitud en órganos subcutáneos y corizas, toses, pleuritis y perineumonías en la superficie interna de narices, fauces y pulmones (130). Son pues las sales extrañas introducidas en los organismos, y sus posteriores fermentaciones, las que motivaron el abigarrado cuadro clínico y su compleja evolución. A ellas hay que achacar el estancamiento de la linfa, las perturbaciones sanguí-

(128) *Ibidem*.

(129) *Ibidem*.

(130) LANCISI, G. M. (1739), p. 111.

neas y las punzadas de los nervios, así como la variada gama de afecciones reumáticas, las fiebres agudas y ese color icterico que padecieron los enfermos (131). Pero, ¿cuál fue la causa de la muerte en los que ésta aconteció? Lancisi, a diferencia de Ramazzini y Hoffmann, autopsió a los que fallecieron en el curso de la epidemia, no con otro objetivo que el de hallar una lesión que fuera complemento a su interpretación «racional». Para él la presencia de precordios y diafragmas enrojecidos y ennegrecidos por sangre coagulada, y de pólipos en los grandes vasos cardíacos,

«no deja lugar a dudas, para concluir, que los enfermos fallecieron por causa de los fluidos que encharcaron principalmente los pulmones» (132).

En la más pura tradición del ambientalismo hipocrático se cuestiona Lancisi el curso natural de la epidemia. Apoyándose explícitamente en una experiencia semejante vivida por Thomas Sydenham en el curso de la epidemia londinense de 1665, cifra en la evolución climatológica el progreso de la situación epidémica (133). Si se deteriora aún más el tiempo reinante, la enfermedad que no es ni contagiosa ni maligna, se transmutará en otra de naturaleza totalmente diferente. Pero si mejora, la epidemia habrá llegado a su fin. Como ya sabemos, la situación empeoró en mayo, y aparecieron perineumonías malignas que condujeron a la muerte a más de uno (134). El último punto del discurso lancisiano es la terapéutica. En sujetos fuertes, recurrió a la sangría antes del cuarto día; y en los más débiles, a una terapéutica agresiva y coadyuvante de las enflaquecidas fuerzas de estos individuos. En este capítulo, una vez más, Lancisi se siente fuertemente mediatizado por las ideas de Sydenham en el campo de la terapéutica de las enfermedades reumáticas.

*La «Oratio» (1709) de Bernardino Ramazzini y la visión de Karl Friedrich Hoffmann (1761)*

Como ya quedó dicho, Ramazzini compuso su escrito al acceder a la cátedra patavina de Medicina Práctica. Recién impreso, lo distribuyó entre sus amistades, entre ellas Antonio Magliabechi de Florencia, a quien remitió ocho ejemplares del mismo. En la carta que acompaña a éstos —de fecha, 3 de julio de 1709— se lamenta Ramazzini de no haber sabido tratar lo bien que hubiera deseado la epidemia de

(131) LANCISI, G. M. (1739), p. 112.

(132) LANCISI, G. M. (1739), vol. I, p. 109.

(133) SYDENHAM, Th. (1716): Sectio II. Caput. I. Constitutio epidemica Annorum 1665 et 1666. Londini. in: *Opera Medica*. Genevae, Fratrum de Tournes, vol. I, pp. 62-78.

(134) LANCISI, G. M. (1739), vol. I, p. 118.

1709 (135). Sin embargo, una cosa queda clara del contenido de la epístola, independientemente de la valoración que el autor hace de su propio trabajo: la rápida difusión que en el mundo científico de la época tuvo su análisis de la constitución epidémica. Y que por la estrecha amistad que tenía con Lancisi, que éste conociera también precozmente el texto de Ramazzini.

Ya desde las primeras líneas de la *Oratio* late una expresa preocupación metodológica en la indagación del proceso epidémico, que su autor pretende abordar mediante una cuidadosa investigación «philosophica et medica» (136). Veamos pues, el razonamiento analítico de Ramazzini desde estos supuestos.

Un primer fenómeno llama su atención: el intempestivo cambio climatológico con sus funestas consecuencias. Ahora bien, ¿quién engendró este frío tan desacostumbrado y riguroso? Cuatro son las posibles hipótesis que baraja Ramazzini. La primera, la persistente acción del viento aquilón, que descarta taxativamente, al igual que la brusca presencia de sal nitrosa en el aire y la probable intervención de los cuerpos celestes (137). Para él, la razón última —muy fiel, por otro lado, a la visión que de este problema tenía Thomas Sydenham— radicó en las entrañas de la tierra,

«pues toda ella es cavernosa y posee vientres y grandes cavidades no muy distintas a las de los seres vivos, en las que habitan artífices varios y admirables que actúan merced al espíritu...» (138).

En su seno se albergan los minerales, metales, piedras preciosas y manantiales de agua, dulce y también ferruginosas, sulfúreas, nitrosas y de todo género. Si, como evidencia la experiencia de los buscadores de nitrógeno, éste se obtiene más fácilmente en aquellas zonas septentrionales que en las australes, se cuestiona Ramazzini

«¿por qué no es lícito sospechar que en aquellas zonas inhóspitas, y más protegidas durante muchos meses de los rayos solares, súbitamente se abriera la puerta del intensísimo frío y de la exhalación nitrosa de alguna caverna, y como consecuencia se originara de esta forma la horrible tempestad de este invierno?» (139).

Por todo ello

«no puedo hallar otra causa que una gran fisura de la tierra» (140).

(135) DI PIETRO, P. (1964): *Bernardino Ramazzini. Epistolario*. Modena, P. Toschi, p. 276.

(136) RAMAZZINI, B. (1716). in: SYDENHAM, Th., vol. II, p. 791.

(137) RAMAZZINI, B. (1716). in: SYDENHAM, Th., vol. II, pp. 792-794.

(138) RAMAZZINI, B. (1716). in: SYDENHAM, Th., vol. II, p. 794.

(139) *Ibidem*.

(140) RAMAZZINI, B. (1716), p. 798.

Esta fisura explicaría que la emanación nitrosa unida a los vientos creara tal frío, y los vapores del elemento acuoso suspendidos en el aire pudieran engendrar la nieve.

