





# Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE LAS ISLAS BALEARES

---

Volumen 15, Número 3

Septiembre/Diciembre 2000

---

**Director:**

José M<sup>a</sup> Rodríguez Tejerina

**Secretario de Redacción:**

Ferran Tolosa i Cabani

**Redactores:**

Guillermo Mateu Mateu

Antonio Montis Suau

Carlos Viader Farré

José Alfonso Ballesteros Fernández

Juan Buades Reinés

**Comité Científico:**

Santiago Forteza Forteza, Miguel Manera Rovira, Miguel Munar Qués,

Juana M<sup>a</sup> Román Piñana, José Tomás Monserrat,

Arnaldo Casellas Bernat, José Miró Nicolau, Feliciano Fuster Jaume,

Bartolomé Anguera Sansó, Bartolomé Nadal Moncada,

Miguel Muntaner Marqués, Francesc Bujosa Homar, Macià Tomàs Salvà,

Alvar Agustí García-Navarro, Antonio Obrador Adrover, Juana M<sup>a</sup> Sureda Trujillo.

CON LA COLABORACIÓN DE LA CONSELLERÍA DE SANIDAD DEL  
GOBIERNO DE LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE LAS ISLAS BALEARES

---

**Redacción:**

Campaner, 4 - bajos. Teléfono: 721230. 07003 PALMA DE MALLORCA

# Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE LAS ISLAS BALEARES

Volumen 18, Número 3 - Septiembre-Diciembre 2000

### Director:

Jose M. Rodriguez Tejeras

### Secretario de Redacción:

Fernan Tejada i Cabani

### Redactores:

Guillermo Mateu Mateu

Antonio Manis Buan

Carlos Viscer Ferra

Jose Alfonso Ballastres Fernandez

Juan Bujades Ferrer

### Comité Científico:

Sanlago Fornes Fornes, Miguel Manera Ravita, Miguel Muner Gués,

Juana M. Roman Pirana, Jose Tomas Monerbat,

Artaldo Casellas Beral, Jose Miro Nicolau, Feliciano Pastor Jaume,

Balthome Anguera Sansó, Balthome Nadal Moncada,

Miguel Muntoner Mangut, Francesc Eudora Roman, Maria Tonia Sola,

Alvar Agustí Garcia-Naveano, Antonio Gualador Abover, Juana M. Sureda Trullis.

CON LA COLABORACION DE LA CONSEJERIA DE SANIDAD DEL GOBIERNO DE LA COMUNIDAD AUTONOMA DE LAS ISLAS BALEARES

Impremta *Moderna* - C/ de sa Fira, 10 - Lluçmajor

Dipòsit Legal: P. M. 486-95

Campañet, 4 - Bajos. Teléfono: 751230. 07003 PALMA DE MALLORCA

# Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE LAS ISLAS BALEARES

## SUMARIO

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Editorial</b> | <b>El VII Congreso Nacional de Reales Academias de Medicina</b><br>69                                |
| <b>Premio</b>    | <b>Enfermedad metabólica ósea postrasplante</b><br>Federico Gilberto Hawkins Carranza<br>71          |
| <b>Ensayo</b>    | <b>La inquietante patografía de Camilo José Cela</b><br>José M <sup>º</sup> Rodríguez Tejerina<br>90 |
| <b>Noticias</b>  | 104  |
| <b>Indices</b>   | 105  |

El próximo. Dos veces tendrá lugar en Zaragoza, el año 2002, según se acordó en la última sesión del Consejo General de las Reales Academias de Medicina. Se propuso se volviera a celebrar en Palma de Mallorca, pero ganó por mayoría absoluta, Zaragoza.

Las sesiones científicas tuvieron cabida en el sumptuoso Hotel Alcazar. Fue un apreciado ciclo de intermunicipales conferencias, que giraron en torno a tres ponencias: *Señala en Europa la asistencia, la docencia y la investigación*. La segunda acerca de *Consideraciones jurídicas en el ambiente médico*, y la tercera, *Calidad sanitaria*.

El momento del Real su comunicación fue el Presidente se refirió a que, hace unos cincuenta años, al visitar Santa Cruz de Tenerife un novato de este cuerpo de nuestra Corporación se quedó en su despacho de aquella mañana. Recuerdo sentimental que motivó el cambio de su charla. *Las Medicinas Baleares*, que trata de aunar a nivel de las Reales Academias de Medicina de España, las Medicinas Antiguas y las Islas Baleares.

Muy importante fue la celebración de la III Junta General de las Reales Academias de Medicina de España. Consejo que preside el doctor Gurmán Orriño, Presidente de la Real Academia de Medicina de Murcia. En esta Junta se clarificó los cometidos de la misma y se puntualizó la publicación de una Revista, común, titulada, *Gaceta Médica*, que dirigirá el Profesor Reyes, Presidente de la Real Academia de Galicia.

Se realizó que se había aprobado, al fin por consenso de las triple Academias de Distrito, el proyecto de los nuevos Estatutos, excepto el consentimiento de la Academia de Barcelona.

El Instituto de España los redactará definitivamente. Este instituto nos ha concedido un crédito de millón y medio de pesetas para informatizar a nuestra Corporación.

La Real Academia Nacional de Medicina ha apoyado siempre estos proyectos del Consejo General de las Reales Academias de Medicina de España e incluso ha cedido



## Editorial

# El VII Congreso Nacional de Reales Academias de Medicina

El pasado mes de octubre, durante los días 12, 13 y 14, se celebró en Santa Cruz de Tenerife, el VII Congreso Nacional de las Reales Academias de Medicina.

Asistieron al mismo Juana María Román Piñana, Secretaria General Perpetua de nuestra Corporación, y José M<sup>a</sup> Rodríguez Tejerina, Presidente de la misma.

Quizás convenga recordar que el II Congreso Nacional de estas Instituciones, las Reales Academias de Medicina de España, tuvo lugar en 1981, en Palma de Mallorca. El primero lo fue en La Coruña, en 1978. El siguiente al nuestro, en 1985, el III, en Cádiz. El IV se celebró en Oviedo en 1987. Y el V en Murcia, en 1988.

Tras un largo paréntesis de 11 años no se celebró el VI Congreso, ahora en Santiago de Compostela, en setiembre de 1999. La Real Academia de Palma de Mallorca ha participado, activamente, en cinco de ellos.

El próximo, *Deo volente*, tendrá lugar en Zaragoza, el año 2002, según se acordó en la última sesión del Consejo General de las Reales Academias de Medicina. Se propuso se volviera a celebrar en Palma de Mallorca, pero ganó por mayoría absoluta, Zaragoza.

Las sesiones científicas tuvieron cabida en el suntuoso Hotel Mencey. Fue un apretado ciclo de ininterrumpidas conferencias que giraron en torno a tres ponencias: *España en Europa; la asistencia, la docencia y la investigación*. La segunda acerca de *Consideraciones jurídicas en el ambiente médico*, y la tercera, *Calidad sanitaria*.

En todas ellas proliferaron distintas comunicaciones. Por último tuvo lugar una conferencia, *Medicina e imputabilidad* a cargo del Fiscal General del Estado, Jesús Cardenal Fernández y otra, magistral, que pronunció el Ex-presidente de la UNESCO, Federico Mayor Zaragoza, quien expuso el tema, *Salud a escala mundial; balance y perspectivas en los albores del siglo XXI*.

Estas sesiones se celebraron en la denominada Sala Guezala del referido Hotel Mencey, Sala presidida por un gran cuadro de pescadores de éste pintor canario.

Por cierto, al leer su comunicación nuestro Presidente se refirió a que, hace unos cincuenta años, al visitar Santa Cruz de Tenerife, adquirió un boceto de este cuadro. Boceto que está ahora en su despacho de Palma. Recuerdo sentimental que matizó el estilo de su charla, *Las Medicinas populares*, que trató de aunar, a pesar de la distancia geográfica, las Medicinas Antiguas de las Islas Canarias y las Islas Baleares.

Muy importante fue la celebración de la III Junta General de las Reales Academias de Medicina de España. Consejo que preside el doctor Guzmán Ortuño, Presidente de la Real Academia de Medicina de Murcia. En esta Junta se clarificó los cometidos de la misma y se puntualizó la publicación de una Revista, común, titulada, *Ciencia Médica*, que dirigirá el Profesor Reyes, Presidente de la Real Academia de Galicia.

Se ratificó que se había aprobado, al fin por consenso de las trece Academias de Distrito, el proyecto de los nuevos Estatutos, excepto el consentimiento de la Academia de Barcelona.

El Instituto de España los redactará definitivamente. Este Instituto nos ha concedido un crédito de millón y medio de pesetas para informatizar a nuestra Corporación.

La Real Academia Nacional de Medicina ha apoyado siempre estos proyectos del Consejo General de las Reales Academias de Medicina de España e incluso ha cedido

un despacho para su Presidente, el profesor Ortuño.

Las Reales Academias de Medicina han dejado de ser "unas torres de marfil", como lo fueron en el siglo XIX, un cenáculo de vanidades. Todos los académicos deben

trabajar ilusionadamente, y pretender, como dijo Laín, ser "unos zahoríes del futuro". Y, las respectivas Academias, atalayas intelectuales desde las que se avizore el porvenir. Hay que marchar por delante de la Historia, no detrás de ella.

# Premio

## Enfermedad metabólica ósea postrasplante

Federico Gilberto Hawkins Carranza

### I.-Introducción.

En los últimos años se viene observando una disminución significativa de la mortalidad de los pacientes sometidos a diversos trasplantes cardíaco (TxC), hepático (TxH), renal, etc. (1,2). El trasplante constituye en la actualidad la única alternativa de tratamiento de aquellos enfermos que se encuentran en un estadio final de su enfermedad cardíaca y/o hepática. Esta mayor supervivencia se debe fundamentalmente al perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas y a la introducción de nuevos fármacos inmunosupresores (3).

Las sustancias más usadas en la actualidad como inmunosupresoras son:

a) Azatioprina. Es un antimetabolito derivado de una purina que inhibe la proliferación de linfocitos. La dosis se ajusta según el peso del paciente y se disminuye en caso de anemia, leucopenia o trombocitopenia severa (4).

b) Los Glucocorticoides (G). Inhiben la transcripción genética para la citocinas con una temprana afectación de las respuestas inmunes (5). Veremos en detalle su mecanismo de acción.

c) Ciclosporina. Reduce la producción de linfocinas por las células T. Se comienza la administración perioperatoriamente. Sus niveles plasmáticos se deben medir frecuentemente para controlar la dosificación y debido a la frecuente interacción con otras drogas (6).

(\*) Premio de la Real Academia de Medicina y Cirugía de las Islas Baleares. Curso de 2000.

Durante la década de los sesenta el tratamiento inmunosupresor consistía en la asociación de azatioprina, corticosteroides y globulina antimiocito durante las primeras semanas. La incorporación de la Ciclosporina A ha supuesto un avance importante en la terapia inmunosupresora permitiendo aumentar la supervivencia de estos enfermos. Desde 1985 la triple asociación Ciclosporina A, corticoides y azatioprina es una de las más utilizadas.

Al aumentar la supervivencia emergen complicaciones propias del trasplante (7). Entre otras, se viene llamando la atención sobre el desarrollo de una progresiva enfermedad ósea, que ha sido observada sobretudo en pacientes con trasplantes hepático, cardíaco y renal. Esto supone una mayor frecuencia de fracturas atraumáticas, colapso vertebral y osteonecrosis. Sin embargo, la prevalencia de osteopenia y la incidencia de fracturas y de osteonecrosis no son bien conocidas.

En la última década se han desarrollado técnicas que han hecho que el estudio de la patología del hueso en la clínica sea más asequible (8). Se ha limitado la biopsia ósea como técnica cruenta, que no daba información sobre el contenido mineral y restringiéndola fundamentalmente al diagnóstico de la osteomalacia. Las nuevas técnicas más útiles son las basadas en la medición de la masa ósea por densitometría, que según se ha podido demostrar presentan una buena correlación con la histomorfometría. Esta técnica puede ser repetida para analizar la evolución de la masa ósea con el tiempo y la efectividad de los diferentes tratamientos. Además, el avance en el estudio de los marcadores bioquímicos del metabolismo óseo ayuda al conocimiento de las enfermedades metabólicas óseas.

Por otro lado, y también recientemente, se están introduciendo fármacos que previenen o disminuyen la pérdida ósea. Existen pocos trabajos que comparen la efectividad de diversos tipos de tratamientos antiresortivos en el tratamiento de la pérdida ósea de la enfermedad metabólica postrasplante.

En el presente trabajo vamos a estudiar preferentemente la enfermedad metabólica ósea que se desarrolla en pacientes sometidos a TxH y cardíaco, analizando su fisiopatología y los resultados obtenidos con diferentes fármacos antiresortivos en la prevención y tratamiento de la pérdida ósea que afectan la morbilidad y mortalidad futura de estos pacientes.

### I.1.-Factores que predisponen a la pérdida ósea en los trasplantados.

El hueso del receptor de un trasplante esta expuesto a numerosos factores potencialmente dañinos, que pueden predisponer a osteopenia. Por ello, estos pacientes son susceptibles a desarrollar enfermedad ósea después del trasplante correspondiente (9). Entre los factores causantes de enfermedad ósea debemos estudiar:

- Enfermedad previa al trasplante.
- Nutrición parenteral.
- Fármacos inmunosupresores
  - Corticoides
  - Ciclosporina y otros fármacos.
- Inmovilización.

Para comprender la fisiopatología de la osteopenia encontrada en el período postrasplante es necesario analizar estos factores.

#### I.1.A.-Enfermedades previas

La pérdida ósea es frecuente en el curso de la enfermedad hepática crónica, in-

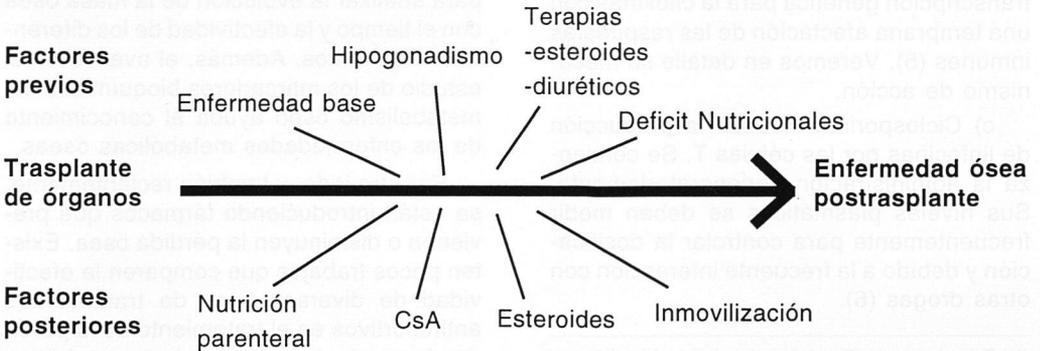
dependiente de su causa (10). La prevalencia varía según la etiología de la hepatopatía del hueso estudiado y de la técnica utilizada para el estudio.

Se ha descrito el desarrollo de osteoporosis en el 10 al 55% de los pacientes (11), 12. La pérdida ósea es mayor en el hueso trabecular, que en el hueso cortical (12).

Las enfermedades hepáticas que más frecuentemente se han asociado a osteopenia son las de origen colestásico, especialmente la cirrosis biliar primaria (11, 12). En dicha enfermedad, el rango de pérdida ósea es dos veces mayor que en sujetos sanos. Otras enfermedades relacionadas con el desarrollo de osteopenia han sido la hepatopatía etílica, hepatitis crónica y colangitis esclerosante. En el alcoholismo el hueso esta sometido no solo a los factores nocivos presentes en otras hepatopatías, sino también a otros insultos (13). Entre ellos se incluyen el alcohol per se, el hipogonadismo, alteraciones nutricionales y traumatismos de repetición. El hipogonadismo y el incremento de los depósitos de hierro, los cuales empeoran la actividad del osteoblasto, pueden ser los mecanismos implicados en la menor formación ósea descrita en pacientes con hemocromatosis.

La disminución de la masa ósea en la enfermedad hepática crónica incrementa el riesgo de fractura, siendo este mayor que en sujetos sanos. La incidencia de fractura descrita varía entre el 13 al 35% (14,15).

La patogénesis de la pérdida ósea aso-



Factores implicados en la pérdida ósea de la Enfermedad ósea postrasplante de órganos.

ciada a enfermedad hepática crónica no es del todo conocida. Los factores implicados han sido la disminución en la ingesta oral del calcio, malnutrición, malabsorción de calcio y vitamina D, consumo excesivo de alcohol, hipogonadismo y terapia corticoidea asociada (16).

Inicialmente se postuló que la afectación del hueso en la enfermedad hepática era debida principalmente a la presencia de osteomalacia, secundaria a la deficiencia de vitamina D y a la limitada exposición a los rayos solares. La deficiencia intraluminal de sales biliares en el intestino delgado originaría malabsorción grasa y de vitaminas liposolubles, como la vitamina D. Pero los niveles séricos de calcio, fósforo y 25 OH vitamina D son normales en estos enfermos (17).

En estudios histológicos recientes se ha objetivado un predominio de la osteoporosis, habiéndose descrito reducción en la formación ósea, por disminución en la actividad del osteoblasto más que en su número (18). Además, se ha señalado un incremento en la reabsorción. Estos datos explicarían los niveles bajos de osteocalcina, proteína sintetizada por los osteoblastos, encontrados en el suero de estos enfermos.

### **I.1.B.-Nutrición parenteral.**

En enfermos sometidos a nutrición parenteral total durante largos períodos de tiempo se ha descrito el desarrollo de osteopenia (19). Esto ha sido confirmado en estudios de densitometría ósea.

