

A propósito del enigmático sudor inglés

Charles Volcy*

RESUMEN

El sudor inglés fue una enfermedad de gran impacto psicológico y moral en la Inglaterra medieval y en el continente europeo, y misteriosa por su comienzo repentino, brevedad y súbita desaparición. En esta investigación se analizan diversos aspectos de esta enfermedad, otrora emergente, con base en documentos clásicos y en otros poco conocidos; se incluyen aspectos históricos, descripción de las epidemias, enfermedades afines, especulaciones sobre la etiología incluyendo los posibles agentes infecciosos responsables y los cambios conceptuales acerca de la enfermedad; se relacionan las dificultades de este tipo de ejercicio retrospectivo con los problemas de comunicación inherentes a la cultura médica de aquella época y con la incipiente semiología.

Palabras clave

Sudor anglicus, Sudor de Picardía

SUMMARY

Concerning the enigmatic English sweating disease

English sweating disease (*Sudor anglicus*) had a strong moral and psychological impact on medieval England and Europe. It was a mysterious and terrific illness because of its sudden onset, brevity and abrupt disappearance. Based on classical and less well-known documents, different aspects of this once-emergent disease are analyzed, among them: its history, the description of its epidemics, similar diseases, probable etiology including infectious agents, and conceptual changes about it. Communication problems inherent to mediaeval culture, and the incipient semiotics are among the reasons for the difficulties of this retrospective analytical exercise.

Key words

English sweating disease, Picardy sweat

* Ingeniero agrónomo, docente (r) de Microbiología, especialista en Nematología agrícola e Historia de las enfermedades. Jefe del Laboratorio de Microbiología, Director del Departamento de Biología, Facultad de Ciencias, Universidad Nacional de Colombia, sede Medellín.

Recibido: julio 7 de 2010

Aceptado: agosto 30 de 2010

Correspondencia: Charles Volcy; cvolcy@unal.edu.co

INTRODUCCIÓN

Durante el Medievo, Europa fue azotada por enfermedades de gran calado, entre ellas la Muerte Negra, la lepra, la sífilis y el tifus, las cuales, por fortuna para la ciencia, perduraron hasta la era bacteriológica de tal manera que se pudo descifrar sus aspectos bioetiológicos. Sin embargo, no todas corrieron igual suerte porque desaparecieron sorpresivamente después de las epidemias sin dejar rastros.

El sudor inglés, o *sudor anglicus* por su nombre en latín, es una de estas enfermedades esfumadas en la era prebacteriológica. Apareció de manera súbita en Inglaterra al inicio del período Tudor en 1485 y desapareció de igual forma en 1551, con un saldo de cinco explosivas epidemias de gran impacto psicológico.¹⁻³ Cayó en el olvido, y desde su redescubrimiento por investigaciones documentales a mediados del siglo XIX,⁴ ha sido objeto de extensos estudios tendientes a examinar su posible etiología, su perfil epidemiológico y el cambio hipotético de su manifestación clínica.²⁻⁵

En esta investigación se aborda el análisis de esta enigmática y otrora emergente enfermedad, no solamente con base en los documentos clásicos, sino también en otros poco conocidos. Así mismo, se resalta el origen de las dificultades de estos ejercicios retrospectivos y se ilustra el proceso de cambio conceptual de enfermedad.

ANTESALA

Inglaterra, que dominaba parte del territorio francés, le declaró la guerra a Francia en 1337, pero su proyecto se frustró en 1453 con la victoria de los franceses. Tan pronto cesó esta confrontación llamada *Guerra de los Cien Años* y motivada también por la rivalidad franco-inglesa por controlar el comercio con Flandes, estalló la guerra civil denominada *Guerra de las Dos Rosas* (1455-1485), que enfrentó a dos familias inglesas descendientes del rey Eduardo III en busca del trono: las casas de Lancaster y de York.⁶ En medio de diversas tácticas de juego sucio desplegadas por uno y otro bando, el rey Ricardo III de la casa de York fue derrotado en la batalla de Bosworth el 22 de agosto de 1485 por las fuerzas de Enrique Tudor

-Conde de Richmond y partidario de los Lancaster-, quien a la postre se convertiría en el rey Enrique VII y el iniciador del período Tudor (1485-1603).⁴⁻⁶ Para ello, el vencedor había engrosado las filas de su ejército con un "desecho social", o sea, los mercenarios franceses cedidos por Carlos VIII y señalados como los responsables de la introducción en Inglaterra de una enfermedad del sudor supuestamente endémica en Normandía y Rouen.^{4,5,7}

Mientras tanto, el país padecía el rigor de la Muerte Negra que había ingresado al continente europeo en 1347 por la *Ruta de la Seda*. Este visitante encontró un terreno abonado: insalubridad de los pueblos medievales, higiene individual deficiente, hacinamiento y una ciudad como Londres sin alcantarillado, acueducto o servicios sanitarios, y con calles estrechas, no pavimentadas, y convertidas en cloaca para el hombre y los animales de tracción.⁸ Así, en este contexto de insalubridad y desaseo, donde cualquier accidente era potencialmente mortal,⁸ y donde la peste negra no era el único invitado, sino también el tifus, el sarampión, la viruela, la sífilis y la disentería,⁹ es de presumir que reinaba un ambiente de paranoia colectiva que alcanzó su paroxismo con la llegada de esta enfermedad aguda que no producía "carbón, pústulas o manchas lívidas" pero que mataba en menos de veinticuatro horas, tal vez debido a la pérdida de fluidos y electrolitos.¹⁰ No era el *morbus pauperum* o morbo de los pobres, sino un verdugo y el flagelo de las clases sociales más privilegiadas, como la nobleza, la realeza, el clero y la comunidad universitaria.^{1,10-12}

