

HISTORIA UROLÓGICA HISPÁNICA

La enfermedad de Carlos II, el último Austria español

Javier Angulo Cuesta ^{1,2*}, Philip Van Kerrebroeck ^{2*}

¹ Oficina de Historia. Asociación Española de Urología

² History Office, European Urological Association

* Correspondencia: javier.angulo@universidadeuropea.es; urolmaas@hotmail.com

Resumen: Carlos II (1661-1700), hijo y heredero del rey Felipe IV y de Mariana de Austria, se convirtió en rey de un vasto territorio a la edad cuatro años, permaneciendo bajo la regencia de su madre hasta que alcanzó la mayoría de edad a los 14 años. Se ha discutido mucho acerca de su aspecto físico peculiar y de sus problemas de salud, probablemente en relación con trastornos recesivos derivados de la consanguinidad de su dinastía. Entre las posibles causas de su infertilidad se han considerado síndrome de Klinefelter, hipogonadismo o malformaciones genitales, pero con escasa base clínica. Su deficiencia maxilar y prognatismo pudo condicionar problemas deglutorios y maldigestión, que empeorase sus trastornos intestinales. La descripción de sus vísceras durante el proceso de embalsamamiento y otros detalles íntimos obtenidos de la correspondencia de los enviados de cortes extranjeras tienen muy escasa verosimilitud por su sesgado carácter. Durante varios siglos estas observaciones han contribuido a generar una imagen lamentable de una persona atormentada por influencias diabólicas. Existen causas genéticas de infertilidad masculina como las microdeleciones en el cromosoma Y o el síndrome de Klinefelter. Además, bajo una perspectiva actual varias enfermedades raras de causa genética como la fibrosis quística, la aspartilglicosaminuria, el síndrome del cromosoma X frágil o el síndrome De la Chapelle (varón XY) pueden explicar también rasgos, e incluso signos y síntomas, que tuvo el monarca. Fibrosis quística y aspartilglicosaminuria son entidades de herencia autosómica recesiva, pero solo la fibrosis quística se asocia también a infertilidad. En resumen, varias hipótesis clínicas -no de manera excluyente- explicarían el cuadro clínico de Carlos II, el último de los Austrias españoles.

Palabras Clave: Carlos II, Habsburgo, Enfermedades raras, Fibrosis quística, Aspartilglicosaminuria, Síndrome del cromosoma X frágil, Síndrome de De la Chapelle, Infertilidad.

Abstract: Charles II (1661–1700), son and heir of the Spanish king Philip IV and his wife Mariana of Austria, became king of a vast territory at the age of four, remaining under his mother's regency until he came of age at 14 years. Much has been discussed regarding his peculiar physical appearance and health problems, likely linked to recessive disorders resulting from the inbreeding within the Habsburg dynasty. Klinefelter syndrome, hypogonadism, and genital malformations have been considered as possible causes of his infertility, though with little clinical basis. His maxillary deficiency and prognathism may have contributed to swallowing difficulties and maldigestion, thereby exacerbating his intestinal disorders. Descriptions of his internal organs during the embalming process, as well as intimate details gleaned from the correspondence of foreign envoys, lack credibility due to their biased nature. Over the centuries, these observations have fostered a pitiful

Cita del Artículo: Angulo Cuesta, J.; Van Kerrebroeck, P. La enfermedad de Carlos II, el último Austria español. *Historia Urológica Hispánica*. 2026, Vol. 5; Art. 9.

Revisores del Artículo: Juliusz Jan Szczesniowski, Ignacio Otero Tejero.

ISSN 2951-9292

Copyright: © Asociación Española de Urología (AEU), Oficina de Historia.

image of a man tormented by diabolical influences. There are several potential genetic causes, such as Y-chromosome microdeletions or Klinefelter syndrome, that could explain his infertility. Furthermore, from an actual perspective, various rare genetic diseases—such as cystic fibrosis, aspartylglucosaminuria (AGU), fragile X syndrome, or De la Chapelle syndrome (XX male syndrome)—could also explain traits, and even signs and symptoms, exhibited by the monarch. Cystic fibrosis and aspartylglucosaminuria are autosomal recessive conditions, yet only cystic fibrosis is associated with infertility. In summary, various clinical hypotheses—not as mutually exclusive options—could explain the clinical presentation of Charles II, the last of the Spanish Habsburgs.

Keywords: Charles II, Hapsburgs, Rare diseases, Cystic fibrosis, Aspartylglucosaminuria, Fragile X syndrome, De la Chapelle síndrome, Infertility.

1. Introducción

Carlos II (1661-1700), último monarca de la Casa de Habsburgo en España, reinó entre 1665 y 1700. Su muerte sin descendencia desencadenó la Guerra de Sucesión Española. Los problemas de salud de Carlos II han generado un amplio debate historiográfico, porque su figura es una de las más controvertidas de la historia del país. Por motivos aún objeto de debate, padeció un prolongado hábito enfermizo, especialmente los últimos años de su vida.

Además, su falta de descendencia se convirtió en una cuestión central para la diplomacia europea durante gran parte de su reinado. Los dos candidatos a la sucesión del trono español eran el archiduque Carlos de Austria (1685-1740), perteneciente a la rama austríaca de Habsburgo, y Felipe de Anjou (1683-1746), de la dinastía francesa de los Borbones, este último, sobrino nieto de Carlos II y nieto de Luis XIV de Francia. Su infertilidad le obsesionó en vida y deterioró su imagen, hasta el punto de crear el mito de su hechizamiento, que fue incluso asumido por el propio monarca y por su círculo más cercano.

El futuro rey Borbón Felipe V (que reinó entre 1700 y 1724) contaba entonces con tan solo 16 años cuando fue nombrado heredero de un Imperio indiviso, que incluía los Reinos de Indias en América y Filipinas. Aún con todo, la amenaza al equilibrio de poder en Europa condujo irremisiblemente a la Guerra de Sucesión Española (1701-1714). El Tratado de Utrecht de 1713 mermó el dominio territorial de la Corona de España, que perdió los territorios de Italia y Países Bajos (Nápoles, Milán, Cerdeña y Flandes) a favor de la Casa de Austria gobernada entonces por Carlos VI de Habsburgo (1685-1740); así como Gibraltar y Menorca, que fueron cedidos a la corona británica gobernada por la reina Ana de Gran Bretaña (1665-1714) de la dinastía Estuardo.

La decisión de quién debía sucederle fue tomada poco antes de fallecer Carlos II, el último Austria español, por lo que la corte española estuvo

plagada de espías y emisarios de ambas casas reales extranjeras, francesa y austríaca. Sus testimonios han llevado al establecimiento de una leyenda negra centrada en la incapacidad física e intelectual del monarca español. Además, al no haber certeza objetiva alguna sobre la verdadera naturaleza de la enfermedad del monarca, los numerosos estudios médicos realizados sobre el tema no han sido capaces de aportar evidencias firmes, desde un punto de vista biológico o médico. La mayoría de estos trabajos recogen el estigma de la consanguinidad de los Austrias y emiten diferentes hipótesis sobre la entidad de la enfermedad, a menudo con escasa base y en algunas ocasiones basados en datos inciertos.

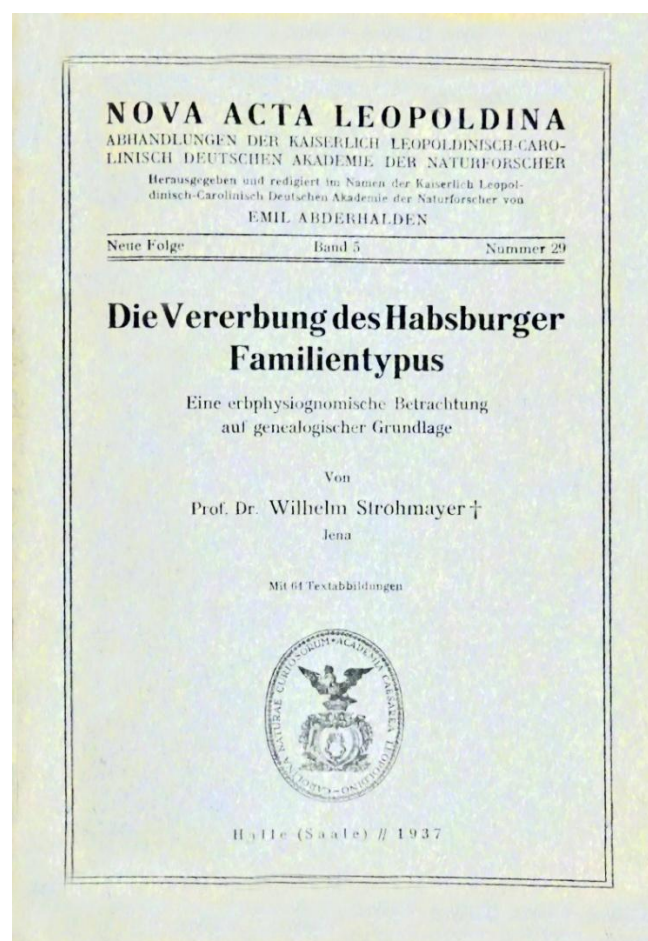
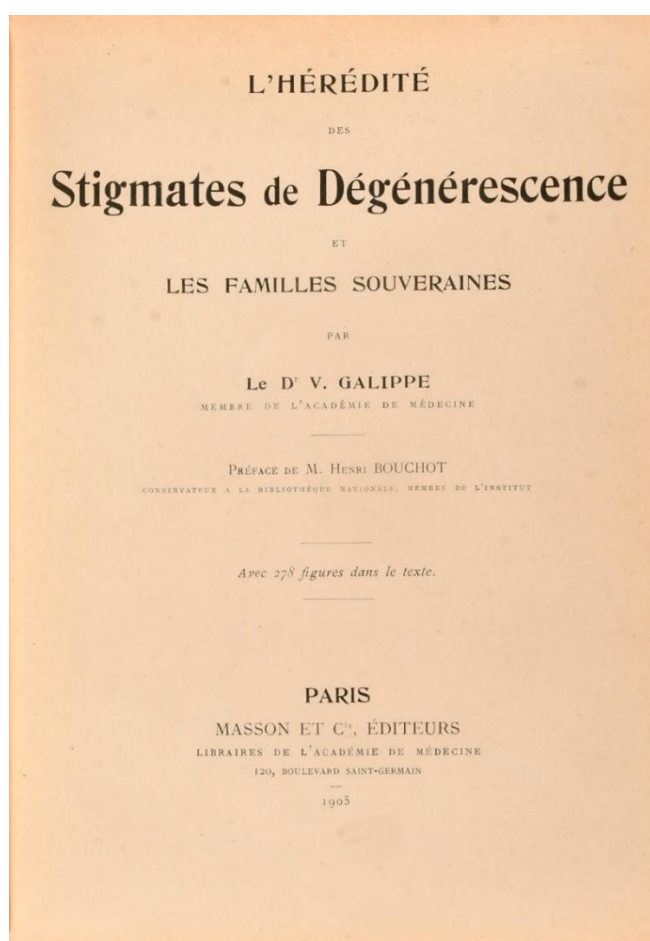