Las causas implicadas en la pérdida ósea son varias. Se ha señalado un aumento de la eliminación urinaria de calcio, que en la mayoría de los pacientes excede a la dosis de calcio infundida. El mecanismo implicado no está claro, aunque se ha relacionado con el contenido de aminoácidos y de sodio de la fórmula (20).

Además, la administración de vitamina D y aluminio puede ejercer un efecto tóxico sobre el hueso. Disminuyen la formación de la matriz ósea e interfieren en la mineralización.

### **I.1.C.- Fármacos inmunosupresores.**

El uso de glucocorticoides (G) y la ciclosporina A ha disminuido la mortalidad del enfermo trasplantado. Estos fármacos se utilizan de forma crónica en los primeros meses después del trasplante. Sus dosis se aumentan en los episodios de rechazo del órgano trasplantado. Ambas drogas pueden actuar a nivel óseo

### **Corticoides**

En la actualidad la amplia utilización terapéutica de los G, constituye una causa frecuente de hipercortisolismo exógeno, habiéndose descrito una mayor tasa de fracturas en estos pacientes en los últimos años. La osteoporosis secundaria a la administración de G, es probablemente la consecuencia más debilitante a largo plazo de las complicaciones por el uso crónico de los esteroides (21,22). Dependiendo tanto de la dosis como de la duración de la terapia, se ha estimado que cerca del 50% de los pacientes que toman G desarrollan pérdida ósea, que lleva a las fracturas (23,24,25). También se ha señalado, que cuando estos pacientes tienen pérdida ósea, sufren con frecuencia fracturas dolorosas a nivel de columna, cadera y antebrazo, que aumentan la morbilidad y hospitalización (26). Un tercio de los pacientes en tratamiento prolongado con G presentan fracturas vertebrales y costales después de 5-10 años de tratamiento (27). Los pacientes que toman G, se ha estimado que tienen un aumento del riesgo de fractura de cadera tres veces mayor que los normales. Se ha podido demostrar que existe una disminución rápida de la masa ósea al inicio de la terapia con G, que continúa mientras éstos se mantengan 28. Hasta la fecha no existe un tratamiento efectivo para la prevención y terapia de la osteoporosis glucocorticoidea. Diversos fármacos han sido evaluados con pobres resultados, entre ellos la vitamina D y la calcitonina (29,30,31,32,33,34,35).

### **Fisiopatología de la pérdida de masa ósea inducida por los glucocorticoides.**

Los G actúan disminuyendo la formación ósea osteoblástica y aumentando la

resorción ósea (36). La disminución de la formación ósea está mediada por un efecto directo inhibitorio sobre los osteoblastos y por la inhibición de la producción de IGF-1 y de hormonas gonadales, ambos con efectos positivos sobre la formación ósea (37). La disminución de la formación ósea se asocia con una disminución en la aposición mineral y en los marcadores bioquímicos de formación (osteocalcina) 38. A esto puede contribuir el efecto inhibitorio de los G de la secreción de gonadotrofinas hipofisarias, lo que junto a su efecto directo inhibitorio de la secreción ovárica y de los testes, favorece la menor producción de estrógenos y testosterona. Se ha demostrado que los G antagonizan la secreción de estrógenos y de testosterona inducida por gonadotrofinas en ambos sexos (39). Las ratas ovariectomizadas, tienen mayor pérdida ósea cuando reciben G que las normales, sugiriendo un efecto aditivo de esta asociación. (40).

Los mecanismos de acción de los G directos sobre los osteoblastos han sido recientemente mejor conocidos. Inhiben la replicación de las células del linaje de los preosteoblastos y disminuyen la génesis y formación de nuevos osteoblastos, además los G son capaces de inducir la muerte de los osteoblastos (apoptosis). Paradójicamente inducen la transformación de los preosteoblastos a osteoblastos, e inhiben la capacidad funcional de los osteoblastos maduros (41,42). Estos efectos, son complejos, pues los G también disminuyen la síntesis de colágeno, a través de la inhibición de la transferasa del colágeno tipo I, mientras que por otro lado estimulan la expresión y síntesis de una familia de metaloproteínas con capacidad de degradar la proteína de la matriz ósea (colagenasa tipo I y III) (43).

Los G ejercen también acciones indirectas sobre los factores de crecimiento en su inhibición de la formación ósea. Su administración disminuye los niveles de IGF-1 (por inhibición transcripcional) y tiene modestos efectos negativos sobre los receptores de las IGFs. Finalmente, también se

ha demostrado que los G pueden actuar sobre las proteínas transportadoras de las IGFs: por un lado disminuyendo los niveles de IGF BP5 (por inhibición de su transferasa) lo que reduce las concentraciones de IGF-1 circulante y por otro lado aumentando la tasa de IGFBP6 (proteína transportadora con 6 veces más afinidad por la IGF-2) con lo que los osteoblastos reciben menos IGF-2 disponible (44).

Los G también aumentan la resorción ósea, a través de un efecto directo (como se demuestra en cultivos de osteoclastos 23 y a través de la disminución de la secreción de andrógenos y estrógenos y del aumento de la secreción de PTH. La secreción de PTH puede estimularse tanto directamente por los G, como por el hiperparatiroidismo secundario ocasionado.

Otros efectos también colaboran en este aumento de la resorción ósea. Los G disminuyen la absorción intestinal de calcio, un efecto que no es mediado por la inhibición de la síntesis de calcitriol. Sin embargo la administración de calcitriol puede revertir este efecto negativo de los G sobre la absorción de calcio (45). Los G también aumentan la excreción renal de calcio probablemente a través del aumento de la resorción ósea junto a un efecto directo a nivel renal. La excreción urinaria de marcadores de la resorción ósea (hidroxiprolina, piridinolina) también está aumentada. Finalmente los G disminuyen las concentraciones de esteroides sexuales a través de la disminución de la secreción de gonadotropinas hipofisarias (46).

En resumen los G actúan directamente disminuyendo el número y la función de los osteoblastos e indirectamente, disminuyendo la expresión de IGF-1 y modificando selectivamente las proteínas transportadoras de ésta.

### **I.1.D.-Inmovilización.**

Independientemente de la etiología, la inmovilización se ha descrito como causa de pérdida ósea. El mecanismo exacto no se conoce. Se ha observado un incremento en el número de osteoclastos, con disminu-

ción de la superficie osteoide y el rango de mineralización (47).

La marcada reducción en la densidad ósea se asocia a hipercalcemia e hipercalciuria. Los niveles de PTH y 1,25 dihidroxivitamina D disminuyen como mecanismo protector, siendo mínima la absorción intestinal de calcio.

## II.-Objetivos del estudio

### II.1.-Objetivos principales

1)Estudiar la densidad mineral ósea antes y después en pacientes sometidos a TxH y TxC ortotópicos. Establecer la prevalencia de osteoporosis y osteopenia en estas patologías, en nuestros pacientes.

2)Investigar la relación entre fármacos inmunosupresores y pérdida ósea en estos pacientes. Estudiar aspectos farmacológicos como dosis diaria, dosis acumulada y tiempos de tratamiento con la posible lesión ósea.

3)Evaluar la eficacia terapéutica de fármacos antiresortivos en la prevención y tratamiento de la osteoporosis de estos pacientes.

### II.2.-Objetivos secundarios

1)Analizar el efecto de factores antropométricos (peso, talla, edad, IMC, sexo) y clínicos (clase funcional, tiempo de diagnóstico, etc.) con la masa ósea.

2)Estudiar el remodelado óseo de estos pacientes antes y después del tratamiento con antiresortivos mediante la determinación de marcadores bioquímicos séricos óseos de formación y de resorción.

3)Observar la tasa de fracturas en estos pacientes.

4)Estudiar la evolución de las osteopatías en los trasplantados de acuerdo con su etiología.

## III.-Material y métodos.

### III.1.-Pacientes

El estudio de la Enfermedad Metabólica Ósea postrasplante lo hemos realizado con pacientes voluntarios que fueron sometidos a trasplante hepático o cardíaco en nuestro centro. Se han excluido pacientes que presentaban otra enfermedad crónica asociada o que tomaban medicaciones que podían interferir en el metabolismo del calcio. Se excluyen también, pacientes con trastornos degenerativos artrósicos, escoliosis o calcificaciones vesiculares que pudieran interferir en el estudio densitométrico óseo.

En nuestro centro, todos los pacientes sometidos a TxH y/o TxC son estudiados densitométricamente. Se han incluido en este estudio 145 pacientes voluntarios sometidos al programa de TxH y 51 pacientes voluntarios sometidos a TxC, desde el año 1980 hasta la actualidad. Los pacientes

## Distribucion de los pacientes con TxH de acuerdo con el sexo y la enfermedad hepática previa

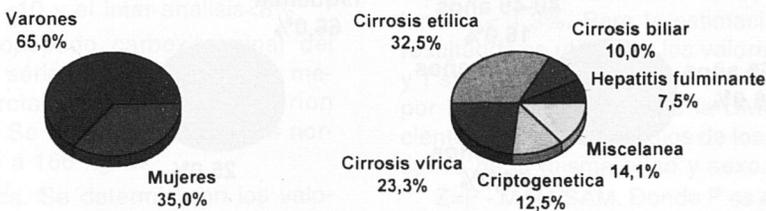


Figura 1

son clasificados densitométricamente de acuerdo con los criterios de la OMS.

### Grupos de tratamiento: (ver tabla 1)

#### *Trasplante Hepático (TxH) (fig.1)*

De forma aleatoria y bajo consentimiento informado los pacientes que presentaban osteoporosis eran sometidos a tratamiento medico con calcitonina o difosfonatos.

#### *Trasplante Cardíaco (TxC) (fig.2)*

Una vez realizado el estudio basal, todos los pacientes fueron distribuidos aleatoriamente en tres grupos de tratamiento. El Grupo I fue tratado con calcitonina de salmón a dosis de 200 UI por vía nasal diaria y continuamente. El Grupo II recibió Etidronato sódico 400 mg/día durante 14 días, seguido de un periodo de descanso de dos meses y medio durante dos años y posteriormente Alendronato 10 mg por vía oral, ininterrumpidamente. El Grupo III fue tratado con vitamina D, 32.000 UI a la semana de calcidiol.

Todos los grupos recibieron además 1 gramo diario de carbonato de calcio por vía oral.

Tanto el estudio bioquímico sanguíneo como los estudios densitométricos fueron repetidos cada 6 meses. Como población control se utilizaron 2441 sujetos aparentemente sanos obtenidos de la población española dentro de un estudio multicéntrico, agrupados por edad y sexo para servir de referencia a los valores de masa ósea de los pacientes estudiados 48. Se excluyeron para este estudio todos aquellos sujetos con sospecha de patología o que requirieron medicamentos que pudieran influir en la mineralización ósea.

### Umbral de fractura

Para el cálculo de umbral de fractura se utilizó un estudio multicéntrico español, en el que participamos, y en el que se habían incluido 409 sujetos con fractura de cadera cuyas edades estaban comprendidas entre 59 y 90 años, de los cuales 115 eran varones y 294 eran mujeres 49.

|                    | Varones | Mujeres | Total |
|--------------------|---------|---------|-------|
| Normales           | 1136    | 1305    | 2441  |
| Tx. Hepático       | 78      | 42      | 120   |
| Tx. Cardíaco       | 44      | 7       | 51    |
| Fractura de cadera | 115     | 294     | 409   |

Tabla 1. Sujetos incluidos en el estudio.

### Distribución de los pacientes con TxC de acuerdo con la edad y enfermedad cardíaca previa.

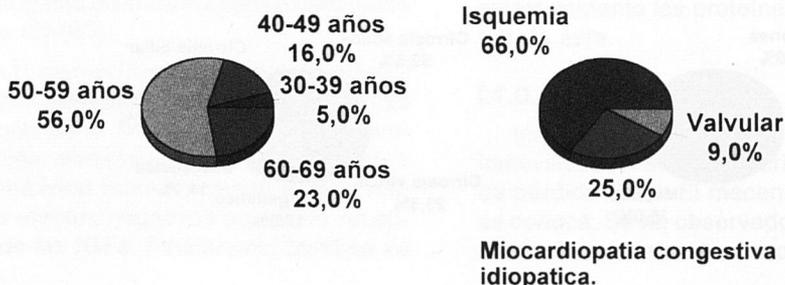


Figura 2

## Tratamiento inmunosupresor.

Durante el postoperatorio inmediato, todos los pacientes fueron tratados con un protocolo de triple terapia inmunosupresora:

Ciclosporina A: 2 mg/Kg./día después de 36 horas postrasplante, continuando con una dosis que mantenga niveles sanguíneos del fármaco medidos por RIA entre 100 y 300 ng/ml.

Prednisona: 500mg iv de choque, repetida dosis similar a las seis horas y seguida de 2 mg/Kg./día durante una semana, siendo reducida la dosis de forma gradual hasta 0.3 mg/Kg./día.

Azatioprina: 2mg/Kg./día iv y posteriormente 1 mg/Kg./día durante tres meses.

## Datos antropométricos generales.

Para medir peso y talla se utilizó una báscula con escala para talla, de resorte y rango de 0 a 150 Kg. El índice de masa corporal (IMC) se calculó como  $IMC = \text{peso}(\text{Kg.}) / \text{talla}(\text{m}^2)$ .

## III.2.- Métodos utilizados

### Parámetros bioquímicos.

En este apartado se reseñaron los datos de laboratorio correspondientes al análisis de bioquímica general, con calcio, fósforo, creatinina, fosfatasa alcalina, proteínas totales en sangre y calcio en orina obtenida mediante autoanalizador DAX 72.

Se determinaron en sangre los siguientes parámetros del remodelado óseo:

Osteocalcina sérica. Se utilizó método de laboratorio Hennig. Este método determina la osteocalcina intacta en el suero humano mediante RIA competitivo, con valores normales entre 4,5 y 6,5 ng/ml. El coeficiente de variación (C.F) intra-análisis obtenido es <10 y el inter-análisis <8%

PCIP: propéptido carboxiterminal del procolágeno sérico. Se determinó por método comercial del laboratorio Orion Diagnóstica. Se consideraron valores normales de 40 a 166 ng/dl.

PTH sérica. Se determinaron los valores de PTH intacta sérica mediante método

cuantitativo inmunoradiométrico de doble anticuerpo que mide la molécula completa (Lab. Nichols, Diagnostics USA). Los valores normales son 3-50 pg/ml y el C.F. intra-análisis del 3,4% y el inter-análisis del 5,6%. 1,25 dihidroxi y 25 hidroxicolecalciferol se midió mediante la técnica del método competitivo con kit comercial del laboratorio Incstar Corp. Se consideraron valores normales los comprendidos entre 17 y 40 ng/ml.

Piridinolina en orina, determinada mediante el método de enzimoanálisis de Laboratorio Metra, con un C.F. del 5%.

### Radiología convencional de columna dorsolumbar.

Se valoró en todos los pacientes la presencia de osteopenia radiológica mediante radiografía convencional de columna dorsolumbar realizada en el periodo previo al trasplante. De igual forma se registró la presencia de fracturas o colapsos vertebrales.

### Densitometría ósea (DXA).

Para la medición de la masa ósea se utilizó un aparato Hologic QDR/1000 w, software 6.1, que es un densitómetro radiológico digital de doble energía (DXA). El sistema permite la medición del contenido mineral óseo (BMC) en g en una determinada región en cm<sup>2</sup>. Con un cálculo se obtiene la densidad mineral ósea (DMO) que expresamos en g/cm<sup>2</sup>. El estudio se realizó en la columna lumbar (L2-L4).

Las características fundamentales del aparato se resumen a continuación (Tabla 2)

La precisión in vitro del fantoma de hidroxiapatita cálcica del laboratorio fue de 0.3% y la precisión in vivo de columna lumbar < 1,3%. Para la estimación de los resultados se utilizaron los valores Z score y T scores. La Z score es un valor obtenido por la comparación entre la DMO del paciente y los valores medios de los controles sanos de la misma edad y sexo.

$Z = P - MAM / SAM$ . Donde P es el valor de la DMO del paciente, MAM el valor medio

| Método de medición     | Escaner de transmisión |
|------------------------|------------------------|
| Fuente de radiación    | Rayos x                |
| Energía                | 70-140 kpv             |
| Colimador de la fuente | 2mm                    |
| Colimador del detector | No                     |
| Velocidad de barrido   | 60 mm/s                |
| Incremento de línea    | 1 mm                   |
| Tiempo de barrido      | 8 min.                 |
| Tiempo de procesado    | 5 min.                 |

Tabla 2.- Características físicas del DXA utilizado

de los controles y SDAM la desviación standard de la media de los controles.

La T score expresa la diferencia entre la DMO del paciente y la media de la medida de la DMO en adultos jóvenes del mismo sexo. Se obtiene mediante la fórmula:  $T = \frac{P - MY}{SDY}$ , donde P es el valor de la DMO del paciente, MY el valor medio de los controles normales jóvenes y SDY la desviación standard de la media de los adultos normales jóvenes.

Siendo las recomendaciones de la OMS los valores de T score fueron interpretados así:

| T.Score  | Diagnóstico         |
|--|---------------------|
| Por encima de -1 DS                            | Normal              |
| Entre -1 y -2.5 DS                             | Osteopenia          |
| Por debajo de -2.5 DS                          | Osteoporosis        |
| Por debajo de -2.5 DS y existencia de fractura | Osteoporosis severa |

Tabla 3. Criterios de la OMS (1994) (50)

### III.3.-Estudio estadístico.

Todos los datos del estudio fueron codificados de acuerdo con un protocolo para su posterior análisis utilizando el programa estadístico SPSS.