Todos estos fenómenos crearon la constitución epidémica que azotó gravemente a los habitantes de Padua. Primero sintieron sus efectos los niños, los ancianos y los enfermizos y después los jóvenes y los varones robustos, no sólo de la plebe, sino también de las clases altas. Las enfermedades dominantes de esta *epidémica constitutio* fueron, como sabemos, toses, destilaciones, pleuritis, perineumonías y disneas.

Además de una serie de medidas de protección individual, de cuya eficacia duda Ramazzini, recomienda purgaciones y sangrías. Pero, como buen discípulo de Sydenham, confía especialmente en la fuerza curadora de la naturaleza (141).

La breve nota que Karl Friedrich Hoffmann dedica a la constitución epidémica de Berlín del invierno de 1708-09, forma parte de un capítulo más amplio sobre las «fiebres intermitentes» que a su vez se inserta en su tratado sobre las fiebres de la *Medicina Rationalis Systematica* (142).

Para Hoffmann, estas fiebres catarrales benignas están íntimamente ligadas en su presentación a condiciones climatológicas adversas, especialmente en otoño. Tras un «vicio del aire» pueden convertirse en fiebres epidémicas y, dado su carácter benigno, su resolución por las excretas es la norma (143).

En las fiebres catarrales hay un «aumento del movimiento de sólidos y fluidos» por lo que el suero superfluo e impuro es expulsado por las glándulas de las fauces, y a través de las narices y de los bronquios. Generalmente se inician por la tarde y se acompañan de

«estremecimiento de la piel y extremidades, principalmente de pies, sequedad de vientre, ganas de orinar pero con escasa micción, debilidad de la cabeza, abatimiento de todo el cuerpo, falta de apetito, sed, difícil deglución por el estímulo de la laringe, calor en narices y fauces; se siguen estornudos, pesadez de pecho y calor al acercarse la noche, con pulso rápido, tos violenta, coriza, ardor de fauces, sueño intranquilo; al amanecer sudor, pesadez y torpeza de todo el cuerpo con postración de apetito» (144).

En aquellas condiciones en que se dé una interrupción de la perspiración, más fácilmente aparecerán estas fiebres. De ahí su gran

(141) *Ibidem*.

(142) *Vid.* nota 32.

(143) HOFFMANN, C. F. (1761), pp. 44-46.

(144) HOFFMANN, C. F. (1761), p. 44.

frecuencia en otoño, en sujetos flemáticos e intemperados y en los crapulosos.

La causa inmediata es el *serum* o linfa de carácter acre y cáustico que se encuentra en las tunicas glandulosas y que, al inflamarse éstas, especialmente las de narices, fauces, tráquea, bronquios e intestino,

«originan la ronquera, tos, expectoración de materia viscosa, pesadez de pecho, náusea y a veces, vómitos, ardor de precordio y flujo intestinal» (145).

Ahora bien, ¿cómo se origina este suero anómalo? Para Hoffmann no cabe duda de que esta «materia cáustica y sutil» se alberga en el aire, la cual, por la inspiración, ingresa en los organismos originando las alteraciones de las glándulas. Pero, ¿de dónde procede? A ello responde taxativamente que

«por la licuefacción de la nieve, se inunda el suelo de agua que al estancarse y entrar en putrefacción, envía muchos efluvios nocivos al aire» (146).

Por todo ello, las medidas terapéuticas irán encaminadas a alcanzar tres objetivos: 1) temperar la acrimonia de la linfa; 2) normalizar la perspiración alterada; y 3) facilitar la excreción del moco viscoso y evitar su posterior formación (147).

De las seis *observationes* con las que Hoffmann ejemplifica el carácter de estas fiebres, la segunda («Quum anno MDCCIX...») contiene el análisis de la epidemia gripal de Berlín de 1708-09. En esta ciudad, tras un cruel invierno preñado de lluvias y nieves, comenzaron a aparecer en mayo fiebres con estremecimientos y ardores por el deshielo. En los casos más graves la tos, síntoma común a todos los enfermos, se tornaba «purulenta con sangre». Igualmente, era más perjudicial la enfermedad en sujetos que previamente habían padecido de una afección cutánea que impedía la correcta traspiración de ésta.

El manifiesto carácter didáctico de su análisis, no le lleva a mayores honduras en su estudio de la epidemia berlinesa. Con una somera *epicrisis* de la misma, adobada con ideas genéricas sobre este tipo de fiebres, da por finalizada su visión del problema.

---

(145) *Ibidem*.

(146) HOFFMANN, C. F. (1761), p. 45.

(147) HOFFMANN, C. F. (1761), p. 46.

# La obra fisiológica de Ignacio María Ruiz de Luzuriaga (1763-1822) y su plagio del científico británico Adair Crawford (1748-1795)

RAMÓN GAGO\*  
JUAN L. CARRILLO\*

En 1964, Manuel Usandizaga publicó un estudio sobre la vida y obra de Ignacio María Ruiz de Luzuriaga, donde defendía la tesis de que su biografiado había sido el primer científico que comprendió y explicó el mecanismo íntimo de la respiración animal (1). El trabajo de Usandizaga constituye un ejemplo típico de esa modalidad de subjetivismo en el quehacer histórico acuñado con el nombre de *precursorismo*, esto es, el razonamiento por medio del cual de la analogía o similitud de ciertos textos escritos en una época dada con otros de época posterior, se salta a la identidad de los conceptos que tales textos encierran. Con esta metodología, cualquier logro científico deja de estar condicionado por el contexto histórico de su alumbramiento y pasa a ser algo intemporal al alcance de cualquier mentalidad más o menos sagaz aislada en el espacio y en el tiempo.

Los motivos por los cuales un historiador practica el precursorismo pueden ser varios y complejos, dependiendo de la personalidad propia de cada uno; pero, frecuentemente, la principal motivación la encontramos en la relación afectiva que el investigador establece con su biografiado. Si, además, entre ambos existen vínculos de paisanaje, la relación se potencia aún en mayor medida con un fuerte componente chovinista. Al científico objeto de estudio se le hace realizador de empresas imposibles para su tiempo, y su estudioso se gratifica interiormente pensando que no se ocupa de biografiar a un cultivador de la

---

(1) USANDIZAGA, M. (1964) *Los Ruiz de Luzuriaga. Eminentes médicos vascos «ilustrados»*, Salamanca. La parte dedicada al estudio de la obra fisiológica de I. M.<sup>a</sup> Ruiz de Luzuriaga, la reprodujo Usandizaga en: Ignacio M.<sup>a</sup> Ruiz de Luzuriaga en los fenómenos químicos de la respiración de la sangre, *Medicina e Historia*, (1965), núm. 7 pp. i-xvi.