Figura 1. (A) La herencia de los estigmas de decadencia en las familias soberanas (1903) por Victor Galippe; (B) La herencia del tipo familiar de los Habsburgo (1937) por Wilhelm Strohmayr.

Así, desde los inicios del siglo XX una fácil explicación a la decadencia física, mental, y para algunos autores incluso moral, de la realeza que en casi todos los once matrimonios contraídos entre 1450 y 1661, contenían elementos de consanguinidad [1-3] (Figura 1A). De hecho, los padres de Carlos II, Felipe IV (1621-1665) y Mariana de Austria (1634-1696), fueron una de las dos uniones entre tío y sobrina realizadas entre los Austrias españoles. Este objetivo de “pureza de sangre real” fue la máxima expresión de un sistema de discriminación social y legal, los estatutos de limpieza de

sangre. Este sistema, llevado a cabo en la España de los siglos XV al XIX, exigía demostrar que no se tenía ascendencia judía, musulmana o conversa para poder acceder a cargos públicos, honores y universidades [4].

2. El paradigma de la consanguinidad enfermiza

El psiquiatra y genetista alemán Wilhelm Strohmeyer publicó "Die Vererbung des Habsburger Familientypus" (La herencia del tipo familiar de los Habsburgo), un estudio científico centrado en la mandíbula prominente (prognatismo) y la fisonomía hereditaria de la dinastía de los Habsburgo [5]. El prognatismo parecía originarse en Maximiliano I (1459-1519), Emperador del Sacro Santo Romano y abuelo de Carlos I de España (1500-1558) (Figura 2). La obra fue publicada en 1937 como un tratado y también en la serie Nova Acta Leopoldina de la Academia Alemana de Ciencia Natural de Halle [6]. Refleja el espíritu científico de su época, muy influenciado por cuestiones de biología hereditaria y teorías raciales (Figura 1B).



Figura 2. Evolución del prognatismo en la casa de Austria: Carlos I, Felipe IV, Carlos II.

Pero más interesante es aún el trabajo del médico y odontólogo cubano español Florestán Aguilar, quien en su discurso de ingreso a la Real Academia Nacional de Medicina en 1933 expuso que el prognatismo mandibular en las casas reales europeas tiene un origen común. "*Origen castellano del prognatismo en las dinastías que reinaron en Europa*" sugiere que la abundancia de uniones entre parientes en la realeza fijó de manera permanente este rasgo físico que comenzó a suceder en varias casas reales a partir del rey castellano Alfonso VIII el Noble (1158-1214) de la Casa de Borgoña, y

posteriormente en la Casa de Trastámara, continuándose en la Casa de Austria [7]. Rechazó con firmeza la idea de otros científicos que asociaban esta deformidad de la mandíbula con una supuesta falta o degeneración moral [1,2]. Para el prestigioso odontólogo se trataba de una simple variación anatómica hereditaria sin conexión con el estado mental o ético de la persona. Bajo esta discusión subyace el dilema relativo a la presunta consanguinidad enfermiza y degenerativa (Figura 3), sustrato de la leyenda negra a la que posteriormente nos referiremos en el caso de Carlos II.

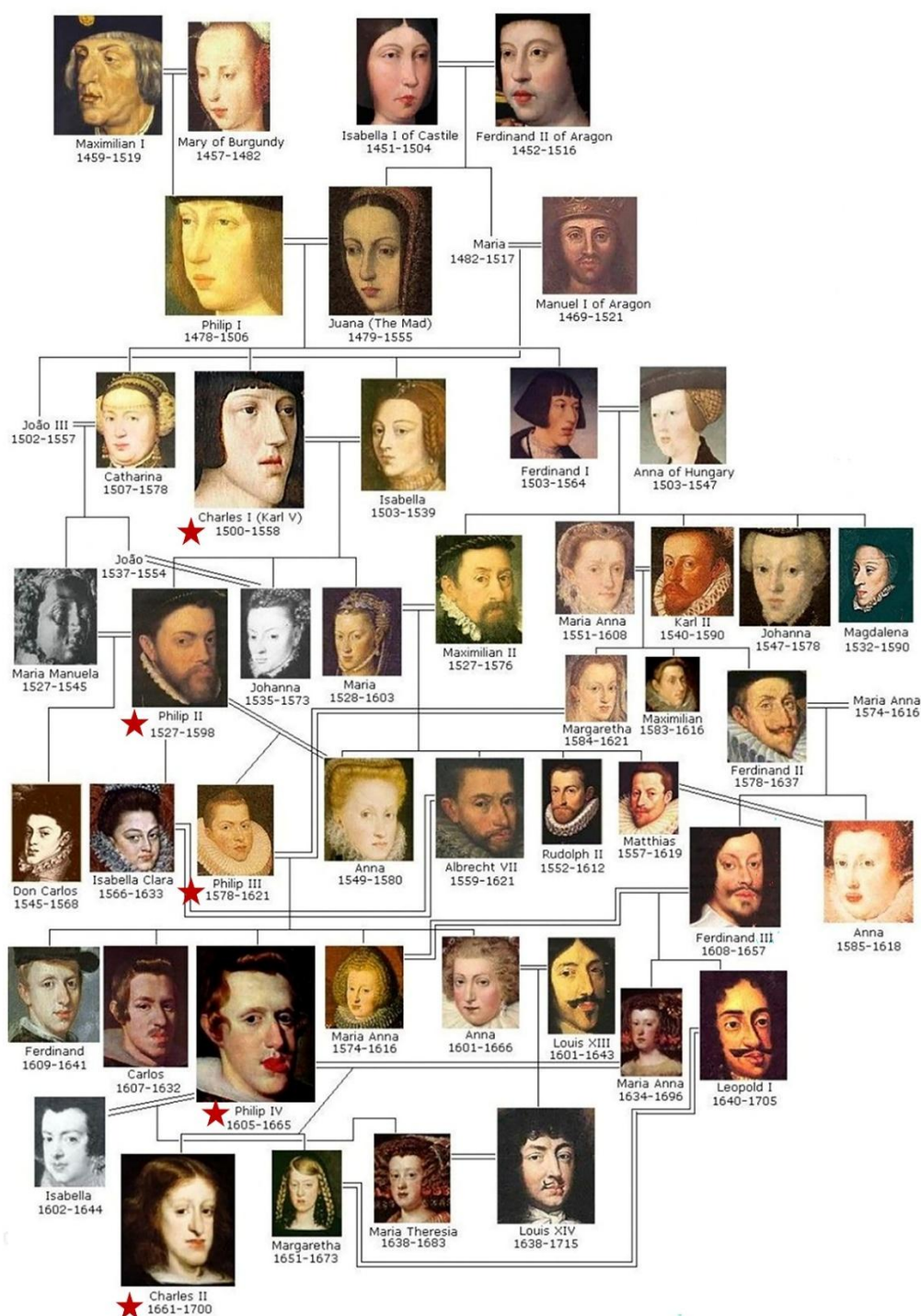


Figura 3. Matrimonios y endogamia de la casa de Austria (1516-1700). El asterisco señala los cinco monarcas españoles.

Nunca una monarquía como los Austrias españoles fue representada en tan elevado número de retratos, lo que da una excelente ocasión para analizar algunos detalles faciales desde una perspectiva médica [8] (Figura 2). Un estudio especializado llevado a cabo por expertos en cirugía maxilofacial, cirugía oral y odontología revisó las características de la mandíbula de los Habsburgo desde una perspectiva crítica, analizando los múltiples retratos de época de la monarquía [9]. Con una estricta definición de criterio establecieron el grado de deficiencia maxilar y de prognatismo mandibular para cada uno de los monarcas. Llegaron a la conclusión de que 6 de los 7 miembros de la dinastía mostraban deficiencia maxilar, mientras que el prognatismo estaba presente en solamente 3 de 7. En conclusión, la deformidad principal de la mandíbula Habsburgo se trata más de deficiencia maxilar que de prognatismo mandibular en términos absolutos. Otras características faciales de los Habsburgo fueron su típica nariz con giba dorsal y punta descendente, y un peculiar labio inferior denominado Borgoñés o burgundiano, presente desde el origen de la dinastía en María de Burgundy (1457-1482) (Figura 3). En Carlos II estos cambios faciales pudieron haber resultado aún más dañinos para la deglución, sialorrea e ininteligibilidad del lenguaje por coincidir con macroglosia; aunque esta hipótesis no está bien documentada.