Los procedimientos de estadística básica utilizados para analizar las variables cuantitativas se usó la frecuencia absoluta y el porcentaje. Para la comparación de variables cuantitativas entre la población estudio y la población control, así como entre el grupo de enfermos con osteoporosis y el grupo sin osteoporosis se utilizó la comparación de la media y la comparación de porcentajes para variables independientes. Estos mismos procedimientos estadísticos se usaron para valorar la eficacia de los tratamientos óseos a estudio en los pacientes que desarrollaron osteoporosis después del trasplante. Con el fin de conocer la influencia de la masa ósea con la edad en las diferentes décadas estudiadas, con la dosis de corticoides y con las enfermedades hepáticas se realizó el análisis de la varianza para un factor (ANOVA). Igualmente se comparó la variación de la masa ósea anual entre las diferentes hepatopatías causantes del trasplante. El resultado del ANOVA se expresó mediante la F de Snedecor. Se realizó además, un análisis de correlación simple entre la densidad ósea con la edad, parámetros antropométricos, parámetros bioquímicos y dosis acumulativa de fármacos utilizados para la inmunosupresión. Por último, para intentar averiguar cuales de las variables influía con mayor fuerza en el valor de la masa ósea, se utilizó el test de regresión múltiple, autorregresión paso a paso o stepwise. En todos los tests estadísticos utilizados se consideró significativa una probabilidad del 95%.

La variación anual de la densidad ósea se estimó considerando la DMO1 como la primera obtenida en el estudio óseo, la DMO2, la densidad obtenida en el segundo estudio y de acuerdo con la fórmula:

$\% \text{ variación anual} = \frac{DMO1 - DMO2}{DMO1} \times 100.$

## IV.-Resultados

### IV.1.-Estudios basales.

#### IV.1.1.-Trasplante hepático

Etiología del trasplante. Las enfermedades hepáticas que habían llevado a los enfermos estudiados al trasplante fueron: A) Cirrosis vírica 23.3%; B) Cirrosis biliar primaria 10%; C) Hepatitis fulminante 7.5% D) Cirrosis etílica 32.5%; E) Criptogenética 12.5%.

Parámetros antropométricos. Los pacientes con trasplante hepático tenían un IMC de 24,6+-4,1 en el estudio inicial densitométrico.

Parámetros bioquímicos. Los estudios bioquímicos séricos (calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, creatinina), osteocalcina y el calcio urinario de 24 horas, estuvieron dentro de los límites normales en todos los pacientes en el estudio basal realizado inmediatamente después del trasplante.

La media de osteocalcina sérica en los pacientes con trasplante hepático fue de 8,6+-5,7 ng/ml. Los niveles de PÍCP fueron de 222,9+-81,4 ng/dl, estando elevadas por encima de la normalidad en el 74,1%. El valor medio de la PTH intacta fue de 39,3+-22,2 pg/ml, estando elevada por encima del rango de la normalidad en 21 pacientes (22,1%). Sus valores eran similares en el grupo osteoporótico y en los no osteoporóticos. Los valores de vitamina D, determinados como 25 hidroxicolecalciferol vitamina D (14,4+-9,7 ng/ml y de 1,25 dihidroxivitamina D (27,3+-15,1 pg/ml) están dentro de la normalidad.

Densidad mineral ósea. La DMO media basal en la columna lumbar fue de 0'837+-0,14 g/cm<sup>2</sup>, que era significativamente ( $p < 0,01$ ) al hacer un análisis de la varianza en función de las diferentes enfermedades hepáticas, siendo la cirrosis biliar primaria la enfermedad hepática con menor densidad ósea en el momento del primer estudio densitométrico

|                           | Trasplante Hepático | Trasplante cardiaco | Rango normal |
|---------------------------|---------------------|---------------------|--------------|
| Calcio sérico (ml/dl)     | 8,88±0,7            | 9,24±0,55           | 8,4 - 10,2   |
| Fosforo sérico (mg/dl)    | 3,6±0,7             | 3,44±0,55           | 2,3 - 4,6    |
| Fosfatasa alcalina (UI/L) | 216,7±289,1*        | 106,48±42,14        | 30 - 115     |
| Calciuria (mg/24h)        | -                   | 222,58±82,6         | 0 - 250      |
| Creatinina (g/dl)         | 1,0±0,8             | 1,21±0,37           | 0,7 - 1,2    |

Tabla 4. Datos bioquímicos básicos de los pacientes.

| Enfermedad hepática      | DMO g/cm <sup>2</sup> |
|--------------------------|-----------------------|
| Hepatitis fulminante     | 0,834±0,173           |
| Cirrosis criptogenética  | 0,884±0,122           |
| Cirrosis biliar primaria | 0,788±0,174           |
| Cirrosis etílica         | 0,840±0,113           |
| Cirrosis Viral           | 0,807±0,105           |

Tabla 5. Densidad Mineral ósea lumbar en las diferentes etiologías del Txh

Con relación al sexo, las mujeres presentaban una densidad ósea ( $0,806 \pm 0,143$  g/cm<sup>2</sup>) significativamente inferior ( $p < 0,001$ ) a la de los varones ( $0,854 \pm 0,110$  g/cm<sup>2</sup>). Se objetivo correlación de la DMO basal con el peso y el IMC del primer estudio óseo ( $r=0,41$ ). No se encontró correlación con glucosa, creatinina, proteínas totales y albúmina, ni con otros valores del metabolismo mineral (calcio, fósforo).

En relación a los marcadores óseos, la osteocalcina si presentó una correlación negativa con la DMO lumbar ( $r=-0,23$ ,  $p < 0,05$ ), que tampoco fue diferente al dividir la DMO lumbar en pacientes con osteoporosis y sin osteoporosis. El PÍCP tampoco se correlacionó con la DMO lumbar, al igual que la PTH sérica, ni la vitamina D sérica.

El 30% de los pacientes estudiados presentaban cifras de DMO lumbar inferiores al umbral de fractura, estableciendo para la población normal española. El 35,8% de los pacientes tenían osteoporosis (T scores  $< -2,5$ ).

#### IV.1.2.- Trasplante Cardíaco (TxC).

Las causas del TxC fueron : A) Cardiopatía isquémica 62,7%; B) Miocardiopatía dilatada 27,4%; C) Cardiopatía valvular 7,8%; D) Cardiopatía congénita 1,9%.

Parámetros antropométricos. Los pacientes sometidos al TxC presentan un IMC de  $24,9 \pm 2,1$ , al realizarse el estudio densitométrico basal.

Parámetros bioquímicos. Al igual que en el Trasplante hepático (ver tabla), to-

| Parámetro              | Varones X±DS | Mujeres X±DS | Rango normal |
|------------------------|--------------|--------------|--------------|
| Piridinolina (nM/nMcr) | 54,5±27,0    | 85,9±40,4**  | <40          |
| PTH (pg/ml)            | 48,5±22,9    | 49,5±15,6    | 3 - 50       |
| Osteocalcina (ng/ml)   | 6,3±4,4      | 3,9±1,3*     | 4,5 - 6,5    |
| 15 (OH) D3 (ng/ml)     | 28,3±8,0     | 18,0±7,9     | 17 - 40      |

Tabla 6. Marcadores séricos óseos en TxC. \* $p < 0,05$  y \*\* $p > 0,01$

|       | Varones     |    | Mujeres     |   |
|-------|-------------|----|-------------|---|
|       | DMO Lumbar  | n  | DMO Lumbar  | n |
| Edad  |             |    |             |   |
| 20-29 |             |    | 0,741       | 1 |
| 30-39 | 0,898±0,246 | 2  | 0,751±0,113 | 2 |
| 40-49 | 0,921±0,112 | 7  |             |   |
| 45-49 |             |    | 0,938±0,096 | 2 |
| 50-59 | 0,889±0,110 | 25 | 0,861       | 1 |
| 60-60 | 0,891±0,187 | 10 | 0,820       | 1 |

Tabla 7. Densidad mineral ósea en varones y mujeres del TxC de acuerdo con la edad.

dos los parámetros bioquímicos señalados, calcio, fósforo, fosfatasa, alcalina, calciuria y creatinina se encontraban en límites normales tanto en el grupo de hombres como en el de mujeres en el estudio basal realizado inmediatamente después del trasplante.

En el estudio basal realizado para la PTH, osteocalcina y 25 hidroxicolecalciferol, todos los valores eran normales para el grupo de los varones. En el grupo de las mujeres, los valores medios de PTH eran normales pero los de vitamina D, eran inferiores a la normalidad en tres pacientes, que fueron tratadas hasta normalizarlos para ser incluidas en este estudio. Los de osteocalcina estaban por debajo de la normalidad en el grupo de las mujeres existiendo diferencias estadísticamente significativas con respecto al de los varones. Los de piridinolina en orina se encontraban elevados en ambos grupos existiendo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de varones y el de mujeres.

Densidad mineral ósea. La media de la DMO en el grupo de varones sometidos al TxC fue de  $0,827 \pm 0,195$  g/cm<sup>2</sup>, siendo significativamente diferentes cuando comparamos estos valores con la población normal por grupos de edad y sexo ( $p < 0.001$ ).

Los valores de la DMO (g/cm<sup>2</sup>) en la columna lumbar según las diferentes causas del trasplante fueron los siguientes: A) Cardiopatía isquémica  $0,917 \pm 0,132$ ; B) Valvulopatías  $0,838 \pm 0,06$ ; C) Cardiopatías congénitas  $0,741$ ; D) Miocardiopatía dilatada  $0,839 \pm 0,121$ . Mediante el análisis de la varianza (ANOVA) se estableció que existían diferencias significativas entre las cardiopatías isquémicas y las valvulares ( $p < 0.05$ ). No se encontró correlación de la DMO lumbar con creatinina, calcio, fósforo, ni fosfatasa alcalina. Existía una débil correlación positiva con la calciuria, pero no significativa ( $r = 0.28$ ). Tampoco se encontró ninguna correlación entre parámetros séricos como la PTH y la vitamina D o los marcadores del remodelado óseo (osteocalcina sérica y piridinolina en orina).

De los 51 pacientes estudiados el 37,2% tenían una densidad mineral ósea en columna lumbar por debajo del umbral de fractura (16 varones y 3 mujeres).

Siguiendo los criterios de la OMS, 15 pacientes de nuestro estudio tuvieron un T score por debajo de -2.5 DS, lo que representa un prevalencia del 29.4%.

## **IV.2.- Estudios de seguimiento terapéutico.**

Las dosis acumuladas de G y de ciclosporina se mantuvieron similares y no significativamente diferentes en los dos grupos estudiados en ambos trasplantes. El estudio comparativo en el trasplante hepático se muestra en las figuras 3 y 4.

### **IV.2.1.- Trasplante hepático**

Los pacientes han sido estudiados al cabo de uno y tres años del estudio basal y analizados de acuerdo con los dos grupos del tratamiento en el que fueron incluidos por su diagnóstico de osteoporosis. Durante este tiempo habían fallecido 7 pacientes que obviamente no han sido incluidos.

No se encontraron diferencias significativas en los parámetros bioquímicos habituales del metabolismo mineral (calcio, fósforo, fosfatasa alcalina). En el grupo tratado con calcitonina el valor de osteocalcina en el primer estudio óseo era de  $8,9 \pm 6,6$  ng/ml, al cabo de un año de tratamiento  $10,4 \pm 6,1$  y de tres años,  $9,7 \pm 5,6$  ng/ml. No existían diferencias entre los tres valores de osteocalcina sérica. En el grupo tratado con difosfonatos la osteocalcina sérica en el primer estudio óseo era de  $10,8 \pm 8,4$  ng/ml, al cabo de un año de tratamiento  $9,5 \pm 5,2$  y de tres años,  $9,3 \pm 5,3$  ng/ml. No existían diferencias entre los tres valores de osteocalcina sérica.

En los pacientes tratados con calcitonina el valor de PTH sérica en el primer estudio óseo era de  $43,5 \pm 27,2$  pg/ml. Durante el segundo estudio óseo era de  $46,8 \pm 21,2$  pg/ml y en el tercero de  $39,9 \pm 27,3$  pg/ml.

En los tratados con difosfonatos la PTH sérica en el primer estudio óseo era de  $41,35 \pm 17,2$  pg/ml, en el segundo estudio óseo era de  $63,7 \pm 17,4$  pg/ml y en el tercero de  $59,9 \pm 28$  pg/ml. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre valores obtenidos de PTH en los tres estudios mencionados. Tampoco entre los tratados con calcitonina y los difosfonatos.

Comparando el tercer estudio con basal, el rango de pérdida anual (variación anual) de la masa ósea medida por densitometría, fue de acuerdo con las diferentes enfermedades óseas (tabla 8)

La variación anual no fue significativamente diferente entre ellas.

Durante el tratamiento con calcitonina y etidronato sódico/Alendronato, ambos gru-

pos recuperaron masa ósea (fig.5). En el grupo calcitonina la variación anual fue de  $+6,8\%$  y en el grupo de difosfonatos de  $+8,1\%$ . Si se comparaban ambos grupos de tratamiento, no existían diferencias significativas.

La DMO basal expresada en Z scores fue de  $-1,65 \pm 0,41$  en el grupo tratado con calcitonina,  $1,47 \pm 0,27$  en el grupo con etidronato sódico y  $-0,99 \pm 0,39$  en el grupo con calcidiol, lo que era significativamente menor respecto a los normales ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$  y  $p < 0,01$  respectivamente). No hubo correlación de la DMO lumbar con la dosis acumulada de los inmunosupresores estudiados. Durante el estudio tres pacientes sufrieron fracturas (dos estaban en tratamiento con calcitonina y uno con difosfonatos)

Dosis media acumulada de glucocorticoides en los grupos estudiados de tratamiento del TxC

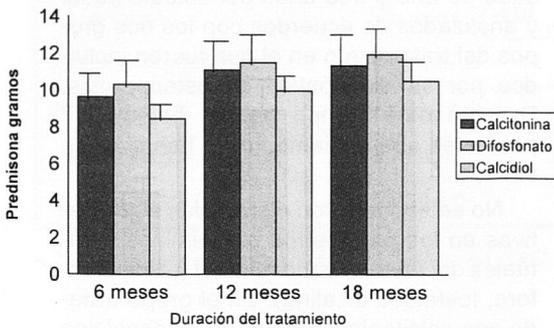


Figura 3

DOSIS MEDIA ACUMULADA DE CICLOSPORINA DURANTE EL TRATAMIENTO DE LSO GRUPOS ESTUDIADOS EN EL TRASPLANTE CARDIACO

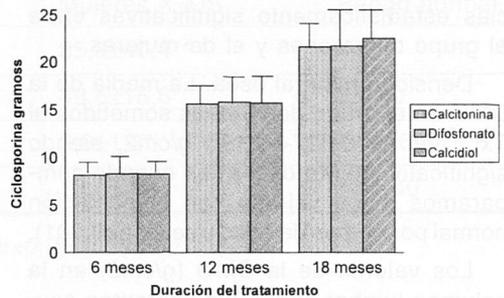


Figura 4

| Enfermedad hepática      | Pérdida ósea anual (%) |
|--------------------------|------------------------|
| Cirrosis etílica         | $-3,1 \pm 5,2$         |
| Cirrosis viral           | $-2,5 \pm 8,7$         |
| Cirrosis biliar primaria | $-3,5 \pm 5,5$         |
| Cirrosis criptogénica    | $-0,2 \pm 6,0$         |
| Hepatitis fulminante     | $+0,3 \pm 3,0$         |
| Otras enfermedades       | $-3,9 \pm 4,1$         |

Tabla 8. Pérdida ósea anual por etiología pre-Txh.

#### IV.2.2.- Trasplante cardíaco (TxC).

Los pacientes han sido estudiados al cabo de 6, 12, 18 y 36 meses del estudio basal y analizados de acuerdo con los grupos de tratamiento preventivo en el que fueron incluidos.

La relación peso y talla, es decir el índice de masa corporal (IMC) se encontraron dentro del rango normal en los tres grupos estudiados, sin diferencias significativas entre los grupos estudiados, al cabo de los tres años. (Tabla 9)

Se estudiaron los valores de calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y creatinina séricas, así como la calciuria, a los tres años del tratamiento, existiendo diferencias significativas entre la calciuria del grupo de calcitonina y de calcidiol ( $p < 0,05$ ).

A los 18 y 36 meses, los valores de osteocalcina continuaban significativamente altos en todos los grupos (Ver figura 6 y 7), habiendo disminuido hasta la normalidad en los tres grupos los valores de piridinolina en la orina (ver figura 8 y 9).

Al cabo de los seis meses de tratamiento la DMO había sufrido una variación anual de -4,20% y -3,95% en los grupos tratados con calcitonina y difosfonatos respectivamente. En los pacientes tratados con calcidiol, un significativo aumento del 0,96% de variación anual ( $p < 0,001$ ) respecto a los otros grupos fue encontrado. Al cabo de los 18 y 36 meses, la DMO persistía significativamente incrementada en el grupo con calcidiol (fig. 10), mientras que en los otros grupos se registró una tendencia hacia la menor pérdida ósea; siendo la variación ósea anual de -2,25+-2,09% en el grupo tratado con calcitonina, -0,77+-1,58% en el grupo tratado con difosfonatos y de +4,72+-2,96% en el grupo tratado con calcidiol. La DMO lumbar al cabo de estos tres años no se correlacionó con la dosis total acumulada de inmunosupresores ni con los marcadores de remodelado óseo.

