



Patología naval en la época de los descubrimientos con especial referencia a la primera vuelta al mundo de Magallanes y Elcano

JOSÉ MANUEL BLANCO VILLERO
(Real Academia de Medicina y Cirugía de Cádiz)

“Hay tres clases de hombres: Los vivos, los muertos y los que navegan”
Anacarsis, príncipe escita del siglo VII a.C.

El día 28 de noviembre de 1520 Antonio Pigafetta anotó en su diario:

Dejamos el estrecho para entrar en el mar Pacífico. Durante tres meses y veinte días, no pudimos conseguir alimentos frescos. Comíamos bizcocho a puñados, aunque no se puede decir que lo fuera porque era solo polvo mezclado con gusanos que se habían comido lo mejor y lo que quedabaapestaba a orines de rata. Bebíamos agua amarilla, pútrida desde hacía tiempo, y comíamos las pieles de buey con que se había forrado la gran verga para evitar que la madera destruyera las cuerdas. Este cuero, siempre expuesto al agua, al sol y a los vientos, estaba tan duro que era necesario sumergirlo durante cuatro o cinco días en el mar para ablandarlo un poco; para comerlo lo poníamos un rato sobre las brasas. Muchas veces tuvimos que comer el serrín de las maderas. Las ratas se vendían a medio ducado cada una y había poquísimas.

Pero la mayor desgracia de todas era vernos atacados de una especie de enfermedad que hacía hincharse las encías hasta el extremo de sobrepasar los dientes en ambas mandíbulas, haciendo que los enfermos no pudiesen tomar ningún alimento. De éstos murieron diecinueve y entre ellos el gigante patagón y un brasilero que conducíamos con nosotros. Además de los muertos, teníamos veinticinco marineros enfermos que sufrían dolores en los brazos, en las piernas y en algunas otras partes del cuerpo, pero que al fin sanaron. Por lo que toca a mí, no puedo agradecer bastante a Dios que durante este tiempo y en medio de tantos enfermos no haya experimentado la menor dolencia.

Este espantoso relato de Pigafetta –cronista oficial de la expedición– refleja las penurias de la vida a bordo en una navegación de esta envergadura en aquella época. Cuando se leen los relatos y los diarios de estos navegantes, resulta difícil creer cómo pudieron siquiera sobrevivir algunos a estas condiciones de insalubridad y peligros ciertos. Vamos a intentar sistematizar la patología de los navegantes en aquellas heroicas navegaciones.

Estamos a 6 de septiembre de 1522, sábado; la nao Victoria avista la Bahía de Sanlúcar. Se dice que un pescador que estaba pescando en Salmedina, llamado Pedro Sordo, ayuda a la nao a pasar la

barra. Con las velas hechas trizas, los dieciocho supervivientes de la expedición, hambrientos y enfermos y entre los que está Juan Sebastián Elcano llegan a casa. Han conseguido llegar a puerto tras dar casi milagrosamente la vuelta al mundo. De los 265 hombres que partieron, han llegado solo dieciocho; una mortalidad casi del 97%, un alto precio. De las cinco naos (Trinidad, San Antonio, Concepción, Victoria y Santiago) solo llegó una, la Victoria, un nombre apropiado para la gesta.

El escribano de S.M. Juan de Huguivar da carácter oficial a la llegada de la nave. Embarcan quince hombres más en la nao al objeto de llegar a Sevilla: “sepa vuestra magestad como somos llegados diez y ocho ombres solamente con una de las cinco naos que su Majestad envió en descubrimiento de la especiería... lo que en mas havemos de estimar y tener es que hemos descubierto e redondeado toda la redondez del mundo, yendo por el occidente e viniendo por el oriente. Esos hombres eran toda la tripulación: tres pilotos, un sobresaliente, un marino, siete marineros, un cañonero, tres grumetes y un paje, además del Capitán”.

A pesar del alto coste en vidas humanas, no habían fracasado, pues en cumplimiento de su misión traían las apreciadas especias en su bodega y habían descubierto cómo llegar a las islas de las especias –las Molucas– navegando hacia occidente y encontrando un paso a la mar de sur que conocemos como Océano Pacífico, pero sin vulnerar el Tratado de Tordesillas.

El cometido que se nos ha encomendado no es otro que describir de forma sucinta la patología de los marinos de la época de los descubrimientos con referencias específicas a la expedición cuyo 500 aniversario estamos celebrando.

Siguiendo a Fernando López-Ríos podemos dividir la patología naval en cuatro apartados, a saber:

1. Traumatismos y heridas.
2. Enfermedades infecciosas en general.
3. Enfermedades tropicales propiamente dichas.
4. Patología nutricional con especial acento en el escorbuto.

1. Traumatismos y heridas

Entendemos por patología traumática las fracturas, las heridas de diverso origen, las caídas al mar con ahogamientos y congelaciones; así como las mordeduras y ataques a las dotaciones por parte de la población indígena en las tierras a las que fueron.

1.1. Heridas

HERIDAS CONTUSAS, producidas por agentes traumáticos obtusos. En ellas los bordes aparecen magullados incluso con pérdidas de sustancia en el contorno de la herida. Sus bordes pueden llegar a ser inviables por estar desvitalizados. Producidas por piedras, palos, rodelas, golpes de puño o con objetos duros. Hay dolor y hematoma. Estas heridas se presentan por la resistencia que ofrece el hueso ante el golpe, lo que ocasiona la lesión de los tejidos blandos. Si bien podían producirse en la misma nave como consecuencia de caídas y golpes por mala mar, lo habitual es que se produjeran por encuentros con indígenas hostiles armados con palos, mazas, macanas o por el lanzamiento de piedras u otros proyectiles.

HERIDAS INCISAS. Son producidas por instrumentos de hoja afilada y cortante. En general la longitud del corte en la superficie supera a la profundidad de su penetración; los bordes son limpios sin contornos tortuosos, con mínima desvitalización de los tejidos y bien irrigados. Normalmente permiten una sutura directa. Su gravedad va a depender de la extensión y de las estructuras

subyacentes que afecten. En el contexto de la medicina naval de la época suelen ser producidas por espadas, ya metálicas o de obsidiana, cuchillos, puñales, lanzas u otros objetos cortantes, incluso cabos.

HERIDAS PUNZANTES. Son aquellas producidas por agentes traumáticos puntiagudos, creando una solución de continuidad externa mínima, puntiforme a veces, siendo mayor la profundidad anatómica que alcanzan. En este contexto debemos contemplar las heridas por lanzas y flechas. Un tipo especial de herida incisa es la producida por flechas, bien dotadas de punta de hueso de animales, obsidiana, sílice, metálicas o incluso huesos de peces. El arco era un arma temible, pues una flecha dependiendo de la distancia y otros parámetros bien podía atravesar una persona o una cabalgadura. Por otra parte se trataba de un arma repetidora, pues el ritmo de fuego podía ser hasta de cinco o seis por minuto. Los órganos afectados habitualmente eran los brazos y la cara. Los que alcanzaban la cavidad abdominal eran más graves en general.

Otro aspecto a considerar era el envenenamiento de la punta de la flecha. Como veneno los indígenas utilizaban diversas sustancias sacadas de la naturaleza ya de origen animal o vegetal, como el manzanillo o el curare. La gravedad dependía de la sustancia tóxica administrada, el lugar y profundidad de la penetración y la rapidez en el auxilio. Este auxilio se plasmaba en el rápido desbridamiento de la herida y en la cauterización. El desbridamiento fue sistematizado en el siglo XIX por el cirujano y bacteriólogo alemán Paul Leopold Friedrich. En román paladino lo traduciríamos por “cortar por lo sano”.

HERIDAS POR ARRANCAMIENTO O AVULSIÓN. El agente traumático actúa arrancando los tejidos de forma parcial o completa. Puede existir pérdida de sustancia que nos impide el cierre directo a no ser que la pérdida sea muy pequeña. El origen es diverso pero merece la pena mencionar que en este apartado hay que incluir las mordeduras producidas por animales marinos en caso de caídas al mar (tiburones y otros) o a ríos (pirañas, caimanes, etc.), o por animales terrestres en los desembarcos. En este apartado hay que mencionar el arrancamiento del cuero cabelludo (*scalp*). En las heridas por mordedura animal la probabilidad de infección es muy elevada y las convierte en heridas potencialmente muy peligrosas.

ABRASIONES. Son heridas producidas por mecanismo de fricción. Se comportan como quemaduras que no van a requerir sutura, pero sí curas para dirigir la cicatrización. En los barcos pueden ser producidas accidentalmente por roces con cabos o a causa de castigos de latigazos que pueden llegar a hacer heridas según la intensidad y la cantidad del castigo.

HERIDAS POR APLASTAMIENTO. Casi siempre se correlacionan con lesiones internas importantes. En los miembros originan lo que hoy llamamos síndrome compartimental.

HERIDAS ESPECIALES. Son por ejemplo las heridas por arma de fuego: generalmente relacionadas con accidentes e intentos de suicidio y, por supuesto en las batallas navales. En la época que nos ocupa los indígenas no tenían armas de fuego y no vamos a extendernos en este tema.

En cuanto al tratamiento de las heridas y en líneas muy generales, se procedía de un modo similar al de hoy; es decir, limpieza de la herida, ligadura de vasos y sutura, bien directa o mediante colgajos. En otros casos se cauterizaban o estimulaba la formación de pus. En los casos graves se procedía a la amputación. Recordemos que la invención del torniquete data de 1674 y se debió a Morel.

1.2. Fracturas

Las fracturas se producían con cierta frecuencia en situaciones de zafarranchos de combate en los que la rapidez y la destreza en la maniobra eran fundamentales, especialmente con mala mar. Por supuesto en enfrentamientos con indígenas que, como ya hemos comentado, entre otras armas usaban mazas, macanas o simplemente piedras.

Las más frecuentes eran las de extremidades, cráneo o parrilla costal. En el siglo XVI los cirujanos españoles hicieron grandes aportaciones al tratamiento de las lesiones craneales con especial atención en las indicaciones de la trepanación. Entre ellos destacan las figuras de Andrés Alcázar y Francisco Arceo y, por supuesto, Daza Chacón. En las fracturas en general destacan las obras de Fragoso e Hidalgo de Agüero. En general las fracturas se reducían y entablillaban.