Posiblemente los matrimonios entre parientes acentuaron el peculiar mentón de los Habsburgo, que generaba mala oclusión dental, indigestión, empacho y otros problemas de salud por tragar la comida sin poderla masticar. Un estudio relativamente reciente sugiere que esta peculiar mandíbula se debe a un patrón de herencia fundamentalmente recesivo, cuya expresión es más probable en el contexto de una profunda endogamia [10]. Sin embargo, a falta de un análisis genético, tales afirmaciones siguen siendo especulativas. Pero esta hipótesis de cruce entre parientes cercanos (*inbreeding*) ha calado fuerte. De hecho, Carlos II, el último Austria, alcanzó un elevadísimo coeficiente de endogamia ($F=0.254$) debido tanto a consanguinidad ancestral o remota, como a la consanguinidad reciente (por matrimonio entre tíos y sobrinos, y entre primos primeros). Esta tasa es incluso levemente mayor que la esperable por procreación entre padres e hijos o entre hermanos ($F=0.25$), lo que pone en elevado riesgo de expresar enfermedades ligadas a herencia recesiva [11]. Se ha admitido que este paradigma de consanguinidad enfermiza originó la falta de descendientes y, por tanto, fue causa de la extinción de la Casa de Austria en España.

Además, al rey Carlos II de España se le han otorgado todo tipo de enfermedades posibles. Muy pocas de las que tienen la mayor posibilidad de haber sido padecidas por el monarca, en base a los datos clínicos de los que disponemos, se asocian a infertilidad (*impotentia generandi*) o a disfunción eréctil (*impotentia coeundi*). Por otro lado, algunos de los posibles diagnósticos que se han especulado para el monarca sí podían haber sido causa de esterilidad y falta de descendencia; pero, en general, estas enfermedades

no se asocian a patrones genéticos recesivos. Discutiremos estos hechos, para llegar a la conclusión de que la hipótesis de consanguinidad extrema sigue sin explicar la falta de descendencia del Rey. Por otro lado, es bastante probable que Carlos II sí que padeciera una o varias enfermedades autosómicas recesivas, cuya expresión resulta más probable en entornos endogámicos.

3. Ni tan hechizado ni tan decadente

Los últimos biógrafos del rey Carlos II, especialmente los profesores Luis Antonio Ribot García (1951-) y Alberto Bravo Martín (1986) no consideran que el monarca fuera tan hechizado ni tan decadente [12,13]. Esta nueva visión del papel y la gestión realizada por el último monarca de los Austrias reivindican su figura como la de un rey competente, víctima de los intereses de otras monarquías, que crearon sobre él una leyenda injusta. Aún con todo Carlos II reinó 35 años, 25 de los cuales desprovisto del control de su madre regente (Figuras 4 y 5).



Figura 4. Busto de Carlos II en mármol, Kunsthistorische Museum de Viena.



Figura 5. Retrato de Carlos II por Claudio Coello (c.1682), Museu Nacional d'Art de Catalunya en Barcelona.

Evidentemente no estaba hechizado. Este apodo se lo dieron para desautorizar su reinado, y de forma global el linaje de los Austrias. Las nuevas biografías reivindican su figura como un rey eficaz que mantuvo la cohesión de la monarquía y recuperó la economía española. Su apodo «el Hechizado» tiene su origen en cierta superstición del siglo XVII que atribuía la mala salud y la falta de herederos de Carlos II a las artes diabólicas. Fray Tomás Carbonell fue el primero que usó el término en 1676, tras consultar con el arzobispo Pascual de Aragón, quien recomendó el uso de exorcismos para sanar al monarca. Años después, en 1698, se inició el llamado «proceso de los hechizos» de Carlos II, promovido por el confesor Froilán Díaz y el inquisidor general Juan Tomás de Rocaberti (1627-1699). Ambos se basaron en supuestas revelaciones demoníacas obtenidas de religiosas en Cangas, que aseguraban que el demonio les dijo que el monarca sufría un maleficio adquirido por ingerir chocolate con restos humanos [14].

Su propia esposa Mariana del Palatinado-Neoburgo (1667-1740) habría mermado su salud, para impedirle tener descendencia con el objeto de manejarlo. No cabe duda de que estas acusaciones se usaron para socavar la autoridad de la reina consorte y de su camarilla alemana. El desprestigio se extendió como la pólvora, dentro y fuera de nuestras fronteras. Aunque la reina se deshizo de sus acusadores, el mal ya estaba hecho. El escándalo provocó un profundo rechazo popular, que culminó con la pérdida de influencia de la reina y de los delegados palatinos. La leyenda del «Rey Hechizado», creída incluso por el propio monarca, fue un arma de lucha política cortesana entre facciones diplomáticas opuestas [15].

Este movimiento en la estructura de poder de la corte, enfrentó al partido pro alemán de la reina, que dirigía el conde de Oropesa, Manuel Joaquín Álvarez de Toledo Portugal y Pimentel (1641-1707), y la facción del cardenal Luis Manuel Fernández Portocarrero y Guzmán (1635-1709) favorable a Francia. El motín generado por escasez de alimentos en 1699 hizo que el rey destituyese a Oropesa y delegase el gobierno en manos de Portocarrero en octubre de 1700. En resumen, las consecuencias derivadas del “proceso de los hechizos” permitió al cardenal orquestar la transición dinástica hacia la Casa de Borbón.

La facción borbónica ya había empleado otra campaña de desprestigio a la imagen del monarca tras la muerte de su primera esposa María Luisa de Orleans en 1689. Parece que la reina falleció a causa de una apendicitis, pero entre los emisarios de la corte francesa se generó el rumor de que la reina había sido envenenada por no dar al rey un descendiente. Olympe Mancini, condesa de Soissons, fue incluso acusada falsamente de haber envenenado a la reina [16,17].

Posteriormente fueron los propios Borbones reinantes en España quienes se beneficiaron de mantener la mala imagen de una monarquía decadente, con intención de legitimar su propio gobierno. Este desprecio a los

Austrias continuó hasta el siglo XIX culpándoles incluso de la decadencia de España. Antonio Cánovas escribió en el año 1854, siendo muy joven, una obra donde definía a Carlos II como un «imbécil», término del que posteriormente se arrepintió [18]. En esta misma línea los historiadores Modesto Lafuente [19-21] perpetuaron una imagen triste, supersticiosa, apocada y enfermiza del soberano. También contribuyó mucho a perpetuar esta imagen deplorable el novelista Torcuato Tárrego, con su popular novela histórica “Carlos II el Hechizado: ¡No hay esperanza!” [22]. Ya en el siglo XX el hispanista John Lynch describió a Carlos II como «la más degenerada y más patética víctima de la endogamia de los Habsburgo» [23]. A finales del siglo XX el historiador Antonio Domínguez Ortiz (1909-2003) llegó a definir a Carlos II como «retrasado mental» [24].

Es muy difícil revertir una imagen tan nefasta como la que a lo largo de tres siglos ha acumulado el recuerdo de Carlos II. Es verdad que su padre Felipe IV (1605-1665) era tío de su madre Mariana de Austria (1634-1696), hermana del emperador Leopoldo I (1640-1705); y que los padres de esta (María Ana de España (1574-1616) y Fernando III (1608-1657), emperador del Sacro Imperio Romano Germano) eran también primos en primer grado. No menos cierto es que su padre Felipe IV tuvo serios problemas para conseguir este único sucesor, con numerosos abortos e infantes fallecidos tempranamente. Pero la endogamia en sí misma no explica la infertilidad. Además, las causas exactas de los problemas de salud de Carlos siguen siendo objeto de debate. De hecho, ni su hermana mayor, la infanta Margarita Teresa (1651-1673) (retratada en Las Meninas) que se casó con su tío materno Leopoldo I, ni la hija de ambos y sobrina de Carlos II, la archiduquesa María Antonia de Austria (1669-1692), portadores de la misma consanguinidad padecieron problemas de salud similares a nuestro monarca [25].

Otro paradigma que debe ser desmentido es que el rey Carlos II tuviera una educación descuidada, o que fuera un enfermo desde su niñez. Los documentos internos y la correspondencia privada de Felipe IV muestran a un niño que se criaba sano y lúcido para los estándares de una época marcada por una altísima mortalidad infantil. Fue confiado a la institutriz real Mariana Engracia Álvarez de Toledo Portugal y Pimentel (1623-1686), Marquesa de Vélez y camarera mayor de la reina. Bajo su atenta supervisión, sobrevivió a enfermedades comunes infantiles (sarampión, varicela, rubéola y viruela) que eran muy agresivas para la época y potencialmente mortales. También padeció raquitismo, que le impidió caminar sin ayuda hasta los cuatro años y le obligó a usar aparatos ortopédicos en las piernas hasta los cinco [26]. Por ello, a pesar de las dificultades físicas, las afirmaciones de que Carlos permaneció prácticamente sin educación durante su adolescencia, trascritas por algunos historiadores y divulgadores, son incorrectas [27,28]. No obstante, su firma peculiar muestra trazos de una personalidad infantil (Figura 6).