\* Departamento de Historia de la Medicina. Facultad de Medicina. Málaga (España).

DYNAMIS

*Acta Hispanica ad Medicinae Scientiarumque Historiam Illustrandam*. Vol. 1, 1981, pp. 87-100.

ciencia con más o menos aportaciones en un determinado campo, sino a una auténtica figura científica con visos de genialidad. Esta relación afectiva provoca que el autor atribuya a su personaje hechos que únicamente serán descubiertos en época posterior y que también le asigne la paternidad de otros hallazgos llevados a cabo por científicos coetáneos.

El estudio de Usandizaga es un fiel reflejo de lo que acabamos de esbozar. En apoyo de nuestro aserto, bástenos reproducir algunos párrafos del libro que comentamos. La calidad de precursor de Luzuriaga nos es mostrada nítidamente:

«Sus experiencias en animales llevan a Ruiz de Luzuriaga a una concepción de los fenómenos químicos de la respiración en la que se anticipa evidentemente a los que de manera habitual se suele considerar como sus primeros descubridores» (2).

La labor de Lavoisier que, como es sabido, fue la que dilucidó en sus principales aspectos el problema que planteaba el conocimiento del proceso de la respiración animal (3), su labor, repetimos, queda minimizada al compararla con la de Luzuriaga:

«... frente a Lavoisier que no conoció más que los cambios químicos que suponía tenían lugar en los alveolos pulmonares, es el primero Luzuriaga en describir los fenómenos químicos de la respiración que tienen lugar en el organismo al circular la sangre, de manera muy amplia y clara» (4).

Para sostener su tesis, nuestro autor reproduce diversos pasajes del texto de Luzuriaga que le parecen más relevantes para su finalidad. Antes de mostrarnos los que, según su óptica, tenían el carácter de cruciales, nos hace la siguiente introducción:

«Por todo ello, si en las líneas que siguen donde dice calórico ponemos oxígeno, tendríamos una descripción perfecta de los fenómenos químicos de la respiración en la sangre» (5).

Huelgan los comentarios.

Si nos hemos detenido en la crítica del trabajo de Usandizaga, aunque éste no sea historiador profesional, ha obedecido a que en el lapso de tiempo transcurrido desde su publicación, ningún historiador ha refutado su tesis y, lo que es más grave, ha sido utilizado como fuente

(2) *Ibid.*, p. 66.

(3) Cf. CULOTTA, C. A. (1972) *Respiration and Lavoisier Tradition: Theory and Modification, 1777-1850. Transactions of the American Philosophical Society*, New Series, vol. 62, part. 3, páginas 1-41.

(4) USANDIZAGA, M. *Op. cit.*, p. 64.

(5) *Ibid.*, p. 69.

de información en las síntesis sobre la historia de la medicina española que se han publicado posteriormente (6). Cumplamos, a continuación, nuestro principal cometido en la redacción de este artículo que no es otro que el de mostrar que la supuesta importante aportación de Luzuriaga al esclarecimiento del mecanismo químico de la respiración animal, no es más que un simple plagio de la obra del científico británico Adair Crawford.

## 1. LA TEORÍA DE LAVOISIER SOBRE LA RESPIRACIÓN ANIMAL

En una primera aproximación al tema (1777) (7), Lavoisier demostró que el papel del aire como agente activo de la respiración sólo era debido a uno de sus componentes, a su «parte más pura», esto es, el oxígeno, y que la existencia de «aire fijo» (dióxido de carbono) en el aire espirado podía explicarse si se consideraba que procedía de la sangre por intercambio gaseoso o bien era un producto de la reacción del oxígeno en la inspiración pulmonar. Más tarde, en su clásica memoria sobre el calor (1780) elaborada conjuntamente con Laplace (8), ya expone que el dióxido de carbono es el resultado de la reacción del oxígeno procedente del aire inspirado con el carbono suministrado por la sangre, y que al calor desprendido en esta reacción se debía la existencia del propio calor animal. Para explicar la constancia de este último en las distintas partes del cuerpo, recurrió básicamente a la explicación dada por Crawford en 1779, quien postulaba que durante la circulación la sangre se iba cargando del carbono perdido en los pulmones, se disminuía su calor específico y se desprendía el calor absorbido a su paso por aquéllos (9). El aumento de humedad constatado en el aire espirado frente al procedente de la inspiración fue explicado por Lavoisier, en 1785, —una vez conocida la composición del agua— argumentando que el oxígeno no sólo originaba la combustión del carbono sino también la de una parte del hidrógeno existente en la sangre (10).

Todas estas aportaciones fueron recogidas y presentadas de forma metódica y coordinada en su conjunta memoria con A. Séguin *Pre-*

- 
- (6) Este es el caso de la reciente obra de SÁNCHEZ GRANJEL, L. (1979) *La medicina española del siglo XVIII*, Salamanca, pp. 158-159.
  - (7) LAVOISIER, A. Expériences sur la respiration des animaux, *Oeuvres de Lavoisier*, 2, 174-194.
  - (8) LAVOISIER, A.; LAPLACE, S. Mémoire sur la chaleur, *Oeuvres*, 2, 283-333.
  - (9) CRAWFORD, A. (1779) *Experiments and observations on animal heat, and the inflammation of combustible bodies*, London (2.ª ed., London, 1788). Las referencias las haremos siempre a la 2.ª edición.
  - (10) LAVOISIER, A. Altérations qu'éprouve l'air respiré, *Oeuvres*, 2, 676-687.

*mier mémoire sur la respiration des animaux*, leída en la Academia de Ciencias en 1789 y publicada cuatro años más tarde (11). Los fenómenos respiratorios quedaban expuestos de la siguiente manera: durante la inspiración entraba en el organismo animal gas oxígeno (calórico + oxígeno elemental) que reaccionaba con el carbono e hidrógeno —suministrados por los alimentos— de la sangre, produciéndose la formación de dióxido de carbono y agua, y quedando libre el calórico que era recogido por la sangre y llevado a todas las partes del cuerpo. El proceso se ubicaba en los pulmones, y el cambio de color experimentado por la sangre obedecía a su pérdida de contenido en carbono e hidrógeno y no a la absorbencia de gas oxígeno.

