

# La muerte del almirante Horatio Lord Nelson en la batalla de Trafalgar: análisis médico forense de un neurocirujano



**Prof. Dr. Daniel E. Nijensohn**

Depto. de Neurocirugía, Universidad de Yale, St. Vincent's Medical Center, Bridgeport, CT, EE.UU.

Depto. de Neurocirugía, Bridgeport Hospital, Bridgeport, CT, EE.UU.

Yale Gamma Knife Center and Yale New Haven Hospital, New Haven, CT, EE.UU.

La batalla de Trafalgar fue una batalla naval que tuvo lugar el 21 de octubre de 1805, en el marco de la tercera coalición iniciada por el Reino Unido, Austria, Rusia, Nápoles y Suecia para derrocar a Napoleón Bonaparte del trono imperial y disolver la influencia militar francesa existente en Europa. Está considerada como una de las más importantes batallas navales del siglo XIX. Muchos comandantes y capitanes murieron durante la batalla. La baja británica más importante fue la de Horatio Nelson, casi una hora y media después de empezar el combate, alcanzado por un tirador del navío francés Redoutable.

## Introducción

El combate naval más famoso de Lord Nelson en el cabo Trafalgar salvó a Gran Bretaña de la amenaza de invasión de

Napoleón Bonaparte, pero sería el último (Figura 1). Fue asesinado mientras lideraba el ataque contra la flota combinada francesa y española, alcanzado por el disparo de un francotirador francés durante la batalla.



Figura 1: La batalla de Trafalgar, por el artista William Clarkson Stanfield.

Murió poco después, convirtiéndose en uno de los mayores héroes de guerra de Gran Bretaña.

La herida fatal fue documentada en ese momento por el Dr. William Beatty (Figura 2), el cirujano del *HMS Victory* (el buque insignia del almirante Horatio Nelson, Figura 3). En la *Authentic narrative of the death of Lord Nelson* ("Auténtica narración de la muerte de Lord Nelson") publicada en 1807 (Figura 4), Beatty sugirió que una división de una gran rama de la arteria pulmonar izquierda fue la causa de la muerte prematura de Lord Nelson (Figura 5) [2]. Si bien esto ha sido muy analizado, discutido e interpretado desde entonces, merece una revisión y un comentario desde nuestro siglo XXI. El presente análisis neuroquirúrgico de la herida fatal conduce a una conclusión algo diferente y más completa que la explicación histórica convencional de la causa de la muerte [1].

El lunes 21 de octubre de 1805, poco después de la una de la tarde, en medio de la batalla naval, Thomas Masterman Hardy



Figura 2: El Dr. William Beatty (por Arthur William Devis, ca. 1806). Museo Nacional Marítimo, Greenwich.

(Figura 6) -el capitán del *HMS Victory*- se dio cuenta de que Nelson ya no estaba junto a él. Se volvió para ver a Nelson arrodillado en la cubierta, apoyándose con la mano izquierda, la única, antes de caer de costado (Figura 7). Le había disparado



Figura 3: El HMS Victory continúa activo como buque insignia del Segundo Lord del Mar, y sigue abierto al público como barco museo en el puerto de Portsmouth (Hampshire). Recibe más de 350.000 visitantes al año. En 1921 cuando la "Save the Victory Fund", integrada por apasionados de la historia naval británica, decidieron recaudar fondos para conservar este histórico navío.

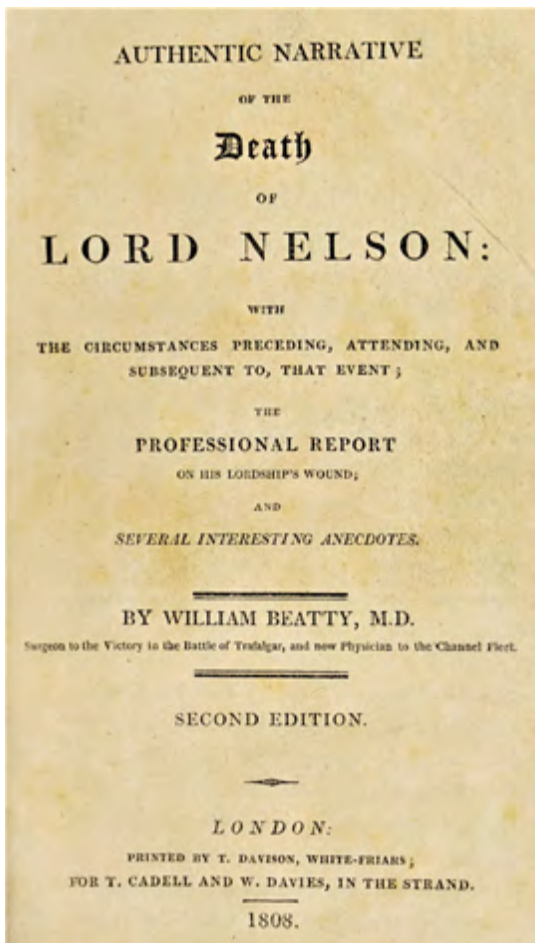


Figura 4: Segunda edición (1808) de *Authentic narrative of the death of Lord Nelson*, de William Beatty.