LAS EPIDEMIAS

Según Creighton,⁵ -fundador de la Epidemiología Histórica- los mercenarios reclutados y presumiblemente infectados, pisaron Milford Haven el 6 de agosto de 1485 y después de marchar sobre Wales, Schrewsbury y Lichfield, la tropa llegó el 22 de agosto a Bosworth, localidad cercana a Leicester, y desde allí, a Londres cuatro días más tarde para ser recibida en el parque Hornsey el 28 de agosto.⁵ Al parecer, los primeros brotes de la enfermedad del sudor se registraron en Londres, para unos, el 19 de septiembre, y para otros, dos días más tarde, dando inicio a cinco epidemias, con duración de dos a seis meses cada una, en un período de 66 años.^{1,4,5,10}

El médico Thomas Forrestier, oriundo de Normandía, se encontraba en dicha capital en aquel momento, y aportó la primera descripción de esta novedosa epidemia que duró hasta finales del mes de octubre cuando desapareció de manera repentina. En un corto manuscrito publicado en 1490 y reproducido parcialmente por diversos autores,^{3,7,13} hizo énfasis sobre la brevedad, la intensidad y la letalidad de la enfermedad,⁹ así como sobre su impacto demográfico y perfil epidemiológico.^{7,12} Constató que “el exterior es calmado, el interior excitado [...], el calor en esta fiebre pestilente muchas veces no parece excesivo para el médico y el sudor en sí tampoco es muy caliente [...]”. Pero los enfermos exhalan vapores fétidos, corruptos, pútridos y nauseabundos cerca de la región del corazón y de los pulmones [...]. Hay “sudoración profusa y fétida, enrojecimiento de la cara y de todo el cuerpo [...] mucha sed, fiebre alta, dolor de cabeza y a veces manchas negras en la piel [...]”, y la muerte sobrevinía porque el corazón estaba “dominado por los venenos pestilentes”.^{3,7} Según Patrick,¹⁴ afirmó además que algunos morían de manera súbita en la calle mientras caminaban o conversaban, y que sus víctimas podían ser miembros de la aristocracia, comerciantes, ricos o pobres. Quince mil personas en Londres fueron “despedidas de este mundo”, según sus estadísticas, entre ellas el alcalde, su sucesor y seis concejales en el lapso de una semana^{7,11} y la epidemia obligó a interrumpir los actos de bienvenida para el nuevo monarca que no pudo coronarse hasta el 30 de octubre.⁷ De otra parte, provocó una estampida general de profesores y estudiantes de la Universidad de Oxford que estuvo cerrada por seis semanas, por el deceso de numerosos miembros de su comunidad.¹⁴ Sloan¹ se refirió a Polidoro Virgilio, historiador de la corte de Enrique VII, quien hizo constar la tasa de mortalidad de esta enfermedad (99%), la “violencia de la fiebre”, los dolores de cabeza y de estómago, la incapacidad de los enfermos para “soportar el calor y la ropa de cama” y su necesidad de calmar la sed con bebidas frías.

El segundo brote, entre los meses de julio y agosto de 1508, tuvo menor impacto aunque se extendió hasta Chester donde causó la muerte de 91 personas en tres días, entre las cuales predominaron el sexo masculino y altas personalidades.¹⁰ Se comentó que allí los enfermos sudaban y morían tras desplomarse en plena

calle,¹⁰ y que después de que la Corte abandonó Londres, se promulgó un edicto que prohibió el contacto de cualquier persona de esa ciudad con miembros de la Corte, quienes tampoco podían visitar aquel lugar, principal foco de la enfermedad.¹

El tercer episodio, acaecido entre julio y diciembre de 1517, fue más serio sobre todo por su duración a pesar de su menor cobertura. Como consta en las correspondencias de distinguidas personalidades de la época más no de registros médicos, producía la muerte en dos o tres horas, diez mil personas fallecieron en Londres en 10-12 días^{1, 14} y 400 estudiantes de la Universidad de Oxford perdieron la vida,^{1, 11} así como varios miembros de la Corte del rey Enrique VIII quien tuvo que cancelar las celebraciones de la Navidad.¹¹ En esta ocasión, el estadista Thomas More exclamó que “era más seguro estar en el campo de batalla que en la ciudad”,¹¹ del mismo modo que un cronista había comentado: “alegres al almuerzo, muertos a la cena”.¹⁵

Entre junio y agosto de 1528, Inglaterra fue visitada por cuarta vez por el mismo azote que mostró como de costumbre cierta predilección por las corporaciones religiosas. Hubo 40.000 casos en Londres, con unos 2.000 muertos;^{1,14} se pospuso la boda de Enrique VIII y el Rey se apresuró a abandonar la ciudad cuando se dio cuenta de que su prometida Ana Bolena estaba enferma de “sudor”, aunque se recuperó más tarde.¹ El Cardenal Jean Du Bellay -embajador francés- dio cuenta de la tragedia, cuando informó que había sido el único sobreviviente de los dieciocho presentes en la casa del lord de Canterbury, puesto que las demás personas -todas inglesas- perecieron en tan solo cuatro horas.^{2,14} Según aquella narración, producía un “pequeño dolor en la cabeza y en el corazón”, y por el rapidísimo curso de la sudoración los médicos no tenían tiempo para intervenir y los enfermos “eran despachados sin languidecer”.¹