Si bien la consideración del acto respiratorio como una reacción química totalmente similar a la combustión de las sustancias orgánicas fue ampliamente aceptada, la ubicación del proceso en los pulmones, por el contrario, sería combatida por varios científicos. Los experimentos realizados con muestras de sangre venosa y arterial en presencia de diversos gases, habían permitido observar los cambios de color que experimentaba la sangre según fuese la naturaleza del gas con el que tomaba contacto. Si la sangre venosa de color oscuro se encerraba en un recipiente lleno de gas oxígeno tomaba en seguida el color rojo propio de la sangre arterial. En el caso de que la sangre fuese arterial y el gas del recipiente hidrógeno y no oxígeno, entonces el color bermejo se transmutaba en color oscuro. Básicamente, fueron dos las hipótesis formuladas para explicar estos hechos: por un lado, la que atribuía el predominio de un color u otro de la sangre a la mayor —color oscuro— o menor —color rojo— cantidad de sustancia «hidrógeno-carbonosa» contenida en la sangre; y, por otro lado, la que asignaba el cambio de color a la ganancia —color rojo— o pérdida —color oscuro— de oxígeno por la sangre. La insuficiencia técnica de entonces no permitía la realización de experimentos cruciales que determinaran sin ambigüedad cuál de las dos hipótesis era la más válida. Recordemos que no fue hasta 1837, cuando Magnus demostró experimentalmente la existencia de oxígeno en la sangre, cuando se pudo asegurar científicamente que el oxígeno se unía al caudal sanguíneo al paso de éste por los pulmones (12).

El cambio de color de la sangre no fue el único criterio para considerar que el oxígeno se unía a la sangre en los pulmones. Como es sabido, Lagrange postuló que la reacción del oxígeno con el carbono e hidrógeno contenidos en la sangre tendría que realizarse en el seno de

---

(11) *Oeuvres*, 2, 688-703.

(12) CULOTTA, C. A.: *Op. cit.*, p. 26.

ésta durante la circulación, pues de realizarse en los pulmones el calor desprendido destruiría este órgano poco a poco y su grado de temperatura tendría que ser muchísimo mayor que el de las restantes partes del cuerpo, lo cual iba en contra de lo observado (13). Esta hipótesis, sin embargo, no tuvo excesivo eco entre los científicos de la época puesto que se consideró como satisfactoria la hipótesis de Crawford explicativa de la constancia del calor animal que hemos expuesto anteriormente y que había sido aceptada por Lavoisier y Laplace.

Esta exposición de las teorías explicativas, vigentes en las últimas décadas del siglo XVIII, de los fenómenos de la respiración animal nos sirve de marco teórico donde incluir, analizar y valorar la propia obra de Luzuriaga en el campo de la fisiología respiratoria. Pero antes de esto último, consideramos necesario exponer el proceso de su formación científica.

## 2. LA FORMACIÓN CIENTÍFICA DE LUZURIAGA

El proceso de formación científica de Ignacio María Ruiz de Luzuriaga (14) se inició en el Real Seminario de Vergara, creado en el seno de la Real Sociedad Vascongada de Amigos del País, en donde cursó estudios de matemáticas, física experimental y química entre 1777 y 1781, siendo sus maestros Jerónimo Mas, Francisco Chabaneau y Luis Joseph Proust (15). En octubre de 1781, Luzuriaga abandonó España y

(13) Las ideas de Lagrange fueron expuestas por HASSENFRAZ, J. H. (1791) *Mémoire sur la combinaison de l'oxigène avec le carbone et l'hydrogène du sang*, *Annales de Chimie*, 9, 266-267.

(14) Para la redacción de este párrafo nos hemos valido del testimonio de FABRA Y SOLDEVILLA, F. (1822) *Elogio histórico del doctor en medicina D. Ignacio M.<sup>a</sup> Ruiz de Luzuriaga*, Madrid; de los documentos del Archivo General de Simancas (A.G.S.), *Estado*, leg. 8165, publicados por RIERA, J. (1975) Los estudios en el Reino Unido de Ignacio M.<sup>a</sup> Ruiz de Luzuriaga (Documentos y epistolario. 1785-1787), *Cuadernos de Historia de la Medicina Española*, 14, 269-301; de otros documentos del mismo archivo no incluidos en el trabajo anterior y, finalmente, de documentos del Archivo del Jardín Botánico de Madrid. El testimonio de Fabra lo hemos usado exclusivamente para rellenar vacíos de información documental y, como es sobradamente conocido, sus datos han sido la fuente de información básica de autores posteriores. Al trabajo de transcripción de Riera se le pueden poner algunas objeciones: 1.º las cartas y documentos no han sido objeto de elaboración y ordenación; 2.º existen varios errores de transcripción como, por ejemplo, en la carta III donde se transcribe «304 meses» por «3 ó 4 meses» o en la carta VI donde se dice «renta de 6.000 (no se lee si son 6 mil o 16.000)», cuando en realidad la cantidad que aparece en el documento original es la de 18.000 y la aclaración del transcriptor debería haberse puesto en nota o entre corchetes, como es habitual, para una mayor claridad del lector; 3.º los documentos no han sido sometidos a la necesaria crítica externa y por ello nos encontramos cartas sin datar o sin autor, cuando de la lectura de los propios originales estos datos son fácilmente deducibles. Por ejemplo, las cartas IV y V fueron necesariamente escritas en septiembre de 1786, y la carta XII tuvo por autor a Bernardo del Campo, Embajador de España en Londres.

(15) FABRA Y SOLDEVILLA, F.: *Op. cit.*, p. 5.

se encaminó a París con el propósito de estudiar química y medicina (16). De momento no recibió ayuda económica gubernamental y los gastos que ocasionó su estancia en París fueron pagados por su padre; estancia que se prolongó hasta finales de mayo de 1785. Durante estos tres años y medio recibió enseñanzas de los más famosos maestros parisinos (Macquer y Fourcroy en química, Portal en anatomía, Desault en cirugía, etc.) que completaron su formación científica general y le introdujeron en el conocimiento de la medicina (17). A esta etapa parisina corresponde su primer trabajo impreso (18).