2. Enfermedades infecciosas

Son dolencias llevadas a bordo por los propios marinos y no patologías de origen náutico, si bien podían transportarse de un puerto a otro usando como “vector” el propio barco. La palabra “cuarentena” se origina en el siglo XIV al parecer de la frase italiana *quaranta giorni*, lo que significa “cuarenta días”. La palabra se acuñó en Venecia con motivo de las epidemias que asolaron la ciudad, especialmente la peste negra. El número de días no se basa en argumentos científicos sino en el número de días que Cristo pasó en el desierto. De hecho la “cuarentena” puede ser incluso del doble de días. Para otros el término se acuñó en Marsella aproximadamente por las mismas fechas.

En el contexto de la época de Magallanes y con el contacto con los pueblos americanos hubo transmisiones de enfermedades en ambos sentidos; de un lado las que los navegantes llevaron a América y de otro las que adquirieron allí. Sobre este asunto se han escritos ríos de tinta y no vamos a entrar de lleno.

La mayor parte de las enfermedades infecciosas que afectaron a los marinos de aquella época pueden englobarse en el término genérico de “disenterías”; es decir, gastroenteritis que producen diarrea con moco y/o sangre acompañado de astenia, mialgia, fiebre, etc. Pueden ser de origen viral, parasitario o bacteriano.

La disentería es conocida y fue estudiada desde la Edad Antigua. El término disentería viene del griego *dys*: alteración, *enteron*: intestino, y aparece en documentos de diversas culturas e idiomas: hebreo, griego, chino y sánscrito, entre otros.

Existen descripciones en obras de Celso e Hipócrates (denominada allí “flujo de vientre”) y es citada en el Antiguo Testamento y en la Medicina Interna Clásica de Huang Ti (140 a 87 a.C.). En América, las primeras noticias de diarrea que mejoraba con la ipecacuana se remontan al siglo XVI, específicamente a 1516, en publicaciones en Alcalá de Henares, por Pedro Mártir, quien visitó América.

En el contexto del barco el origen de la disentería es el agua y la comida contaminada.

2.1. Fiebre tifoidea

La fiebre tifoidea está producida por *Salmonella typhi* y se conocía antiguamente por fiebre pútrida o maligna. El cuadro clínico se basa en la fiebre, la diarrea y la erupción cutánea. La enfermedad existe desde la antigüedad y se cree que afectó a la Atenas de Pericles y supuso el declive de la edad de Oro de Grecia.

Se cree que fue la infección por otra especie de *Salmonella*, el bacilo de Eberth (*Salmonella entérica*), la principal enfermedad sospechosa de devastar México en el siglo XVI tras la llegada de los españoles. Se habría cobrado 15 millones de vidas, el 80% de la población.

2.2. Tifus exantemático

La enfermedad era conocida como fiebre de los barcos, tabardillo, tifus de los navíos, etc. La enfermedad es transmitida por los piojos humanos (*Pediculus humanus*). Los piojos o pulgas infectados, a través de la picadura a un enfermo, migran hasta un nuevo huésped por contacto directo. Los microorganismos se eliminan por las heces del piojo durante la picadura y se inoculan en la piel por rascado. Las bacterias alcanzan la sangre, son captadas por las células endoteliales donde se multiplican, causando vasculitis y trombosis. Un dato importante es que cuando aparece la fiebre en el individuo y se incrementa la temperatura corporal, los piojos se marchan e infectan a más individuos.

La bacteria causante de la enfermedad es del género *Rickettsia*, de la especie *Rickettsia prowazeki*.⁵

La rickettsia va a provocar la vasculitis propia de este género. Al pertenecer al grupo de las fiebres tíficas se va a afectar el endotelio y la capa íntima de los vasos. Aparte de esta vasculitis va a haber un endotoxemia.

El cuadro clínico debuta de forma brusca tras un periodo de incubación de entre una y dos semanas tras la inoculación de las bacterias. Al principio es un cuadro seudogripal con cefalea, fiebre elevada, escalofríos, artralgias y mialgias, postración, etc. A los dos o tres días de debutar aparece estupor y delirios en el enfermo. Realmente tiene un aspecto grave. Entre los 4-7 días tras la aparición brusca del cuadro, surge un exantema centrífugo que respeta las palmas de las manos y las plantas de los pies, dato característico.

Se cree que por factores genéticos hay diferencias en la evolución de la enfermedad. En algunos con cierta propensión la evolución es benigna y curan en 15 días. En otros, puede haber complicaciones muy graves viscerales a nivel hepático, renal, del sistema nervioso central... Normalmente, los pacientes están convalecientes hasta 3 meses.

En algunos enfermos quedan rickettsias latentes, y tras meses o años de haber padecido la primoinfección aparece un cuadro similar al del tifus exantemático epidémico. Esta entidad, que es una recidiva, se llama enfermedad de Brill-Zinsser.

2.3. Sífilis

La sífilis constituye por derecho propio una de las enfermedades más habituales entre los marinos de todos los tiempos. Curiosamente esta patología afectaba igualmente a las clases altas, encuadrándola Luis Lobera entre las “enfermedades cortesanas”. Los nombres de esta enfermedad son varios; así se habla de “morbo gallico”, “mal de bubas” “lúes venérea”. El nombre «sífilis» fue creado por el poeta y cirujano veronés Girolamo Fracastoro en su poema de 1530 *Syphilis sive morbus gallicus* (‘sífilis o la enfermedad francesa’). El protagonista de la obra es un pastor llamado Sífilus.

Los orígenes de la sífilis se han discutido durante muchos siglos. Se han propuesto dos teorías principales: la teoría del Nuevo Mundo o de Colón y la teoría del Viejo Mundo o precolombina. La primera teoría sostiene que la sífilis era endémica en la parte del mundo ahora conocida como Haití y que luego fue adquirida y llevada a Europa por Colón en el siglo XV. La teoría precolombina afirma que la sífilis se originó en África central y se introdujo en Europa antes del viaje de Colón. Una

tercera teoría, la teoría unitaria, podría hacerse para que se ajuste a la teoría precolombina. Esta teoría proponía que la sífilis y las treponemosis no venéreas eran manifestaciones de la misma infección, y que las diferencias clínicas observadas se debían principalmente a factores ambientales, especialmente a la temperatura. Sin embargo, independientemente de los orígenes, queda claro que para 1495 una epidemia generalizada de sífilis se había extendido por toda Europa. Desde allí la enfermedad se extendió a India en 1498 y a China en 1505.

La hipótesis colombina, tan popular, afirma que los navegantes en la flota de Colón habrían traído la sífilis a su regreso del Nuevo Mundo en 1493. Esta teoría está respaldada por documentos pertenecientes a Fernández de Oviedo y Ruy Díaz de Isla, dos médicos de origen español que estuvieron presentes en el momento en que Cristóbal Colón regresó de América. Desde entonces numerosos opuestos a la hipótesis colombina intentaron probar la preexistencia de la sífilis en el Viejo Mundo, al encontrar evidencia de que consistía en lesiones específicas en restos de esqueletos datados antes del viaje de Colón en América. El continente americano pudo presentar evidencias claras que apoyan la existencia de sífilis en el período precolombino, hipótesis que va ganando adeptos. Además, la datación por radiocarbono de los fragmentos de hueso mostró una edad de varios miles de años.

Existe una hipótesis denominada “unitaria”. Considerada por algunos autores como una variante de la hipótesis precolombina, defiende que las enfermedades treponémicas siempre han tenido una distribución global. De acuerdo con esta teoría, tanto la sífilis como las enfermedades treponémicas no venéreas son variantes de las mismas infecciones y las diferencias clínicas ocurren sólo debido a las variaciones geográficas y climáticas y al grado de desarrollo cultural de las poblaciones en áreas dispares. Brevemente, la pinta, el pian, la sífilis endémica y la sífilis venérea se consideran respuestas adaptativas del *Treponema pallidum* a los cambios en el medio ambiente, las diferencias culturales y el contacto entre varias poblaciones. A este respecto, los pianes tuvieron un punto de partida en África Central y Occidental, extendiéndose hacia la Península Ibérica junto con la captura y venta de africanos como esclavos, cincuenta años antes del viaje de Colón. Los yaws, endémicos en África por ese tiempo, habrían permanecido sin modificaciones en países con condiciones climáticas similares a las de los países de origen, pero habrían evolucionado a sífilis endémica en países con un clima más frío y más seco en el que la higiene personal se pasaba por alto.

No podemos extendernos más en estos cuadros infecciosos; si bien podríamos incluir el sarampión, la viruela, la malaria y otras enfermedades venéreas. Todas ellas fueron frecuentes entre los marinos.

3. Enfermedades propiamente tropicales

Encuadramos en este apartado aquellas enfermedades infecciosas propiamente americanas y tropicales que no son propiamente náuticas pero fueron padecidas o adquiridas por los exploradores del nuevo continente. La lista es larga pero las reduciremos a las más representativas. Entre las virales mencionaremos únicamente la fiebre amarilla, y entre las transmitidas por protozoos, la leishmaniasis y la tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas.

3.1. Fiebre amarilla

Se trata de una enfermedad producida por un flavivirus y transmitida por el mosquito *Aedes aegypti* que se caracteriza en los casos graves por ictericia, albuminuria, hemorragias y muerte. El nombre de “fiebre amarilla” fue usado por vez primera en 1750 por Hughes en su *Natural History of Barbadoes*; si bien otros piensan que fue Juan Ferreyra de la Rosa quien estudió la epidemia de Pernambuco de

1694. La fiebre amarilla es una de las enfermedades que más nombres distintos ha recibido; más de cien. Entre ellos el de “calentura pútrida”, “vómito prieto”...