un tirador francés de mosquete (Figura 8) abordo de la *Redoubtable*, a una distancia



Figura 6: El capitán Sir Thomas Masterman Hardy (más tarde, Almirante Hardy). Museo Nacional Marítimo, Greenwich.

de sólo 15 metros. Nelson sintió que *"la muerte entraba con ella"*, porque cuando el horrorizado Hardy se inclinó sobre su afligido amigo y comandante, escuchó las terribles palabras: *"Hardy, creo que por fin lo han logrado ... mi columna vertebral está atravesada"*. Golpeando a Nelson en el hombro izquierdo en la charretera, con una fuerza que primero lo arrodilló, la bala francesa fue descrita como aplastando dos costillas (la segunda y la tercera), desgarrando su pulmón izquierdo y *"cortando una arteria principal en camino"* (Figura 9). Luego, habiendo fracturado la columna a nivel de la sexta-séptima vértebra torácica, e *"hiriendo la médula espinal"*, se alojó 5 cm por debajo de su omóplato derecho en los músculos de su espalda. Después de caer, un sargento mayor de infantería de marina, Robert Adair y dos marineros, llevaron a Nelson a la cabina del piloto. Les pidió que hicieran una pausa mientras daba algunos consejos a un guardiamarina sobre el manejo del timón. Nelson luego se cubrió



Figura 5: El Almirante Horatio Nelson (por Lemuel Francis Abbott, 1799). Museo Nacional Marítimo, Greenwich.



Figura 7: Nelson recibe un disparo en la cubierta del Victory (por Denis Dighton, 1825). Museo Nacional Marítimo, Greenwich.



Figura 8: Mosquete francés y sus balas, como la que hirió a Nelson.

la cara con un pañuelo para evitar causar alarma entre la tripulación. Lo llevaron al cirujano, William Beatty, y le dijo: *"Beatty, no puedes hacer nada por mí. Tengo poco tiempo de vida. Mi espalda está atravesada"* [2].

Le tomó más de tres horas morir, sucumbiendo a las 4:30 PM. Durante la mayor parte de ese tiempo estuvo en estado de shock y agonía. La herida de entrada fue en el hombro izquierdo y la bala bajó por el tórax y la columna. Beatty escribió que *"la*

*lesión en la columna por sí sola podría haber sido mortal"*, pero *"solo por ella podría haber sobrevivido 2 a 3 días, aunque en condiciones miserables"*. Beatty no intentó sondear o explorar la herida ya que *"la columna vertebral estaba atravesada"* y no quería causar más dolor. Finalmente, sacó la bala a bordo del Victory antes de llegar a Inglaterra (diciembre de 1805) y encontró *"una parte del cordón dorado y la almohadilla de la charretera, junto con una pequeña pieza de la chaqueta de su señoría firmemente sujeta a ella"*. A Nelson lo reanimaron y le dieron limonada y vino aguado después de que se quejó de *"sentir calor y sed"*. Preguntó varias veces por Hardy, que estaba en cubierta. Hardy bajó a cubierta para ver a Nelson poco después de las dos y media y le informó que varios barcos enemigos se habían rendido. Las palabras de Nelson fueron cuidadosamente registradas durante las tres horas de



Figura 9: La chaqueta que usaba Nelson en Trafalgar. En el hombro izquierdo se ve la entrada de la bala. Aunque esta chaqueta hizo que Nelson fuera fácilmente reconocible durante la batalla, eligió usarla en cubierta para inspirar a sus hombres.

su agonía. Se acostó abajo en la cabina del piloto con un gran dolor, pero consciente hasta justo antes de morir (Figura 10) [2].