A la terminación de sus estudios en Francia, Luzuriaga solicitó al Conde de Aranda, entonces embajador de España, ayuda económica para continuar su aprendizaje en Escocia (19). Aranda tramitó, con informe favorable, esta petición de Luzuriaga y el primer ministro Conde de Floridablanca, amplió a 6.000 reales anuales la pensión que venía cobrando desde marzo de 1784. Esta pensión debía finalizar en diciembre de 1787 (20).

Tras una breve estancia en Londres, durante el mes de junio de 1785, Luzuriaga llegó a Edimburgo el 11 de julio (21) y allí permaneció hasta septiembre de 1786 fecha en que obtuvo por aquella Universidad el grado de doctor (12 de septiembre) (22).

La permanencia de Luzuriaga en Escocia fue sólo de 15 meses, apareciendo durante este tiempo algunas de las características de su personalidad y que más adelante tendremos ocasión de explicitar al someter a análisis su obra sobre la respiración: autosuficiencia, fatuidad,

- 
- (16) Tradicionalmente se admitía 1780 como la fecha en que partió Luzuriaga hacia París. Cf. RIERA, J. (1976) *Cirugía Española Ilustrada y su comunicación con Europa (Estudio y documentos de un influjo cultural)*, Valladolid, p. 186.
- (17) USANDIZAGA, M.: *Op. cit.*, pp. 53-54.
- (18) RUIZ DE LUZURIAGA, I. M.<sup>a</sup> (1784) Mémoire sur la décomposition de l'air atmospherique par le plomb, *Observations sur la Physique*, 25, 252-261.
- (19) Carta del 4 febrero 1785. A.G.S. *Estado*, lib. 176.
- (20) Carta de Floridablanca a Aranda (19 febrero 1785) notificándole ampliar la pensión de Luzuriaga de tres libras (12 reales) diarias a 6.000 reales anuales con efecto retroactivo de 24 de marzo de 1784, fecha en que se le concedió la pensión. A.G.S. *Estado*, lib. 176. Antes de partir para Escocia Luzuriaga escribió el 5 de abril de 1785 a Casimiro Gómez Ortega dándole las gracias por nombrarle corresponsal del Jardín Botánico de Madrid y anunciándole su próximo viaje a Gran Bretaña para el siguiente mes de mayo. Archivo Jardín Botánico de Madrid (AJBM). 5.<sup>a</sup> División, núm. 5, ff. 320-320v.
- (21) Desde Londres volvió a escribir a Gómez Ortega (6 julio 1785) notificándole su partida hacia Edimburgo ese mismo día. AJBM. *Ibid.*, ff. 322-322v. La fecha de llegada a Edimburgo en RIERA, J.: Los estudios..., carta VII [de Luzuriaga a Floridablanca] (Edimburgo, 10 septiembre 1785).
- (22) RIERA, J.: *Op. cit.*, cartas IV y V [septiembre 1786]. La tesis fue publicada con el título *Tentamen medicum inaugurale, de reciproca atque mutua systematis sanguinei et nervosi actione*, Edimburgo, 1786, y fue dedicada a Floridablanca.

engreimiento, etc., que muy probablemente le condujeron a fantasear sus relaciones con los maestros de Edimburgo. Las palabras de Luzuriaga son suficientemente expresivas cuando se refiere a sus objetivos en Edimburgo y los compara con los de los pensionados de los Colegios de Cirugía:

«Yo me he propuesto solo y sin otro alguno llevar a la Nación todos los conocimientos de esta Universidad, sin necesidad como en la Cirugía de un pensionado por cada uno de los ramos. En lugar de emplear tres años he creído que con dos inviernos tendría bastante tiempo con llenar mis miras del modo mencionado en la minuta» (23).

Luzuriaga hizo ostentación en varias ocasiones del aprecio y estimación que sentían por él destacadas personalidades de la vida científica y social de Edimburgo. Nada más llegar percibió un cálido recibimiento:

«... he merecido las mayores distinciones de parte del Dr. Robertson nuestro Académico y Rector de esta Universidad, como de todos los profesores que no cesan de obsequiarme, y me proporcionan todas las instrucciones así químicas como médicas...» (24).

Son bastantes significativas las varias alusiones que hace de sus relaciones con una de las más prestigiosas figuras de la química del momento: Joseph Black,

«El 29 de agosto he tenido un Cholera Morbus que me ha dejado bien estropeado, pero el Dr. Black me ha dado bien la prueba de lo mucho que me estima pues no me ha dejado de lado hasta mi restablecimiento» (25).

Y tras la defensa de su tesis en 1786 expresará:

«Como toma V.S. tanta parte en mis progresos le participo con la mayor satisfacción que mi tesis ha merecido al Dr. Black un elogio bien singular y un aplauso considerable en la ciudad...» (26).

La permanente y machacona ostentación de que hizo gala Luzuriaga durante su permanencia en Edimburgo en relación con el alto nivel de aceptación de su persona en los ambientes científicos y sociales, llegó a provocar el desagrado del Embajador español en Londres D. Bernardo del Campo:

«Debo agregar a todo lo dicho lo que resulta de algunas cartas escritas por Vm. a Mr. Wirio y es que hace Vm. ahí un grande objeto de si le visita o

(23) *Ibid.*, carta XI.

(24) *Ibid.*, carta VII.

(25) *Ibid.*, carta VI.

(26) *Ibid.*, carta IV.

no le visita el Obispo; de sus tertulias y visitas al té con otros facultativos; de las paseatas y convites que hace con ellos y de otras cosas semejantes. En verdad esto último me hizo reír mucho, porque siendo Vm. ahí un mero extranjero desconocido y un muchacho pensionista que va a estudiar a la Universidad no se comprende por dónde se le ha encajado que el Obispo ni nadie le debía hacer más atenciones que las que buenamente y por pura generosidad ellos quisieren» (27).