Yo el Rey
 Nos y Amado en. En nombre de D. Pasqual de Cardona Caudillo de
 la orden de Montesa y Sargento mayor de esa C. y Reyno se
 me ha representado q. con este p.udo goza trececientas libras de
 salario al a. y treinta esc. al mes por el del entretenim. q. le
 esta anexo, y que no puede cobrar con puntualidad el p.uel
 d. ro, p. no alcanza al caudal de la. Receta asatisfacer los
 grados en que esta mandado pagar le por lo qual se halla sin
 medios p. su decencia en las funciones de su oficio. Supp. General
 consideracion, sea servido dar la providencia con. En atencion
 a lo qualos servicios del S. nro. He servido ordenar y manda
 r. (lo hago) que sin observar grado le pagueis una tercia p.
 de la Basilea de lo que le debe por el sueldo de Sargento mayor y otra
 p. de la p. Valor del entretenim. Para lo executareis en virtud
 de presente despacho, sin embargo de las ordenes q. han dadas sob
 esta materia, las quales dispenso p. esta vez y p. en este caso que
 sea en adelante en su fuerza y valor. Queda esta en mi Volunta
 d. R. de la Regia Corte de ese Reyno o admita esta
 ad en las cuentas q. diereis en mi oficio, sin ponerlo a cargo al
 p. en M. de Agosto M. DCC.

Yo el Rey

Yo el Rey
 D. Juan. B. Perez Doca ser. nro.
 D. Joseph de Lencina
 D. Juan. B. Perez Doca ser. nro.
 D. Marchis de Villatoro
 D. Sigismundo Montero R.
 D. Juan. B. Perez Doca ser. nro.
 D. Juan. B. Perez Doca ser. nro.
 D. Juan. B. Perez Doca ser. nro.

Figura 6. Firma autógrafa de Carlos II, Yo el Rey.

Bajo la dirección del letrado Francisco Ramos del Manzano (1604-1683), catedrático de Prima de Leyes en la Universidad de Salamanca, el rey recibió una formación sólida en historia, geografía, latín y ciencias, que le permitió ejercer en los asuntos de Estado en sus audiencias con embajadores extranjeros [29]. También sabemos que recibió clases de música y de matemáticas, a cargo de profesores del Colegio Imperial de Madrid [30].

Es difícil evaluar el verdadero alcance de su presunta discapacidad, porque muchas de las afirmaciones que las sustentan no están probadas o son incorrectas. La mayoría, por no decir todas, las descripciones relativas a su aspecto enfermizo, su infertilidad, o incluso la descripción de sus vísceras durante su proceso de embalsamamiento, derivan de los escritos

maledicentes de los enviados de corte francesa y palatina (ambas facciones) a sus respectivos monarcas (Luis XIV o Leopoldo I), siempre con intención de menospreciar al monarca español. La leyenda negra a la que ya nos hemos referido generó una imagen de débil físico y mental, una especie de monarca patético, una marioneta de su madre, de su hermanastro, de sus privados, de sus esposas (a la sazón, francesa y alemana) y de sus médicos (siempre claro, bajo la perspectiva y al servicio de los observadores extranjeros que reportaban a sus responsables en París o en Viena). Uno de los ejemplos repetidamente citados para aludir a su incapacidad mental fue el que durmiese con el cadáver de su padre, al que hizo desenterrar. Esto se hizo bajo las instrucciones de los médicos de Mariana de Neoburgo, quienes sugirieron que así podría curarse y recuperar la fertilidad [31].

Por el contrario, tenemos evidencias del buen hacer del monarca narradas por embajadores del Duque de Saboya, del Sultán de Marruecos e incluso del propio Luis XIV [13,32,33] (Figura 5). Sin embargo, es evidente que delegó muchos asuntos del gobierno para dedicarse a sus pasiones personales, la caza, la música o el teatro. Esta escasa aplicación al trabajo de despacho supuso que muchas veces sus validos se inmiscuyeran demasiado en la toma de decisiones [13]. Pero algunas de estas decisiones, como la pragmática de la plata de 1686, impulsada por el conde de Oropesa, logró estabilizar la inflación de la moneda castellana y sentó las bases de la recuperación económica del siglo XVIII [34]. Militarmente, los ejércitos de Carlos II mantuvieron un tamaño comparable al de otras potencias europeas. La resistencia española en Flandes, Lombardía y Cataluña demostró su considerable capacidad de defensa frente al expansionismo de Luis XIV.

Los catalanes consideraron al monarca como un rey protector y respetuoso con sus libertades, en contraste con el profundo rechazo y divorcio político vivido décadas antes con Felipe IV. Además, las élites burguesas catalanas, que estaban en pleno despegue comercial, vieron en la Corona un aliado que garantizaba el orden sin una asfixiante presión fiscal [35].

Carlos II supo defender la integridad de sus dominios en Europa y ultramar frente a los tratados de reparto firmados a sus espaldas por Francia, Inglaterra y Holanda. En su testamento, a finales de octubre de 1700, eligió como sucesor al duque de Anjou, su sobrino-nieto, que reinó en España como Felipe V. Esta decisión se basó en que su Consejo de Estado dominado por el cardenal Portocarrero consideró que solamente el apoyo de Luis XIV podía garantizar la integridad de la Monarquía Hispánica, aunque fuese bajo el trono de un Borbón. Felipe V se aprovechó de la leyenda negra de la decadencia del linaje de los Austria, pero evitó romper con el pasado. Se presentó como heredero de la sangre y de la piedad católica de la Casa de Austria, imitando algunos de los pilares ideológicos de su predecesor como la defensa de la Eucaristía (*Pietas Eucharistica*) y de la Inmaculada Concepción (*Pietas Mariana*) [36] (Figura 7). Esta continuidad espiritual le permitió generar su proyecto político exitoso sin grandes reformas.



Figura 7. La Adoración de la Sagrada Forma pintada por Claudio Coello (c.1792).

4. Los asuntos de alcoba...

“A nuestro juicio, la verdadera enfermedad que acabó con Maria-Louise no fue el cólera, sino el aburrimiento: una enfermedad contagiosa de la que se consumía su melancólico marido y que él le transmitió a ella” (Rosseeuw Saint-Hilaire, 1838) [37].

La historiografía ha proporcionado numerosas evidencias del papel que tuvieron las reinas en las tareas diplomáticas de corte, y así fue en el caso de las esposas de Carlos II. La incapacidad de ambas para conseguir descendientes se convirtió en el principal asunto de estado [38] (Figura 8). No resulta extraño, que los momentos culmen de la desacreditación biológica del monarca deriven de documentos remitidos a las cortes extranjeras por los observadores que acompañaban a las esposas del rey, primero a la corte francesa tras el matrimonio con María Luisa de Orleans, y

posteriormente por los observadores de la corte palatina afines a Mariana de Neoburgo, segunda esposa de Carlos II.



Figura 8. Las esposas de Carlos II, (A) María Luisa de Orleans (1662-1689); (B) Mariana de Neoburgo (1667-1740).

El 19 de noviembre de 1679 Carlos II recibió su bendición nupcial con María Luisa en la iglesia de Quintanapalla (Burgos). Dicen que las ganas que tenía el rey de conocer a su esposa, con quien ya había contraído casamiento por poderes en Fontainebleau, era tal que acudió a su encuentro a unos 18 kilómetros de la ciudad de Burgos. Los festejos en la capital burgalesa duraron varios días, hasta que los reyes iniciaron el viaje a Madrid. Pero su entrada en la capital no fue escenificada hasta el 13 de enero de 1680, acompañada de un séquito de músicos, cantantes y cocineros. Los personajes de confianza de María Luisa recibieron nombramientos en la corte. Probablemente para compensar estos nombramientos franceses, el rey eligió al IV duque de Medinaceli, Juan Francisco de la Cerda (1637-1791), como primer ministro, afín a la corte austriaca y firmemente leal a la dinastía de los Austrias. Durante su privanza y valimiento (1680-1685), la corte española estuvo profundamente vinculada a la rama de Viena y en contra de la agresiva política expansionista de Luis XIV que declaró la guerra a España (Guerra de las Reuniones, 1683-1684). Los fracasos militares y las pérdidas territoriales en Flandes debilitaron a Medinaceli, que fue destituido en 1685 por la presión de sus opositores, incluida la reina Mariana de Austria [39].

El rey estuvo muy enamorado de la reina María Luisa, aunque ella no mostró nunca interés por los asuntos de gobierno. Su intimidad conyugal parece haber sido peculiar. El matrimonio no se consumó la noche de bodas, porque aún María Luisa “no era reina”; es decir, no había hecho su entrada pública en Madrid. Según información proporcionada por las damas de la reina a Alphonse Henri Charles de Lorraine, príncipe d’Hancourt (1648-1718), Carlos II se quedó toda la noche mirando a su esposa [13]. La educación sexual íntima de los príncipes corría a cargo de varones, y posiblemente Carlos careciese de esta figura instructora.

La realidad es que François de Pas-Feuquières (1649-1694), conde de Rébenac y embajador de Francia en la corte española de Carlos II, por encargo del rey francés se atrevió a preguntar a María Luisa por su vida sexual. Ella confirmó que “ya no era niña” en alusión a que la cópula se había consumado, pero que creía que nunca tendría hijos. Rébenac no profundizó más en el asunto y asumió la debilidad natural del rey [40-42] [Nota 1]:

“Por último, Señor, ella me confesó en una ocasión algo que jamás había querido revelar a nadie: que, en verdad, ya no era virgen, mas —según alcanzaba a deducir— creía que nunca engendraría hijos. Su pudor le impedía dar más explicaciones, y mi respeto me disuadía de interrogarla; no obstante, deduje de ciertos comentarios suyos que existía una dolencia natural —atribuida a un vigor excesivo por parte del Rey— y, en suma, Señor, que la cocción, como la denominan los médicos, no era perfecta...” (Rébenac au Roi, 23 decembre 1688 – Espagne, t. 75, Fo. 278-279).