## Discusión

Algunos de los síntomas registrados de Nelson apoyan el diagnóstico de hemotórax: Nelson *"tuvo dificultad para respirar"*, sintió *"un chorro de sangre dentro de su pecho"*, le pidió a su ayuda de cámara que lo *"volteara del lado derecho"*, lo cual *"le dio escaso alivio"*, y también dijo: *"Siento que algo sube en el lado izquierdo de mi pecho"*. Pero la primera autopsia parcial del Dr. Beatty -realizada a bordo del *Victory* el día después de la muerte de Nelson- y una segunda (repetida más tarde en el viaje a casa) mostraron que *"la cantidad de sangre derramada no parecía ser muy grande"*. Algunas de las otras lesiones, incluida la del pulmón izquierdo, en el camino de la bala de mosquete, no pudieron explicar fácilmente por sí mismos su muerte tan rápida después de la herida



Figura 10: La muerte de Nelson (por Arthur William Devis, 1805). Museo Real de Greenwich.



Figura 11: El ataúd de Nelson en la Catedral de San Pablo de Londres durante el funeral, con banderas francesas y españolas capturadas durante la Batalla de Trafalgar (por Augustus Charles Pugin, 1806)

de bala, considerando que *“la hemorragia fue moderada”*. La columna vertebral, fue *“seccionada por la bala”*. También se registró *“pérdida de movimiento y de la sensación debajo del tórax”*, lo que implica una lesión de la médula espinal [2].

El caso es que las lesiones fueron causadas por una bala de mosquete que, según balística, es de conocida velocidad lenta y de trayectoria recta. Cabe señalar que existe una distancia anatómica significativa entre las ramas de la arteria pulmonar y la columna vertebral. Suponiendo que la arteria pulmonar izquierda o una rama grande de la misma estuviera realmente lesionada, los estudios anatómicos basados en atlas y disección de cadáveres no logran respaldar un recorrido simple en línea recta de la bala que podría haber dañado la arteria y también haber dañado la médula espinal en su camino hacia adelante [3].

Las afecciones que ponen en peligro la vida de las lesiones del tórax (como la de Nelson) incluyen taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, neumotórax abierto, hemotórax masivo y tórax inestable por múltiples fracturas costales. El manejo del hemotórax masivo incluye reemplazo de volumen y descompresión torácica. Según Beatty, la dificultad para respirar fue breve,

a pesar de las fracturas de la 2ª y 3ª costillas y la lesión pulmonar, y Nelson siguió hablando libre y frecuentemente hasta el final, descartando un tórax inestable fatal o un neumotórax a tensión potencialmente fatal.

El pulso de Nelson era *“débil, pequeño e irregular”*, compatible con shock. Esta condición puede ser producida por factores que atacan la fuerza del corazón como una bomba, disminuyen el volumen de sangre (como en una hemorragia externa o interna), comprimen ó desplazan el corazón y/o pulmones (como en un hemotórax o en un neumotórax a tensión), o permiten que los vasos sanguíneos aumenten de diámetro (como en la sepsis, la anafilaxia y el shock neurogénico espinal). El tipo más común de shock es el shock hipovolémico (o de bajo volumen). Ocurre cuando la sangre o el plasma se pierden en cantidades tales que el volumen restante no puede llenar el sistema circulatorio a pesar de la constricción de los vasos sanguíneos. Se caracteriza por una significativa hipotensión arterial y taquicardia compensadora. Los pacientes están pálidos, fríos y húmedos. El tratamiento del shock hipovolémico requiere la sustitución del volumen, es decir, transfusión de sangre, detener el sangrado (especialmente si es arterial), y evacuar el hematoma si su volumen es tal que comprime o desplaza estructuras vitales (corazón, pulmones). Nelson, paralizado y sangrando internamente, yacía en las estrechas habitaciones de los guardiamarinas en la popa del barco, debajo de la línea de flotación y en la oscuridad (las paredes estaban pintadas de rojo oscuro). Los asistentes le dieron líquidos mientras veían a Beatty trabajar con los heridos, mientras los hombres de la cubierta inferior vitoreaban después de que cada barco francés era golpeado. Consciente de su herida mortal, Nelson le dio a Hardy instrucciones para el cuidado de su familia y solicitó que su cuerpo no fuera

arrojado por la borda. Hardy estuvo de acuerdo y tras su muerte, y después de las plegarias, colocó el cadáver en un *leaguer*, el barril más grande de a bordo, que estaba lleno de brandy. Así embalsamado, Horatio Lord Nelson regresó a Inglaterra y recibió el entierro de un héroe (Figura 11).