Las fuentes de información científica que utilizó Luzuriaga durante su permanencia en Edimburgo pueden reducirse a las siguientes: 1.º) asistencia a los cursos que se impartían en el seno de la institución universitaria; 2.º) aprendizaje de la medicina clínica en el ambiente hospitalario; 3.º) asistencia a los cursos que se impartían en las sociedades médicas y científicas; y 4.º) enseñanza privada en el domicilio de las grandes figuras (28). A estas fuentes de información oral hay que agregar la compra, por parte de Luzuriaga, de copias manuscritas de los cursos —privados o no— impartidos por estas mismas figuras médicas y los libros por ellos publicados (29).

La estancia de Luzuriaga en Edimburgo culminó, como ya hemos dicho, el 12 de septiembre de 1786 fecha en que obtuvo el grado de doctor por aquella Universidad. Luzuriaga había elaborado planes de cara a su futuro para cuando llegase el momento de abandonar Edimburgo y en ellos no entraba el regreso a España. Una de las alternativas que presentó fue marchar a Hungría, y otra partir hacia México como profesor de química y médico (30). Sin embargo, ninguno de estos dos proyectos se realizaron, permaneciendo Luzuriaga en Escocia hasta comienzos de octubre, realizando actividades de información industrial (31).

Desde octubre de 1786 hasta julio de 1787, Luzuriaga permaneció en Londres donde asistió a los cursos privados de John Hunter sobre anatomía y fisiología y a los de Bryan Higgins sobre química. Por otra parte, recibió las enseñanzas de química que impartían en el Guy's Hospital y St. Thomas' Hospital, William Saunders y Adair Crawford respectivamente, así como enseñanza clínica en ambos hospitales (32).

(27) *Ibid.*, carta XII [de Bernardo del Campo a Luzuriaga].

(28) Luzuriaga recibió en Edimburgo las siguientes enseñanzas: a) En el seno de la institución universitaria, Medicina Teórica (James Gregory), Medicina Práctica (William Cullen), Química (Joseph Black), Materia Médica (Francis Home) y Anatomía (Alexandre Monro, *secundus*); b) en los hospitales cursó Medicina Clínica (Gregory y Home); c) asistió a cursos que se impartían en las Sociedades de Medicina y de Historia Natural; d) finalmente, asistió a cursos privados de Botánica (John Hope) y Materia Médica (Andrew Duncan). *Ibid.*, documento XIV y carta XIX.

(29) *Ibid.*, carta III y documentos X y XIV.

(30) *Ibid.*, cartas V y XVII.

(31) *Ibid.*, cartas IV y XIX.

(32) *Ibid.*, carta XIX.

El 26 de julio de 1787 llegó Luzuriaga a Calais (33) y antes de regresar a España se dirigió a París y Montpellier (34). En realidad nada conocemos de este corto viaje y lo que sí sabemos es que en noviembre de ese año ya se encontraba en España (35). Existen testimonios de que a su regreso se le ofreció una cátedra de Ciencias Naturales en Vergara que Luzuriaga rechazó (36) marchando a Madrid, en donde continuó recibiendo una pensión gubernamental, «... hasta que se emplee en cosa proporcionada a su estudio e idoneidad», por lo menos hasta 1795 (37).

### 3. LA OBRA DE LUZURIAGA SOBRE LA RESPIRACIÓN ANIMAL

Su primera aproximación al tema fue la tesis doctoral que leyó en Edimburgo en 1786, *De reciproca atque mutua systematis sanguinei et nervosi actione* (38). Elaborada dentro de los esquemas conceptuales de la teoría del flogisto, la tesis de Luzuriaga presenta cierta originalidad en los experimentos conducentes a observar la acción de diversos gases sobre la sangre, tanto *in vivo* como en *in vitro*, mediante la inyección de las sustancias gaseosas en las venas yugulares de perros o recogiendo la sangre arterial y venosa de las carótidas y yugulares de corderos en frascos llenos de los distintos gases. Aquí Luzuriaga defiende ya la hipótesis de que el aire atmosférico inspirado se mezclaba con la sangre en los pulmones. Para sostener su aserto se apoyó en el siguiente experimento. Inyectó óxido de nitrógeno (NO) en la vena yugular de un perro que le causó la muerte a los catorce minutos. Abierto el tórax, los pulmones aparecían teñidos de un color anaranjado que Luzuriaga consideró similar al de las manchas que el ácido nítrico deja en las manos y, por ello, interpretó que el óxido de nitrógeno, al tomar contacto en los pulmones con el aire atmosférico inspirado, se transformaría en vapores rojos de dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>) que originarían la tinción y corrosión de los pulmones (39).

---

(33) *Ibid.*, carta II.

(34) *Ibid.*, documento XXXVI.

(35) Carta de Luzuriaga a Bernardo del Campo (El Escorial, 3 noviembre 1787). AGS. *Estado*, leg. 8145. Luzuriaga regresó fuertemente recomendado a Antonio Valdés, entonces Ministro de Marina, ponderándose sus valiosos trabajos «sobre la salud y conservación de la gente de mar» (Londres, 23 julio 1787). AGS. *Estado*, leg. 8155.

(36) FABRA Y SOLDEVILLA, F.: *Op. cit.*, pp. 14-15.

(37) Luzuriaga gozó de una pensión anual de 12.000 reales a partir del 1 octubre 1787 y por dos años; esta pensión fue prorrogada cada dos años hasta el bienio 1793-1795. AGS. *Secr. y Sup. Hacienda*, leg. 11.

(38) Véase nota 22. Fue traducida al alemán por A. Winkelmann, *Von der wechselseitigen Thätigkeit des Blutes und Nervensystems*. Braunschweig, 1805.

(39) *Tentamen...*, pp. 29-30.

Su segundo y principal trabajo, la *Disertación química fisiológica* (40), no es más que una revisión de la tesis anterior a la luz de la nueva teoría química de Lavoisier, ampliada con los experimentos de E. Goodwin sobre los cambios de color de la sangre en los pulmones de animales vivos (41) y plagiando la obra de Crawford sobre el calor animal como veremos más adelante. La *Disertación* fue leída por Luzuriaga en el acto de admisión como socio de la Academia de Medicina de Madrid, el 8 de abril de 1790. Junto a otros trabajos del mismo Luzuriaga, fue programada su publicación en el volumen primero de las *Memorias* que pensaba editar la Academia. Pero ante la tardanza de la aparición de esta revista, la *Disertación* se publicó aparte en 1796 (42).