Existen dos teorías sobre el origen de la enfermedad. Por una parte, los que piensan en un origen americano ancestral basándose en textos precolombinos. Otros en cambio se decantan por un origen africano y se apoyan en que las cepas americanas perdieron una parte de la secuencia genómica del virus, cosa que no sucede en las africanas. En el tercer viaje de Colón, el 4 de julio de 1498 los españoles tocaron las Islas de Cabo Verde, endémicas de fiebre amarilla, teniendo que salir precipitadamente porque la dotación se moría. Tan pronto como en 1494 una epidemia de fiebre amarilla azotó la Española, afectando a los colonos primero y a los indígenas después y duró hasta 1496; es decir antes del tercer viaje de Colón. Por su parte Finlay, en sus *Apuntes sobre la historia de la fiebre amarilla*, nos dice que la primera epidemia ocurrida entre los españoles fue en el año 1495 en La Isabela, matando a la tercera parte de la población. La primera descripción correcta de la enfermedad se debió a Aleixo de Abreu en 1623, que la denominó con el nombre de “La enfermedad del Guzano”, traducción del portugués “*Achaque do bicho*”, dado que el médico portugués encontraba constantemente gusanos en el ciego de los pacientes muertos. Según algunos autores la fiebre amarilla ya existía en ambos continentes antes de la llegada de Colón y fueron los barcos negreros los que llevaron el vector *Aedes* a las islas y después al continente, donde tardaron en aclimatarse y por eso las primeras epidemias urbanas tardaron siglo y medio en aparecer. Sin embargo otros autores anglosajones piensan que las primeras epidemias de fiebre amarilla ocurrieron en Barbados, Cuba, Guadalupe y México, entre 1647 y 1649.

Sea como fuere, para que aparezca una epidemia son necesarias tres condiciones: presencia del agente causal, existencia del vector y una población susceptible. El agente causal es un flavivirus; el vector, el *Aedes aegypti*, y una población no inmunizada.

Cuando Colón funda la Villa de la Isabela en 1494, en el memorial que envía a los Reyes Católicos se encuentra una descripción que podría cuadrar con la fiebre amarilla y que padeció el Almirante, como nos comunica Hernando Colón.

3.2. Leishmaniasis

Se trata de una enfermedad causada por un género de protozoos del género *Leishmania* con unas 20 especies distintas que producen enfermedad tanto en el Viejo como en el Nuevo mundo. Clínicamente se reconocen tres síndromes clínicos principales: la leishmaniasis cutánea, la mucosa y la visceral. Son transmitidas por las hembras de especies de mosquitos del género *Lutzomya* en América y *Phlebotomus* en el resto del mundo.

La leishmaniosis es una enfermedad de la que pueden encontrarse antecedentes en épocas antiguas. Hay descripciones que coinciden con esta enfermedad en la antigua Babilonia. La misma enfermedad conocida en Oriente como “úlceras orientales” fue descrita por Avicena en el siglo X con el nombre de “úlceras de Balj”, por la ciudad situada al norte del actual Afganistán. También se conocen casos descritos en el Oriente Medio, denominándose de diferentes formas. En América se conoce desde épocas preincaicas. En los siglos XV y XVI, durante la colonización española, se describe la enfermedad en las zonas del actual Ecuador y Perú llamándola “lepra blanca”; en dichos lugares había evidencia de la presentación cutánea de la enfermedad. Fernández de Oviedo en 1535, Pedro Pizarro en 1571, Fernando de Santillán en 1572, fray Rodrigo de Loayza en 1586, Diego de Morales en 1602, Reginaldo Lizárraga en 1605, Bartolomé de la Vega y el médico Cosme Bueno describen la enfermedad. En 1756 Alexander Russell, al examinar un paciente turco en Alepo, describió una

lesión que deja cicatriz de por vida y que durante su evolución rara vez da mucho dolor; la llamó “forúnculo de Alepo”.

Actualmente afecta a la mayor parte de Sudamérica y Centroamérica. En el Viejo continente afecta al próximo oriente hasta llegar a China. También en distintos puntos de África. Siempre dependiendo de la especie de *Leishmania* considerada.

Clínicamente la cutánea es la más clásica (botón de Oriente) en forma de un nódulo en el lugar de la picadura del mosquito que se agranda y ulcera, produciendo un borde elevado por lo que semeja una “pizza”. También puede tener un aspecto “seco” con costra. Dependiendo de la especie pueden producirse adenopatías con fiebre y manifestaciones constitucionales. En las formas mucosas pueden aparecer lesiones en nariz, boca o faringe. La leishmaniasis visceral es un síndrome de amplio espectro, desde afectaciones leves hasta graves con hepatoesplenomegalia, pérdida de peso, neutropenia, etc., constituyendo el llamado kala-azar.

3.3. Enfermedad de Chagas

Es la tripanosomiasis americana.

Entre los antecedentes para conocer el origen y la dispersión de la enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana existen conjeturas basadas en relatos de cronistas españoles, revisiones de publicaciones arqueológicas, así como la actual distribución de los triatóminos en América, que fundamentan, en conjunto, que la adaptación de *Triatoma infestans* Klug, importante transmisor de *Trypanosoma cruzi* en Sudamérica, ocurrió hace 2000 o 2500 años. La autopsia de 35 momias exhumadas en el desierto chileno, fechadas con la técnica del carbono 14 entre los años 470 a.C. y 600 d.C., reveló la presencia de manifestaciones que sugieren la presencia de la enfermedad de Chagas en ese periodo. Un estudio del ADN de 283 momias disecadas de forma natural en el sur del Perú y norte de Chile ha demostrado segmentos de ADN de *Trypanosoma cruzi*. Existe un número considerable de escritores conquistadores y religiosos que dejaron un legado histórico importante, sobre todo en lo relacionado con los transmisores de *Trypanosoma cruzi*. Por ejemplo Guerra (1968) señala que diversas crónicas de la colonización del Nuevo Mundo contienen datos indirectos que sugieren la presencia de la enfermedad de Chagas. Han aparecido algunas descripciones brasileñas con respecto a una enfermedad denominada “mal do bicho” o “bicho”, caracterizada por una gran distensión del recto, a menudo lleno de gusanos. Este signo muy bien puede haberse debido a acalasia del colon, complicación frecuente en Brasil de la enfermedad de Chagas crónica, sumada a una geohelmintiasis.

Durante los siglos XVI y XVII, los colonizadores portugueses de Brasil sufrieron de “mal do bicho”, “Mal do Engasso”, o “mal do culo”, posiblemente problemas esofágicos y colónicos (megacolon) causados por *Trypanosoma cruzi*, y en el último caso, complicada por una parasitación masiva por helmintos.

Seguramente, los pobladores autóctonos de América conocieron muy bien a los triatóminos y los diferenciaron perfectamente de otras chinches. Es muy probable, además, que conocieran su capacidad vectorial, conocimiento que se perdió con la destrucción de tantos códices indígenas que los conquistadores pensaban que fueron inspirados por fuerzas diabólicas. Entre tanta ignorancia de los conquistadores, llegaron algunos hombres preclaros que, luchando contra la inercia destructora del conquistador, no sólo evitaron la pérdida de algunos de ellos sino que aportaron valiosos conocimientos científicos e históricos al describir muchos hallazgos y observaciones. Entre los cronistas de Indias que escribieron sobre los triatóminos se cuenta Francisco López de Gómara (1514): “Hay muchas garrapatas y chinches con alas” (El Darien, Panamá), posiblemente

refiriéndose a *Rhodnius pallescens* o a *Triatoma dimidiata*. En 1523, Antonio de Herrera publicó que Francisco de Garay en Pánuco, Veracruz (México), con el ejército expedicionario fue víctima de “molestias de los mosquitos i pitos, que pican y dejan señal como chinches, i suelen causar calenturas”. En 1535, Gonzalo Fernández de Oviedo dijo acerca de las Islas de Chara o San Lucas y Potosí (Golfo de Nicaragua): “Para mi fue cosa nueva y enojosa, de muchas chinches en los bohíos, con alas, e no parecen de día, ni avía pocas de noche, e son mas diligentes e prestas y enojosas que las de España, e pican mas mayores que aludas grandes... I estas chinches en toda la provincia de Nicaragua las hay”. Sin embargo, en la época moderna, no fue hasta 1949 cuando se describió el primer caso autóctono de enfermedad de Chagas en Nicaragua, y fue entonces cuando se observaron chinches infectadas. Seguramente Gonzalo Fernández de Oviedo se refirió a *Rhodnius prolixus*, común en la actualidad en esos lugares. En 1569 Fray Bernardino de Sahagún informó que en Nueva España: “hay muchas cucarachuelas que son pardillas y tienen dos maneras de alas con las que vuelan, son ponzoñosas, donde pican imprimen comezón e hinchazón...”, informando que desde entonces la infestación de la vivienda y su entorno era común en México. En 1590 Fray Reginaldo de Lizárraga hizo la primera descripción de los triatóminos y sus hábitos hematófagos nocturnos en Argentina. En 1591 Juan de Cárdenas, al tratar del reino de nueva Galicia, expresó: “Las chinches que llaman de compostela, en este Reino de la Nueva Galizia, mas enojosas y malas son que las arañas”. En 1773-1775, de Geer, según Usinger, realizó la primera descripción científica de los triatomas (*Triatoma rubrofasciata*). Félix de Azara durante su estancia en Paraguay (1781-1801) los llamó, por primera vez, vinchucas, nombre quechua que se popularizó grandemente en ese país, y más tarde en toda Sudamérica. En 1811, el entomólogo Latreille describió a *Triatoma dimidiata* y a *Panstrongylus geniculatus*, basándose en los ejemplares capturados por Von Humboldt en Ecuador. *Triatoma dimidiata*, por otra parte, el triatómino más extendido en México, y posiblemente el más importante como transmisor, fue registrado en este país por Champion en 1899. Aparentemente, la primera referencia en nuestro país sobre la existencia de triatóminos, posterior a los cronistas, fue realizada por Burmeister en 1835 y se trató de *Triatoma phyllosoma*. En 1848, Schaeffer describió *Conorhinus mexicanus* (*Triatoma mexicana*) que ha tomado importancia en los últimos años.