Esta cuarta epidemia tuvo un alcance continental, lo que derrumbó el supuesto mito inglés. Ingresó a Hamburgo por vía marítima el 25 de julio de 1529 en un barco alemán procedente de Inglaterra que transportaba “doce hombres, casi muertos o a punto de morir”, y al cabo de seis meses se había instalado en Prusia, Dinamarca, Suecia y Suiza, entre otros países.¹¹ Tan pronto entró a Hamburgo, que tenía

unos 20.000 habitantes, fallecieron entre 40 y 60 personas/día,¹¹ y en cuestión de veintidós días se requirieron 1.100 ataúdes adicionales,^{11,14} en tanto que los turcos que habían sitiado a Viena sufrieron pérdidas humanas por este morbo y tuvieron que regresar a Constantinopla a mediados de octubre.¹¹ Además, hubo que cerrar varias universidades en Alemania y el importante coloquio sobre la Reforma protestante que se desarrollaba en Marburgo el 5 de octubre, con presencia de altas personalidades como Martín Lutero, tuvo un final precipitado a causa de los estragos de esta enfermedad.¹¹

Entre los meses de abril y julio de 1551 se tuvo noticia de la última epidemia en plena época de hambruna, la cual, a diferencia de las anteriores, no se originó en Londres sino en Shrewsbury.^{1,10,12} Afectó de preferencia a los hombres,¹¹ pero en ocasiones no mostró predilección por sexo o edad,¹² pero con los monasterios cerrados, el clero no fue señalado por su vulnerabilidad.¹⁰ De acuerdo con John Caius,¹⁶ médico de la Corte y Presidente del Colegio de Médicos por nueve años,¹ esta enfermedad, más que sudor, era también fiebre y “más cruel que la peste” (Muerte Negra) porque “mataba de inmediato, a unos cuando abrían las ventanas, a otros cuando jugaban con sus hijos y a otros en el transcurso de una hora, a muchos en horas, y cuando más tardaba, a quienes habían comido alegremente les servía de desagradable cena [...]”. Además de disnea y resoplido, esbozó cinco signos: “Primero, dolor de espalda o en el hombro, dolor en las extremidades, como el brazo o la pierna [...]. Segundo, dolor en el hígado y cerca al estómago. Tercero, dolor de cabeza y locura en la cabeza. Cuarto, pasión en el corazón [...]. Quinto, profunda pesadez y deseo de dormir”.¹⁶ Valga decir entonces dolor poco focalizado, palpitación, letargo, somnolencia y cambios en el estado mental.

ENFERMEDADES AFINES

La gran controversia giró en torno a la enfermedad llamada *sudor de Picardía*, *sudor picardo* o *sudor miliar*, que después de su aparición en Montbéliard, Francia en 1712, recorrió las regiones de Normandía y Picardía, alcanzó su pico epidemiológico entre 1830 y 1840,¹⁷ y causó 194 epidemias en Francia entre 1717 y 1874^{5,18} hasta extinguirse o volverse endémica en los años 1950.¹⁷ Para la activa medicina francesa

del siglo XIX, esta “perniciosa diaforesis”, descrita por primera vez en 1755 en la tesis doctoral titulada *An febri putridae Picardiae suette dictae sudorifera?*,¹⁹ no es otra cosa que el mismo sudor inglés,^{20,21} y siendo así, Daremberg,²⁰ profesor de Historia de la Medicina y miembro de la Academia Imperial de Medicina de París, concluyó que el sudor de Picardía existía en Francia desde 1486 y que el sudor inglés tampoco era nuevo como se creía ni se había extinguido después de 1551.

El sudor picardo fue definido como “una afección febril, caracterizada por abundante transpiración y muy a menudo por una erupción pápulo-vesicular parecida a un grano de mijo o millo”.^{19,22} Se desarrollaba por etapas, generalmente sin preaviso o a veces con síntomas premonitorios inespecíficos, valga decir, fuertes dolores de cabeza, aturdimiento, cansancio y malestar gástrico.^{17,19} Una persona sana moría o se recuperaba en uno o dos días, después de que hubiera manifestado súbitamente un fuerte malestar, “insoportables” dolores de cabeza como si esta estuviera aprisionada en una prensa metálica, y una copiosa y prolongada transpiración que en pocas horas impregnaba de 10-15 camisas, el colchón y las sábanas.¹⁷ Los sudores huelen a “paja podrida”, hay acceso de fiebre y debilidad general; luego se manifiestan trastornos del sistema nervioso, sensación de ahogamiento y constricción epigástrica “insoportable”.^{17,19,21} Esta enfermedad desconcertaba al cuerpo médico por la variabilidad de su cuadro sintomatológico y por su letalidad que oscilaba entre 4 y 50%.^{17,19} Las autopsias, practicadas con cierta regularidad en el siglo XIX, mas no antes, revelaban a veces gastroenteritis, neumonía y meningitis así como la rápida putrefacción de los cadáveres.²²

En línea con este consenso, los médicos alemanes August Hirsch, profesor en la Universidad de Berlín y autor del *Manual de Patología Histórica y Geográfica* y Justus Friedrich Karl Hecker, también pionero de la Patología Histórica, no dudaron de las estrechas relaciones entre el sudor inglés y la fiebre miliar.^{4,14} En su libro *Las epidemias de la Edad Media*, Hecker las catalogó como fiebres reumáticas, de duración de veinticuatro horas (el sudor inglés) o de unos siete días (la fiebre miliar), aparte de afirmar que el sudor de Picardía es “una indudable fiebre miliar” mas no es el sudor inglés que es una “fiebre reumática inflamatoria

con un gran desorden del sistema nervioso”.⁴ Sin embargo, aún en el siglo XX, ha prevalecido la opinión de que el sudor picardo es una “forma menos maligna” del sudor inglés.²³