A lo largo del estudio, 7 pacientes (13,7%) desarrollaron fracturas vertebrales. De estos, 4 eran del grupo de calcitonina y 3 del grupo de difosfonatos. Ningún paciente del grupo de calcidiol desarrolló fracturas.

|                          | Calcitonina (n=16) | Difosfonatos (n=18) | Calcidiol (n=17) |
|--------------------------|--------------------|---------------------|------------------|
| IMC (kg/m <sup>2</sup> ) | 25,25±2,57         | 27,66±2,60          | 25,85±2,57       |

Tabla 9. Comparación del IMC por grupos de tratamiento en el TxC

Variación de la masa ósea en % después del TxH en pacientes tratados con anti-resortivos y no tratados

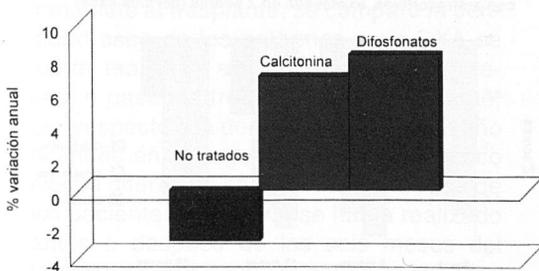


Figura 5

Niveles de Osteocalcina sérica durante el tratamiento en pacientes con Tx C de acuerdo con los grupos estudiados

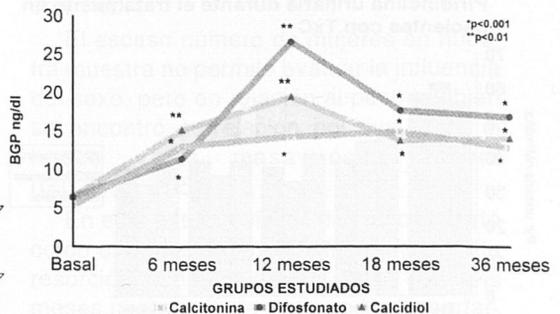


Figura 6

## V.-Discusión.

La afectación ósea observada en el enfermo después del trasplante puede estar localizada tanto a nivel trabecular como cortical. Sin embargo, se ha descrito que la enfermedad hepática y el uso crónico de corticoides afectan predominantemente al hueso trabecular 51. Este sería más sensible a los factores nocivos. Por esta razón elegimos la columna lumbar, compuesta sobre todo de hueso esponjoso, para realizar nuestro estudio.

### Trasplante hepático.

Utilizando la densitometría lumbar, hemos encontrado una prevalencia de osteoporosis del 35,8%. Para determinar si la osteopenia antecedía al trasplante se utilizó la radiografía convencional de columna

dorsolumbar realizada en el periodo previo al trasplante. Existía osteopenia radiológica en el 10% de los pacientes. Sin embargo, es bien aceptado que la radiología es menos sensible que la DXA para valorar la presencia de osteopenia. Otros autores coinciden con nuestros datos que indican que la cirrosis biliar primaria es la hepatopatía con mayor afectación ósea, seguida de la cirrosis vírica. No hemos encontrado relación entre la masa ósea y la edad entre los 30-60 años y un grado de afectación muy severa.

Comparando con controles de la misma edad y sexo, la pérdida ósea era significativa en ambos sexos, pero se acentuaba en las mujeres postmenopáusicas. Esto puede ser debido probablemente al efecto local y sistémico inducido por la deficiencia estrogénica, la cual aumenta la actividad

Niveles sericos de Osteocalcina durante el tratamiento con antiresortivos en el TxC.

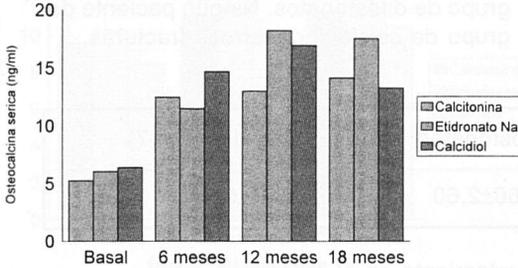


Figura 7

Piridinolina urinaria durante el tratamiento en pacientes con TxC

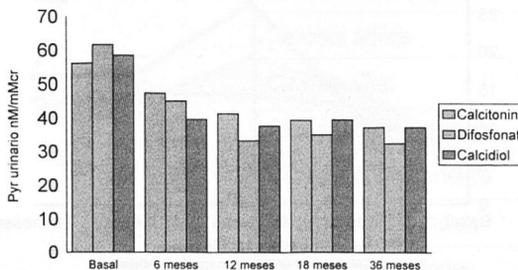


Figura 9

Piridinolina urinaria en los grupos de tratamiento de TxC

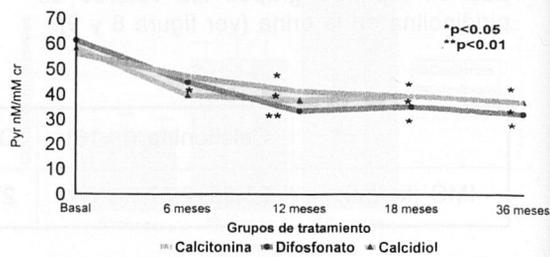


Figura 8

DMO en los pacientes con TxC a los 6, 12 y 18 meses de tratamiento con antiresortivos, expresada en Z scores (pérdida ósea)

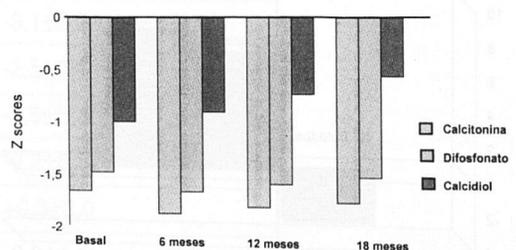


Figura 10

de los osteoclastos, acelerando la pérdida ósea. En nuestro estudio la DMO era inferior en mujeres que en varones y menor aún en las mujeres postmenopáusicas, confirmando los estudios de Shane y cols. (52).

En relación al peso, se señala que la delgadez es un factor de riesgo para el desarrollo de osteoporosis. Esto se ha relacionado con la conversión de andrógenos a estrógenos en el tejido graso 53. Confirmando estos estudios, nuestros hallazgos señalan una correlación positiva entre la DMO y el IMC.

De las variables anteriormente consideradas, la que más influía en los valores de masa ósea en el estudio de regresión múltiple, fue el peso, seguido de la hepatopatía.

La pérdida anual de nuestros enfermos fue mayor que la que despliegan los sanos, que se calcula en menos de 1%, y del período de la menopausia en que llega a ser del 3%. En el enfermo sometido a la trasplante se ha descrito una pérdida ósea inicial en los tres primeros meses de hasta un 24%, siendo el período de 1-6 meses, durante el cual esta pérdida es máxima 54.

Eastell y cols, han señalado que es posible que a los dos años del trasplante la densidad ósea se recupera a valores basales (55).

Sin embargo en nuestra experiencia, la pérdida anual en los enfermos no tratados con calcitonina o difosfonatos fue del 2,9%. El Z score un año después del primer estudio óseo, disminuyó un 3%. Para analizar si la pérdida ósea era mayor en el periodo inmediato al trasplante, se comparó la densidad ósea de los enfermos cuya DXA se había realizado en los tres primeros meses, o pasados tres meses del trasplante, con respecto a la densidad obtenida un año después en el segundo estudio. Tampoco existía diferencia entre la densidad ósea de los pacientes cuya DXA se había realizado antes o después de los seis meses del trasplante. Por tanto nuestros resultados no confirman la recuperación de masa ósea encontrada por otros autores.

Porayko y cols. 17, han sugerido que la normalización de la función hepática después del trasplante podría afectar al metabolismo óseo, incrementando el rango de formación. En nuestros enfermos después del trasplante la función hepática mejoró, sin embargo persistió mayor la pérdida anual ósea respecto a los sanos. No encontramos correlación entre la masa ósea y los índices de función hepática, ni tampoco con la dosis acumulada de inmunosupresores.

Nuestros resultados apuntan a que el uso de fármacos antiresortivos en enfermos con menor masa ósea postrasplante hepático, es eficaz para recuperar masa ósea. Pero indudablemente también debe incidirse sobre otros factores precipitantes de enfermedad ósea (dieta con ingesta inadecuada de calcio y vitamina D, inactividad, etc), así como el uso de la dosis mínima de corticoides que induzcan la actividad osteoclástica.

### **Trasplante cardíaco**

En la disminución de la DMO de los pacientes con TxC se implican también múltiples factores, entre los que están la ingesta prolongada de diuréticos, el tabaquismo, el bajo gasto cardíaco, la dieta pobre en calcio o la caquexia cardíaca, además de los inmunosupresores, inactividad y nutrición parenteral. Hemos encontrado una prevalencia de osteoporosis del 27,5% de acuerdo con los criterios de la OMS, similar a la prevalencia descrita por Schane y cols 56 del 28% en 40 pacientes con TxC.

El escaso número de mujeres en nuestra muestra no permite evaluar la influencia del sexo, pero en relación al peso también se encontró correlación positiva entre el hueso y la masa ósea lumbar ( $r=0,34;p<0,05$ ).

En este estudio el calcidiol se comportó como el fármaco más efectivo en inhibir la resorción ósea observada ya a los seis meses postrasplante. No puede descartarse que el calcidiol actúe también a través de aumentar la absorción intestinal del

calcio. Los otros antiresortivos, en menor extensión, también fueron capaces de prevenir la pérdida ósea de nuestros trasplantados. En algunos pacientes el efecto analgésico de la calcitonina fue importante desde el punto de vista clínico. Estudios previos han señalado la posibilidad de utilizar también los difosfonatos en la osteoporosis postrasplante 57. La utilización conjunta de ergocalciferol y etidronato cíclico se ha descrito capaz de aumentar la DMO en pacientes postmenopáusicas tratadas con dosis variables de prednisona 58. Las razones para utilizar calcidiol y no calcitriol en nuestro estudio fueron: 1) El menor coste del preparado; 2) Mayor facilidad de control del calcio sérico y urinario y 3) La descripción de mejoría en los patrones metabólicos e histológicos en la osteopenia inducida por glucocorticoides con este fármaco.

Todos los parámetros, excluyendo la fosfatasa alcalina y la osteocalcina fueron normales y no diferentes en los grupos tratados. El aumento de la PTH secundario a los esteroides y posiblemente también a los diuréticos, descrito por otros autores 59,60 no fue encontrado en nuestro estudio. Nuestro hallazgo de valores persistentemente elevados de osteocalcina durante el tataranieto está de acuerdo con otros trabajos publicados en el Txc 61 y Txh 62. Estos niveles elevados de osteocalcina, no pueden relacionarse con disminuciones en el aclaramiento de creatinina, puesto que se requieren cifras de aclaramiento inferiores a 20 ml/min para que esto ocurra significativamente, lo que no ocurrió en nuestros pacientes 63. Es bien conocido, que la prednisona puede disminuir las cifras de este marcador óseo, sobre todo en los seis primeros meses, lo que indica que probablemente otros factores han intervenido. La ciclosporina, se ha implicado recientemente en contrarrestar este efecto supresivo de los G, aumentando la formación ósea 64.

## VI.-Conclusiones:

1.- La masa ósea lumbar de los pacientes sometidos al trasplante hepático o car-

díaco fue inferior que la de los controles de la misma edad y sexo. La prevalencia de osteoporosis en estos pacientes (2705% en el TxC y 35.8% en el TxH) se encuentra significativamente elevada.

2.- La masa ósea se correlacionaba con el peso y el IMC y no con la dosis diaria o acumulada de los fármacos inmunosupresores, incluyendo G.

3.- En el TxC se observó aumento de los marcadores de formación ósea con descenso marcado de los marcadores de resorción, indicando un remodelado de alto turnover.

4.- El tratamiento preventivo de los pacientes con TxH, fue eficaz con los fármacos utilizados: calcitonina y difosfonatos. También fue eficaz el tratamiento de la osteoporosis establecida del TxC con 25 hidroxivitamina D3, calcitonina y difosfonatos. En todos los casos se pudo frenar y/o incrementar la masa ósea. En el caso de TxH, los difosfonatos (etidronato) y en el TxC, la vitamina D (25 hidroxivitamina D3) se comportaron como los más eficaces, induciendo una significativa recuperación de la masa ósea durante el tratamiento.

## VII.-Resumen

Se describe una complicación en la evolución de los trasplantados de órganos, que constituye una enfermedad metabólica ósea nueva, caracterizada por una pérdida ósea acentuada en los tres primeros meses del trasplante, en relación con la glucocorticoterapia inmunosupresores administrados, pero que continua en función de múltiples factores. Su morbilidad y futuro impacto en la supervivencia de estos pacientes exige una pronta prevención y diagnóstico, en orden a evitar sus severas limitaciones a la calidad de vida de los trasplantados.

## VIII.-Bibliografía.

- 1.-Dienstag J. Liver Transplantation. En: Harrison's Principles of Internal Medicine, 13 edit. Isselbacher y cols, editores. McGraw Hill, NY 1994 pag 1501.
- 2.-Iwatsuki S, Shaw BW, Starzi TE. Five year survive after liver transplantation. Trans. Proc 1985; 17:259-63.
- 3.-López M, González I, Valero MA, León M, Loinaz I, García R, Gómez, Gonzáles EM, Hawkins F. Effect of liver transplantation and immunosuppressive treatment on bone mineral density. Transplantation Proceedings 1992;24:3044-3046.
- 4.-Elion GB. Pharmacologic and physical agents. Immunosuppressive agents. Transplant Proc 1987;7:70-5
- 5.-Reid IR. Glucocorticoid osteoporosis-mechanisms and management. European Journal of Endocrinology 1997;137:209-217.
- 6.-Oates JA, Wood LJJ. Cyclosporine. N Med 1989;321:1725-38.
- 7.-McCaughan GW, McDonald J., Bell R, Gallagher ND, Thomson J, Sheil AGR. Improved survival after liver transplantation for primary biliary cirrhosis. Tras Proc 1989;21:3788-9.
- 8.-Kanis JA, Melton J, Christiansen C, Johnston Cy Khaltaev N. The diagnosis of steoporosis. JBMR 1994;9:1137-1140.
- 9.-Epein S, Shane E. Transplantation Osteoporosis. En: Osteoporosis, edita Marcus R, Feldman D y Kelsey J. Academic Press, San Diego, CA 1996, pag 947.
- 10.-Hawkins F, Leon M, Leon M, López, Valero M, Larrodera L, García I, Lionaz C, González EM. Bone loss and turnover in patients with liver transplantation. Hepatogastroenterology 1994;41:158-161.
- 11.-Diamond T, Stiel D, Lunzer M. Osteoporosis and skeletal fractures in chronic liver disease. Gut 1990;31:82-7.
- 12.-Stellon AJ, Davies A, Compston J. Williams R. Bone loss in autoimmune chronic active hepatitis on maintenance corticosteroid therapy. Gastroenterology 1985;89:1079-83.
- 13.-Feitelberg S, Epstein S, Ismail F, Damanda C. Deranged bone mineral metabolism in chronic alcoholism. Metab 1987;36:322-6.
- 14.-Hawer B, Klass HJ, Warnes TW, Berry JL. Metabolism of vitamin D in patients with primary biliary cirrhosis and alcoholic liver disease. Clin Scien 1985;69:561-70.
- 15.-Hodgson SF, Dickson R, Wahner HW, Johnson KA, Mann KG, Rigg L. Bone loss and reduced osteoblast function in primary biliary cirrhosis. Ann Intern Med 1985;103:855-60.
- 16.-M.A. Valero, C.Loinaz, L.Larrodera, E. Moreno, F, Hawkins. Calcitonin and bisphosphonates treatment in bone loss after liver transplantation. Calcif Tissue Int 1995;57:15-19.
- 17.-Porayko MK, Wiesner RH, Hay JE, Krom RAF, Dickson ER, Beaver S, Schwerman L. Bone disease in liver transplant recipients: incidence, timing and risk factors. Trans Proc 23:1462-1465,1991.
- 18.-Bibble JB, Sheridan P, Hampshire R, Hardy GJ, Losowsky MS. Osteomalacia, vitamin D deficiency and cholestasis in chronic liver disease. WJ Med 1982;51:89-103.
- 19.-Foldes J, Rimon B, Muggia Sullan R. Progressive bone loss during long term home total parenteral nutrition. JPEN 1993;14:139-42.
- 20.-Kelin GL, Coburn JW. Preteral nutrition: effect on bone and mineral homeostasis. Ann Rev Nutr 1991;11:93-119.
- 21.-Saag KG. Low-dose corticosteroid therapy in rheumatoid arthritis: balancing the evidence. Am J Med 1997;103: Suppl. 6<sup>o</sup>:31S-39S.
- 22.-Dequeker J, Westhovens R. Low dose corticosteroid associated osteoporosis in rheumatoid arthritis and its prophylaxis and treatment: bones of contentio. J. Rheumatol 1995;22:1013-1019.
- 23.-Luker BP, Raisz LG. Glucocorticoid induced osteoporosis: pathogenesis and management. Ann Intern Med 1990;112:352-364.
- 24.-Michel BA, Bloch DA, Fries JF. Predictors of fractures in early rheumatoid arthritis. J Rheumatol 1991;18:804-804.
- 25.-Adinoff AD, Hollister JR. Steroid induced fractures and bones loss in patients with asthma. N. Engl J Med 1983;309:256-268.
- 26.-Fries JF, Williams CA, Ramey D, Bloch DA. The relative toxicity of disease-modifying antirheumatic drugs. Arthritis Rheum 1993;36:297-306.
- 27.- Adinoff AD, Hollister JR. Steroid induced fractures and bones loss in patients with asthma. N. Engl J Med 1983;309:625-629.
- 28.-Saito JK, Davis JW, Wasnich RD, Ross PD. Users of low dose glucocorticoids have increased bone loss rates: A longitudinal study. Calcif Tissue Intern 1995;57:115-119.
- 29.-Hahn RJ, Halstead LR, Teitelbaum SL, Hahn BH. Altered mineral metabolism in glucocorticoid-