En base a este texto se ha sugerido que el rey mostraba una sexualidad infantil y padecía eyaculación precoz [27,41]. Pero no cabe duda de que esto es una simple interpretación basada en la imagen estereotipada de su debilidad mental. Pero, a pesar de la necesaria discreción, Rébenac debía informar a la corte francesa sobre las posibilidades reales de descendencia de la monarquía española. Por ello, en su correspondencia señaló también:

“He descubierto el secreto de conseguir los calzoncillos del Rey; pues, por no omitir detalle alguno, él lleva las camisas solo hasta la cintura, y están hechas de un lino muy basto, diseñado para rasparle a fondo. Hice que los examinaran dos cirujanos. Uno cree que podría resultar en procreación; el otro sostiene que no” (Rébenac au Roi, 23 decembre 1688 – Espagne, t. 75, Fo. 278-279).

Los deseos del pueblo español por tener un descendiente real eran enormes. A los pocos días de su llegada a España la prensa de Madrid daba la noticia de un dolorcillo de cabeza de la reina, sugiriendo que se debía a un embarazo; pero, a pesar de los numerosos deseos, esa gestación nunca llegó [Nota 2]. Hubo también rumores que se originaron en Francia, sobre los que no hay evidencia alguna de su veracidad, de que el conde de Oropesa maniobraba ante la falta de sucesión para que Carlos II repudiase a su esposa y contrajese nuevas nupcias con la infanta de Portugal, Isabel Luisa de Bragança [42].

La reina hizo todo lo que estuvo en sus manos para conseguir el deseado embarazo. Llegó a realizar peregrinaciones, venerar reliquias sagradas y realizar tratamientos diversos que le complicaron aún más su delicada salud digestiva [Nota 3]:

“Ya se le ha comunicado a la reina que se emplearían remedios para capacitarla para la procreación y que, si estos no daban resultado, ya no habría esperanza. Dichos remedios consisten en administrarle preparados cuyas propiedades son estimulantes o térmicas” (Rébenac au Roi, 25 janvier 1689 – Espagne, t. 75, Fo. 401).

Posiblemente las pócimas que le hacían tomar para aumentar su fertilidad colaboraron en generar otra leyenda negra, la de su envenenamiento. María Luisa murió en febrero de 1689, poco después del comienzo de la Guerra de los Nueve Años (1688-1697) que enfrentó a Francia contra la Gran Alianza (que incluía a España, Inglaterra y el Sacro Imperio Romano Germánico). El doctor Juan Lorenzo Francini, médico de cámara de la reina, atribuyó oficialmente el fallecimiento a una intoxicación alimentaria. El conde de Rébenac concluyó que la joven reina había sido asesinada, alimentando activamente los rumores de un envenenamiento por parte de la facción pro austríaca en la corte española [41].

La historiografía rigurosa posterior, encabezada por el Duque de Maura, tachó los informes de Rébenac de temerarios y falsos, y explica como causas más probables del fallecimiento un cuadro de cólera morbo (salmonelosis) agudizado por una caída a caballo, o incluso una apendicitis aguda [43]. Este texto, más que biografar a la joven reina infecunda, parece haber sido escrito con el solo propósito de convencer al lector de que la primera esposa de Carlos II había muerto por causas naturales.

5. El hechizo

Curiosamente, en esa época la infertilidad se consideraba siempre de causa femenina; pero muchos asumieron que la incapacidad para engendrar podría venir del propio rey debido a la débil imagen del monarca.

Los rumores aumentaron tras la segunda boda con Mariana de Neoburgo, hija de Felipe Guillermo de Neoburgo (1615-1690), Elector del Palatinado, y sobrina del Emperador Leopoldo I (1640-1705) del Sacro Imperio Romano Germánico. La boda tuvo lugar en agosto de 1689 en Ingolstadt por poderes, y con ceremonia formal en mayo 1690. La nueva reina articuló en torno a ella un reducido núcleo de poder, entre los que se encontraba su médico alemán Christian Van Geleen. A pesar de su fértil linaje, Mariana también fracasó en dar un descendiente, lo que acabó haciendo completamente patente que la infertilidad procedía del monarca, generando el mito del estigma más visible de su naturaleza enfermiza, el “hechizo” (Figura 9).



Figura 9. Aspecto físico del rostro del monarca en un óleo del pintor asturiano Juan Carreño de Miranda (1614-1685) y mediante reconstrucción por inteligencia artificial.

Este aspecto de enfermo había sido mencionado en los primeros años de vida de Carlos II por los emisarios del rey Luis XIV y los observadores franceses en la corte. A los tres años de edad del monarca, el arzobispo d'Embrun escribía sobre él a Luis XIV [44]:

“El príncipe de España se encuentra en extrema debilidad, con muy mal color, casi sin movimiento alguno. No puede mantenerse en pie; los dientes no le vinieron. Ni siquiera tiene el cráneo cerrado sobre la frente, donde siempre hay una pequeña supuración del mal humor, y allí no tiene pelo. En los últimos días se le han cambiado dos nodrizas. Por la mañana le dan un poco de comida que le cuesta digerir y por la noche vuelve a tomar leche del pecho. No se apoya de ninguna manera en sus pies, ante el asombro de todos, y le ponen pieles alrededor de las piernas para ver si el calor las reconforta” (D'Embrun a Luis XVI. Madrid, 17 de julio de 1664).

Este aspecto enfermizo y la enclenque apariencia física del joven rey Carlos II de España puede apreciarse también en un detalle del fondo del retrato de Mariana de Austria, pintado por Juan Bautista Martínez del Mazo en 1666, en National Gallery de Londres. Este niño “patiblando”, tal y como lo describieron las coplas populares de la época, se aprecia sostenido por su nodriza con la pequeña calesa que se usaba para transportarle por palacio (Figura 10).

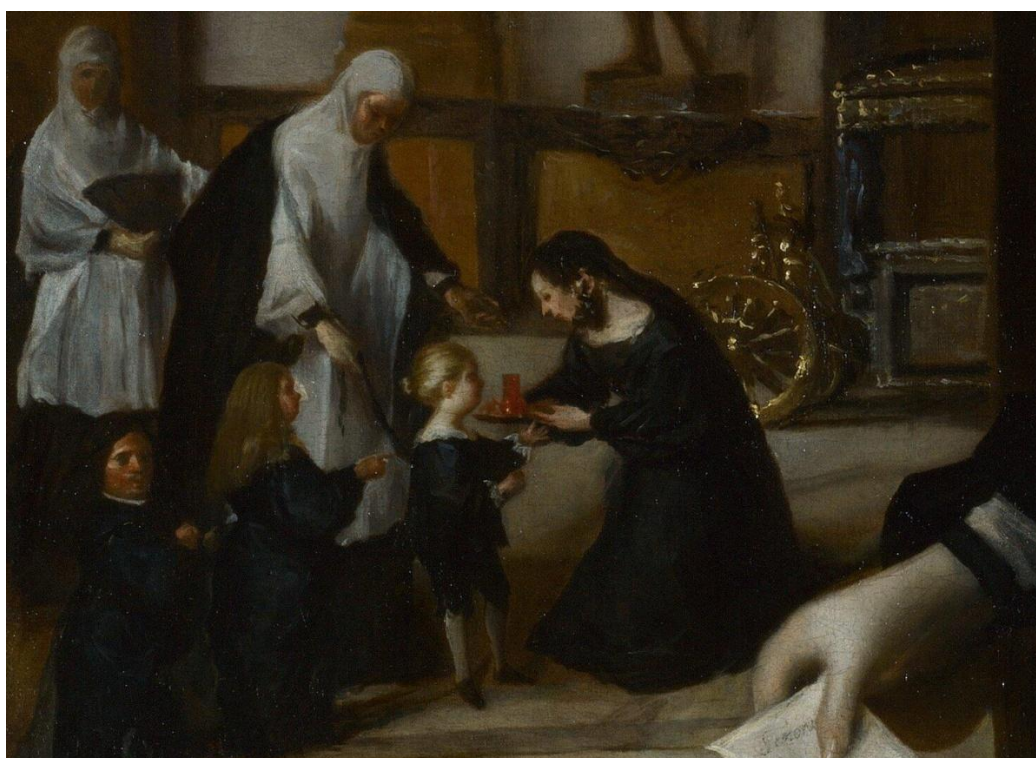


Figura 10. Detalle del lienzo de Juan Bautista Martínez del Mazo (1666), National Gallery.

En base a esta y otras descripciones de la época se han especulado enfermedades con raquitismo o incluso una hidrocefalia secundaria a una infección herpética. Incluso se ha relacionado también el estado de la salud del rey con la elevada edad de su padre Felipe IV al concebirle. Algunos estudios sobre las múltiples pérdidas perinatales de sus hermanos, y en particular el fallecimiento del príncipe Felipe Próspero, han sugerido incluso la posibilidad de que Felipe IV hubiese contraído sífilis en los burdeles y que hubiese contagiado la enfermedad a sus dos esposas [45].

En 1669, cuando el rey tenía ocho años de edad, el emisario francés marqués de Villars escribió también al rey Luis XIV [46]:

“El Rey de España ha estado muy enfermo y se le creía muerto. Su enfermedad se ocultó todo lo posible, pero me avisaron desde el mismo palacio. Comenzó con un resfriado, le sangraron el brazo, la fiebre se apoderó de él, pero una fiebre no regulada con redobles de cuatro a cuatro horas, y un vómito al que es muy propenso, pero más violento, y otra molestia que había experimentado varias veces, que era orinar sangre, pero que se apoderó de él con gran vehemencia.” (El marqués de Villars a Luis XIV. Madrid, 20 de febrero de 1669).