En este mismo contexto, el *morbus cardiacus* o *cardiaca passio*, conocido en Asia Menor en los tiempos de Alejandro Magno,^{4,19} fue definido por Galeno como una enfermedad asociada con una sudoración insuportable (*sudoribus intolerandis*), lo que explicaría el apelativo *diaphoreciti* acuñado por el médico romano Caelius Aurelianus.¹⁹ Junto con el *sudor de Roettingen* del año 1802, se sumó a la lista de sinónimos del *sudor anglicus*,¹⁹ más no por Hecker⁴ quien reafirmó que el *morbus cardiacus* “no posee carácter reumático” y que acaece en condiciones climáticas diferentes. Más aún, se ha dudado de la existencia del *sudor anglicus* como enfermedad individual, porque se camuflaba con tífus, reumatismo articular agudo y fiebre puerperal;¹⁴ con epidemias de plaga, fiebre escarlatina, sarampión o cólera,¹⁷ y con graves hambrunas.¹¹

En síntesis, es altamente probable que el sudor de Picardía fuera la continuación del sudor inglés,¹⁹⁻²¹ el cual al transformar su fenotipo, se convirtió en una enfermedad endémica, eruptiva, de baja tasa de mortalidad y mayor duración.^{19,20} Rolleston²⁴ refutó el concepto de enfermedades “clínicamente homogéneas” a través del tiempo, con una “única forma de presentación” y una misma “identidad en todas las edades y países”, puesto que una enfermedad, al ser polimórfica y dinámica, evoluciona de acuerdo con numerosos factores, tanto endógenos como exógenos,²⁴ pero no estáticos y aislados el uno del otro. Del mismo modo, Inhorn y Brown²⁵ se refirieron a la expresión “ensamblaje causal”, para indicar la participación de los factores ambientales, biológicos y conductuales del huésped en la etiología de las enfermedades, y en la misma tónica, Peralta Soler y Soler de Peralta²⁶ hicieron énfasis en la variabilidad de las propiedades físicas de la enfermedad, es decir, en la plasticidad de su fenotipo respecto de los gradientes ambientales.

ESPECULACIONES SOBRE LA ETIOLOGÍA

Aquellas epidemias sucedieron en una época de confusión y de agitación religiosas, marcada por el rompimiento de Inglaterra con la Iglesia Católica,¹⁰ el cierre de sus monasterios y la protesta de Martín

Lutero en 1517 que desencadenó la Reforma.¹¹ Con este telón de fondo, estos episodios, en el sentir de la gente, eran una retribución divina para los católicos por haber perseguido la Palabra de Dios, y para los Evangélicos, por su desobediencia y por haber abandonado la iglesia tradicional.¹¹

Forrestier y Caius aportaron las primeras hipótesis acerca de su etiología. En la transcripción de Sloan,¹ Forrestier especuló sobre las causas próximas -diríamos miasmáticas- al afirmar que “la tierra se está pudriendo como se ve en muchos lugares, como en cuevas profundas o por los malos olores emanados de las minas de plata, y venenos producidos por bestias muertas, dragones o serpientes o aguas malas [...], las que son las grandes causas de la putrefacción que corrompe el aire y así se infectan nuestros cuerpos”. Caius¹⁶ combinó las causas remotas con las próximas al referirse a “extrañas circunstancias”, como la conjunción de ciertos planetas y un verano inusualmente seco en un país generalmente húmedo, pero expuso dos causas próximas: una, la infección, debida a “exhalaciones del fondo de la tierra y a vapores endemoniados”, todo ligado a la naturaleza del suelo, el clima y las constelaciones; y la otra, “los espíritus impuros en cuerpos corruptos por la glotonería” que a su vez causa un exceso de humores. Hecker⁴ evocaba las condiciones atmosféricas de Inglaterra, la glotonería de sus conciudadanos y su adicción a las bebidas; y en 1529, los médicos no ingleses se referían igualmente a los aires fríos de Inglaterra que no alcanzaron a calentarse con el sol y que se difundieron en el continente europeo.¹¹ Rochoux¹⁹ hizo recaer la causa del sudor miliar (¿sudor inglés?), en el consumo de alimentos de mala calidad y en la respiración de un aire viciado, cargado de emanaciones malsanas y procedente de aguas pútridas y estancadas; y Creighton⁵ responsabilizó a un veneno proveniente del suelo de Normandía, activado por los movimientos del agua del subsuelo y los cambios climáticos.

Si Forrestier prescribió una dieta simple, purgantes, flebotomía y un complejo electuario,¹ Caius¹⁶ recomendó como medida preventiva una dieta moderada a base de determinados tipos de carne, pescado y frutas, asumiendo que cualquier inglés “come tan bien como el rey”,⁹ y al ser glotonas,^{4,16} se altera el equilibrio de los humores. Además, diría Cohen,²⁷ Caius aplicó la ley de semejanza (*similia similibus curantur*) como

medida curativa, haciendo sudar a los pacientes,^{17,19,21} “cubriéndolos durante veinticuatro horas con montones de ropa de cama rellena con plumas de ganso sin permitir que se descubra ni siquiera un dedo de la mano”.¹¹ Beauchamp¹⁷ se imagina a tales enfermos inmersos en un “líquido amniótico antihigiénico”, donde todo, desde la ropa hasta el colchón, estaba empapado en sudor, con el agravante de que esta práctica podía esconder posibles signos de hemorragia, los cuales, de acuerdo con Carlson y Hammond,² fueron mencionados solo por Forrestier más no por Caius.¹⁶