En los siguientes 300 años se hicieron reportes continuos relacionados con “bicho” o “mal de culo”, así como otros tantos relacionados con los hemípteros hematófagos. La historia de la enfermedad de Chagas, como tal, está revestida de datos interesantes pues, en primer lugar, ha sido la única en la que primero se encontraron sus agentes etiológico y transmisor y posteriormente se describió la entidad nosológica. El pasado abril se cumplieron 94 años desde que Carlos Chagas describió una nueva especie de tripanosomátido en las deyecciones de un triatómino que infestaba las casas de Lassance, pequeña comunidad de Minas Gerais en Brasil, conocidos como barbeiros. En el primer trabajo de Chagas no sólo se expusieron las investigaciones relacionadas con el descubrimiento del nuevo flagelado, sino que también se presentaron los registros de observaciones suficientes para describir la enfermedad que actualmente lleva su nombre. Un año antes, abril de 1908, Chagas diagnosticó por primera vez la tripanosomiasis en Berenice, una niña de dos años, la cual se encontraba en ese momento en aparente buen estado de salud. A los quince días la encontró febril, con el bazo e hígado aumentados de tamaño, grupos de ganglios linfáticos periféricos infartados e infiltración generalizada. Un año después, abril de 1909, la vio por última vez, su temperatura era normal y los parásitos sanguíneos habían desaparecido.

La tripanosomiasis americana es una infección parasitaria humana causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*. Se trata de un parásito protozoario que únicamente se encuentra en América, desde el sur de los Estados Unidos hasta Argentina central, por lo que puede ser considerada una enfermedad tropical. Afecta a una amplia gama de vertebrados de vida silvestre, que se propagan a los humanos principalmente por vectores hemípteros como las chinches *Triatoma infestans*, *Rhodnius prolixus* y otros. Estos insectos se llaman de diferentes maneras, como Pic (en

maya), Vinchuca, Chipó, Pito o Barbeiro. Los vectores se infectan cuando ingieren sangre de mamíferos con parásitos circulantes. Proliferan en el intestino medio del insecto y los parásitos se eliminan con las heces del insecto que pasan al torrente circulatorio a través de las propias picaduras. Existe una fase aguda –chagoma– con formación de una zona indurada en el punto de entrada. Cuando se disemina se produce malestar, fiebre, edema, hepatoesplenomegalia y adenopatías. La enfermedad aguda se resuelve en 4-8 semanas, entrando los enfermos en una fase denominada “indeterminada” de por vida. Sin embargo entre un 10 y un 30% experimentan una enfermedad de Chagas crónica sintomática con complicaciones cardíacas crónicas. La enfermedad crónica puede cursar con disfunciones digestiva como el megaesófago. Afecta a unos 18 millones de personas en el mundo, con 35 millones de infectados. Un personaje probablemente infectado por *Tripanosoma* fue nada más y nada menos que Darwin.

3.4. Otros artrópodos

No podemos extendernos más acerca de los diversos artrópodos que originan problemas de salud entre los marineros. Pero sí me gustaría mencionar la tungiasis. Esta enfermedad se origina por la pulga denominada “nigua” (*Tunga penetrans*). Se trata de un ectoparásito cuya larva se introduce en la piel especialmente en los dedos de los pies, produciendo intenso prurito y malestar. Puede ulcerarse o sobreinfectarse. La traigo a colación por haberla padecido el propio Gonzalo Fernández de Oviedo.

3.5. Tétanos

Existen datos antiguos desde el siglo V a.C. en los que se describe esta enfermedad. Hipócrates fue el primero que describió los síntomas del tétanos precisamente en un marinero, y los describió como hipercontracción de músculos esqueléticos. En 1889 el médico y bacteriólogo japonés Kitasato Shibasaburo logró el primer cultivo de *Clostridium tetani*. Entre los cronistas de la época se conocía como “pasma”. Es posible que un episodio descrito en el segundo viaje de Álvaro de Mendaña en 1595 pudiera ser “pasma”, pero López-Ríos lo pone en duda. Este viaje tiene la particularidad de que al morir Mendaña el 18 de octubre el mando lo tomó su mujer, Isabel Barreto, imponiéndose incluso al piloto Quirós. En esta desdichada epopeya de hambre y sed arribaron a Salomón y Filipinas, e Isabel Barreto llegó a ser conocida como “la Reina de Saba”. Se trata, por tanto de la primera “Almiranta” de nuestra historia naval.

4. Intoxicaciones alimentarias

4.1. Intoxicaciones por ingesta de animales

Se incluyen aquí las producidas por la ingestión de alimentos o bebidas que originan habitualmente una gastroenteritis aguda. Pueden producirse por microorganismos vivos –que ya hemos tratado brevemente en el capítulo de “disenterías”–, por comida contaminada por toxinas, como el botulismo, o por la comida adulterada.

Hay que destacar antes de nada que la dieta básica del marino que hemos comentado anteriormente era completada o sustituida, cuando se acababan los víveres, por productos del mar mientras se navegaba o por productos terrestres en las arribadas voluntarias o forzosas. Entre los productos del mar encuadramos por supuesto los peces, pero también los mamíferos marinos: tortugas marinas y una gran variedad de crustáceos y moluscos. En algunos momentos las ratas del barco podían servir de alimento, como menciona Pigafetta en la cita que encabeza este artículo. En las arribadas podían comer plantas y animales, bien recolectados o bien cazados. Sin embargo al ser una flora y una fauna

desconocidas para el europeo, podían ingerir sin querer productos tóxicos y a veces mortales. Especialmente peligrosas eran las plantas o frutas desconocidas, por lo que los capitanes no recomendaban su consumo a menos que las viesen consumidas por animales. Obviamente, la gravedad del cuadro vendría dada por la potencia del tóxico, la susceptibilidad individual y la salud previa del marino.

Entre las intoxicaciones clásicas de los marinos están los ictiosarcotxismos. El cuadro más conocido es el de la ciguatera. Deriva de la palabra cubana “Cigua”, que designa un caracol marino venenoso (*Livonia pica*) acuñado por los colonizadores españoles.

Existen referencias antiguas sobre el pescado tóxico. En la *Odisea* hay alguna referencia que podría concordar con esta patología. En el año 600 a.C. fue descrita una epidemia de ciguatoxina en China; y en la época de Alejandro el Grande (356-323 a.C.) se les prohibió a los soldados ingerir pescado para evitar indisposiciones y enfermedades durante las conquistas. En las *Décadas* de Pedro Mártir de Anglería (1555) se describe un cuadro que puede coincidir. En 1606, Fernández de Quirós recogió el primer caso de intoxicación masiva en el Pacífico, y posteriormente, en 1774, fue reportada esta epidemia por el Capitán de Navío James Cook en Nueva Caledonia (segundo viaje). El 8 de septiembre de ese año:

mi secretario se hizo con un pez capturado por los nativos... era de un género nuevo, algo parecido a un pez luna. Sin la más mínima sospecha de que fuera de naturaleza ponzoñosa, lo encargamos para cenar... Solo se cocinó el hígado y las huevas y los dos, Forster y yo, apenas probamos bocado. Hacia las 3 o las 4 de la mañana empezamos a sentir una extraordinaria debilidad en todos los miembros, acompañada de un entumecimiento o sensación análoga a la que se siente al acercar al fuego las manos o los pies después de haberlos tenido ateridos por la helada; perdí prácticamente el sentido, no podía diferenciar los cuerpos livianos de los pesados: mi mano no distinguía un pote de cuarto de galón lleno de agua de uno lleno de plumas. Todos vomitamos y después nos entró un sudor que nos proporcionó gran alivio. Uno de los cerdos que había comido las entrañas, fue hallado muerto...

La primera información que se recoge sobre una intoxicación por ciguatera se remonta a 1511. Fue Pedro Mártir de Anglería, cronista de Indias, quien informó de su aparición en las Antillas Occidentales. La enfermedad es causada por las toxinas producidas por ciertos dinoflagelados que viven asociados a sistemas de arrecifes. Las toxinas responsables de la ciguatera son varias: ciguatoxina, maitotoxina, escaritoxina, palitoxina, ácido okadaico, y otras. Las toxinas se acumulan en la cadena alimentaria marina; los peces herbívoros las ingieren y concentran las ciguatoxinas. Los peces piscívoros se convierten en tóxicos al consumir peces herbívoros, y la concentración de las toxinas aumenta a medida que sube la cadena alimentaria y hacen más tóxicos a los peces más grandes. Se ignora por qué el pez no se afecta por las toxinas y sí algunos animales, que incluyen varios mamíferos –entre ellos el hombre–, pero también aves, reptiles, anfibios, insectos y hasta ciertos peces. La máxima concentración se encuentra en el hígado, cerebro y gónadas del pez.

Los vectores de la enfermedad son los peces semipelágicos y los que habitan en los arrecifes coralinos; se conocen más de 400 especies de peces de arrecife que pueden ser vectores de la enfermedad. El ictiosarcotxismo más frecuente es la ciguatera con unos 50.000 casos al año, pero deben ser más. Existe una variante semejante a la ciguatera; se trata de la chelonitoxicación, debida a la ingestión de tortugas marinas, especialmente la tortuga verde y la laúd, que originan un cuadro clínico similar.

La ciguatoxina es estable al calor, a la cocción y a la congelación. Tampoco tiene color, olor o sabor. Después de la ingesta y hasta las 12-24 horas aparece el cuadro clínico de la intoxicación con esta

secuencia: manifestaciones gastrointestinales (dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos), neurológicas (calambres, hormigueos, dolores musculares, intensa fatiga, trastornos del equilibrio, sensación de sabor metálico) y cardiovasculares (bradi o taquicardia e hipotensión arterial).

Un síntoma cardinal es la inversión de la sensación térmica: sensación de calor / quemadura al tocar objetos fríos y sensación de frío al tocar objetos calientes. La otra característica es el hormigueo peribucal: labios y lengua.

Otro dato peculiar es el de su reagudización; los que la hayan padecido pueden experimentar un cuadro similar mucho tiempo después al ingerir carne de pescado, alcohol y hasta nuez.