Nadie pensó entonces que Carlos II, cuya salud se fue reafirmando con la edad, superaría la infancia, pero lo hizo (Figura 11). En 1670 padeció fiebres tercianas, nombre histórico y popular que se le daba a la malaria porque cada tercer día (cada 48 horas) se presentaba fiebre intermitente, patrón clínico clásico del paludismo. Fue tratado con sangrías [47]. Al año siguiente

con 10 años de edad contrajo sarampión y volvió a ser sangrado. En 1672 el paludismo volvió manifestarse de forma mucho más severa, y tuvo además viruela [48].



Figura 11. El joven Carlos II por Juan Carreño de Miranda (1675), Museo del Prado.

A partir de entonces el rey gozó años de buena salud hasta 1696, y ejerció con corrección sus obligaciones. Tras la muerte de Mariana de Austria por un cáncer de mama Carlos II y su esposa Mariana de Neoburgo enfermaron gravemente. Inicialmente los médicos no acertaban a entender qué tipo de fiebre padecían. Carlos II se recuperó antes que la reina, pero en setiembre el monarca volvió a recaer de lo que parecía entonces un ataque de malaria. Ante la ineficacia de los tratamientos convencionales el doctor Christian Geelen (c.1640-1710), médico de Mariana de Neoburgo y desde 1693 también del rey [Nota 4], recurrió a una droga importada de América, la quinina. Los misioneros jesuitas comerciaban con esta medicina y la

introdujeron en Europa [49]. Según las propias palabras del doctor Geelen el resto de los médicos de corte se opuso al empleo de este novedoso tratamiento [50]:

“Pese a la repugnancia de los médicos españoles se ha tenido que hacer uso de la quinina para extirpar las tercianas del Rey. Es un paliativo que no hace sino efecto pasajero, y, además, la gran debilidad orgánica de S.M. y el mal tiempo constituyen serios peligros.” (El doctor Geelen al elector palatino. Madrid, 21 de diciembre de 1696).

La quinina se conocía como “polvos de la condesa” porque la primera persona en Europa en usar este tratamiento fue Francisca Enríquez de Rivera, condesa de Chinchón. Su marido, virrey del Perú (1629-1639) conocía su empleo por los indígenas peruanos para tratar las tiritonas. No solo el rey y la reina, sino también otros varios personajes de la corte enfermaron de malaria, por lo que parece que la enfermedad fue contraída por aguas estancadas en el palacio de Aranjuez [51].

Desde ese momento la salud del monarca quedó trastocada. Mariana sanó, pero la enfermedad del rey se cronificó y le produjo un acelerado envejecimiento y marcado deterioro físico. Perdió casi todo su cabello, por lo que mandó elaborar una peluca para ocultar su calvicie, pero con la exigencia de que no tuviera “rizos ni polvos”, para evitar cualquier parecido con Luis XIV (Figura 12). Todo parece indicar que la degradación de la salud real al final de su cuarta década de vida no era debida a los problemas de salud que tuvo en la infancia, sino más bien por una enfermedad tardía que no pudo ser diagnosticada ni tratada convenientemente.



Figura 12. La cuidada imagen de un reino indiviso, ocho soberanos de Amberes de 1698.

Recibió una combinación extrema de tratamientos médicos tradicionales, remedios supersticiosos e intervenciones religiosas que, lejos de curarlo, minaron su salud y le hicieron sentirse “hechizado”. Entre los múltiples remedios que se empleó extracto de púrpura de múrce (*murex tinturis et cata*), curas de acero (basada en aguas medicinales, con cuatro partes de agua ferruginosa y una de vino del Rhin), polvo de víbora, sangrías y purgas constantes para “equilibrar sus humores” y un sinfín de remedios supersticiosos (polvo de momia, huesos de santos, aceite bendito en ayunas...) [13,27,52].

La Paz de Ryswick en 1697, que puso fin a la Guerra de los Nueve Años, llegó por el agotamiento de Francia y de España. El gobierno español se negó a aprobar cualquier división de sus territorios, pero la cuestión de la sucesión permanecía sin resolver. Carlos II no paró de recibir tratamientos de fertilidad agresivos basados en pócimas afrodisíacas y compuestos secretos que solo empeoraron sus función renal y hepática [53]. La palidez de su rostro y el color amarillento de su piel sustentaron los rumores de que el monarca padecía hidropesía y de que su vida no podía durar mucho [54].

Tras dos años de vómitos, fiebres y decaimiento el propio rey desesperado no tenía otra explicación: la causa de su mal era el propio diablo. Los rumores de su pésima salud corrieron por toda Europa. Por ello, Luis XIV y Guillermo III de Inglaterra acordaron un reparto de las posesiones españolas en octubre de 1698. Carlos II ratificó en noviembre de 1698 como heredero universal de la Monarquía Hispánica a su sobrino-nieto, el príncipe José Fernando de Baviera; tal y como lo había designado por primera vez en setiembre de 1696. Esta opción buscaba mantener el equilibrio europeo, pero quedó sin efecto debido a la muerte prematura del elegido sucesor.

6. La muerte del monarca

En el verano de 1699, durante su estancia en el Escorial, la salud regia experimentó cierta mejoría; incluso como para planificar un viaje al monasterio de Guadalupe con intención de venerar la imagen de la Virgen, que no se llevó a cabo siguiendo el consejo de sus médicos. Además, la corte reclutó a los famosos doctores napolitanos Tommaso Donzelli (1654-1702) y Lucantino Porzio (1639-1723) con la intención de cuidar especialmente del monarca [Nota 5], en menosprecio de las universidades castellanas y del Protomedicato. También se intentó traer a España otro prestigioso médico papal italiano para cuidar a Carlos II, el profesor Lucas Tozzi (1638-1717) [55].

Tanto Donzelli como Geelen criticaban a los médicos españoles y sus métodos, y a la estructura del Protomedicato. Donzelli propuso un nuevo régimen terapéutico a base de sales de absintio o ajeno (*Artemisia absinthium*), como cuenta Alois von Harrach [56]:

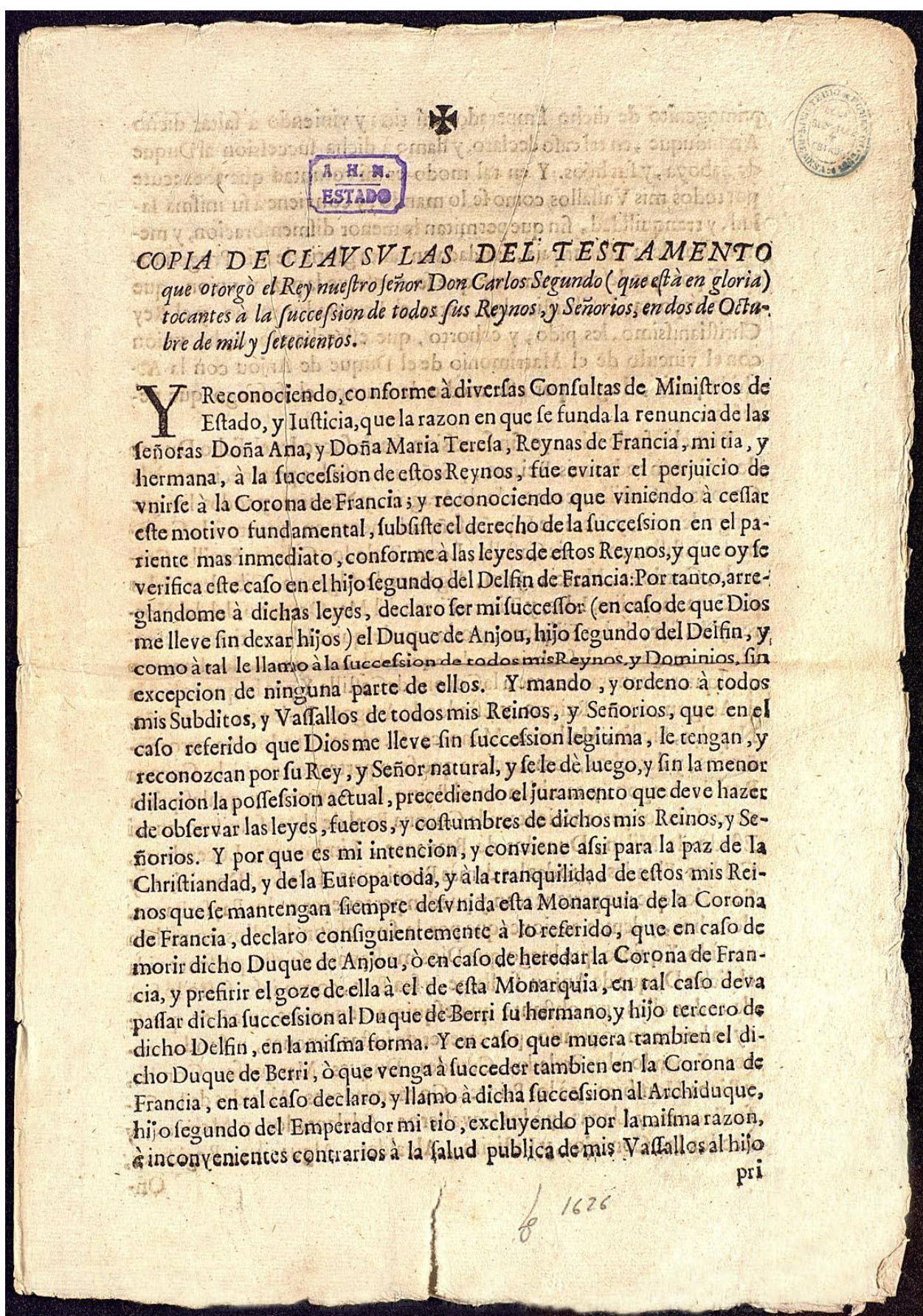


Figura 13. Testamento Carlos II, 2 de octubre de 1700. AHN, ESTADO, 1626, Exp.5. AHN.