A mediados del siglo XIX retomó fuerza la adscripción del *sudor anglicus* a la categoría de las fiebres, vistas como signos de una disfunción entre el hombre y su medio¹⁷ o como la enfermedad en sí, más no como sus signos clínicos.²⁸ Para Hecker,⁴ el sudor inglés “es una fiebre reumática inflamatoria, acompañada de un gran trastorno del sistema nervioso”, una enfermedad con diversos signos neurológicos como hormigueo en manos y pies, fuertes dolores de cabeza, cambios en el estado mental, locuacidad, letargo, disfunción nerviosa y daño cerebral, y exacerbada por cambios atmosféricos y ciertos hábitos (la gula) del inglés. Por la misma época, Laycock²⁹ planteó que la causa de todas las fiebres era un veneno que circulaba en la sangre, catalogó dicha enfermedad como una fiebre cutánea oclética, valga decir producida por emanaciones corporales tóxicas. Emulando el sistema nosológico de enfermedades de François Boissier de Sauvages que hablaba de 2.400 especies de enfermedades repartidas en diez clases principales, Laycock clasificó el sudor inglés como una especie ubicada en el orden III (fiebres ocléticas) y en el suborden I (fiebres ocléticas cutáneas). Finalmente para Bastian,³⁰ dicho morbo es una enfermedad de la sangre, una fiebre reumática junto con el dengue, no contagiosa o poco contagiosa y causada por unidades no vivientes.

Patrick,¹⁴ en un artículo de 1965, tampoco defendió la teoría infecciosa y, reviviendo una tesis de 1808, sostuvo que aquel sudor fue una pirexia aguda y breve, originada por una intoxicación alimentaria debida a “una depravación del trigo” o la contaminación del pan de centeno por una micotoxina, intoxicación que afectó de manera simultánea y súbita a muchas personas y que tuvo una letalidad variable según el peso corporal del consumidor y la dosis de veneno ingerida. Tal vez el autor hacía referencia al ergotismo

convulsivo (agudo), con síntomas de sudor profuso, alucinaciones y fiebre a diferencia de la forma gangrenosa (fuego de San Antonio),³¹ pero aquel tipo no era común en Francia ni en los países localizados al oeste del Rin;³¹ además, para aquella época no hubo registros de contaminación alimentaria,¹⁸ ni factores climáticos favorables para las epidemias, aparte de que su tasa de mortalidad fluctuaba entre 10 y 20%.³¹

Asumiendo que el sudor inglés es una enfermedad infecciosa, se elaboró una lista de procariontes candidatos, tales como *Rickettsia prowazekii*, *Yersinia pestis* y *Neisseria meningitidis*,² lo que remite dicha enfermedad a una forma de tífus, peste negra o meningitis cerebroespinal, respectivamente, a pesar de que no concuerdan totalmente sus rasgos sintomatológicos y epidemiológicos con los del sudor. Sin apartarse de esta supuesta etiología bacteriana, McSweegan²⁵ dibujó un caso de salud ocupacional en la Inglaterra medieval y asimiló el *sudor anglicus* a una forma de ántrax respiratorio por *Bacillus anthracis*, presumiendo que los hombres de 15-45 años, dedicados a la producción de lana, aspiraron las esporas de la bacteria presentes en la lana de las ovejas. No obstante, si bien es cierto que este tipo de ántrax causa una muerte fulminante, produce fiebre y “profusa transpiración”, no es contagioso.²³

A la par de lo anterior, la tesis viral se ha venido construyendo desde principios del siglo XX, y la primera sospecha recayó sobre la influenza sin mayores argumentos. Primero se conocían los motes *questo influusso* y *sudoreillo* en la Inglaterra medieval para el sudor inglés y la influenza, respectivamente,¹⁸ luego la influenza recibió el nombre *nueva fiebre* por Sydenham en 1686¹ y la medicina italiana especuló que la epidemia de influenza en la década de 1840 era una variante del sudor inglés.¹⁸ Finalmente, con el diagnóstico definitivo de que la influenza es una enfermedad viral en la década de 1930, se fortaleció aquella sinonimia al menos hasta el año 1965 cuando Roberts¹⁸ se inclinó por la teoría gripal, rechazando la tesis “facilista” de intoxicación alimentaria de Patrick.¹⁴ De cualquier modo, tal analogía no era tan descabellada por la presencia de influenza en aquellos tiempos³ y por la similitud de las ondas cíclicas de difusión de ambas enfermedades que surgían luego de largos períodos interepidémicos.³² Sin embargo, la balanza no favorece mucho esta teoría debido a la

ausencia de complicaciones por neumonía durante el curso del sudor inglés, a pesar de la afectación pulmonar que Taviner, Thwaites y Gant³ dedujeron de la lectura de las obras de Forrestier y Caius.¹⁶

Hubo también una tesis enteroviral defendida por Hunter,¹⁰ basada en una transmisión por la ruta oro-fecal durante la manipulación de alimentos y una infección estacional, pero se dice ahora que la infección por arbovirus -tipo de zoonosis- "puede explicar de forma plausible" la etiología del sudor inglés.^{2,12,33} Los 130 arbovirus patógenos conocidos, pertenecen a una docena de familias, se refugian en artrópodos hematófagos, por ejemplo mosquitos y garrapatas, y ocasionalmente en roedores, y se transmiten al hombre por picaduras o por la inhalación de los polvos contaminados con saliva, heces y orina de roedores.³⁴ Así las cosas, Carlson y Hammond² señalaron que la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo (FHCC), causada por el género *Nairovirus* y con siglos de historia en Uzbekistán y Tayikistán, es "un buen "candidato" para convalidar el sudor inglés. Asumen que el clero y la nobleza poseían parques exclusivos para la actividad deportiva y que las epidemias de *sudor anglicus* "se originaron en las clases altas a partir del deporte de la caza de ciervos [...], y que se infectaron por picaduras de garrapata y exposición a carne infectada".²