- induced osteopenia: effect of 25 hydroxyvitamin D administration. *J Clin Invest* 1979;64:655-665.
- 30.- Verstraetem A, Dequeker J, Nijs J, Geusens P. Prevention of postmenopausal bone loss in rheumatoid arthritis patients: Two year prospective study. *Clin Exp Rheumatol* 1989;7:351-358.
- 31.- Ambrook P, Birmingham J, Kelly P et al. Prevention of corticosteroid osteoporosis: a comparison of calcium, calcitriol, and calcitonin. *N Engl J Med* 1993;328:1747-1752.
- 32.- Buckley LM, Leib ES, Cartularo KS, Vacek PM, Cooper SM. Calcium and vitamin D3 supplementation prevents bone loss in the spine secondary to low dose corticosteroids in patients with rheumatoid arthritis: a randomized, double blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 1996;125:961-968.
- 33.- Dykman TR, Haralson KM, Gluck OS et al. Effect of oral 1,25-dihydroxyvitamin D and calcium on glucocorticoid induced osteopenia in patients with rheumatic diseases. *Arthritis Rheum* 1984;27:1336-1343.
- 34.- Healey JH, Paget Sa, Williams P, et al. A randomized controlled trial of salmon calcitonin to prevent bone loss in corticosteroid-treatment temporal arteritis and polymyalgia rheumatica. *Calcif Tissue Int* 1996;58:73-80.
- 35.- Adachi JD, Bensen WG, Bianchi F, et al. Vitamin D and calcium in the prevention of corticosteroid induced osteoporosis: a 3 year follow up. *J Rheumatol* 1996;23:995-1000.
- 36.- Reid JR. Steroid induced osteoporosis. In *Dynamics of Bone and Cartilage Metabolism*, Seibel MJ, Robins SP, Bilezikian JP eds, Academic Press, San Diego, 1999 pag. 505.
- 37.- MacAdams MR, White RH, Cippis BE. Reduction of serum testosterone levels during chronic glucocorticoid therapy. *Ann Intern Med* 1986;104:648-651.
- 38.- Peretz A, Praet JP, Bosson D, Rozenberg S, Bourdoux P. Serum osteocalcin in the assessment of corticosteroid induced osteoporosis. Effect of long and short term corticosteroid treatment. *J Rheumatol* 1989;16:363-367.
- 39.- Sakalura M, Takebe K, Nakagawa S. Inhibition of luteinizing hormone secretion induced by systemic LTH by long-term treatment with glucocorticoids in human subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 1975;40:774-779.
- 40.- Oulding CG, Aubin JE, Heersche HNM. Physiological concentrations of glucocorticoids stimulate formation of bone nodules from isolated rat calvaria cells in vitro. *Endocrinology* 1987;121:1985-1992.
- 42.- Leboy PS, Beresford JN, Devling C, Owen ME. Dexametasone induction in osteoblast mRNAs in rat marrow stromal cell cultures. *J Cell Physiol* 1990;146:370-378.
- 43.- Canalis E, Avioli L. Effects of deflazacort on aspects of bone formation in cultures of intact calvary and osteoblast enriched cells. *J Bone Miner Res* 1992;7:1085-1088.
- 44.- Gabbitas B, Canalis E. Cortisol enhances the transcription of insulin growth factor binding protein 6 in cultured osteoblast. *Endocrinology* 1996;137:1687-1692.
- 45.- Dykman TR, Haralson KM, Gluck OS, Murphy WA, Teitelbaum SL, Hahn TJ and Anjnm BH. Effect of oral 1,25-dihydroxy vitamin D and calcium on glucocorticoid induced osteopenia in patients with rheumatic diseases. *Arthritis Rheum* 1984;27:1336-1343.
- 46.- Odell WD. Testosterone treatment of men treated with glucocorticoid (editorial). *Arch Intern Med* 1996;156:1133-1134.
- 47.- Minaire P, Meunier P, Edouard C, Bernard J, Courpron P, Bourret J. Quantitative histological data on disuse osteoporosis: comparison with biological data. *Calcif Tissue Res* 1974;17:57-73.
- 48.- Diaz Curiel M, Carrasco de la Peña JL, Honorato Perez J, Perez Cano R, Rapado A, Ruiz Martinez I. On behalf of the Multicenter Research Project on Osteoporosis. Study of bone mineral density in lumbar spine and femoral neck in a Spanish population. *Osteopor Int* 2000;11:714-20.
- 49.- Gomez C Diaz M, Hawkins F, Perez Cano R, Diez Perea Z and the Multicenter Project for research in osteoporosis. Femoral bone mineral density, neck shaft angle and mean femoral neck width as predictors of hip fracture in men and women. *Osteopor Int* 2000;11:714-20.
- 50.- WHO Technical Report Series 843. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO, Geneva, 1994.
- 51.- Eastell R, Dickson R, Hogson SF, Wiesner RH, Porayko MK, Wahner Hw. Rates of vertebral one loss before and after liver transplantation in women with primary biliary cirrhosis. *Hepatology* 1991;14:296-300.
- 52.- Shane E, Rivas C, Silverberg SJ, Kim TS, Staron RB, Bilezikian JP. Osteoporosis after cardiac transplantation. *Ann Intern Med* 1993;94:257-264.
- 53.- De Simone DOP, Stevens J, Edwards J, Shary J, Gordon L, Bell NH. Influence of body habitus and race on bone mineral density of midradius,

hip and spine in ageing women. *J Bone Mine Res* 1989;4:827-30.

54.-Hay JE, Dickson ER, Weisner RH, Kron RAF. Long term effect of orthotopic liver transplantation on the osteopenia of primary biliar cirrhosis (abstract) *Hepatology* 1990;12:838.

55.-Eastel R, Riggs BL. Diagnostic evaluation of osteoporosis. *Endocrinol Meath Clin North Am* 1988;17:547-71.

56 Shane E, Rivas C, Silverbeg SJ, Kim TS, Staron RB, Bilezikian JP. Osteoporosis after cardiac transpalantation. *Ann Intern Med* 1993;94:257-264.

57.-Moreira Kular C, Shane E (1999) Transplantation osteoporosis. En: Dynamics of bone and cartilage metabolism, M J Seibel, SP Robins, J P Bilezikian eds, Academic Press, San Diego, pags. 515-527.

58.-DiamondT, McGuigan L, Barbagallo S, Bryant C. Cilical etidronate plus ergocalferol prevents glucocorticoid induce bone loss in postmenopausal women. *Amer J Med.* 1995;98:459-463.

59.-Rich GM, Mudge GH, Laffel GL, Le Boffs MS. Cyclosporine and prednisone associated osteoporosis in heart transplante recipients, *J Heart Lung Transplant* 1992;11:950-8.

60.-Lee AH, Mull RL, Keenan GF, Callegari PE, Daling MK, Eisen HJ, Mancini DM, Disesa V, Attie MF. Osteoporosis and bone morbidity in cardiac transplant recipients. *Am J Med* 1994;96:35-41.

61.-Sambrook PN, Kelly PJ, Fontana D, Nguyen T, Keogh A, MacDonald P, Spratt P, Freund J, Eiseman JA. Mechanism of rapid bone loss following cardiac transplantatio. *Osteoporosis Int* 1994;4:273-273.

62.- MacDonald JAC, Dunstan CR, Dilworth P, Sherbon K, Ross AG, Evans RA, McCaugan GW. Bone loss after liver transplantation. *Hepatology* 1991;14:613-619.

63.-Johansen JS, Thomsen K, Chistiansen C. Plasma bone gla protein concentrations in healthy adults: dependence on sex, age and glomerular filtration rate. *Scand J Clin Lab Invest* 1987;47:345-350.

64.-Movsowitz C, Epein S, Fallon M, Ismail F, Thomas S. Cyclosporin A in vivo produces severe osteopenia in the rat: effect of dode and duration of administration. *Endocrinology* 1988;123:2571-7.

# Ensayo

## La inquietante patografía de Camilo José Cela

José M<sup>a</sup> Rodríguez Tejerina

*Patografía* es un vocablo de ásperas resonancias. Significa, según el ineludible Diccionario de la Real Academia Española de la Lengua, “descripción de las enfermedades”, de estos “infortunios azarosos”, al decir de Gorgias, que acostumbran a desafiar nuestra existencia terrena.

Camilo José, últimamente, se muestra poco proclive a dejar constancia escrita de sus vencidas dolencias. Lo considera “una ordinariéz”. Mas, es evidente que, alguna de ellas, como la “*tuberculosis pulmonar*”, modeló los rasgos anímicos de su niñez, adolescencia; juventud. Y motivó varias de sus inmortales obras literarias.

Muchos años después, ya en sus años maduros, otras graves enfermedades serán decisivas, fructíferas, para incrementar su acervo de escritor.

### Las enfermedades infantiles

A los dos días de su nacimiento Camilo José a poco se muere, al igual que su madre. Le dan el “agua de socorro” que, si bien le salva la vida, le origina una diarrea muy grave. La madre, que también logra sobrevivir, queda sin embargo sumamente débil y no puede darle el pecho. La lactancia corre a cargo de Manuela Boullosa, la mujer del jefe de la estación de Padrón que, generosamente, hace de ama y es en realidad, quien consigue que el niño siga existiendo.

Algún tiempo después, recuperada la madre y sano el hijo, se trasladaron todos

a Almería. Ahora el ama de cria es medio gitana, se llama Carmen, lleva un clavel rojo en el moño y tiene “la cabeza como un adoquín”.

Camilo José pasará su infancia yendo de un lado a otro: de Villagarcía de Arosa a Iria-Flavia, de Londres a La Coruña. De Iria-Flavia a Madrid, Barcelona, Cangas de Morrazo, Túa, Vigo; otra vez Madrid.

“Casi todas las etapas de mi infancia vienen marcadas por enfermedades, las tuve muy variadas y diversas”, escribe Cela.

No sufrió la gripe del año 18. En cambio, se cayó por la escalera de la casa de Iria y se golpeó la cabeza con un peldaño de piedra. Se quedó como muerto. El médico Carballido, con su pesimismo habitual, dijo a los padres:

-Vosotros sois jóvenes, aún podéis tener muchos hijos.

Camilo José estuvo tres días sin conocimiento. El diagnóstico fue de fractura de la base del cráneo. No debía ser cierto, pues se recuperó perfectamente en una semana.

Los traumatismos craneales durante la infancia de Cela fueron frecuentes. Otro, muy notable por sus circunstancias, fue el descalabro que sufrió tiempo después en Túa. Su primo Manueliño le arreó tal pedrada en el colodrillo que a punto estuvo de despenarlo eternamente. Camilo José, días más tarde, se vengó, propinando una tremenda paliza, alevosa y premeditada, a su pariente.

En Túa también, y por entonces, junto con José M<sup>a</sup> Álvarez Blázquez, se comió todos los nísperos de la nispereira y se llevó cinco días en cama, malísimo, con fiebres muy altas. Tan descomunal había sido el atracón. La tía Camila mandó talar el árbol y parece ser que tan drástica medida aceleró el proceso curativo del niño.

Mas, Camilo José era, a pesar de esta aventura, un niño desganado, de paladar caprichoso. Le gustaban los alimentos blandos y sin condimento. No le agradaban ni el alcohol, ni el café, ni los picantes. Tampoco le complacía la carne, que comía en

pequeña cantidad, por obligación. Cuando se aburría de masticarla se la metía en el bolsillo del pantalón para dársela a los pollos. Algo más le atraía el pescado blanco, sobre todo si no tenía muchas espinas. De las verduras prefería la coliflor, cocida y aliñada con limón y aceite. Lo que más le gustaba era la tortilla a la francesa; luego le gustó todavía más la tortilla de patata. Bebía mucha leche, tanto cocida como cruda, costumbre que conservará toda su vida, pues aún se toma un vaso de leche todas las noches al acostarse.

Los pasteles, los postres de cocina, le atraían poco. Prefería el "cake". Comer coco y almendras le parecía una ordinariéz. La sopa de almendras, paradójicamente, sí le complacía. y el azúcar, a cucharadas. Pero detestaba los caramelos y los bombones.

## Un niño triste y solitario

Camilo José Cela Trulock era un niño de salud precaria. Un niño muy delgado, muy rubito, que tenía lombrices y padecía frecuentes catarros. Lloraba por cualquier futesa, sin motivo. Tenía un carácter arbitrario, fantasioso, despótico, tierno. Era un niño triste, solitario, egoísta. Cuando le contrariaban solía declararse en "huelga de hambre".

En su encantador libro de *Memorias, La Cucaña*. La rosa, y en la *Balada del vagabundo sin suerte y otros papeles volanderos*, Camilo José ha descrito así su niñez: "Yo era, ¡válgame Santa María!, un poeta niño y sentimental, que jugaba a raros y civilizados pasatiempos bajo las encarnadas bolitas de holly del jardín de la abuela, aquel jardín de mirtos verdecidos, agrios naranjos y cuidadas palmeras en el que vine al mundo, casi sin pensarlo, a respirar el mismo aire - foi o nordesio?, foi o vento famento?, ¿foi o vento mareiro?, ¿foi o vento serán? - que mató a Rosalía, a muller que non podía vivir, n'o abicedo do monte do Treito, o que ten a cabeza bermella de tolo lostregar".

## Los padres

Camilo José adoraba a su madre. Camila Enmanuela Trulock Bertorini, aunque de ascendencia inglesa y algo italiana, había nacido en Santiago de Compostela. Fue una muchacha muy revoltosa, muy deportista, que incluso quiso cruzar el Canal de la Mancha a nado. Luego, al casarse, se tornó sedentaria. Tenía el cabello de un tono rubio, ceniciento, extraño. Y los ojos azules y pálidos. parecía una rusa. era patológicamente dulce y tierna, pero a veces se dejaba a arrebatar por la cólera, por cualquier motivo. Expresaba sus sensaciones de una forma rara, poética, utilizando sinestesias. " Era una mujer genial, disparatada, lectora de Lord Byron y romántica, como buena inglesa", afirma Cela.

Camilo José no comprendía a su padre. Y es que don Camilo Cela Fernández que, físicamente se parecía a Wenceslao Fernández Florez, tenía cara de caballo, como todos sus antepasados, los "Moranes"; la frente ancha, los dientes separados, el mirar duro. Había nacido en Túa y, tras estudiar en la Academia de Artillería, terminó de Vista de Aduanas. Era un hombre raro, reservado, hermético cauteloso, autoritario, de férrea voluntad. Despreciaba a la muerte y, en algunas ocasiones, era locuaz, dicharachero y se reía a carcajadas.

Las relaciones entre Camilo José y su padre fueron siempre de amor-odio, un poco al estilo de Kafka y Benedetti. Hasta que no muera su progenitor no se dará cuenta Cela de lo mucho que le quería.

Camiliño poseía una buena memoria y una escasa voluntad. Era holgazán, nada estudioso. Le gustaba el campo y el color verde. Le irritaban el rojo, el amarillo, el negro. No le atraía la música. Tenía, y tiene, una profunda sordera musical.

En Londres padeció una bronquitis muy fuerte. En Iria tuvo la tos ferina, con unos golpes de tos tan intensos que le dejaban rendido y medio muerto, como era de suponer, dada su constitución nerviosa. En Madrid pasó la varicela. En Barcelona pilló

su primera borrachera al comer sopas de pan con vino en gran cantidad, desafortunadamente, según su costumbre cuando la gusta algo. En Iria de nuevo se parte, voluntariamente, platos de loza en la cabeza. Y vuelve a caerse, ahora desde la galería, sobre las hortensias azules. Queda, otra vez, sin conocimiento.

Viviendo en Madrid, en la calle Alcántara esquina a Ayala, en la misma casa en la que estaba la imprenta Maroto que era donde Juan Ramón Jiménez tiraba la revista *Índice*, y tenía un portal de mármol, se cayó jugando al aro y se fracturó un brazo. Le llevaron al Sanatorio de la Encarnación, que estaba enfrente, y el doctor Blanc le redujo la fractura y le escayoló.

## Las primeras experiencias sexuales

Camilo José empezó a masturbarse a los ocho o nueve años. La primera vez lo hizo en el Canalillo de Madrid, ante un corro asombrado de niños. A quien llega a citar por sus nombres en *Nuevo viaje a la Alcarria*: el Juaneca, el Mate, el Estanislao, el Mateo, el Vitor.

Este exhibicionismo es un gesto impulsivo que revela una elevada dosis de fanfarronería, al tiempo que unas marcadas dificultades para entablar relaciones sociales normales, a consecuencia, tal vez, de un clima familiar desfavorable.

Un domingo, a la salida de la iglesia del Rosario de la calle de Torrijos, se compró un tebeo en el que venían unos "consejos eróticos para el adolescente", en los que se hacía la alabanza del método de Onán. Esta lectura desmoralizó a Camilo José, quien se masturbaba, fundamentalmente, para manifestar su desafío a los demás y a sí mismo. Tenía ese tipo de masturbación infantil que, al decir de F. Gagern, desencadena, inevitablemente, un sentimiento de angustia. Y de culpabilidad. En íntima conexión con los fantasmas del complejo de Edipo.

También las inesperadas muertes de su prima Mariña y de su primo Camilo, hundieron al niño en la desesperanza.

La prima Mariña Pérez Cela murió muy joven. "Era muy bella y delicada, gastaba trenzas. Se casó jovencísima - quizás a los quince años - y la pobre murió en Buenos Aires".

Se sigue quejando Cela:

"¡Pobre Mariña con sus facciones infantiles y bien dibujadas y su tipo gracioso y breve! ¡Qué pena me dio que se muriera!"

Una tarde Camilo José derriba un nido de golondrinas y pateo a los polluelos. Después se queda profundamente dormido.

Y huye tres veces de su casa.