Un estudio neuroquirúrgico completo de la herida fatal sugiere que Lord Nelson murió principalmente por y en shock espinal luego de una lesión total de la médula espinal torácica media (T6-7). Hubo una pérdida completa de toda la actividad neurológica por debajo del nivel de la sección de la médula, incluida la función motora, sensorial, refleja y autónoma. Las quejas de Lord Nelson se registraron bien: *"Mi columna vertebral está atravesada"*, (lesión vertebral), *"Todo el poder de movimiento debajo de mi pecho se ha ido"* y *"No tengo sensación debajo del tórax"* (daño de la médula espinal). Se sentía *"sediento"* y *"caliente"* casi todo el tiempo y pedía *"ventilación, ventilación"* y *"beber, beber"*. Sólo al final tuvo frío [2].

Nelson estaba paralizado y en shock neurogénico espinal luego de la lesión / transección de la médula espinal, presentando parálisis flácida de las extremidades inferiores, arreflexia y anestesia por debajo del nivel de la lesión, y con severos efectos autonómicos.

El shock espinal fue definido por primera vez por el médico escocés Robert Whytt (Figura 12) [4]. El shock espinal neurogénico es un tipo de shock distributivo en el que hay una pérdida repentina del tono simpático autónomo, lo que resulta en hipotensión arterial, bradicardia y alteración de la autorregulación (que conduce a una lesión secundaria) [5]. El mecanismo del shock espinal implica la interrupción repentina de la conducción en la médula espinal, así como el daño de las neuronas al nivel de



Figura 12: Robert Whytt, uno de los más grandes neurofisiólogos de su tiempo (por G. B. Bellucci, 1738). Wellcome Images.

la lesión. Hay una pérdida de la actividad refleja somática y autónoma por debajo del nivel del segmento medular dañado. La disreflexia autonómica ocurre cuando los arcos reflejos de la médula espinal que están inmediatamente por encima de la lesión también pueden verse gravemente alterados por una pérdida de la regulación craneal que conduce inicialmente a una hipertensión arterial extrema, pérdida del control de la vejiga / intestino, sudoración, dolores de cabeza y otros efectos simpáticos. Es difícil determinar con precisión si esto ocurrió en el caso de Nelson, ya que obviamente no se disponía de documentación médica moderna de los signos vitales [6].

El sistema nervioso autónomo o sistema nervioso eferente visceral tiene dos divisiones: simpático y parasimpático. Son



antagónicos. La modulación farmacológica se basa en neurotransmisores y receptores, dos neuronas y dos sinapsis: preganglionares y posganglionares. Las neuronas simpáticas están ubicadas de T1 a L2 en la columna gris de células intermediolaterales de la médula espinal. Cuando es necesario, es decir, después de una pérdida de sangre, un sistema nervioso simpático intacto desencadena varios mecanismos compensatorios al liberar epinefrina y norepinefrina. Estos neurotransmisores inicialmente causan un aumento de la frecuencia cardíaca, respiración más rápida y sudoración. Causan vasoconstricción para desviar la sangre de las extremidades hacia los órganos vitales. Esto a su vez conduce a un aumento de la presión arterial y una piel pálida y fría. En el estado de shock terminal, el paciente generalmente presenta presión arterial muy baja, piel pálida y fría, pulso débil y rápido y respiración rápida y superficial. Sin embargo, en el caso del shock neurogénico, hay una pérdida repentina de estimulación simpática de los vasos sanguíneos, que hace que se relajen (vasodilatación), lo que resulta en una caída repentina de la presión arterial debido a la disminución de la resistencia vascular periférica. La hipotensión severa y la bradicardia en una lesión aguda de la médula espinal (lesión completa) ocurren debido a un desequilibrio del control autónomo con una influencia parasimpática intacta, a través del nervio vago, y la pérdida del tono simpático por la interrupción del control supraespinal. Por lo tanto, el cuerpo pierde su capacidad para activar el sistema nervioso simpático y no puede activar mecanismos compensatorios. El tono parasimpático permanece. El shock neurogénico incluye hipotensión debido a una vasodilatación masiva y repentina. La piel caliente y enrojecida se debe tanto a la vasodilatación como a la incapacidad de vasoconstricción. El priapismo, ocasionalmente presente, también se debe a vasodilatación. Una sección aguda

de las vías descendentes de la médula espinal interrumpe el control supraespinal del sistema nervioso simpático, con parálisis inicial y alteración de la actividad simpática por debajo del nivel de la lesión. Eso, y como se mencionó anteriormente, la falta de inhibición del sistema nervioso parasimpático tiene efectos agudos, subagudos y crónicos graves. Una lesión medular torácica media (T6-7) aguda y completa, como la de Nelson, se caracteriza por un déficit motor y sensorial por debajo del nivel de la lesión, inestabilidad cardiovascular, termorreguladora y broncopulmonar, alteración urinaria, gastrointestinal y sexual. En resumen, los pacientes en shock neurogénico espinal presentan bradiarritmias cardíacas, hipotensión, control anormal de la temperatura y alteración de la sudoración y vasodilatación.