Para dejar sentada la originalidad de su trabajo y que su mérito no se viera rebajado al compararlo con otros escritos aparecidos con posterioridad a la fecha de su lectura, Luzuriaga apunta al final de su *Disertación* que el texto respondía fielmente al manuscrito primitivo con los únicos cambios de la utilización de la nueva nomenclatura en vez de la antigua —lo que nos permite conocer que aún en 1790 no había aceptado por completo el sistema de Lavoisier— y unas adiciones, debidamente señaladas, destinadas a responder a las críticas de Guyton de Morveau a sus trabajos impresos anteriores (43). Como complemento añadió un apéndice final destinado a demostrar que su tesis de Edimburgo había sido objeto de plagio por parte de Girtanner en un artículo de éste publicado en *Journal de Physique* en agosto de 1790 (44).

En este apéndice, Luzuriaga demuestra palpablemente, mediante la reproducción de párrafos del artículo de Girtanner y de su tesis de 1786, que la mayoría de los experimentos contenidos en las páginas 142-146 del citado artículo no eran más que la traducción francesa de los experimentos que él había escrito en latín en las páginas 27-29 y 55-57 de su *Tentamen* (45). También demuestra Luzuriaga que el experimento de Hamilton que reproducía Girtanner en la página 139 de su artículo estaba copiado directamente de la página 149 de los *Experiments* (1788)

- 
- (40) RUIZ DE LUZURIAGA, I. M.<sup>a</sup> (1797) *Disertación química fisiológica sobre la respiración y la sangre consideradas como origen y primer principio de la vitalidad de los animales*, *Memorias de la Real Academia Médica de Madrid*, 1, 1-98.
- (41) GOODWIN, E. (1788) *The connexion of life with respiration*, London.
- (42) RUIZ DE LUZURIAGA, I. M.<sup>a</sup> (1796) *Colección de las disertaciones físico médicas insertas en el primer tomo de las Memorias de la Real Academia Médica Matritense y escritas por...*, Madrid.
- (43) *Disertación...*, p. 98. Las respuestas a Morveau en pp. 17-20 y 21-27.
- (44) El «Apéndice» ocupa las pp. 85-98.
- (45) El artículo criticado es GIRTANNER, C. (1790) *Mémoires sur l'irritabilité, considéré comme principe de vie dans la nature organique (seconde Mémoire)*, *Journal de Physique*, 37, 139-154. Girtanner también plagió a Brown y a Lavoisier, cf., PARTINGTON, J. R. (1962) *A history of chemistry*, London, vol. III, pp. 589-590.

de Crawford (46). Pese a todo, Luzuriaga no dejó de reconocer que Girtanner

«ha sido manejar con mucho ingenio y sagacidad las ilaciones que resultan de mis experimentos, y que dejé incompleta en Edimburgo por falta de tiempo» (47).

El afán puesto por Luzuriaga en denunciar a los que se apoderaron de sus ideas y la desfachatez con que recrimina el plagio de que es objeto un autor al que él mismo plagia está en consonancia con ese tono engreído y fatuo de que constantemente hace gala en la *Disertación*. «Mi amigo y compañero» el Dr. Goodwin, «Kirwan me dixo personalmente», «la insinuación que nos hizo el célebre Cavendish», son frases que pretenden mostrar su familiaridad con algunos de los más famosos científicos de la época; respecto de su tesis de Edimburgo nos dice que provocó entonces «una sensación que no se olvidaría fácilmente» (48). Este autobombo, característico de una personalidad ególatra, llevó a Luzuriaga a apropiarse de las aportaciones científicas ajenas que consideró merecían haber salido de su pluma. Este es el caso para con la obra de Crawford, profusamente copiada por Luzuriaga como podrá comprobar el lector por el paralelo de textos que a continuación mostramos.

Con las siguientes palabras inicia la «Sección Primera» destinada a estudiar los componentes del aire y la alteración que experimentan con la respiración:

Luzuriaga, *Disertación*, p. 3.

Si dentro de un recipiente de cristal puesto boca abaxo se expone una cantidad determinada de ayre atmosférico a la acción del agua que se haya purgado enteramente de ayre mediante el hervor, se nota que al cabo de algún tiempo absorbe el agua la porción del gas oxígeno contenido en el ayre atmosférico, quedando en el recipiente en forma de fluido aeriforme la porción menos pura, y la más nociva.

Crawford, *Experiments*, p. 145.

If a portion of atmospherical air be exposed in an inverted jar to water, which has had its air separated by boiling, it will be resolved into the two fluids mentioned above; the purer part of it will be attracted by the water, and the noxious phlogisticated part will remain in the vessel unabsorbed.

(46) *Disertación...*, p. 89.

(47) *Ibid.*, p. 98. Las conclusiones de Girtanner fueron de que en la respiración una parte del oxígeno inspirado se combinaba con la sangre venosa, otra con el carbono contenido en la sangre, una tercera con el carbono del mucus segregado por los pulmones formando dióxido de carbono y, finalmente, una cuarta se combinaba con el hidrógeno de la sangre formando agua. Conclusiones recogidas por Hassenfratz en su artículo citado en nota 13, pp. 264-265.

(48) *Disertación...*, p. 96.

Si se mezcla la porción de fluido aeriforme llamado gas ázoe, que quedó en el recipiente, con el gas oxígeno, compondrá esta mezcla un fluido elástico semejante en un todo al ayre atmosférico. Se ve, pues, por la análisis y síntesis que los principios primordiales del ayre atmosférico son el gas oxígeno, que bien examinado constituye una quarta parte de la totalidad, y que las tres quartas partes reamanentes son de gas ázoe.

Continuando su exposición, Luzuriaga nos va reproduciendo otros párrafos del libro de Crawford intercalándolos en el texto en las ocasiones oportunas. Al llegar a las páginas 46-49 de su *Disertación* nos encontramos con la traducción directa de las páginas 356-358, 360-362 de los *Experiments* del científico británico. Para no cansar al lector, vamos a reproducir de estas páginas solamente el texto ante cuya lectura Usandizaga no pudo menos que exclamar que era la prueba más contundente de que Luzuriaga había sido el primer científico que conoció antes que ningún otro que el proceso químico de la respiración tenía lugar en todo el cuerpo animal (49). He aquí el texto:

Luzuriaga, *Disertación*, pp. 48-49.