Por aquellos tiempos, "ya empezaba a andar medio escorado de las vías respiratorias". Sus padres le llevaron a la consulta "de un médico muy bueno, don Jacobo Elicegaray o Elizagaray, que era médico de la Real Casa". Don Jacobo era de Santiago, lucía una respetable barba blanca. Ausculta a Camilo José cariñosamente, "dándole aliento al fonendoscopio para que no estuviese demasiado frío". Y le receta tome, "Sirolini Roche para la tos, Tricalcine para los huesos y los pulmones, bronquios etc., y emulsión Scott y aceite de hígado de bacalao, el negro, que era más fuerte y sabía a arenques prensados, y el claro que era medio untuoso y repugnante".

Estas últimas noticias las refiere Cela en sus recientes *Memorias, entendimientos y voluntades*.

## El síndrome depresivo

Hasta hace escasos años el síndrome depresivo de la infancia era muy poco conocido, al decir de Frommer. Aunque existe y es bastante frecuente. La Unión Europea de Pedopsiquiatría lo escogió como tema de su congreso en 1971.

Pienso que la biografía de la niñez de Camilo José es una buena prueba de su innegable realidad.

Como todos los trastornos mentales tiene una etiología desconocida. Se han apuntado anomalías en el cerebro y en el diencéfalo; una disarmonía en la función de los hemisferios. Freud decía que "era una reacción ante una pérdida".

El descarrilamiento de los sentimientos que el niño albergaba hacia alguna otra persona, "el objeto amado perdido", se transforman en una cólera dirigida hacia adentro y que se manifiesta por un afán de autocondenación y autodestrucción que puede llegar, en sus últimas consecuencias, al suicidio.

Tras la pérdida del "objeto amado" los niños deprimidos pierden su "ego" que luchaba, ambivalentemente, con el objeto del amor y surge el "superego", el "superyo punitivo", de claro matiz edipiano.

¿Cuál fue el objeto amado y perdido de Camilo José?

Tal vez lo haya olvidado. O prefiere callárselo. También el silencio tiene un significado y pesa más que las palabras. Sólo el neurótico cuenta sus recuerdos. El depresivo los hunde en el inconsciente y más si es un espíritu introvertido, como el de Camilo José Cela, con un biotipo leptosomático.

¿Y la heredopatología? ¿Habría, también, una influencia determinante por la patología familiar? Quizás. Ya hemos esbozado el carácter taciturno del padre, los desequilibrios emocionales de la madre. Si nos remontamos más lejos en el árbol genealógico encontraremos, tanto en la rama de los Cela como en la de los Trulock, abundantes rasgos psicopatológicos. El hermano de la bisabuela paterna, por ejemplo, fray Juan Jacobo Fernández, fue martirizado en Damasco y beatificado años más tarde. Don Pedro Pardo de Cela, que llegó a ser mariscal y partidario de la Beltraneja, murió ajusticiado. Pedro Bertorini, tatarabuelo materno, fue gobernador de Parma y tuvo una existencia muy aventurera. Así como su otro tatarabuelo, John Trulock, que ejerció el corso y falleció, en alta mar, de fiebre amarilla.

Los abuelos maternos fueron, por el contrario, muy equilibrados. Doña Nina Calalina Aida Bertorini era una mujer inteligentísima, sosegada, ambiciosa; amorosamente fría. Su esposo, John Trulock, gerente del "The West", un ferrocarril gallego, tenía la barba blanca, los ojos claros y dulces y era el clásico burgués británico, amante de su hogar, del whisky; la pesca de la trucha y el salmón.

La herencia, la constitución, fueron, sin duda alguna, dos factores importantes en la génesis del síndrome depresivo del niño Camilo José Cela. A los que se uniría otro, sociopatológico, estrechamente relacionado con su entorno familiar. Porque la biografía infantil de Cela es sumamente típica. Repite la constelación de rasgos descrita por J. Sandler y W.G. Joffe; el denominado Index de Hampstead.

Recordemos su apatía, su falta de interés por los estudios, sus ideas de desamparo, de culpa, de autocrítica. Sus largas permanencias. perezoso, en la cama. El levantarse muy tarde, sin ánimos para emprender ninguna labor. Su apetito escaso, caprichoso; voraz, cuando el alimento le atrae. Sus "equivalentes depresivos" son, asimismo, muy significativos; la fobia escolar, la tardanza en aprender a leer y a escribir en aquella escuela de Túy que regentaba un maestrillo rutinario. Camilo José únicamente consiguió conocer la tabla de multiplicar, hasta el cinco, y los nombres de algunos ríos de España. Claro que el maestro tampoco fue precisamente idóneo. Se llamaba don Luis "y era un hombre joven que sacudía unos entusiasmas y retumbadores capones y que pegaba vejajazos a los niños en la cara o donde les alcanzase". Era un fiel adepto a la teoría, tan extendida entre los educadores, de que la letra con sangre entra.

A las dificultades escolares de aprendizaje se suman los trastornos de la conducta, las frecuentes crisis de llanto, la irritabilidad, las fugas, la tendencia al aislamiento, el mutismo, el vivir dentro de sí mismo. en fin, la agresividad.

## Las tendencias agresivas

Kenndell ha establecido la estrecha dependencia existente entre la depresión y la agresión. La depresión estaría causada por unas tendencias agresivas frustradas. Si nos fijamos atentamente constataremos que cuando Camilo José puede dar libre curso a sus impulsos agresivos se siente satisfecho, contento. Observemos cómo se queda profundamente dormido luego de patear a unos polluelos de golondrina. Y, también, la felicidad que le embarga tras vengarse de su primo Maueliño y proporcionarle una traicionera paliza.

Algunas veces, ya en Madrid, se metía en una casa desconocida, subía las escaleras y desde arriba atisbaba que subiera alguna vieja con la cesta de la compra. Cuando aparecía una, bajaba los escalones a saltos y aullando. con bastante frecuencia derribaba a la pobre mujer.

Esta agresividad, esta crueldad, ¿no sería una reacción simbólica contra su padre? ¿No tendría una significación sexual?

La tendencia agresiva de Cela aún se manifestará, a nuestro juicio, años más tarde, dando vida literaria a un personaje, Pascual Duarte, protagonista de su primera novela y, como tal, psicológicamente autobiográfica. Pascual es un hombre primitivo, que cree saber lo que es bueno y es malo, que encuentra un alma en todas las cosas; un perro, una piedra, la ropa que lleva. Tiene una violencia vital desesperada; sólo se queda tranquilo después de matar. Tal vez una pequeña parcela del inconsciente de Camilo José en los años inmediatos a nuestra posguerra todavía fuera así, frustradamente agresiva. *La familia de Pascual Duarte*, vista desde ese ángulo, supuso una beneficiosa catársis para Cela. Al igual que le sucedió a Goethe quien, según afirmaba, siempre rimbombante, pegó un tiro a Werther para no pegárselo él.

## La crisis de esperanza

Sería muy curioso llegar a descubrir la causa última, desencadenante, que provo-

có el síndrome depresivo infantil a Camilo José. Pero únicamente nos habla en sus *Memorias del desaliento* que le sobrecogió luego de la muerte de sus primos y de su vecino, de su desánimo tras conocer las ventajas científicas de la masturbación, que el ya practicaba, incluso en público. Esta crisis de desesperanza debía tener raíces muy hondas.

Los numerosos accidentes que sufre, los repetidos traumatismos que padece, también deben incluirse en su nómina de equivalentes depresivos, pues responden a su afán, inconfesado, de autodestrucción. Que le llevará a desear la muerte al llegar a la pubertad, ya que en esa dolencia del alma los eslabones infantiles son importantísimos; mas la crisis el colapso espiritual, el posible suicidio, no suele aparecer hasta la pubertad.

Será entonces cuando el joven Cela se sumerja en trágicos pesimismo y ansie morir antes de cumplir veinte años, como proclamará en un poema de *Pisando la dudosa luz del día*.

## Influencia de la tuberculosis

Hemos llamado muchas veces agresivo al niño Cela. Pero, ¿no es la agresividad una constante en todos los niños?

El viejo Freud admitía la existencia de dos fuerzas instintivas fundamentales. Una de vida, el instinto sexual. Otra de muerte, las tendencias destructivas derivadas de los impulsos de la agresión. Ambos instintos se imbrican entre sí y se potencian mutuamente. Los impulsos sexuales son vigorizados por la agresividad.

Las tres criadas que pasaron por la casa de los Cela de la calle Alcántara, Dorinda, Florinda y Petra, hicieron conocer al pequeño Camilo José, los deleites del amor heterosexual muy tempranamente. Así lo cuenta nuestro Premio Nobel en *Memorias, entendimientos y voluntades*. "Las tres me daban aceitunas y patatas fritas y las tres me tocaban el pipí, Florinda hasta me lo chupaba, y se ahuecaba el escote para que yo mirase y metiera la mano, Florinda inclu-

so se desabrochaba la blusa y se sacaba una teta, las dos no se las sacó nunca; yo les estoy muy agradecido y guardo de ellas un buen recuerdo, es lo menos que puedo hacer porque la ingratitud es un feo vicio, casi tan feo como la envidia”.

Un niño puede adaptarse a su familia y adoptar una reacción de imitación. Por el contrario, si no acepta el clima de su hogar se comportará con rebeldía, considerará a sus padres unos “verdugos domésticos”, se refugiará, para compensarse de su desgracia, en un mundo cada vez más imaginativo, más fantasioso, más agresivo también. Como “reacción de defensa”.

Camilo José en *La cucaña y la rosa*, intercala un intermedio”en el que se habla de las ‘reacciones defensivas’ del niño, del adolescente y del joven C.J.C.”

No olvidemos tampoco el papel que pueden desempeñar en esa exaltación patológica de la agresividad, las impregnaciones tóxicas. Desde la extensa gama de drogas, hoy en día, por desgracia, tan en boga, hasta la intoxicación meramente infecciosa, como la producida por la tuberculosis. Enfermedad que, sin duda, empapó con sus toxinas las neuronas de Camilo José, que fue siempre un niño tuberculoso, aquejado de fuertes y repetidos catarrros.

La tuberculosis, con el paso de los días, marcará la personalidad mental de Cela, la depurará, la humanizará. Le liberará de su peligroso síndrome depresivo infantil. Su segunda novela, *Pabellón de reposo*, testimonia ya el gran cambio que la enfermedad ha producido en su espíritu. El niño deprimido, de una agresividad frustrada, ha pasado a ser un adulto dotado de una gran capacidad de ternura, con un sentido hondo de lo que representa en la vida el miedo al dolor, la angustia de la muerte. El bacilo de Koch le ha convertido en un escritor generoso, de singularísimos contrastes.

## El afán viajero

Es harto pintoresco que algunos autores hayan atribuido una gran importancia

en la génesis de los síntomas depresivos, a la lactancia. La de Cela fue un tanto anómala y trashumante, fallida la materna, como hemos dicho. El mismo Camilo José asegura en su libro *Nuevas andanzas y desventuras de Lazarillo de Tormes*:

“Si alguna vez en mi vida me porté mal acháquese a las tendencias que, según dicen, se heredan de las amas”.

También pudieron influir las numerosas y sucesivas separaciones de su familia, los continuos desplazamientos, la falta de un hogar fijo, estable, que se va a traducir, a lo largo de su vida, en dos tendencias irrefrenables, el afán viajero y el vicio de fumar.

A Camilo José Cela Trulock no le dejaron, de pequeño, detenerse mucho tiempo en ninguno de sus hogares. Y él, a su vez, desde niño, le tomó el gusto a caminar, a irse, a viajar; a fugarse. Buena prueba de esa pulsión son sus admirables libros de viajes, que forman una larga lista, desde el primero y muy famoso *Viaje a la Alcarria*, en el que se respira el aire benefactor del campo, con su “olor profundo”, que borra, definitivamente, de su piel el acre perfume de la tisis:

*Cien lobos te defienden,  
flor de la jara.  
Como cien corderuelos,  
la mejorana.*

Esas fugas celianas poseen un leve matiz de equivalente epiléptico. Cela, en una de las facetas de su personalidad multiforme, refleja una marcada inclinación a la meticulosidad, que se revela en sus cuidadísimos escritos, llenos de correcciones. En su parsimonia al redactar.

Ya se lo decía, agudo psicólogo, don Gregorio Marañón:

-Tiene usted letra de investigador atómico.

Por lo menuda, igual, lenta; artística.

También manifiesta cierta afición a una inocente piromanía y tuvo, tiempo atrás, su crisis de afición al coñac, de dipsomanía, fácilmente superada.

Claro que, puestos a fantasear, también pudiera atribuirse su estado procusivo (su poriomanía, su dipsomanía, sus fugas, su dromomanía como dice Cela), a los repetidos golpes que recibió, de niño, en la cabeza. A las conmociones cerebrales que sufrió, acompañadas de pérdida de conocimiento.

Los glóbulos de sangre pirata inglesa que lleva en su torrente circulatorio también pueden tener su importancia, aunque los gallegos, asimismo, tradicionalmente, son muy dados a la dromomanía.

Más real parece, no obstante, atribuir su peremne afán viajero al choque emotivo intenso, a la tensión angustiada que la vida representa para él. Es la ansiedad de un hombre profundamente melancólico y decepcionado en su fuero interno, a pesar de que también ría, algunas veces, como su padre, a grandes y pantagruélicas carcajadas.

La pulsión vagabunda de Camilo José se parece mucho a la que tuvieron casi todos los escritores de la generación del 98. Unamuno, Azorín, Baroja. La vocación ambulante fue una característica esencial de aquellos escritores intelectualmente enamorados de Castilla y desazonadamente ansiosos de vagar, sin rumbo ni objetivo, quizás para buscar una prolongación al remoto goce de la infancia. Se sabe de lo que se huye, decía Montaigne, sin saber bien lo que se busca. Unamuno llamaba a las tendencias viajeras, topofobia.

Este sentimiento peripatético llevó, por contraste, a soñar con islas desiertas, para esconderse en ellas. Ambivalencia (viajes, sosiego), que es bien patente en Cela, hombre de isla y hombre viajero a un tiempo.

## **El vicio de fumar**

Hasta el 10 de enero de 1978, día de san Nicanor, Camilo José fumaba sin cesar. Comenzó a hacerlo a los ocho o nueve años, cuando sus alardes sexuales en el Canalillo.

Tan sólo abandonó el vicio del tabaco con ocasión de sus dos brotes de tuberculosis pulmonar. Pero fuera de las temporadas sanatoriales, nunca. Le hubiera parecido poco deportivo.

Se fumaba, diariamente, dos o tres cajetillas de tabaco negro, amén de varios cigarros puros. Le sentaba muy mal, dada su propensión a padecer bronquitis y extrasístoles. Más, lo hacía como un desafío, infantil, a lo inevitable, a la fatalidad de la muerte. Como un autocastigo, con la seducción del placer perverso, prohibido; pernicioso.

En ciertas personas el inhalar humo de tabaco llega a ser una tendencia estereotipada e irreprimible. Giovanni Pascoli, el poeta italiano, afirmaba que su mayor pasión "podría ser el amor, pero que prefería fumar".

El fumar mitiga la angustia vital. El fumador empedernido suele ser, como todos los toxicómanos, una personalidad evasiva, egocéntrica, tímida, pueril.

El fumar, fundamentalmente, es un remedio contra la soledad, la peor enfermedad del ser humano. La pequeña punta de fuego del pitillo nos retorna al entrañable mito del fuego. Finge la ilusión de un hogar efímero.

Este sentido tenía la irrefrenable necesidad de fumar del niño Camilo José Cela Trulock.

## **El complejo de Edipo y la muerte de la madre**

Vemos, pues, como todas las diversas causas posibles del síndrome depresivo infantil que padeció nuestro Premio Nobel, confluyen, de continuo, en un punto no por silenciado menos evidente; la falta de sincronización afectiva con sus padres, la pérdida de la imagen idealizada de éstos, con la consiguiente deflexión del sí mismo que conduce al odio a sí mismo, según afirma Ajuriaguerra.

Nunca llegaremos a conocer, en su totalidad, las oscuras motivaciones del alma

humana. Es insuficiente hablar de complejos, aunque el de Edipo surja, una y otra vez, en nuestra imaginación al hablar de Cela. Incluso podría aventurarse, siguiendo a Deleuze y Guattari, que Camilo José sufrió una "edipización del universo", un agrandamiento extremo del Edipo.

Cuando la madre, Camila Emmanuela Trulock Bertorini fallece, en 1975, en Madrid, su hijo primogénito permanece extrañamente tranquilo, absorto en sus ensoñaciones. Ofrece su mano blanda a los que vienen a darle el pésame. Es ya un hombre de cerca de sesenta años, alto, obeso, enlutado, serio, rodeado por un hormiguero de gentes desconocidas. Era un rapaz lombriguento, blanco y sin hambre.

María d'a Portela tenía aires solemnes "de vieja sacerdotisa de los ritos antiguos":

*Roquiño Cela ten bichiñas  
ten unha,  
Ten cinco,  
Ten sete,  
Ten nove.  
Todas elas morran...*

Iria.Flavia. La casa de la abuela. La enredadera trepaba por la fachada. El pozo, con sus helechos; el musgo suave. El manzano, el cerezo, el peral, el naranjo, la palmera. La hortensia azul; la grosella roja; las piedras de los caminos. el cielo gris, nuboso. La sirena de la fábrica. El voltear de las campanas de Adina...

*O semiterio d'Adina,  
c'os seus olivos escuros...*

Juan, el jardinero, de lejanos ojos azules, barba blanca y boca desdentada, también se murió.

*Ten unha, ten tres, ten cinco, ten sete...  
Sete.  
Siete.*

Siete años recién cumplidos. En un rincón del jardín hay una araucaria llena de mirlos. La madre, siempre la madre. Obsesivamente. Sienta a su hijo sobre su regazo. Le habla, le mira a los ojos:

-Camilo José.