Uno de los muchos mitos alrededor de esta patología es que si la cocción se hace con leche no hay riesgo. Otro de los mitos peligrosos es el que dice que si se le agrega mucho limón o vinagre la toxina se inactiva. La realidad es bien distinta: los ácidos aumentan la absorción y la gravedad del cuadro. Otros mitos: las moscas, los pájaros y gatos no comen el pescado contaminado. En la actualidad se dispone de un reactivo para testar la carne del pez antes de consumirla.

En este grupo de intoxicaciones podemos mencionar, aunque sea de pasada, el envenenamiento por tetrodotoxina debido al consumo de peces crudos, especialmente en el Japón y área indopacífica. También existe en otras especies marinas, como pulpos de anillos azules y ciertas ranas y tritones. Finalmente podemos mencionar el envenenamiento paralítico por bivalvos portadores de una brevetoxina neurotóxica. Existen muchas más, pero son más raras y no vamos a mencionarlas.

4.2. Intoxicaciones por ingesta de vegetales

Las intoxicaciones por la ingesta de vegetales fueron relativamente frecuentes, dado que la mayoría de ellos eran desconocidos para los europeos. En la segunda expedición de Colón, por ejemplo, la ingestión de estas plantas produjo a los que las consumieron una sensación de quemazón en boca y garganta. Una de las plantas más mortíferas es una euforbiácea llamada manzanillo. La manzanilla de la muerte o árbol de la muerte (*Hippomane mancinella*) es nativa de Mesoamérica y las islas del Mar Caribe. Como muchas otras euforbiáceas, es muy tóxica su fruta —similar a la manzana, y de agradable aroma— y puede resultar mortal para los seres humanos. Todas las partes de la planta, al romperse, originan la salida de un látex blanquecino poderosamente irritante. Su solo contacto con la piel provoca irritaciones y quemaduras, con producción de ampollas e inflamación, pudiendo ocasionar ceguera en contacto con los ojos o la muerte de ser ingerido. El contacto con la savia de la planta produce una violenta sensación de ardor, provoca ampollas y erupciones en la epidermis. En las mucosas la sensación es aún más agresiva, y es particularmente peligrosa en el tracto digestivo. La causticidad es tan elevada que consume con facilidad la tela de algodón y otros materiales ligeros. De esta planta extraían los caribeños el veneno para sus flechas. Fernández de Oviedo en el *Sumario de la natural historia de las Indias* menciona el manzanillo y nos dice que

De aquesta fruta... hacen los indios caribes flecheros la yerba con que matan con sus saetas y flechas... Y todos los cristianos que en aquellas partes sirven a vuestra majestad piensan que ningún remedio hay para tal herido de esta yerba como el agua de la mar, y lavar mucho la herida con ella, y de esta manera han escapado algunos, pero muy pocos.

Existen otras muchas plantas tóxicas como el estramonio. En el segundo viaje de Colón, su médico Diego Álvarez Chanca, uno de los primeros autores que estudiaron la flora y la fauna y la población de América, relata un episodio en el que nos dice que “Allí había frutas salvaginas, de las cuales algunos, no muy sabios provavan y del gusto solamente tocándolas con las lenguas se les inchaban

las caras, y les venía tan grande ardor y dolor que parecían que raviavan, las cuales se remediaban con cosas frías”.

5. Patología nutricional

5.1. Desnutrición

La dieta básica del marino de la época consistía básicamente en el llamado “bizcocho” o “galleta marina”. Se elaboraba con harina, trigo, agua y levadura; se cocía dos veces y se solía tomar con vino. Entre los alimentos más habituales, aparte de la galleta, están: la carne salada de vaca o cerdo, salazones de pescado, habas, guisantes, arroz, harina, queso, aceite, carne de membrillo, ajos, cebollas, azúcar, miel, higos y pasas. También se embarcaban animales vivos.

El principal problema al que se enfrentaba la gente de mar en los largos viajes era la desnutrición o malnutrición que, en la mayor parte de los casos, iba acompañada de deshidratación. Es obvio que un cuerpo mal nutrido y mal hidratado aumenta la susceptibilidad a otras enfermedades, especialmente las infecciosas, al disminuir la capacidad de que el organismo pueda defenderse. Los síntomas de la desnutrición incluyen la pérdida de peso originada por el consumo del tejido adiposo, a lo que se suma la debilidad, la estomatitis, los trastornos del sueño, la fatiga, la irritabilidad y otras como los trastornos del sueño y las petequias.

Existen dos tipos generales de desnutrición: la calórica y la proteica.

Desnutrición calórica. En este caso se produce un descenso de la energía total de la dieta, es decir, la persona no come todo lo que debería. Suele ser una desnutrición de larga evolución y la persona presenta un aspecto muy demacrado donde se le marcan los huesos sobre la piel. Los síntomas más evidentes, además de la extrema delgadez o caquexia, son: la poca fuerza y escasa energía para realizar actividades, con un cansancio generalizado, debilidad, palidez, predisposición a la infección, bajo rendimiento, mareos, tristeza y poco interés por el mundo que les rodea.

Desnutrición proteica. En este tipo de desnutrición el nutriente más deficitario son las proteínas. La energía puede estar cubierta por alimentos calóricos como cereales principalmente, pero los alimentos proteicos como la carne, el pescado, productos lácteos, huevos, leguminosas, frutos secos, etc. están muy disminuidos o ausentes en la cantidad adecuada. En estos casos se producen edemas generalizados en la persona con acumulación de agua en extremidades inferiores, vientre y otros órganos. Ante la deficiencia de proteínas, el riesgo para la vida es importante, ya que no se pueden sustituir los tejidos dañados. Otros síntomas son la tendencia a infecciones y fracturas, la hipotrofia muscular, la debilidad extrema ante cualquier tipo de esfuerzo, incluso pequeño, la caída del pelo y el retraso en la cicatrización de las heridas.

Entre los marinos de aquella época cuando se producía la desnutrición por falta de víveres ésta era mixta, o sea, calórica y proteica. Si a todo eso añadimos el aumento del extenuante trabajo de los marineros, ya duro de por sí, que, además, se iba incrementando a medida que morían sus compañeros, puede entenderse la situación a la que podía llegarse en la desnutrición. Estos episodios son frecuentes en las relaciones de los viajes. Así, en la expedición que estamos conmemorando, en una carta que escribe Juan Sebastián Elcano al Emperador a su vuelta con la nao “*Victoria*” indica: “Habiendo partido de la última de aquellas islas (Molucas), en cinco meses, sin comer más que trigo y arroz y bebiendo sólo agua, no tocamos tierra alguna, por temor al Rey de Portugal.... Y así se nos murieron de hambre veinte y dos hombres...”. A propósito de este episodio nos dice Pigafetta (junio de 1522):

Durante dos meses navegamos en dirección al mistral sin poder abastecernos de víveres; por lo que durante este tiempo murieron veintiún hombres. Cuando los arrojábamos al mar los cadáveres de los cristianos se hundían con el rostro hacia arriba y los de los indígenas con el rostro hacia abajo. Si Dios no nos hubiese concedido buen tiempo habríamos muerto de hambre.

Al doblar el Cabo de Buena Esperanza nos dice Pigafetta: “fue preciso permanecer nueve semanas frente a este cabo... era tal nuestra miseria que si el cielo no nos hubiese concedido un tiempo tan favorable todos habríamos muerto de hambre”.

Habitualmente cuando los víveres escaseaban los marineros suplían esta falta mediante la pesca. En alguna ocasión en las navegaciones la desnutrición llegaba a ser tal que se producían casos de antropofagia. Sarmiento de Gamboa, en la relación al regreso del segundo viaje de Colón por una ruta distinta, nos dice que la situación era:

estar en gran angustia por la escasez de bastimentos, la cual era tanta que sólo comían al día cada uno seis onzas de pan [onza=28,7 gr.; unos 170 gramos] y cuartillo y medio de agua, sin nada más... era mejor perecer en tierra que morir miserablemente en la mar con el hambre que padecían; la cual fue tan grande que muchos como caribes, querían comerse los indios que llevaban...

Fernández de Oviedo nos relata en su *Historia General y Natural de las Indias* un episodio de canibalismo: “algunos de estos cristianos, viéndose en extraña hambre, mataron a un indio que tomaron, e asaron el asadura e la comieron; e pusieron a cocer mucha parte del indio en una grande olla, para llevar que comer en el batel donde iban los que esto hicieron”. Sucedió esto en la expedición de Juan de la Cosa y Juan de Ledesma en 1505: “tres españoles capturaron y mataron a un indio al que luego hirvieron...”. Al parecer Juan de la Cosa echó una bronca a sus hombres, pero a ver quién les quitaba lo comido...

En ocasiones el problema era el contrario. Dada la hambruna, cuando por fin podían comer en abundancia lo hacían a veces hasta el punto de morir ahítos. Existen testimonios de ello. En la segunda expedición de Álvaro de Mendaña murieron varios por exceso de comida “los enfermos, como venían tan poco usados a comer y comían sin tasa, les hizo notable daño, de que murieron tres o cuatro”. El cuadro es identificable con la dilatación gástrica aguda, que también puede suceder por una gran ingesta de agua tras un episodio de deshidratación.

5.2. Deshidratación

Como hemos comentado la deshidratación y la desnutrición iban de la mano. La exposición al sol con gran sudoración era habitual entre los marineros. La deficiencia de agua suele estar asociada a la de sodio, lo que conlleva una depleción del volumen extracelular. La sintomatología pasa de la astenia a la confusión y obnubilación. La situación podría llegar al punto de beber agua de mar, lo cual produce hipernatremia. La temperatura corporal se regula según una serie de parámetros como la relación entre la temperatura ambiental, la humedad relativa del aire, la pérdida efectiva de calor y su producción endógena. Cuando la temperatura del aire alcanza los 30 grados, la pérdida de calor por radiación cesa y la sudoración se convierte en el mecanismo principal de eliminación del calor, pero un alto grado de humedad ambiental interfiere con este proceso. Si el problema persiste disminuye el flujo renal. El llamado “golpe de calor” es un cuadro clínico que puede ser grave y conducir a la muerte. Por otra parte el exceso de hidratación tras un periodo de deshidratación puede conllevar un cuadro de intoxicación acuosa que puede llevar también a la muerte.