Sin embargo, Thwaites, Taviner y Gant¹⁵ concluyeron que aquella hiperhidrosis tenía más bien un marcado componente pulmonar y un modo de transmisión vía un roedor. Postularon otro arbovirus -el síndrome pulmonar por Hantavirus- cuyo reservorio natural son los roedores y el género *Hantavirus* su agente causal. Los Hantavirus, descubiertos durante la guerra de Corea en 1951-1953, existirían en Siberia, Rusia, Finlandia y Escandinavia antes del siglo XV,¹⁵ y pudieron haber llegado a Inglaterra en roedores infectados a través de las rutas comerciales de madera y pieles.¹¹ Empero, la aparente falta de signos hemorrágicos en el sudor inglés¹⁵ y que son comunes en infecciones por arbovirus,³⁴ y la transmisión interpersonal, ausente o no confirmada en arbovirosis¹⁵ pero necesaria para explicar la rápida difusión del *sudor anglicus* no han ayudado a la aceptación definitiva de esta hipótesis que curiosamente guarda una lejana relación con la muy antigua propuesta nosológica de Bastian³⁰ que intentó acercar el sudor inglés al dengue, que también es una arbovirosis.

ALGUNAS REFLEXIONES

Forrestier y Caius fueron productos intelectuales de la medicina europea medieval y reflejaron la vigencia de la tradición médica de aquella época. Caius¹⁶ adoptó el nombre de *fiebre efímera* (*Ephemer*) para el sudor inglés, coincidiendo con el sistema nosológico de Lommius y reproducido por Duffin,³⁵ donde la fiebre es una enfermedad por "derecho propio". Como lo aclaró Duffin, la "diagnos

is física" se limitaba a la observación pasiva de los pacientes y no aplicaba métodos activos como la palpación, la percusión y la auscultación, que se popularizaron con el triunfo de la clínica de París. El termómetro fue introducido en la medicina clínica en 1611 por Santorio y perfeccionado en la segunda mitad del siglo XIX;^{28,36} Laënnec dio a conocer su estetoscopio en 1816,²⁸ y la autopsia era muy poco empleada antes del siglo XV.^{27,37} Se prescindía del contacto físico con el paciente no solamente porque la enfermedad era una forma de retribución divina,³⁸ sino también y sobre todo por el temor de los médicos a contagiarse de una enfermedad tan explosiva como lo era el sudor inglés.¹¹ De otra parte y gracias a la formación de los médicos medievales en gramática, lógica, dialéctica, aritmética, geometría, astronomía y geografía,³⁸ podían interpretar las enfermedades en función de las estrellas, enfocar la terapia de acuerdo con la posición del sol y los cambios de estación,³⁷ y describir cualquier enfermedad en términos poéticos y metafóricos. Además, la cultura médica inglesa de aquella época se caracterizaba por su poco interés por la letra escrita, e Inglaterra hasta el año 1529 era un país católico sin tradición de comunicación entre los intelectuales y las masas, lo que podría explicar el silencio de los médicos al servicio del Rey, como Thomas Linacre, quienes no produjeron ningún documento sobre esta enfermedad.¹¹

Para Moore,³⁹ Caius fue apenas el iniciador de la medicina clínica en Inglaterra, teniendo en cuenta que la semiología tomó más cuerpo cuando Lommius, citado por Duffin, publicó sus *Observaciones Medicinales* en 1560,³⁵ anticipándose a la buena descripción clínica realizada en 1616 en Inglaterra por Théodore Turquet de Mayerne, citado por Moore.³⁹ Él no ahondó en la anatomía mórbida ni en la descripción de los síntomas, la cual además no estuvo conforme con una enfermedad particular,³⁹ y como diría Bouchut,⁴⁰ hicieron falta los signos diagnósticos suficientes, unívocos

o patognomónicos. Ante esta indefinición, cualquier signo polisémico puede ser interpretado de diferentes maneras,⁴¹ como ha sucedido a lo largo de los últimos 150 años con el *sudor anglicus*. En otras palabras, en la diagnosis retrospectiva donde se hace una lectura virtual de los signos y síntomas, hay dificultades metodológicas que atañen a la semiología,³³ a su “gramática y diccionario” y al proceso de comunicación en la medicina clínica en general. Así, la suerte de este tipo de ejercicio dependerá de cuánto sea capaz la medicina moderna de traducir y descodificar el lenguaje semiótico de antaño.

Así mismo, las repetidas y variadas crónicas bien de observadores no médicos o médicos, no están exentas de contradicciones y exageraciones. Meadow y Yuan⁴² analizaron el modelo de comunicación de Shannon, destacaron que un mensaje original se puede alterar cuando es reenviado por sucesivos transmisores (orales u escritos) y que, en esencia, el proceso de comunicación se afecta por problemas técnicos (transmisión de datos y de símbolos) y semánticos (significado de los símbolos transmitidos).