-Qué.

-Cuando sepas escribir, ¿me harás una poesía?

No una, miles de poesías le escribiré , a lo largo de toda su vida, el hijo a la madre. De odio, de angustia, de andanzas y desventuras, de amor, de pasiones, de ensueños y figuraciones, de viajes, de dolor. De esperanza.

Acuden a la memoria de Camilo José, como en una lenta letanía, los nombres inolvidables: *Pisando la dudosa luz del día, La familia de Pascual Duarte, Pabellón de reposo, Esas nubes que pasan, Viaje a la Alcarria, La colmena, La catira, La cucaña y la rosa, Mrs. Cadwell habla con su hijo, Judíos, moros y cristianos, San Camilo, 1936...*

La tarde es desapacible. Casi hace frío. bajo la tierra anónima del cementerio de la gran ciudad, muy lejos de Santiago de Compostela, dentro de un ataúd de pino, yace, muerta, una mujer.

Una mujer a la que quiso Camilo José Cela Trulock, desde sus primeros alientos, de una manera entrañable.

"Sí", confesará Camilo José, ya viejo, en una entrevista, a Marina, su segunda y joven esposa:

- "De mi madre estaba probablemente enamorado con un amor a lo mejor no rigurosamente platónico, contemplativo, enténdeme lo que quiero decir, que tampoco es nada fácil".

## La olvidada tuberculosis

"¿Sabéis? Camilito está enfermo del pecho", anunció doña María a sus seis hijos, "los Álvarez Blázquez", que vivían en Túy, enfrente de la casa de la tía Camilia en la que pasaba Cela sus vacaciones.

Los niños callaron, estremecidos.

Sólo Joaquinita, la muchacha que le tenía mucha rabia desde que ahogó trece pollitos -por enseñarlos a nadar- en el fondo pilón de la huerta, sentenció:

- ¡ Habrá de ser pola golferías que fixo! Xa de cativo era un randa".

Cela describe su enfermedad, sus estancias en sanatorios. Su "amarga y

aleccionadora experiencia personal". Le hospitalizaron, primero, a los quince años, en 1931, en el Real Sanatorio del Guadarrama, que dirigía el doctor Partearroyo.

Me aseguré un día, reiterativamente, Camilo José, que en su casa nunca había habido tuberculosos. Y me aclaró que a él le pegaron la tisis dos muchachas hermanas, a las que "cipoteaba" con ímpetus frenéticos. Vivían las cachondas mozuelas tuberculosas en Madrid, en la calle de La Libertad. En la novela de Cela, *San Camilo, 1936*, se encuentra una referencia a ellas:

"Son guapas las dos hermanas tísicas que pasean por el Retiro".

La Lupita y la Juani eran fáciles para el amor en todas sus modalidades, siempre que respetaran la garantía matrimonial de su virginidad.

Camilo José Cela, con el desmesurado desgaste sexual y el poco comer, se quedó delgadísimo, pálido y ojeroso. No llegó a tener vómitos de sangre, pero sí tos y fiebre por las tardes. Un examen a rayos X reveló una lesión tuberculosa en el pulmón derecho y los análisis de esputos confirmaron la presencia de bacilo de Koch. Como primera medida le practicaron un neumotórax.

En 1942, luego de haber participado en la Guerra Civil, ya con ventiséis años, Camilo tiene que ingresar de nuevo en un Sanatorio. Ahora en el de Hoyos del Manzanares que regenta el doctor Valdés Lambea.

Y, a pesar de que por aquellas fechas no se habían descubierto aún, "las modernas drogas milagrosas", los largos períodos de reposo le vienen bastante bien. En 1946 emprende su primera caminata, la de la Alcarria "que no sólo no me dejó en la cuneta sino que me sentó como un baño de agua de rosas".

*Pabellón de reposo*, cronológicamente, en la segunda novela de Camilo José.

Pero representa la primera vivencia, trágica, de Cela frente a la enfermedad.

La más honda, por la edad en que le sobrevino, aunque, según escribe, los tipos están aguados, literaturizados. Y aquí aso-

ma su vena romántica y benévola frente a la eterna frustración de la existencia humana. Le pareció a Cela excesivo llevar a la página escrita la ruindad, "la vileza de la que mis atónitos ojos de entonces fueron testigos". "No me arrepiento -añade-, de haber sido clemente porque pienso que la vida, al lado de la abyección, siempre sabe dar cabida a la misericordia",

## La peste blanca.

Para las generaciones actuales "la peste blanca", la tuberculosis pulmonar, es una anécdota olvidada, perdida en las brumas de la Historia. Supuso, sin embargo, mucho para nosotros, los médicos de antaño. Cuando el libro de Tapia sobre la tuberculosis era una especie de Biblia y nos sabíamos de memoria la declaración de amor, en francés, que Hans Castorp hace a madame Chauchat en *La montaña mágica*, la obra sin orillas de Thomas Mann.

Luego de publicar *Pabellón de reposo*, muy quieta y reposada será la actitud de Camilo José Cela al enjuiciar a sus tuberculosos de ficción, al quedarle enterrada en su subconsciente su dolorosa experiencia personal.

En el *Viaje a la Alcarria* cita a una señorita de pueblo que bebe vino blanco y toma tricalcine "que, de cuando en cuando, tose un poco".

El jardín de Brihuega le parece apropiado, "para morir de adolescencia, de amor, de desesperación, de tisis y de nostalgia".

Catalinita, en *Cuentos para después del baño*, toca en el piano siempre la misma melodía. Un día tosió un poco, se apoyó con las dos manos sobre el teclado, y arrojó un poco de sangre..."

Luisita, en *Los viejos amigos, segunda parte*, está algo picadilla de la pleura, suele pasar largas temporadas en el campo, en casa de su primo.

En el *Tacatá oxidado*, el acuarelista Hugo Senantes, en sus tiempos de estudiante de Magisterio, tuvo la pleura delicada y echa sangre por la boca.

Y, en *Oficio de tinieblas 5*, obra en la que cada palabra debe ser leída con reconcentrada atención, un texto sin mayúsculas, ni puntos, con unas cuantas comas tan sólo, en el que se exponen ideas desprovistas de convencionalismos, desnudas, sin ropajes literarios, como una llama que intentara iluminar el misterio del sexo y de la muerte, el insoluble problema de la soledad del hombre:

"1150, a la puerta de los sanatorios antituberculosos siempre hay un avestruz vestido de pierrot que tose escupe sangre y se masturba..."

## Nuevo retorno a la Alcarria.

Julita, antigua amiga de Camilo José Cela, tiene un chalé, Xeitosiña, detrás de la playa de Langosteira, en Finisterre. Camilo José veraneó en él desde el año 1984 hasta 1988, buscando "la clave del país". Cerca de allí se encuentra un mirador, con una cabeza de Camilo en piedra, obra de Miguel Angel Calleja, escultor del Ayuntamiento de Madrid, y una frase grabada de Camilo José:

"Finisterrae es la última sonrisa del caos del hombre asomándose al infinito".

Y, una inscripción:

"O luns, octo de xuño de mil novecentos ochenta e oito, día de San Salustiano, siendo alcalde de Finisterre D. Ernesto Insúa Oliveira, fue inaugurado este monumento a Camilo José Cela, primeiro gallego ganador co Premio Nobel".

Julita preparó el día de San Xoan de 1987, una sardiñada memorable, "a sardiñada por San Xoan unta o pan, ¿y pide vino?, también. Diego Bernal de la Agencia Efe, Cristovo Herboza de las apuestas mutuas, Evaristo Artigues de la funeraria y mi primo Vitiño, los invitados, se comieron, cada una, treinta grandes sardinas del amanecer". Camilo José sólo llegó a comerse dieciocho, se le descompuso el vientre y tuvo que vomitar, "tal vez se conoce que ya me rondaba la diverticulitis";

se le pasó enseguida. Cuenta Cela en su última obra, *Madera de boj*.

Ya de vuelta en Palma de Mallorca, en noviembre de 1998, Cela es operado, de urgencia, un domingo, en la Clínica Mare Nostrum. Aqueja vómitos, violentos dolores abdominales; ocasionados piensan los médicos mallorquines, por una apendicitis aguda. El diagnóstico es erróneo.

Semanas más tarde, el 18 de enero de 1998, es intervenido de nuevo, ahora en Madrid, en el sanatorio Ruber, por el doctor José Luis Barros Malvar. Quien le extirpa el sigma, que presentaba unos divertículos perforados, y le extirpa la vesícula biliar, infectada.

Cela, en la habitación 317, es cuidado, por riguroso turno, por su esposa Charo y su "compañera sentimental", Marina Castaño.

Camilo José ve la muerte más cerca que nunca. Se recupera pronto, pero ha perdido treinta kilos, por la enfermedad y la severa dieta alimenticia a la que le someten.

En plena convalecencia retorna al trabajo cotidiano. Con un decidido afán por seguir escribiendo. Debe terminar los guiones de *El Quijote*, para Televisión Española. Pero su matrimonio ha naufragado. Ha surgido en su vida la ilusión de una mujer joven. Su vuelta a Palma, a su antiguo hogar, se le antoja imposible. Se acuerda de Guadalajara, "plaza de muy hondo y seguro anclaje en el corazón del viajero". Rememora los campos de la Alcarria, perfumados, sanadores. Volverá a ellos, con renovada esperanza. Le acompañará la dulce Marina, la periodista gallega rubia, que conoce desde hace algún tiempo, que viajó con él a los EE.UU., cuando escribía *Cristo versus Arizona*. Y le cuidó, con amor, durante su última y muy grave enfermedad.

Ya en Guadalajara, desde un inventado y literario Palomar de Hita, Cela escribe y escribe sin cesar. Aunque piensa, fatalista, "que su reino ya no es de este mundo". Pergeña un melancólico soneto, que comienza así:

*Ya puedo acostumar mi calavera  
al hueco justo y el terrón baldío...*

En un principio Marina y Camilo José viven su idilio en un chalé situado en lo alto del cerro del Zurraque, en una zona residencial a medio terminar, El Clavin. Cerca de Guadalajara.

Se llega a la casa por la carretera de Chilcoches, tras ascender una empinada calle denominada de Los Robles. No hay apenas árboles. Pasan unos camiones haciendo mucho ruido. Se divisa, allá lejos, la histórica ciudad de Guadalajara. Y se columbra, en el horizonte, los días claros, la silueta de Segovia.

Se me viene a las mientes, en la tarde fría de la Alcarria, mientras contemplo este anónimo chalé, otro, remoto, de Palma de Mallorca, en la Bonanova, en el que a lo largo de muchos años, más de tres decenios, encontró Cela, muchas veces, “un punto de sosiego”. En los intervalos de sus continuos viajes.

Camilo José se sentaba en el jardín de su casa de la Bonanova, en un sillón de mimbre y contemplaba el temblor humilde de la vida en torno suyo. Las palomas que se bañaban en un pequeño charco, sonoro del croar de las ranas. Los juegos de los perros. Las tórtolas de color gris perla. Los jilgueros, los loritos verdes, los canarios, las abubillas, los mirlos, los gorriones. Los ratoncitos del campo, las salamandras, las abejas, las avispas. Miraba con nostalgia, el hórreo traído, piedra a piedra, desde Galicia. Y la piscina, y el mural que grabó, inicialmente, su amigo Pablo Picasso sobre un modesto mechero. Y los enhiestos cipreses, y las cálidas palmeras, y los prometedores almendros. El césped; la yedra, siempre fiel. Las aguas verde-azuladas, mitológicas, del Mar Latino.

El jardín de la Bonanova tiene “memoria de la muerte”. Una “memoria histórica”, tejida de recuerdos. La yuca con la que preparaba ensaladas Miguel Ángel Asturias, el granado a cuya sombra leía Américo Castro. El tocón sobre el que se sentaba Tristán Tzara. La mecedora donde Max Aub relataba sus cuentos del exilio. Los

tulipanes que soñaba, desde su ventana, Manolito el Pollero.

Y, dentro de la casona, levantada en miles de horas de ilusiondo quehacer, sus despachos, el de *Papeles de Son Armadamsy* el suyo propio. La mesa de billar. Los cientos de cuadros que abarrotaban las paredes: de Picasso, Miró, Zabaleta, Millares, Anglada Camarassa, Mateos... Sus cerca de 28.000 libros primorosamente encuadernados. El comedor, hondo, en el que Ramón J. Sender le arrojó, una mala noche, un plato de caldo gallego y le llamó “fascista”. La chimenea encendida, y encima de ella el enorme cuadro con el rostro enigmático de Charo que pintara Ulbricht. La bodega con docenas de botellas firmadas por famosos personajes.

El dormitorio, en el piso de arriba, con sus dos camitas y el televisor escondido dentro de un armario. En una pared del cuarto de baño, los apuntes de sus pesos de cada día.

Una mañana de Navidad fuimos a felicitar a los Cela. Se hallaba Camilo José sentado junto a Charo Conde, entonces, todavía, su esposa, en el comedor, contestando un sinfín de felicitaciones. Fumaba sin cesar el novelista gallego, compulsivamente, cigarrillos de marca Ducados. Hacía unos meses que habían concedido el Premio Nobel a Vicente Aleixandre.

-Oye -me dijo Camilo José- ¿Tú conoces esta soleá? Me la cantaron en Castilleja la Real:

*Yo soy como el arbol solo  
que está en mitad del camino  
dándole sombra a los lobos.*

En un cenicero había muchas colillas apagadas, como diminutos hogares muertos.

## El Clavin y el Premio Nobel

El chalé, alquilado por un año, de El Clavin, no tenía “memoria histórica”. En cambio en él recibió Cela gozoso la noticia de la concesión del Premio Nobel de Literatura de 1989.

En él también escribió Camilo José, en el diario *El Independiente*, un folletón titulado, *Desde el palomar de Hita*.

El reciente Premio Nobel habla por boca de Ginés Pelegrín, el barón de Sussex, don Irineo Aguacanto el Prásero y, sobre todo, del zurupeto Catulino Jabalón Cenizo, el de doña Pura. Catulino Jabalón Cenizo. El C. J. C. de *Gavilla de fábulas sin amor*. Aún no se había olvidado de la angustia de la enfermedad que le llevó al quirófano con tan agónica premura.

“A mi primo el barón de Sussex, coronel de lanceros bengalíes, le abrieron el vientre tres veces en dos meses y se conoce que a resultas de la debilidad, se enamoró como un cadete y se retiró al campo a vivir lejos del mundanal ruido; hay quién dice que hasta escribió versos endecasílabos...”

Justifica así su entrega incondicional a su nuevo amor.

Y recuerda a Baltasar de Castiglione quien en su texto, *Libro del cortesano*, abunda en la tesis de que, “siendo viejo se puede ser enamorado no sólo sin afrenta, sino con mayor prosperidad de honra que el mozo”.

El amor, “ese misterioso estado de ánimo, que busca el goce del bien, a cualquier edad”. Ya lo dijo Juan Ruiz, el Arcipreste de Hita.

*Mantiene mucho en mancebez  
e al viejo perder fa mucho la vejez.*

Resurgen enseguida en Cela sus brios de escritor de casta:

“Prometo no callarme nunca hasta que la muerte o la arterioesclerosis, su bufo antifaz de cartón piedra, no me lleve por delante o me corte la voz y el pulso, según”.

## El Espinar

Al fin pudieron comprarse Marina y Camilo José una casa mucho más amplia, denominada El Espinar, que le había recomendado su amigo el pintor Jesús Campoamor.

El Espinar está al pie de la Alcarria, cerca de la orilla derecha del río Henares, donde empiezan las tierras encendidas de Cervantes, la frontera natural de la Alcarria.

El Espinar tiene cuatro hectáreas de terreno. Y una casa de una sola planta, una especie de *cottage*, con un tejado de pizarras negras, irregulares, de Ocejón; y amplios ventanales. Está rodeada por una pradera, cual un pequeño campo de golf.

La finca se halla en la carretera de Fontanar, en el Km. 6,400. Era parte de otra posesión más grande, El Cañal. El Espinar, en tiempos, fué propiedad del conde de Cienfuegos.

Marina Castaño Lopez y Camilo José Cela Trulock contrajeron matrimonio civil en el Espinar el 10 de marzo de 1991, domingo. El mismo día que Marina cumplía 34 años.

Camilo José luego de la vorágine del Premio Nobel y de sus múltiples viajes a los sitios más distantes del mundo, escribió *Los caprichos de Francisco de Goya y Lucientes*, en una lujosa edición realizada por Silex. Y dió a la imprenta otras obras como el durísimo poema, *Reloj de arena reloj de sol reloj de sangre*, y la colección de narraciones eróticas, titulada, *Cachondeos, escarceos y meneos*.

Cela escribe también artículos en varios periódicos, bajo títulos bien escogidos: *El camaleón soltero, A bote pronto*.

Goza de una salud física y mental, envidiable.

Pasea, al comienzo del día, por los alrededores de la nueva mansión. Le vienen a la memoria aquellos versos que redactara cuando su primer *Viaje a la Alcarria*, hace ya muchos años:

*Muy de mañana  
el río es de oro,  
corre la aurora  
por el sendero.  
El río Henares  
lleno de agua.*

Le invade, otra vez, la paz profunda del cielo azul de Castilla, surcado, levemente,

por el revolcar de unas palomas blancas, buchonas.

El 7 de mayo de 1992 se le concede el premio Mariano de Cavia. Por un artículo titulado, "Soliloquio del joven artista", aparecido en el diario *El independiente*, el 18 de febrero del año anterior.

El trabajo galardonado termina con un canto a los sueños. Soñar despierto tal vez sea una magnífica terapéutica. Capaz de combatir con éxito el dolor de la soledad y de la muerte.