Lord Nelson estaba en shock neurogénico. Lo más probable es que estuviera hipotenso y bradicárdico, y con la piel enrojecida, tibia y seca y sensación de calor, al menos inicialmente, seguido de hipotermia después de la vasodilatación y la pérdida de calor. Debido a que su lesión estaba en T6-7 (entre C5 y T10), también debió haber compromiso de los músculos intercostales respiratorios asociados con hipoxia, hipercapnia y congestión bronquial. Si se lesionara hoy, el almirante Nelson recibiría una atención quirúrgica inicial competente a bordo de un barco de la Armada, seguida de atención en una unidad hospitalaria de neurocirugía terciaria en tierra [9]. Sobreviviría, pero, desafortunadamente, como parapléjico, y según el informe de la autopsia del Dr. Beatty: *"El resto del cuerpo no mostró anomalías. El corazón y los pulmones estaban sanos ... (el cuerpo) parecía ... un joven ... dando todas las pruebas de que Su Señoría podría haber vivido una gran edad"*. Tenía solo 47 años.

## Conclusión

Este análisis neuroquirúrgico forense de la herida fatal de Lord Nelson en Trafalgar llega a una conclusión diferente y más completa con respecto a la causa principal de su muerte, que la convencionalmente aceptada (Figura 13).

La pérdida de sangre de una arteria pulmonar desgarrada o de una de sus ramas y/o la compresión de estructuras vitales por un hemotórax, no fue la única ni la principal causa de su muerte, considerando que el sangrado fue moderado y que la balística moderna excluye un vaso mayor en la trayectoria de la bala de mosquete.

Lord Nelson, acalorado al principio y frío después, paralizado, con dolor de espalda y pulso arterial débil, murió en su mayor parte a causa de un shock espinal, luego de un daño completo de la médula espinal torácica media, que fue seccionada en T6-7 por el paso de un disparo de bala por un mosquetero francés, lo que resultó en la pérdida / parálisis de toda la actividad neurológica por debajo del nivel de la lesión, incluida la función motora, sensorial, refleja y autonómica. Esto impidió que el cuerpo del Almirante, a pesar de su juventud, compensara la hemorragia torácica, lo que contribuyó a la disfunción / muerte celular del órgano terminal por hipoperfusión tisular.



Figura 13: La muerte de Nelson (por Daniel Maclise, ca. 1860). Walker Art Gallery, Liverpool.

## Bibliografía

- Nijensohn DE (2017) Admiral Horatio Lord Nelson's Death at the Battle of Trafalgar: A Neurosurgeon's Forensic Medical Analysis. *J Trauma Treat* 6: 379. doi:10.4172/2167-1222.1000379
- Beatty W (1842) Authentic narrative of the death of lord Nelson: With the circumstances preceding, attending and subsequent to that event; the professional report on His Lordship's wound, and several interesting anecdotes. London: Printed by Davison T, White-Friars; for Cadell T and Davies W, in the Strand 1807.
- Wang D, El-Masry WS, Crumplin M, Eisenstein S, Pusey RJ, et al. (2005) Admiral Lord Nelson's death: Known and unknown: A historical review of the anatomy. *Spinal Cord* 43: 573-576.
- Ditunno JF, Little JW, Tessler A, Burns AS (2004) Spinal shock revisited: A four-phase model. *Spinal Cord* 42: 383-395.
- Fox AD (2014) Spinal shock. Assessment and treatment of spinal cord injuries and neurogenic shock. *JEMS* 39: 65-67.
- Brockliss L, Cardwell J, Moss M (2005) Nelson's surgeon: William beatty, naval medicine and the battle of Trafalgar. Oxford University Press: Oxford, UK. ISBN 9780199287420.
- Chin L, Kopell BH (2016) Spinal cord injuries, treatment & management.
- Moscote-Salazar LR, Misol, D, Escobar AM (2016) Neurogenic shock: Pathophysiology, diagnosis and treatment." *Rev Traum Amér Lat* 6: 27-30.
- Lowenfels AB, Liston WA, Burris D (2008) The case of the fearless mariner with a mortal chest wound. *Medscape*.