Es necesario mencionar que los españoles, al menos desde 1566, destilaban agua de mar para obtener agua dulce. González (1805) menciona que se tiene constancia de que el destilador fue utilizado por

Fernández de Quirós en el Pacífico en la expedición de 1605-1606; es decir 64 años antes que Hutton.

5.3. Carencias vitamínicas

Las vitaminas son una serie de compuestos heterogéneos que son imprescindibles para la vida, como su propio nombre indica (vit- “vida” y el sufijo “amina”). Son imprescindibles por actuar como catalizadores de todos los procesos fisiológicos. Son precursoras de coenzimas. Las necesidades diarias son muy pocas y es difícil que se produzca una avitaminosis.

Descubrimiento de las vitaminas y sus fuentes		
Año	Vitamina	Fuente alimentaria
1913	<u>Vitamina A (retinol)</u>	<u>aceite de hígado de bacalao</u>
1910	<u>Vitamina B₁ (tiamina)</u>	<u>salvado de arroz</u>
1920	<u>Vitamina C (ácido ascórbico)</u>	<u>cítricos, mayoría de alimentos frescos</u>
1920	<u>Vitamina D (calciferol)</u>	aceite de hígado de bacalao
1920	<u>Vitamina B₂ (riboflavina)</u>	<u>carne, lácteos, huevos</u>
1922	<u>Vitamina E (tocoferol)</u>	aceite de germen de trigo, aceites vegetales sin refinar
1926	<u>Vitamina B₁₂</u>	<u>hígado, huevos, productos animales</u>
1929	<u>Vitamina K₁ (filoquinona)</u>	<u>legumbres</u>
1931	<u>Vitamina B₅ (ácido pantoténico)</u>	carne, cereales integrales
1931	<u>Vitamina B₇ (biotina)</u>	carne, lácteos, huevos
1934	<u>Vitamina B₆ (piridoxina)</u>	carne, lácteos,
1936	<u>Vitamina B₃ (niacina)</u>	carne, <u>cereales</u>
1941	<u>Vitamina B₉ (ácido fólico)</u>	legumbres

Entre las avitaminosis que pueden originar enfermedades en los navegantes solo consideraremos dos: el beri-beri y el escorbuto.

5.3.1. Beri-beri

La tiamina se encuentra especialmente en la capa externa de los cereales. La deficiencia de tiamina es frecuente en dietas con un elevado contenido de hidratos de carbono refinados como el arroz no integral, harinas blancas y azúcar blanco. En otras ocasiones se produce por una elevada demanda de tiamina, que en los antiguos marinos se originaba por diarreas prolongadas, fiebre o el ejercicio extenuante. Otra causa es el alcoholismo. Es decir, circunstancias que se daban con cierta frecuencia en las largas navegaciones de la época. Su deficiencia conduce a la degeneración de los nervios periféricos, tálamo, cuerpos mamilares y cerebelo. Conlleva alteraciones de la memoria, dolor precordial, anorexia y trastornos del sueño y déficits neurológicos. El beriberi “seco” debido a la deficiencia de tiamina comienza con parestesias en los dedos de los pies con sensación de ardor en los mismos sobre todo por la noche, calambres en pantorrillas y dolor de piernas. Luego se produce una atrofia muscular. Si se prolonga se instaura una polineuropatía. Puede llegar a la insuficiencia cardíaca y al síndrome de Wernicke-Korsakoff en personas alcohólicas.

En la expedición de Ruy López de Villalobos desde Nueva España hacia los mares del sur (1542-1546) y a su vuelta de las Filipinas a México, los marineros se vieron atenazados por el hambre y se desviaron hacia las Molucas y luego a una isla a la que bautizaron como Nueva Guinea, tomando posesión de ella para la corona española en 1545. En el regreso, Ruy López de Villalobos enfermó de paludismo desembarcando en la isla de Amboina, donde murió en brazos de San Francisco Javier:

en el tiempo que allí estuvimos murieron algunos castellanos de una enfermedad que allí les dio, y otros venían con ella de Maluco, la cual enfermedad suele algunas veces dar en estas islas; y cuando a alguno le da, le tulle de pies y manos, de manera que no los siente más que si estuviesen muertos, de suerte que no pueden andar... y con esto les da en los pechos que los ahoga. Entre los que allí murieron, fue uno el general Ruy López de Villalobos y algunos soldados de enfermedad que suele dar en aquellas islas, que tulle de pies y manos a los hombres de manera que no pueden andar...

Se trata de una descripción bastante exacta de lo que hoy denominamos beri-beri. El origen de esta palabra puede ser “mal berbere o berberí”, del portugués.

5.3.2. Escorbuto

Dado que esta no es una conferencia médica *sensu stricto*, no voy a dar más que unas pinceladas sobre el concepto actual del escorbuto.

El escorbuto no es más que una enfermedad carencial de vitamina C o ácido ascórbico (de ahí el nombre). La vitamina C es necesaria para la vida pues participa en la formación del colágeno, carnitina, hormonas y aminoácidos, aunque en occidente se considera fundamentalmente como antioxidante. La vitamina C precisamente por la formación de colágeno es fundamental para la cicatrización de heridas y quemaduras. También participa en la función inmunitaria y en la absorción del hierro. En el mundo occidental actual el escorbuto es una enfermedad muy rara y solo ocurre en casos graves de desnutrición. Entre sus síntomas iniciales podemos destacar la fatiga y la depresión junto con laxitud y adelgazamiento; a medida que la enfermedad avanza aparecen las alteraciones propias de los defectos de la síntesis de tejido conectivo: gingivitis, queratosis folicular, cabello rizado y hemorragias perifoliculares, signo este último casi patognomónico. Las encías se ven muy afectadas con tumefacción, sangrados y friabilidad con posterior pérdida de dientes. Además de la mala cicatrización de las heridas, aparecen equimosis o hemorragias conjuntivales. En fases avanzadas aparece una neuropatía femoral, edema y hemorragias en los miembros inferiores y derrames articulares. Existe un test fácil de hacer, llamado test de Hess, colocando un esfigmomanómetro que ocluya el retorno venoso y observando la aparición de petequias en el brazo.

El diagnóstico suele ser clínico, aunque en determinados casos puede confirmarse con la determinación del nivel sérico de ácido ascórbico. En la edad infantil las radiografías pueden ayudar a hacer el diagnóstico, sobre todo las rodillas. La pérdida de trabeculado óseo origina una imagen en vidrio esmerilado.

En cuanto al tratamiento, es obvio que debe administrarse vitamina C, normalmente 100-500 mg por vía oral tres veces al día durante una o dos semanas. En los últimos años se ha demostrado que se ha abusado de la ingesta de vitamina C basándose en ciertos supuestos no demostrados. De hecho se han producido cuadros de intoxicación por exceso de vitamina C.

5.3.2.1. El escorbuto a lo largo de la historia

Si ha existido una enfermedad propia de los navegantes, ésta ha sido el escorbuto. Algunos autores se remontan a la Biblia, en concreto al libro de Job (16-19): “se me turba la mente, mis días se apagan... Mis miembros son todos como sombras... a mi mujer le repugna mi aliento y mi hedor a mis propios hijos... se me pegan los huesos a la piel... he escapado con la piel de mis dientes...”. Hipócrates cita ulceraciones de las encías con mal sabor de boca y propone para su cura el *garum* gaditano. Plinio describe el proceso como “stomacace” (estomatitis) y también menciona una enfermedad a la que llama “skelotyrbe” que cursa con pérdida de fuerza en las piernas. Marcelo Empírico en el año 408 hablaba de una enfermedad que denomina “oscedine”, enfermedad caracterizada por bostezar mucho y “exulceraciones en boca y encías”. Sin embargo no podemos estar seguros de que se trate de la misma enfermedad.

Lind, en su *Traité du Scorbut* (1771), dedica el capítulo primero de la “tercera parte” a las menciones que hacen los antiguos autores sobre la enfermedad. A decir de Lind, el vocablo puede provenir del danés “*Schorbec*” o del holandés “*Scorbeck*” que puede significar “úlceras de la boca”. Otros lo hacen venir del nombre sajón Schorbock, que vendría a significar “vientre roto”. Sin embargo, Lind se decanta por el eslavo *Scorb* que significa “enfermedad”.

Aunque muy sugestivas, no podemos asegurar que estas antiguas citas correspondan en realidad al escorbuto, aunque no nos cabe la menor duda de que existió en la antigüedad. Sería un error limitar la existencia del escorbuto a los navegantes, pues también en tierra los largos asedios podían igualmente producirlo. Por poner un ejemplo, en el sitio de la ciudad de Damietta por Luis IX (San Luis), en el marco de la séptima cruzada, nos dice Jean de Joinville que “cayesen pedazos de encía podrida de las encías de los soldados; los barberos cortaban la carne mortificada para hacer posible la masticación”. En el marco de la segunda guerra con Portugal (1369-1371), en 1370, una armada portuguesa bloqueaba la desembocadura del Guadalquivir. Este bloqueo naval, ordenado por Fernando I de Portugal, incomunicaba a Sevilla, con lo que eso suponía. Enrique II tras un año y medio de bloqueo dispone una flota con 16 galeras y cuatro naos que, con ayuda de refuerzos del norte, consiguieron ahuyentar a los portugueses. El bloqueo llevó a los portugueses a pasar “mucho hambre y frío y otros sentimientos, perdiéndose mucha gente; se les caía los dientes y los dedos de los pies y de las manos”.