"No renunciemos jamás a nada y menos aún a nuestros sueños, que al principio son confusos y mínimos y muy difíciles de recordar pero que después nos nutren y nos dan valor para morir a solas".

## Tres novelas

En Torremejía, un pueblo de Extremadura, de la provincia de Badajoz, hizo nacer C. J. C. a su más célebre personaje literario, Pascual Duarte. El extraño asesinato que fuera, tal vez, el títere expiatorio de los españoles derrotados en la Guerra Civil. Un trágico símbolo de los perdedores.

En Azuaga, otro pueblo extremeño, próximo a Torremejía, vino al mundo, realmente, Diego Sánchez Molina, un muchacho que acabó ahorcándose, perseguido, implacablemente, por un juez que le acusaba de "escándalo público", de actitudes amorosas demasiado apasionadas con su novia.

Diego Sánchez Molina, como Pascual Duarte, esa "un manso cordero acorralado y asustado por la vida". Lo aseguró el padre Santiago Lueña, el capellán de la cárcel de Badajoz donde fue ejecutado en el garrote, el Pascual. Ambos, Diego y Pascual, son dos desgraciados ejemplos de perdedores. En esta tierra nuestra, cicatera y trágica. Así lo certifica Cela en su novela, *El asesinato del perdedor*.

En una segunda novela, escrita también en El Espinar, *La Cruz de San Andrés*, redonda Cela en su fatalista teoría de que

existir es un hecho absurdo, idea que ya aparece en sus lejanos poemas de *Pisando la dudosa luz del día*, y en *La familia de Pascual Duarte*. Mas tarde, Camilo José superará su desaliento existencial, motivado quizás por sus graves episodios de tuberculosis pulmonar, y lo vencerá durante *El viaje a la Alcarria*, cuando recorre, a pié, las tierras de Guadalajara y, ya se dijo, el olor profundo de los campos borra de su piel y de su alma el acre perfume de la tisis y le hace experimentar la efímera alegría de vivir.

En estas dos novelas, *El asesinato del perdedor* y *La Cruz de San Andrés*, triunfa sin esperanza alguna, terrenal o metafísica, la derrota que supone el devenir azaroso de los días, con su obligado y dramático final; el derrumbamiento definitivo, silenciosamente o con estrépito, de todas nuestras esperanzas.

Con el correr de los años la enfermedad que acongoja a los personajes celianos y a él mismo, no es ya la tuberculosis. Se desvanece en su ánimo la sombra de *Pabellón de reposo*, la novela casi personal de Camilo José, su vivencia inicial de enfermedad somática convertida en prosa, que recuerda las angustias que padeció en los albores de su hombredad. Se esfuma, definitivamente, la imagen de "la siniestra carretilla que transportaba entre dos luces del crepúsculo, su dulce carga de adolescentes muertos". Ahora, la dolencia que aparece de continuo en su obra *La Cruz de San Andrés*, es el cáncer. El de matriz y el de próstata sobre todo. A los que denomina con extraños apelativos: *la víbora de la espigaruela*, *la tarántula de la espigaruela*, *el cangrejo venenoso del zaracatán*. *La cirripona*, el cáncer de hígado.

*Madera de Boj*, la obra última, terminada finalmente en Madrid, en su nueva y elegante residencia de Puerta de Hierro, calle Alberca número 6, es una crónica apasionada de la Mar Océana y de la vida trágica de los hombres y mujeres que habitan en la Costa de la Muerte. El antiguo pesimismo vital de Cela, "la vida es una aventura que no puede terminar sino en el

previsto fracaso de la muerte”, deja paso a una esperanza metafísica.

A Camilo José Cela Trulock, Premio Nobel de Literatura, le gustaría arribar a Padrón con la marea alta y amarrar el bote al pedrón del Apóstol.

Y sueña que, los cientos de marineros ahogados en la mar de la Costa da Morte,

encontraron al fin, un cielo piadoso y acogedor:

“Por Cornualles, Breaña y Galicia pasa un camino sembrado de cruces y de pepitas de oro que termina en el cielo de los marineros muertos en la mar”.

Del Moral, R.: Reproducción asistida en el levante mallorquín. Experiencia de los 100 primeros ciclos de inseminación artificial conjugada. 77.

Durán, S.: Reproducción asistida en el levante mallorquín. Experiencia de los 100 primeros ciclos de inseminación artificial conjugada. 77.

Editorial: Veintifun años. 2007. Editorial: Los libros de la vida.

Editorial: El VII Congreso Nacional de las Academias de Medicina de España.

Fernández Alonso, Alonso: Aspectos epidemiológicos de la etiología del cáncer. 14.

Franco, Elena; Seroupa, J.: Aspectos clínicos de la Hepatitis C en España. 10.

García Sanz, María: Aspectos epidemiológicos de la Hepatitis C en España. 10.

Gestoso Gayá, Servador: Valoración epidemiológica del cáncer de mama. 14.

Paralera, M.: La inmigración en España. 57.

Piñán, Josep María: Una solidaridad sin fronteras. 32.

Reproducción asistida en el levante mallorquín. Experiencia de los 100 primeros ciclos de inseminación artificial conjugada. 77.

Remón, Ramón: Apendicectomía laparoscópica y Puede considerarse una técnica de elección. 10.

Seroupa, J.: Aspectos clínicos de la Hepatitis C en España. 10.

Seroupa, J.: Aspectos clínicos de la Hepatitis C en España. 10.

Seroupa, J.: Aspectos clínicos de la Hepatitis C en España. 10.

Seroupa, J.: Aspectos clínicos de la Hepatitis C en España. 10.

Seroupa, J.: Aspectos clínicos de la Hepatitis C en España. 10.

# Noticias

## Óbito

El pasado día 22 de septiembre del año en curso, falleció en nuestra Ciudad el Muy Ilustre Sr. Dr. D. Bartolomé Darder Hevia, Académico Numerario de esta Corporación.

El Doctor Darder había nacido en Palma de Mallorca el 17 de febrero de 1910. Realizó sus estudios de Medicina en Cádiz y, el 16 de diciembre de 1930, le fué otorgado el título de Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Sevilla.

Al año siguiente aprobó, en Madrid, las asignaturas del doctorado.

Luego por los años 30, amplió sus conocimientos en Hamburgo, Alemania, asistiendo al instituto Fürchiffe.unf, Tropen-Krankheiten, especializándose en Hematología, Protozoología y Helmintología, con los profesores Reichnow, Fileborn, Nauk.

Durante la Guerra Civil perteneció al equipo quirúrgico del Dr. Grau, como médico general, en los hospitales de Griñón, Pinto, Ciudad Universitaria y Getafe. Finalizada la contienda se estableció en Palma de Mallorca, y, muy pronto, alcanzó gran renombre como médico internista.

El 5 de Junio de 1956 fué nombrado Académico Corresponsal de esta Real Academia y, dos años más tarde, el 11 de febrero de 1958, ingresó ya como Académico Numerario, versando su discurso reglamentario acerca de "El internista ante la Medicina Psicosomática". Le contestó en nombre de la Corporación, el entonces presidente, Dr. D. José Sampol Vidal.

En la Academia, Darder ha sido presidente de la Comisión primera de Presupuestos y Vocal de la Sección Segunda de Medicina.

Su cordialidad y recta sabiduría le hacen acreedor de nuestro imborrable recuerdo. Descanse en paz.



# Índices 2000

## Índice de artículos

- Agüera, J.: Reproducción asistida en el levant mallorquí. Experiencia de los 100 primeros ciclos de inseminación artificial conyugal, 47.
- Alcover, Inmaculada: Gestación y hábito de fumar, 41.
- Boya Verdós E.: Apunts epidemiològics de les cremades al nostre entorn, 7.
- Calvo, A.: Reproducción asistida en el levant mallorquí. Experiencia de los 100 primeros ciclos de inseminación artificial conyugal, 47.
- Cañellas Trobat, Antonio: Valoración fisiopatológica del buceador mallorquín, 14.
- Cartañá, Juan: Gestación y hábito de fumar, 41.
- Del Moral, R.: Reproducción asistida en el levant mallorquí. Experiencia de los 100 primeros ciclos de inseminación artificial conyugal, 47.
- Durán, S.: Reproducción asistida en el levant mallorquí. Experiencia de los 100 primeros ciclos de inseminación artificial conyugal, 47.
- Editorial: Veintiun años después, 5.
- Editorial: Los dioses del agua, 39.
- Editorial: El VII Congreso Nacional de Reales Academias de Medicina, 69.
- Fernández Alonso, Alejandro: Valoración fisiopatológica del buceador mallorquín, 14.
- Franco, Elena: Serotipaje del virus de la Hepatitis C en Baleares, 20.
- García Sanz, Mario: Apendicectomía laparoscópica ¿Puede considerarse una técnica de elección, 10.
- Gestoso Gayá, Salvador: Valoración fisiopatológica del buceador mallorquín, 14.
- Girona, Enrique: Serotipaje del virus de la Hepatitis C en Baleares, 20.
- Hawkins Carranza, Federico Gilberto: Enfermedad metabólica ósea postrasplante, 71.
- Lozano, M.: Reproducción asistida en el levant mallorquí. Experiencia de los 100 primeros ciclos de inseminación artificial conyugal, 47.
- Mascaró, Martín: Serotipaje del virus de la Hepatitis C en Baleares, 20.
- Moyá Riera, Jorge: Valoración fisiopatológica del buceador mallorquín, 14.
- Mulet i Ferragut J. F.: Apunts epidemiològics de les cremades al nostre entorn, 7.
- Pagán Pomar, Alberto: Apendicectomía laparoscópica ¿Puede considerarse una técnica de elección, 10.
- Pujol, Margarita: Gestación y hábito de fumar, 41.
- Rodríguez Tejerina, José M<sup>a</sup>.: El mito de la Infancia, 25.
- Rodríguez Tejerina, José M<sup>a</sup>.: Paralelismos de la Medicina Popular, 57.
- Rodríguez Tejerina, José M<sup>a</sup>.: La inquietante patografía de Camilo José Cela, 90.
- Román Piñana, Joana Maria: Una solidaridad sin fronteras, 52.
- Romero, M.: Reproducción asistida en el levant mallorquí. Experiencia de los 100 primeros ciclos de inseminación artificial conyugal, 47.
- Salinas García, Ramón: Apendicectomía laparoscópica ¿Puede considerarse una técnica de elección, 10.
- Sánchez Monís, José: ¿Porqué el médico lo es?, 30.
- Sedeño, Matilde: Serotipaje del virus de la Hepatitis C en Baleares, 20.
- Soro Gonzalez, José Antonio: Apendicectomía laparoscópica ¿Puede considerarse una técnica de elección, 10.
- Tubau, A.: Reproducción asistida en el levant mallorquí. Experiencia de los

100 primeros ciclos de inseminación artificial conyugal, 47.

Vidal Marcos, Alonso: Valoración fisiopatológica del buceador mallorquín, 14.

Villegas, M. L.: Reproducción asistida en el levant mallorquí. Experiencia de los 100 primeros ciclos de inseminación artificial conyugal, 47.

## Índice de autores

Agüera, J.: 47.

Alcover, 41.

Boya Verdós E.: 7.

Calvo, A.: 47.

Cañellas Trobat, Antonio: 14.

Cartañá, Juan: 41.

Del Moral, R.: 47.

Durán, S.: 47.

Editorial: 5.

Editorial: 39.

Editorial: 69.

Fernández Alonso, Alejandro: 14.

Franco, Elena: 20.

García Sanz, Mario: 10.

Gestoso Gayá, Salvador: 14.

Girona, Enrique: 20.

Hawkins Carranza, Federico Gilberto: 71.

Lozano, M.: 47.

Mascaró, Martín: 20.

Moyá Riera, Jorge: 14.

Mulet i Ferragut J. F.: 7.

Pagán Pomar, Alberto: 10.

Pujol, Margarita: 41.

Rodríguez Tejerina, José M<sup>a</sup>.: 25.

Rodríguez Tejerina, José M<sup>a</sup>.: 57.

Rodríguez Tejerina, José M<sup>a</sup>.: 90.

Román Piñana, Joana Maria: 52.

Romero, M.: 47.

Salinas García, Ramón: 10.

Sánchez Monís, José: 30.

Sedeño, Matilde: 20.

Soro Gonzalez, José Antonio: 10.

Tubau, A.: 47.

Vidal Marcos, Alonso: 14.

Villegas, M. L.: 47.

## Índice de materias

Apendicectomía laparoscópica, 10.

Buceadores menorquines, 14.

Cela, Camilo José, patografía de, 90.

Congreso Canarias, 69.

Cremades al nostre entorn, 7.

Dioses del agua, 39.

Enfermedad ósea postrasplante, 71.

Gestación y hábito de fumar, 45.

Medicina popular, paralelismos, 57.

Mito infancia, 25.

Reproducción asistida, 47.

Ser médico, 30.

Solidaridad sin fronteras, 52.

Veintiún años después, 5

Virus hepatitis C, 20.

## Fe de erratas

Por un error tipográfico, en el artículo "Reproducción asistida en el Llevant Mallorquí. Experiencia de los 100 primeros ciclos de inseminación artificial conyugal" aparece como primer autor *Angüera, J.*, cuando debería decir *Agüera, J.*

# Programa de premios para el curso 2001

La Real Academia de Medicina de las Islas Baleares, abre Concurso para conceder, durante el año 2001, el PREMIO de esta Real Academia, de TÍTULO DE ACADEMICO CORRESPONDIENTE y ciento cincuenta mil pesetas, al autor del mejor trabajo presentado sobre un tema de Medicina en cualquiera de us vertientes.

## Bases

1.ª Los aspirantes a los premios deberán remitir sus trabajos antes del 1 de noviembre del año en curso, en sobre cerrado y lacrado, en el cual se escribirá el título y el lema del mismo. En sobre aparte, cerrado y lacrado, se incluirá el nombre, apellidos, residencia, domicilio y título profesional del aspirante y en su exterior figurará el lema del trabajo.

2.ª Los trabajos se presentaran en **cuadruplicado ejemplar**, mecanografiados a dos espacios por un solo lado y en lengua castellana o catalana. Serán inéditos y deberán remitirse a la Secretaría General de esta Corporación (Calle Campaner, 4, bajos - 07003 Palma de Mallorca).

3.ª A estos premios podran concursar Doctores o Licenciados en Medicina y Cirugía o en ciencias afines.

4.ª La extensión de los trabajos será de un mínimo de veinte folios y un máximo de cincuenta, incluyendo las ilustraciones.

5.ª En caso de que un trabajo premiado fuera de más de un autor, el Título de Académico Correspondiente, solo será otorgado obligatoriamente al primer firmante.

6.ª Los premios no podran dividirse. Esta Real Academia podrá además conceder accésit, consistente en el Título de Académico Correspondiente, a los autores de aquellos trabajos que crea merecedores de tal distinción.

7.ª Los trabajos premiados en este concurso, serán propiedad de la Corporación y podran ser publicados en la revista "Medicina Balear", completos o resumidos.

8.ª El resultado de este concurso será dado a conocer por la prensa local. Igualmente será comunicado oficialmente a los autores premiados, cuya entrega tendrá lugar en la Solemne Sesión inaugural del próximo Curso Académico de 2002.

9.ª La interpretación de estas bases será exclusiva de esta Real Academia y su fallo inapelable.

Palma, 25 de enero de 2001.

El Secretario General:  
Juana Mª Román Piñana

El Presidente:  
José Mª Rodríguez Tejerina

## **Nota:**

Se ruega a todos los médicos residentes en la Comunidad Autónoma de Baleares que deseen recibir en lo sucesivo esta revista (aunque ya la reciban ahora), nos comuniquen urgentemente, por escrito, su voluntad de continuar recibéndola, mandándonos su dirección actual a la Redacción de MEDICINA BALEAR, calle Campaner nº 4, bajos - 07003 Palma de Mallorca.

## **Normas de publicación de trabajos en la revista "Medicina Balear"**

1.- La revista *Medicina Balear* se publica cuatrimestralmente. Es el órgano de expresión de la Real Academia de Medicina de las Islas Baleares. Cuenta con la colaboración de la Conselleria de Sanidad del Gobierno de la Comunidad Autónoma de las Islas Baleares.

2.- El ámbito temático de la revista se estructura en varias secciones: Editorial, Originales, Revisiones, Casos clínicos, Historia, Humanidades, Compañeros desaparecidos, Noticias.

3.- Los trabajos que opten a su publicación deberán ser inéditos y tendrán una extensión máxima de quince páginas, de treinta líneas y setenta espacios. En la primera página, en su cabecera, figurará el nombre o nombres, del autor, su dirección, destino, titulación. Y el título del trabajo y sección a la que se destina. Se enviarán tres fotocopias, que no serán devueltas, y el original quedará en poder del autor.

4.- Los trabajos pueden ser redactados en español o catalán por cuantos médicos, sanitarios, facultativos de Ciencias Afines, lo deseen. La Bibliografía, debidamente numerada en el interior del texto, será ordenada, de acuerdo con estas cifras, al final del trabajo. Se incluirá iconografía, preferentemente en blanco y negro, relacionada con el tema del trabajo.

5.- Los trabajos serán leídos por el Comité Científico de la revista, que decidirá sobre su posible publicación. El Secretario de Redacción de la revista informará, a su debido tiempo, a los autores del resultado de la selección.

6.- Los trabajos serán enviados por correo, no certificado, a la siguiente dirección:

**Real Academia de Medicina de las Islas Baleares**

**Revista "Medicina Balear"**

Calle Campaner nº 4, bajos - 07003 Palma de Mallorca







**Nergadani**

EL PERFIL DE LA EXPERIENCIA



URIACH

[www.uriach.com](http://www.uriach.com)