Figura 14. La muerte de Carlos II, grabado por Pieter van den Berge (1701), Rijksmuseum, Ámsterdam.

“Pero el famoso doctor napolitano Doncelli, que acaba de llegar, cree imposible que se le prolongue su vida.” (Alois von Harrach. Madrid, 29 de agosto de 1700).

Y realmente fue así. En septiembre de 1700 el estado de salud de Carlos II se deterioró extremadamente, y desde el 28 de ese mes sufrió una grave lentería, por lo que no pudo ingerir alimentos. La fiebre, la diarrea y los síncope estaban ya fuera de control. El cardenal Luis Manuel Fernández de Portocarrero, arzobispo de Toledo, le convenció para que nombrara heredero a Felipe de Anjou, nieto de Luis XIV. Así lo hizo el 2 de octubre (Figura 13) [Nota 6]. Falleció el 1 de noviembre de 1700, a los 38 años de edad (Figura 14).

7. ...y la falsa autopsia de Carlos II

“Se ha practicado la autopsia del rey y no se ha encontrado apenas el corazón, en el hígado tenía tres grandes cálculos, en los riñones agua en vez de sangre, y todos los intestinos putrefactos. La opinión general es que ha muerto por obra de los hechizos, cosa que concuerda con lo que el demonio ha declarado en Viena y en Madrid” (Alois Von Harrach a su padre, Madrid 4 de noviembre de 1700) [57].

“La víspera por la mañana se practicó la autopsia. No tenía el cadáver ni una gota de sangre; el corazón apareció del tamaño de un grano de pimienta; los pulmones corroidos, los intestinos putrefactos y gangrenados, un solo testículo negro como el carbón, y la cabeza llena de agua” (Ariberti al Elector Palatino, Madrid 4 de noviembre de 1700) [57].

Estas descripciones han sido citadas repetidamente por fuentes divulgativas [58-60], pero no se trata de una verdadera autopsia sino más bien la transcripción de un rumor o cotilleo. Se escriben en el momento cumbre de la desacreditación del monarca por parte de unos diplomáticos decepcionados por su decisión con respecto a la sucesión en el trono.

Los nobles y políticos austriacos Luis Tomás de Harrach y Bartolomeo Ariberto no pudieron estar presentes durante la evisceración del monarca; aunque posiblemente sí que estuvo Christian Geelen, con quien estos dos informadores del Elector Palatino mantuvieron una estrecha relación. Las descripciones que circulan sobre estas palabras son confusas. Algunos estudiosos han sugerido que las calcificaciones hepáticas debieran ser renales. Otros las han asumido como prueba de una presunta hidrocefalia o de daño testicular, pero podrían ser simplemente exageraciones barrocas como el “ni una gota” o el tamaño de “un grano de pimienta”. Por otro lado, el avanzado estado de putrefacción que es lo único en lo que coinciden ambas descripciones es esperable en una persona que llevaba semanas de agonía y varios días en coma.

La extracción de órganos (evisceración) era una costumbre extendida en la realeza europea. La rama española de los Habsburgo (comenzando por Carlos V y seguida por Felipe II y Felipe III) prefirió mantener los

cuerpos intactos para su entierro definitivo, en un solo féretro. Los reyes debían ser enterrados de forma muy sobria, sin embalsamar y amortajados con el humilde hábito de monje franciscano. No obstante, Felipe IV cambió radicalmente esta costumbre e inauguró un ceremonial barroco que consistía en eviscerar y embalsamar el cadáver para frenar la descomposición. Fue maquillado y peinado, y vestido con un lujoso traje de seda bordado en oro, portando un sombrero de castor blanco y el collar del Toisón de Oro. Su cadáver fue expuesto durante tres días en el Alcázar de Madrid antes de ser trasladado a El Escorial.

En la antigua iglesia del Real Convento de San Gil de Madrid, próximo al antiguo alcázar, se depositó el corazón y las entrañas (las vísceras de las cavidades torácica y abdominal) extraídas durante el embalsamamiento. Este protocolo funerario fue realizado por primera vez con Felipe IV, y posteriormente también con la reina María Luisa de Borbón-Orleans y con el rey Carlos II. Fuera de las fronteras españolas, según la costumbre borgoñona y de los Austrias, la práctica era milenaria. La custodia de vísceras o restos de miembros reales se originó bajo la tradición *Mos Teutonicus* (costumbre alemana), que tuvo su origen en la Edad Media en Europa para transportar y disponer solemnemente de los cuerpos de personas de alto estatus que fallecían lejos de su lugar de destino.

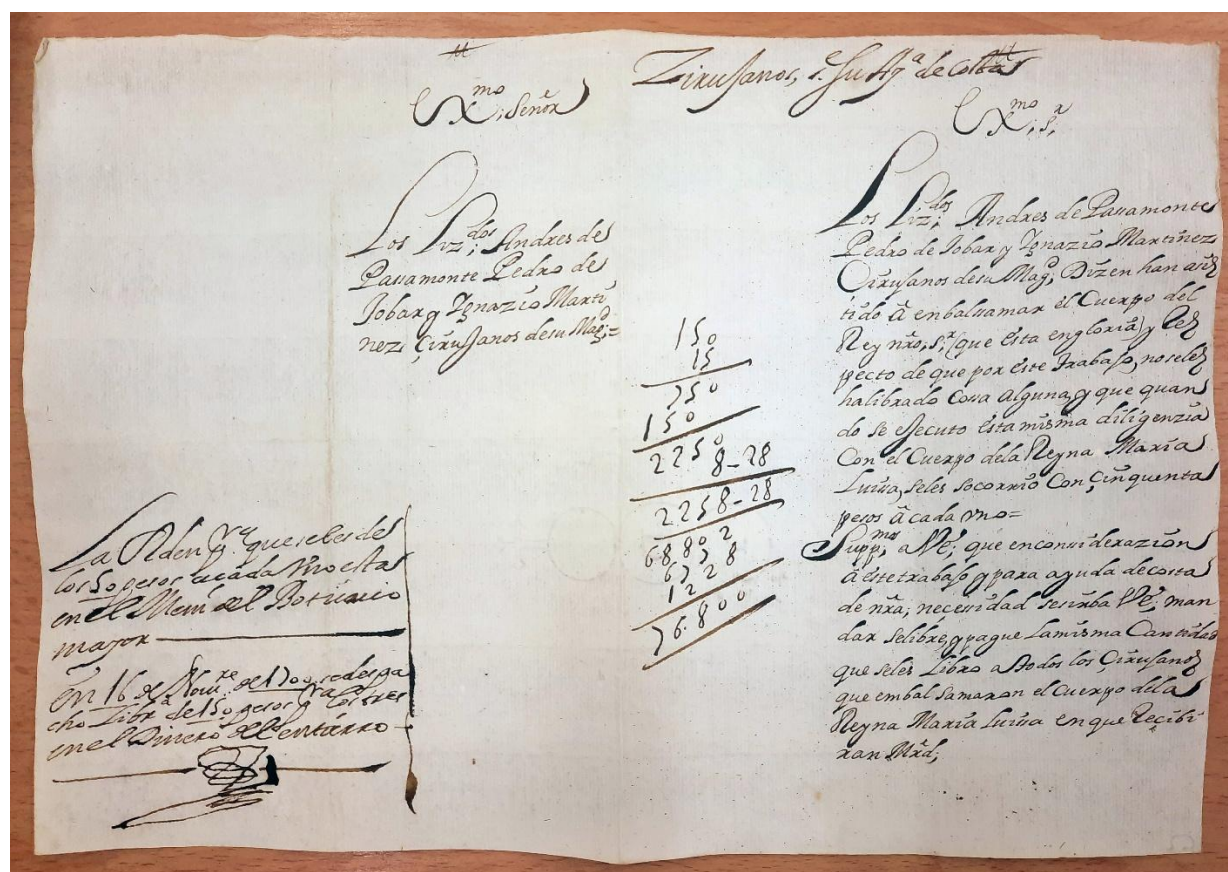


Figura 15. Solicitud de ayuda de costas a cirujanos embalsamadores.

En el Archivo General de Palacio existe documentación muy detallada sobre el fallecimiento y las exequias de Carlos II [Nota 7]. Se describe con detalle todo lo relativo a la muerte del monarca, al tratamiento de su cadáver para la exposición pública, la ceremonia fúnebre, el traslado de los restos (a San Gil de Madrid y a San Lorenzo del Escorial) y los gastos derivados de estas exequias.

Los cirujanos reales Andrés de Pasamonte (1666-1711), Pedro Tobar (1673-c.1717) e Ignazio Martínez (1672-c.1699) fueron quienes practicaron la evisceración del monarca, lavaron sus órganos y los depositaron en una caja de plomo (Figura 15). Cobraron por ello 50 pesos cada uno, lo mismo que habían cobrado cuando realizaron el vaciado visceral de la Reina María Luisa (Figura 16). No se utilizaban frascos individuales para cada órgano. Tampoco existe descripción de qué órganos fueron extraídos. La caja de plomo principal debió albergar juntas todas las entrañas de las cavidades torácica y abdominal (corazón, pulmones, estómago, intestinos, hígado, riñones). Esta caja se guardó en otra caja de madera. No existe descripción médica alguna del estado de los órganos. Se levantó acta del traslado de los cofres desde los aposentos reales, que se organizaba mediante un estricto protocolo religioso, civil y militar porque la entrega representaba también el poder y la sacralidad de la monarquía.