Una de las primeras epidemias de escorbuto naval fue durante el viaje a la India de Vasco de Gama. En 1497 partieron para explorar la costa oeste de África, doblando el Cabo de Buena Esperanza en Enero de 1498. En la costa occidental africana empezaron a padecer el escorbuto: “aquí enfermaron muchos hombres, que se les hinchaban los pies y las manos y les crecían tanto las encías por encima de los dientes que no podían comer”. Al llegar a Mombasa los árabes reconocen la enfermedad y les dan el remedio, entre el que se contaban las naranjas y los limones, produciéndose la recuperación. En el camino de vuelta desde Calcuta vuelven a padecer el escorbuto, muriendo 30 hombres. Al llegar a Melinde pudieron conseguir los cítricos, pero aun así muchos murieron. En 1489 Vasco de

Gama fleta cuatro barcos con el objetivo de proseguir hasta la India. Tras rodear el Cabo de Buena Esperanza empezó a notar que muchos de sus hombres caían enfermos con hinchazones en manos y pies y que las encías crecían por encima de sus dientes, lo que incluso les impedía comer. Reconocían la costa Este cuando dos botes con moros se acercaron y les ofrecieron naranjas y los enfermos recobraron la salud. Al llegar al mar de Arabia volvieron los problemas y la enfermedad se cobró 30 tripulantes, de manera que solo quedaron siete u ocho marineros por barco para la maniobra. Se envió un hombre a la orilla para conseguir naranjas, pues estaba convencido de que en la primera ocasión el remedio les sirvió, llegando a la conclusión de que la enfermedad aparecía cuando llevaban 10 semanas en el mar. En total fallecieron los dos tercios de las guarniciones; en otras palabras de 148 tripulantes, regresaron 55. Estos episodios se sucederían en los viajes siguientes. Al Cabo de Buena Esperanza y al Cabo de Hornos les llamaban los “cabos del escorbuto”.

En 1500 Portugal volvería a la India, esta vez de la mano de Pedro Álvarez Cabral, quien, previamente y debido a una tormenta ancló en lo que hoy es la costa noreste de Brasil. Tras perder cuatro navíos en el cabo de Buena Esperanza llegaron a Malindi. Regresaron a Portugal en julio de 1501. El cronista nos transmite que refrescaron con “carneiros, gallinas, patos, limoes e laranjas as meliores que ha no mundo, e com ellas saràrao de escorbuto alguns doentes, que tinhamos com nosco”.

En los viajes de Colon no existieron problemas de escorbuto porque la travesía atlántica no solía llevar más de doce semanas seguidas. Y así llegamos al episodio que estamos conmemorando: la vuelta al mundo de Magallanes/Elcano. Ya hemos transcrito el párrafo en el que Pigafetta describe el estado de salud de a bordo. El propio Magallanes escribe:

nunca hubo gente en el mundo que soportara y padeciere tanto sufrimiento en servicio leal de su Capitán General y en cumplimiento de su oficio, pues fueron tan escasas las vituallas que mandé racionar por onzas [onza: unos 30 gr.] y aún bebíamos agua hedionda, de sabor muy amargo y pestilente. Cocíamos el arroz con agua de mar y aun perdiendo el juicio por beber de esta agua tan salada, de ella bebían algunos desdichados a los que se les hinchaba el vientre y reventaban por ello. En esta singladura fueron muchos los que murieron de hambre y otros de enfermedad, sin distingo entre la marinería, los pilotos y los oficiales, pues todos sufrimos de igual manera aquel suplicio.

Murieron 90 hombres y unos 30 estaban enfermos, así que solo unos pocos permanecieron con salud.

El primer brote de escorbuto lo sufrieron en la travesía del Pacífico, tras más de 100 días sin alimentos frescos: “algunos hombres se les inflamaron las encías de tal modo que no podían comer y se morían”. El segundo brote lo sufrieron en la travesía del Índico, durante el regreso de la nao Victoria. El tercero ocurrió durante el tornaviaje de la Trinidad: en esta navegación se hizo la primera autopsia conocida en alta mar, efectuada por Ginés de Mafra, en la que se describen algunas de las alteraciones ocasionadas por la enfermedad.

Tres años más tarde (1525) la Corona organiza otra expedición más ambiciosa para fijar la posición del antimeridiano con 450 hombres al mando de García Jofre de Loaysa, llevando como piloto en la Sancti Spiritus al propio Elcano. Además llevaron a un joven Andrés de Urdaneta. La nave capitana era la Santa María de la Victoria y tanto ésta como la San Gabriel se perdieron en una tormenta al año siguiente. La expedición fue un desastre. Loaysa y Elcano llegaron a la Patagonia, repararon las naves y cruzaron el Estrecho de Magallanes, poniendo proa al Maluco. En medio del Pacífico mueren ambos capitanes y las muertes continuaron semana tras semana. En total murieron cuarenta hombres de escorbuto incluyendo a Loaysa, que fue sustituido por Elcano, que también moriría. En conjunto de 450 españoles solo 105 llegaron a las Molucas, donde fueron apresados por los

portugueses. Para socorrer a Loaysa, Cortés nombra a Álvaro de Saavedra, que parte en 1527 de México. Al llegar a Filipinas encontraron a un desertor de Loaysa que les comunicó datos importantes. En 1529 lo volvieron a intentar con la pérdida del propio Saavedra. A finales de 1534 el capitán Hernando de la Torre pudo regresar a España. En puridad, esta expedición debe considerarse como la segunda circunnavegación tras la de Magallanes.

En 1534 el explorador francés Jacques Cartier intenta la ruta norte, comenzando en el estuario del San Lorenzo con 112 hombres en tres naves. Se les hizo demasiado tarde y tuvieron que hacer la internada desde noviembre de 1535 hasta abril de 1536 con los barcos inmovilizados por el hielo. Se declaró una epidemia de escorbuto; los cien marineros presentaban un estado lastimoso y comenzaron a morir. Cartier ordenó al médico que diseccionara una de las víctimas, por ser un mal que desconocían. Encontraron “el corazón encogido y blanquecino rodeado de más de una jarra de agua roja... Pulmones negros y gangrenados”. Sería la primera o segunda autopsia practicada a un escorbúico. En esto que apareció un indígena llamado Dom Agaya que estuvo enfermo como ellos y regresó sano. El indígena trajo ramos de un árbol, probablemente cedro blanco, cuya savia curaba el mal. En seis días los enfermos se habían recuperado y regresaron a Francia.

A medida que los largos viajes se iban generalizando y alargando, la aparición del escorbuto fue creciendo. En 1564 López de Legazpi se hace a la mar con cuatro barcos con Andrés de Urdaneta para ocupar las islas Filipinas. El 13 de febrero de 1565 alcanzan la isla de Samar y en abril la de Cebú, la tumba de Magallanes, donde encuentran intacta la imagen del Santo Niño de Cebú que llevara Magallanes 44 años antes y que hoy se venera en Filipinas. Ese mismo año Luis Alonso de Arellano desertó de la flota de Legazpi y con el patache San Lucas navegó por las islas del Pacífico y Filipinas, volviendo a Nueva España en lo que será el primer tornaviaje. Otra teoría –más plausible– indica que no desertó sino que quedó rezagado y perdió la vista de los demás barcos. Aun así siguió en solitario el viaje hasta Filipinas, llegando a otra isla distinta y regresó también en solitario. Por tanto se adelantó a Urdaneta en el tornaviaje, llegando a Acapulco en octubre del mismo año. En este viaje de 109 días se declaró el escorbuto: “Y aunque hubieran que comer no podían, porque a todos se les andaban los dientes y les creció mucha carne en la boca, tanto que les tapaba las encías, y en tocando en cualquier cosa se les caían los dientes”.

En 1577 Francis Drake, corsario inglés, comienza una circunnavegación que sería la segunda, siguiendo la ruta de Magallanes con cinco navíos y regresando con uno sólo en 1580. Hubo escorbuto a bordo de las naves, pero no murió nadie del mal gracias a unas hierbas denominadas “penny leaf” cuyas infusiones se siguen usando hoy. Unos años más tarde, en 1586, el también inglés Thomas Cavendish inicia la tercera vuelta al mundo; en su diario refiere el valor de la fruta fresca en la prevención del escorbuto, aunque alguno murió.

En 1593 Richard Hawkins en un viaje en el que alcanzó Brasil utilizó naranjas y limones para curar el escorbuto: “lo que me ha parecido más beneficioso en esta enfermedad son las naranjas y los limones agrios”. Cabe preguntarse cómo y de quien aprendió Hawkins estas virtudes de los cítricos. Según un texto revelador de Zulueta fue ni más ni menos que de los españoles. En el Archivo de Indias encontró las pruebas de que el uso del jugo de limón era habitual en los navíos españoles que surcaban el Pacífico. En concreto los documentos más antiguos datan de 1617, pero pueden existir anteriores. Por otra parte Hawkins estuvo ocho años prisionero en el Perú y también en España. Es posible que llegara a sus oídos que un médico y agustino de nombre Agustín Farfán había redactado y publicado en México en 1579 (reeditado en 1592 y 1610) su *Tratado breve de anatomía y cirugía*, donde ya recomienda el uso de cítricos para el tratamiento del escorbuto.

Entretanto, ¿qué sucedía en Portugal? Francisco Guerra en 1968 dio a conocer un texto de un autor poco conocido llamado Aleixo de Abreu que en 1623 publicó un libro de “medicina tropical” en uno de cuyos capítulos trataba del escorbuto. El título del libro es *Tratado de las siete enfermedades... lleva otros tres tratados, del mal de Loanda, del Guzano y de las Fuentes y Sedales*. Abreu ejerció en Angola durante nueve años como médico y cirujano mayor con Alfonso Hurtado de Mendoza. Loanda era uno de los puertos más insalubres y donde se ejercía el tráfico de esclavos. La descripción clínica del escorbuto que hace Abreu es exacta. Relata que la enfermedad atacaba a todos, blancos y negros. Incluso hizo autopsias de pacientes fallecidos. Es curioso que el capítulo dedicado a la curación lo escribiera en latín y esgrima la razón: “porque esta cura solo pertenece a los médicos y no a los hombres de capa y espada”. El tratamiento de Abreu incluía el uso de leche fresca y varias fórmulas de siropes con ingredientes vegetales, tales como la coclearia, la becabunga y otras.