Luego se ve claramente que la cantidad de calórico que absorbe la sangre separándose del ayre, es siempre proporcionada a la necesidad de la máquina animal. Y habiéndose probado que la sangre absorbe del gas oxígeno su calórico mediante el procedimiento de oxigenación, y siendo también cierto que la cantidad absorbida de este modo no sólo es suficiente para producir el efecto, sino que es exactamente proporcionado, podemos concluir con toda seguridad que esta es la verdadera causa del calor natural de los animales.

De todo lo dicho se infiere que este calor animal depende de un procedimiento enteramente parecido al de una atracción química electiva, conviene a saber, el gas oxígeno entra en los pulmones como parte constitutiva del ayre

Moreover, if phlogisticated and dephlogisticated air be mixed together in certain proportions, they will compose an elastic fluid which has a very near, if not a perfect resemblance to common air. These therefore appear, both by the synthetic and analytic mode of trial, to form the constituent parts of the atmosphere, the dephlogisticated air composing nearly one fourth of the whole, and remaining three fourths consisting chiefly of phlogisticated air.

Crawford, *Experiments*, pp. 361-362

Hence it appears, that the quantity of heat which is separated from the air, and absorbed by the blood, is, in all cases, proportioned to the necessity. Since, therefore, it has been proved that elementary fire is absorbed from the air in the process of respiration, and since the quantity that is thus absorbed is not only adequate to the effect which we have been endeavouring to explain, but also proportional to it, we may safely conclude that it is the true cause of animal heat.

From the foregoing experiments and observations it follows, that animal heat depends upon a process resembling a chemical elective attraction. The pure air is received into the lungs containing a great quantity of elementary fire; the blood is returned from the extremities

(49) USANDIZAGA, M.: *Op. cit.*, p. 68.

atmosférico provisto de mucha cantidad de calórico; la sangre vuelve al pulmón desde las extremidades del cuerpo impregnada del carbono; y teniendo más atracción con el oxígeno que con la sangre, se separa de ésta para combinarse con aquél, y como no puede efectuarse esta combinación sin que el gas oxígeno se desprenda de su calórico, porque se disminuye su capacidad para contenerlo a proporción que se une con el principio carbonoso: la sangre cuya capacidad aumenta en este instante, absorberá la porción del calórico que se halla en libertad. La sangre arterial conduce luego este principio a toda la máquina animal, y se impregna nuevamente del carbono en los vasos capilares, con lo qual disminuyéndose su aptitud para contener el calórico, se desprenderá poco a poco en el sistema del calórico que recibió en los pulmones, refocilando con él las diversas partes de la máquina animal, en las cuales se aumenta también su capacidad para recibir el calórico a medida que se van desprendiendo del carbono. De suerte que en la respiración la sangre se desprende continuamente del carbono a proporción de que absorbe el calórico, y al revés está despidiendo calórico y absorbiendo el carbono durante su circulación por el cuerpo.

Al finalizar su escrito, Luzuriaga especifica el método que ha seguido para la confección de su trabajo. Y aquí, de nuevo, vuelve a apoderarse de las palabras ajenas, siendo Lavoisier en este caso el autor elegido (50). En efecto:

Luzuriaga, *Disertación*, pp. 83-84.

... buscando la verdad en el encadenamiento natural de los experimentos y observaciones, a imitación de los Matemáticos que llegan a la resolución de un problema por la mera coordinación de los datos o supuestos, reduciéndose el

impregnated with the inflammable principle; the attraction of pure air to the latter principle is greater than that of the blood. This principle will therefore leave the blood to combine with the air; by this combination the air is obliged to deposit a part of elementary fire; and as the capacity of the blood is at the same moment increased, it will instantly absorb that portion of fire which had been detached from the air. The arterial blood, in its passage through the capillary vessels, is again impregnated with the inflammable principle, in consequence of which its capacity for heat is diminished, as appears from the experiments which have been recited in proof of the second Proposition. It will, therefore, in the course of the circulation, gradually give out the heat which it had received in the lungs, and diffuse it over the whole system. Thus it appears that, in respiration, the blood is continually discharging the inflammable principle, and absorbing heat; and that in the course of the circulation, it is continually imbibing this principle, and emitting heat.

Lavoisier, *Traité élémentaire*, p. 4.

... à ne chercher la vérité que dans l'enchaînement naturel des expériences et des observations, de la même manière que les mathématiciens parviennent à la solution d'un problème par le simple arrangement des donnés, et en réduisant

(50) Las referencias las hacemos a la edición del *Traité élémentaire de chimie* (1789) publicada por Dumas en *Oeuvres de Lavoisier*, 1, 1-435.

raciocinio a unas operaciones tan sencillas, y a unos juicios tan cortos que jamás pierden de vista la evidencia que les sirve de norma.

le raisonnement à des opérations si simples, à des jugements si courts, qu'ils ne perdent jamais de vue l'évidence qui leur sert de guide.

Unas líneas más adelante escribe Luzuriaga:

Luzuriaga, *Disertación*, p. 84.

Con él se refrena nuestra imaginación que procura siempre elevar su vuelo más allá de lo real, y desconfiando del amor propio que nos induce a deducir consecuencias que no dimanen directamente de los hechos, aprenderemos a no suponer en lugar de concluir...

Lavoisier, *Traité élémentaire*, pp. 3-4

... l'imagination, au contraire, qui tend à nous porter continuellement au delà du vrai; l'amour-propre et la confiance en nous-mêmes, qu'il sait si bien nous inspirer, nous sollicitent à tirer des conséquences qui ne dérivent pas immédiatement des faits... Il n'est donc étonnant que, dans les sciences physiques en général, on sait souvent supposé au lieu de conclure...

A la vista de lo expuesto y como conclusión, no podemos menos que aplicar a Luzuriaga el epíteto con que él mismo calificó a Girtanner, llamándole

«plagiario, título que merece cualquiera que copia o que repite los experimentos de otro sin citarlo, y usando de la superchería de publicarlos como propios» (51).

---

(51) *Disertación...*, p. 95.