El perfil real de las víctimas y la verdadera letalidad de la enfermedad son aún temas controvertidos. Aunque los hombres de 30-40 años¹² o de 15-45 años¹⁵ fueron los más afectados, las víctimas podían ser también personas de cualquier edad¹⁴ y aun como en Lübeck, hombres y mujeres de 60-70 años de edad.⁴³ De otro lado, podría aventurarse a concluir que el sudor inglés hizo parte de las grandes ligas de “matadores en serie” puesto que en Ausburgo hubo 1.500 casos y 800 muertos en seis días, y en un solo día provocó 400 muertos en Copenhague,^{11,14} causando así una marcada concentración de defunciones en un período muy corto. No obstante, y en contraposición, podría deducirse también como lo hicieron Dyer¹² y Hunter¹⁰, que su impacto demográfico fue más bien modesto. Dyer¹² calculó en 0,5-0,7% el máximo índice de mortalidad que tuvo el sudor inglés en Inglaterra durante la epidemia de 1551; hubo registros de 4.000 casos y solamente seis muertos en Stuttgart,¹⁴ es decir un índice de mortalidad de 0,15% por la epidemia de 1529, inferior al bajo nivel de mortandad de 1% de las epidemias de influenza en el Medioevo.³² Más aún, dicha crisis de mortalidad no es muy evidente porque requiere al menos duplicar los registros de defunción en los 5-10 años adyacentes, los cuales no siempre

estaban disponibles en los archivos de las parroquias.⁴⁵ Como quiera, el desenlace fatal pudo haber sido consecuencia de una fuerte deshidratación,¹⁰ de una falla renal revelada por la orina turbia, o del mal funcionamiento del hígado, evidenciado por el enrojecimiento de la cara.²

A pesar de la anterior controversia, el *sudor anglicus* dejó huellas. Especialmente por su marcada distribución por sexo y edad indujo una percepción apocalíptica, pánico, hipocondría y cambios en la conducta humana.^{11,12} Afectó el curso de la política en Inglaterra y Francia, truncó el sitio de Viena por la desmoralización y la huida de los turcos, incidió en la Reforma protestante en el Viejo Continente,¹¹ produjo escasez de mano de obra y de comida,⁴³ causó parálisis del comercio¹² e indujo tibias medidas de aislamiento y de cuarentena.¹ Con base en los criterios señalados por Wax,⁴⁴ esta enfermedad bien podría engrosar la lista de aquellas que cambiaron la historia de la humanidad.

De otra parte, y es apenas lógico, la conceptualización de esta enfermedad cambió con el tiempo. En los documentos de la época se percibe no solo la tesis de Avicena que consideraba dos categorías de causas naturales de las enfermedades -las remotas o celestes, y las próximas o terrestres- (por ejemplo el viento y las aguas pútridas),⁴⁵ sino también la influencia de Galeno que hablaba de las causas “no-naturales” o “no innatas” (por ejemplo la higiene) y que invitaba a no excederse en alimentos y bebidas para no provocar desequilibrio de los humores.⁴⁶ En la era prebacteriológica del siglo XIX y presumiendo la validez de la sinonimia con otras enfermedades, no hubo mayores avances ya que su filosofía medieval -el enfoque miasmático- se basaba en la “corrupción del aire”,^{19,21} lo que dio paso al último cambio conceptual cuando el *sudor anglicus* fue concebido como una enfermedad infecciosa y sobre todo viral,^{2,3,10,12,13,15} refutando la tesis toxicológica.¹⁴ Thagard⁴⁷ indica que este tipo de evolución en los conceptos no es una mera revisión o una colección de creencias, sino más bien procesos mentales para estructurar la enfermedad sobre un andamiaje teórico acorde con las corrientes filosóficas.

Hace poco, Morens, Folkers y Fauci⁴⁸ ilustraron cómo las llamadas enfermedades emergentes, nuevas o recién aparecidas, son atemporales y no exclusivas de los tiempos modernos y que en cambio hacen parte