En 1747 tiene lugar el famoso experimento del Dr. James Lind a bordo del “Salisbury”. Con 80 enfermos graves de escorbuto, eligió a doce y los dividió en seis parejas. Aparte de la dieta común, administró distintos remedios y alimentos a cada pareja. Encontró que los que habían recibido naranjas y limones se habían recuperado y aquellos a los que se les administró los remedios habituales (agua de mar, elixir de vitriolo, vinagre, etc.) no mejoraron en absoluto. El experimento de Lind fue uno de los primeros ensayos clínicos controlados en la historia de la Medicina. Su libro *Tratado sobre el escorbuto* se publica en 1753 dedicado al Comodoro Anson que circunnavegó el globo entre 1740 y 1744 con el fallecimiento del 90% de la dotación, sobreviviendo tan solo 200 marineros.

Podría pensarse que con el libro de Lind la lacra del escorbuto llegaría a su fin, pero no fue así en modo alguno. Pero eso, como diría Kipling, es otra historia.

Nuestro Antonio Corbella en su *Disertación médico-chirúrgica* de 1794 dedica el capítulo VII a la enfermedad, indicando los síntomas y los “grados” de la misma. Como era común en la época, consideraba a la enfermedad como contagiosa. También utiliza como tratamiento el zumo de limón puro.

Pedro M^a González en su *Tratado de las enfermedades de la gente de mar* de 1805 trata del escorbuto en su capítulo VI, haciendo un recorrido por todos los autores anteriores, las distintas denominaciones de la enfermedad, sus causas y consecuencias, así como los periodos clínicos de la enfermedad y el pronóstico. González conocía el trabajo de Lind, pero seguía pensando que si el aire no era puro y seco, no serviría la administración de vegetales: “El escorbuto debe pues, su origen a un ayre descompuesto y viciado hasta un cierto punto en que, sin dexar de ser nocivo, no tiene suficiente energía para dar materia a una enfermedad aguda, cual es la calentura maligna”.

Cabría preguntarse: si el uso de los cítricos para la prevención y curación del escorbuto se conocía desde el siglo XVI, ¿por qué no se generalizó su uso? ¿Por qué siguió existiendo el escorbuto en los galeones del Pacífico? Probablemente por las dificultades de la conservación de las frutas propiamente dichas y de los zumos. Se intentó hacer “arropes”, calentándolos al fuego lento hasta obtener el jarabe, pero hay sabemos que eso destruye la vitamina C.

Por fin, en 1795 Sir Gilbert Blane convence al Almirantazgo británico de que se suministre a las dotaciones una ración diaria de limón exprimido.

En España, en la Guerra del Pacífico, la fragata “Blanca” al llegar de regreso a Río de Janeiro, desembarcó a 250 hombres moribundos por el escorbuto.

Con el descubrimiento de la vitamina C en 1932-33, el escorbuto es vencido, aunque menudearon algunos casos aislados, como el del velero inglés Pinnore, que, en una travesía de 288 días, tuvo seis muertes por escorbuto.

APÉNDICE

Enfermedades y muertes en la circunnavegación de Magallanes/Elcano

De los 243 hombres que componían la expedición regresaron 56 en la nao San Antonio. Según Almazán se conoce la suerte de 187 tripulantes con 103 fallecidos.

De los 103 fallecidos y siempre siguiendo a Almazán (2015), la mayoría (66) murieron de escorbuto (especialmente en la travesía del Pacífico); uno por muerte súbita, 14 por heridas de guerra (armas blancas); dos por arma de fuego y dos ajusticiados. En 13 restantes no se identificó la causa. Además hubo 5 ahogados.

Aparte de los fallecidos hay que mencionar a los desaparecidos, que suman 49 por distintas causas.

Por tanto, los supervivientes de la expedición suman 35.

Profesionales sanitarios de la expedición

No estaría completa la sanidad del viaje de Magallanes/Elcano sin hacer una referencia a los sanitarios que participaron en la aventura.

Trinidad: Juan de Morales, cirujano de Sevilla y máxima autoridad sanitaria. Murió en septiembre de 1522 durante el tornaviaje. Marco de Bayas, barbero. Murió unos días antes que el cirujano.

San Antonio: Pedro de Obarrieta, barbero. Regresó a Sevilla tras la deserción de la nao.

Concepción: Hernando de Bustamante. Regresó con Elcano a Sevilla, aunque moriría en la expedición de Jofre de Loaysa en 1535.

Victoria: No consta.

Santiago: No consta.

BIBLIOGRAFÍA

- ABREU, A. de (1623), *Tratado de las siete enfermedades*, Lisboa, Pedro de Craesbeek. Ed. Facsímil.
- ALMAZÁN ALTURRA, J. A. (2015), *Estudio clínico y epidemiológico de la primera circunnavegación a la tierra*, Tesis Doctoral defendida en la UAM. Disponible en línea. <https://repositorio.uam.es/handle/10486/667619>
- AZARA, F. de (1923), *Viajes por la América Meridional*, Madrid, Calpe.
- BERGREEN, L. (2018), *Magallanes. Hasta los confines de la tierra*. Barcelona, Planeta.
- BOWN, S. R. (2005), *Escorbuto. Cómo un médico, un navegante y un caballero resolvieron el misterio de la peste de los navíos*, Barcelona, Juventud.
- CÁRDENAS, J. de (1591), *Problemas y secretos maravillosos de las Indias*, México, Ocharte (Ed. Facsímil, Maxtor Ed., 2003).
- CLAVIJO Y CLAVIJO, S. (1925), *Historia del Cuerpo de Sanidad de la Armada*, San Fernando (Cádiz), Espín.
- CARPENTER, K.J. (1986), *The History of Scurvy & Vitamin C*. Cambridge University Press.
- COOK, G.C. & ZUMLA, A. (2003), *Manson's Tropical diseases*, Saunders.
- CORBELLA. A. (1794), *Disertación médico-chirúrgica*, Madrid, Viuda de Ibarra.
- FARFÁN, A. (1592), *Tratado breve de Medicina y de todas las Enfermedades*, México, Ocharte, (Ed. Facsímil, Maxtor Ed., 2003).
- FERNÁNDEZ DE NAVARRETE, M. (1995), *Biblioteca marítima española*, Barcelona, Palau & Dulcet.
- FERNÁNDEZ DURO, C. (1972), *Armada Española desde la unión de los Reinos de Castilla y de Aragón*, Madrid, Museo Naval.
- FERNÁNDEZ DURO, C. (1996), *Disquisiciones Náuticas*, Madrid, Ministerio de Defensa. Instituto de Historia y Cultura Naval.
- GARCÍA BIONDI, F. (1948), “¿Otra vez el escorbuto?”, *Revista General de Marina*, t.134.
- GONZÁLEZ, Pedro M. (1805), *Tratado de las Enfermedades de la gente de Mar*, Madrid, Imprenta Real.
- GRACIA RIVAS, M. (1995), *La Sanidad Naval Española*. E.N. Bazán.
- GUERRA, F. (1950), “Hispanic-American contribution to the History of Scurvy”, *Centaurus*, 1:12-13.
- GUERRA, F. (1953), *Historiografía de la medicina colonial hispanoamericana.*, México, D.F.
- GUERRA, F. (1968), “Aleixo de Abreu (1568-1630), autor of the earliest book on Tropical Medicine describing Amoebiasis, Malaria, Typhoid Fever, Scurvy, Yellow fever, Dracontiasis, Trichuriasis and Tungiasis in 1623”, *Journal of Tropical Medicine and hygiene*, nº 71, pp. 55-90.
- GUERRANT, R.L. WALKER, D. H. y WELLER, P. F. (2002), *Enfermedades infecciosas tropicales*, Harcourt, Elsevier.
- LAORDEN JIMÉNEZ, L. (2017), *Navegantes españoles en el Océano Pacífico*, Ed. Autor.
- LIND, J. (1771), *Traité du Scorbut*, París.

- LÓPEZ DE GÓMARA, F. (1985), *Historia General de las Indias*, Barcelona, Orbis.
- LÓPEZ-RÍOS FERNÁNDEZ, F. (1993), *Medicina Naval Española en la época de los descubrimientos*, Barcelona, Labor.
- LÓPEZ-RÍOS FERNÁNDEZ, F. (1993), “*Historia Médica de las navegaciones colombinas (1492-1504)*”, *Acta Histórico-Médica Vallisoletana*, 41.
- MÁRTIR DE ANGLERIA, P. (1989), *Décadas del Nuevo Mundo*, Madrid, Polifemo.
- MOLLÁ, L. (2017), *La flota de las especias*, Sevilla, Almuzara.
- NÚÑEZ DE LA FUENTE. J.M. (2017), *Diario de Magallanes*, Aranjuez (Madrid), Doce Calles.
- OROZCO ACUAVIVA, A. (1979), “Historia de una enfermedad de los navegantes: El Escorbuto. A propósito de dos “Observaciones” clínicas manuscritas de Joseph de Bejar (1776) y de Diego Terrero y Manuel de Padilla (1792)”, *Anales de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Cádiz*, 15 (1), pp. 7-30.
- OYARZUN, J. (1976), *Expediciones españolas al estrecho de Magallanes y Tierra del Fuego*, Madrid, Ed. Cultura Hispánica.
- PIGAFETTA, A. (1999), *El primer viaje alrededor del mundo*, B.S.A.
- PORTILLO, A. del (1947), *Descubrimientos en California*, Madrid, Consejo Superior de Investigaciones Científicas.
- VASCONCELLOS E MENEZES, J. de (1987), *Apoio Sanitário na época dos descobrimentos*, Lisboa, Academia de Marinha.
- VV.AA. (1943-1975), *Colección de diarios y relaciones para la historia de los viajes y descubrimientos*, Madrid, Instituto Histórico de Marina.
- VV.AA. (2009), *Atlas de los Exploradores españoles*, Madrid, Geoplaneta, Sociedad Geográfica Española.
- VV.AA. (2003), *El Pacífico Español. Mitos, viajeros y rutas oceánicas*, Madrid, Prosegur.
- ZULUETA, J. DE (1980), “La contribución española a la prevención y curación del escorbuto en la mar”, *Revista General de Marina*, t.199.