de la historia de la humanidad. Siendo así, el sudor inglés debió haber sido una enfermedad emergente, aparecida tal vez como consecuencia de las guerras, el tráfico comercial o las actividades de tipo ocupacional o recreativo, todos ellos, reconocidos factores de emergencia.⁴⁸ En fin, se hallarían determinantes políticos y socioeconómicos en la súbita explosión de esta enfermedad confinada a grupos humanos de los estratos culturales y sociales más altos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sloan AW. The sweating sickness in England. *S Afr Med J* 1971; 24: 473-475.
2. Carlson JR, Hammond PW. The English sweating sickness (1485-c.1551): a new perspective on disease etiology. *J Hist Med* 1999; 23: 23-54.
3. Taviner M, Thwaites G, Gant V. The English sweating sickness, 1485-1551: a viral pulmonary disease? *Med Hist* 1998; 42: 96-98.
4. Hecker JFC. Epidemics of the Middle Ages, third ed. (Traducido por Babington BG) London: Trübner & Co.; 1859. 389 p.
5. Creighton C. A history of epidemics in Britain. Vol 1: From A. D. 664 to the extinction of plague. Cambridge: Cambridge University Press. 1891. 706 p.
6. Kingfisher Historia Universal. Colombia: Tecimpre S. A. 2006. 492 p.
7. Knutsson B. Bp. of Västerås of Arusiens. A lital boke the whiche traytied and reherced many thinges necessaries for the Pestilence made by the Bisshop of Arusiens. 1485? Reproducido por facsímil. Manchester: University Press; 1910.
8. Barrett NR. King Henry the Eighth. *Ann Roy Coll Surg Engl* 1973; 52: 216-233.
9. MacNalty AS. Vicary Lecture for 1945: The renaissance and its influence on English medicine, surgery, and public health. *Br Med J* 1945; 2 (4430): 755-759.
10. Hunter PR. The English sweating sickness, with particular reference to the 1551 outbreak in Chester. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 303-306.
11. Flood JL. "Safer on the battlefield than in the city": England, the "sweating sickness", and the continent. *Renaissance Stud* 2003; 17: 147-176.
12. Dyer A. The English sweating sickness of 1551: an epidemic anatomized. *Med Hist* 1997; 41: 382-384.
13. Thwaites G, Taviner M, Gant V. The English sweating sickness, 1485 to 1551. *N Engl J Med* 1997; 336 (8): 580-582.
14. Patrick A. A consideration of the nature of the English sweating sickness. *Med Hist* 1965; 9: 272-279.
15. Bridson E. The English "sweate" (*Sudor Anglicus*) and hantavirus syndrome. *Br J Biomed Sci* 2001; 58: 1-6.
16. Caius J. A boke, or Conseill against the disease commonly called the Sweate, or Sweatyng Sicknesse. In: Hecker JFC, ed. Epidemics of the Middle Ages, third ed. London: Trübner & Co.; 1859. p 353-380.
17. Beauchamp C. La maladie et son double. La suette miliaire et son traitement au XIX siècle. *Annales ESC* 1993; 1: 203-225.
18. Roberts RS. A consideration of the nature of the English sweating sickness. *Med Hist* 1965; 9: 385-389.
19. Rochoux MJA. Suette miliaire. In: Adelon Dictionnaire de médecine. Tomo XX. París: Béchet Jeune, Libraire; 1828. p. 50-57.
20. Daremberg Ch. Histoire des sciences médicales. París: J. B. Baillière et fils; 1870. 580 p.
21. Colin L. Suette miliaire. In: Déchambre A. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Troisième Série, Tomo XIII. París: G. Masson: P. Asselin; 1884. p. 1-51.
22. Buchholt F. Guide élémentaire du médecin praticien. París: V. Adrien et C^{ie}, Libraires- Éditeurs; 1879. 434 p.
23. McSweegan EC. Anthrax, and the etiology of the English sweating sickness. *Med Hypotheses* 2004; 62: 155-157.
24. Rolleston H. Clinical variations in disease from the historical point of view. *Br Med J* 1927; 2 (3474): 205-210.
25. Inhorn MC, Brown PJ. The anthropology of infectious disease. *Annu Rev Anthropol* 1990; 19: 89-117.
26. Peralta Soler A, Soler de Peralta J. The confabulatory semiotics: naming and recognition of diseases by pathologists. *Med Health Care Philos* 2005; 8: 351-355.

27. Cohen H. The evolution of the concept of disease. *Proc Roy Soc Med* 1953; 48: 155-160.
28. Gensini GF, Conti AA. The evolution of the concept of "fever" in the history of medicine: from pathological picture per se to clinical epiphenomenon (and vice versa). *J Infection* 2004; 49: 85-87.
29. Laycock T. Nosological arrangement of fevers, intended as a guide to diagnoses and treatment. *Assoc Med J* 1855; 3 (135): 723-725.
30. Bastian C. Epidemic and specific contagious diseases: Considerations as to their nature and mode of origin. *Br Med J* 1871; 7: 400-409.
31. Eadie MJ. Convulsive ergotism: epidemics of the serotonin syndrome? *Lancet Neurol* 2003; 2: 429-434.
32. Cunha BA. Influenza: historical aspects of epidemics and pandemics. *Infect Dis Clin N Am* 2004; 18: 141-155.
33. Arrizabalaga J. El léxico médico del pasado: los nombres de las enfermedades. *Panace@* 2006; 7(24): 343-350.
34. Chippaux A. Généralités sur arbovirus et arboviroses. *Med Maladies Infect* 2003; 33: 377-384.
35. Duffin J. Jodocus Lommius's little golden book and the history of diagnostic semeiology. *J Hist Med Allied Sci* 2006; 61: 249-287.
36. Bierman W. The history of fever therapy in the treatment of disease. *Bull N Y Acad Med* 1942; 18: 65-75.
37. Rodin AE. A historical survey of disease concepts. *Canad Med Ass J* 1962; 87: 124-128.
38. Copeman WSC. The evolution of clinical method in English medical education. *Proc R Soc Med* 1965; 58 (11Pt 1): 887-894.
39. Moore N. The Fitzpatrick Lectures on The History of the study of clinical medicine in the British Islands. *Br Med J* 1906; 2 (2394): 1404-1406.
40. Bouchut E. Nouveaux éléments de pathologie générale et de séméiologie. Paris: J.B. Baillière et fils; 1857. 1060 p.
41. Semetzky I. Introduction: semiotics, education, philosophy. *Stud Phil Educ* 2007; 26: 179-183.
42. Meadow CT, Yuan W. Measuring the impact of information defining the concepts. *Inform Process Manag* 1997; 33: 697-714.
43. Christiansen J. The English sweat in Lübeck and north Germany, 1529. *Med Hist* 2009; 53: 415-424.
44. Wax RG. Manipulation of human history by microbes. *Clin Microbiol Newsl* 2007; 29: 9-16.
45. Arrizabalaga J. La peste negra de 1348: los orígenes de la construcción como enfermedad de una calamidad social. *Dynamis* 1991; 11: 73-117.
46. Berryman JW. Ancient and early influences. In: Tipton CM, ed. *Exercise physiology: people and ideas*. NY: Oxford University Press; 2003. p. 1-38.
47. Thagard P. Concept of disease: structure and change. *Commun Cognition* 1996; 29: 445-478.
48. Morens DM, Folkers GK, Fauci AS. Emerging infections: a perpetual challenge. *Lancet Infect Dis* 2008; 8: 710-719.