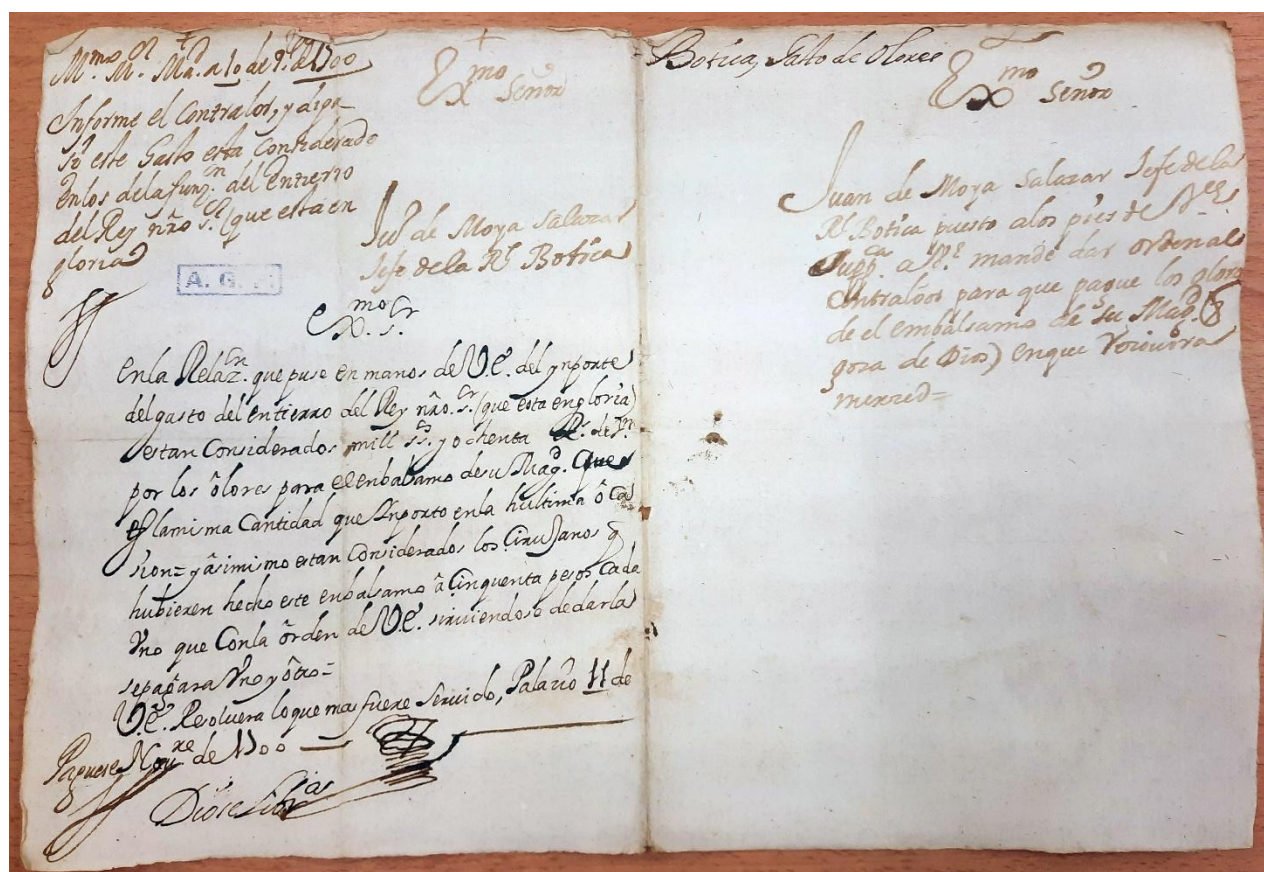


Figura 16. Pago a cirujanos embalsamadores, 11 de noviembre de 1700.

El Mayordomo Mayor del Rey hizo la entrega oficial del cofre a las autoridades eclesiásticas destinadas a custodiarlos en el Convento de San Gil (Figura 17).

Correfe Coma Guardian que soy de este conuen
 to de San Gil de una Corte. Como en pa
 lencia de la Mayor parte de la comunidad
 El dia mes de Noviembre de 1700 alcaunade
 la mañana Recibí una Caja afomada en
 tela de oro amurada con cerradura de
 Plomo Cerrada y embutida en la de madera
 la qual traían en un coche Don Gabriel de
 Solana Don Juan Garcia de Tuallos Monte
 nos de Camana y guarda de un Magd. con au
 toridad del Sr. Marq. de S. M. Mayor Do
 mo que es desumano del Rey uno El que
 da gloria aya Comisaria de Do. uendeno de
 Apu de un Magd. Cordero acba en que desaxon
 Bimán A Comisaria gloria que seon para
 El buñan de un Magd. Don Carlos, segund
 Rey de España para de poriarlo en dicho
 Conuento y para que Comite. doy Capitulo
 Comisaria firmada de mi mano como
 queda van buñ. Mlo libro de enuicias del
 dicho Conuento en Madrid aca de No'be
 de 1700.

J. de P. Dominguez
 Guar.

Figura 17. Certificado de recepción de los restos del monarca por el Guardián de San Gil.

La entrega requería un juramento solemne y la firma de testigos de la alta nobleza para certificar que lo que iba dentro de las urnas eran los restos del soberano. El resto del cadáver fue acondicionado y tratado con bálsamos, telas y especias aromáticas para soportar días de exposición pública en las mejores condiciones antes de su traslado definitivo al Real Monasterio de San Lorenzo de El Escorial, donde fue entregado también bajo acta. Existe una descripción detallada de los elementos botánicos, orgánicos y minerales empleados para el embalsamado, así como de sus costes a la Botica Real.

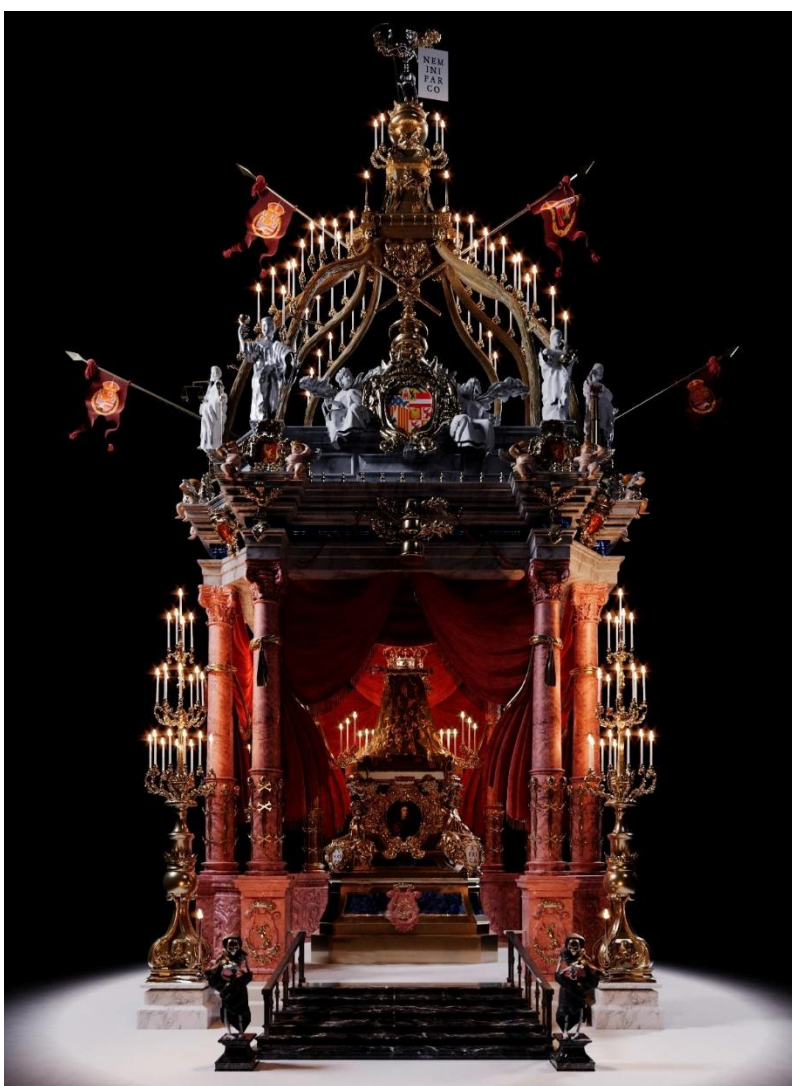


Figura 18. Reconstrucción del túmulo funerario de Carlos II en Zaragoza.

Todos los reyes de la Casa de Austria en España tuvieron un monumental rito funerario que escenificaba la continuidad del poder político de la corona, conocido como exequias reales. No solo se celebraba un funeral donde se encontraba el cuerpo. Se construían pirámides, templos y monumentos temporales de madera, cartón y telas en las catedrales para simular una gran tumba imperial en cada ciudad importante de los reinos de España, Nápoles, Flandes y América. A pesar de la profunda crisis en tiempos de

Carlos II sus exequias reales revistieron una enorme magnificencia arquitectónica. El gigantesco túmulo fúnebre erigido en la Catedral de Zaragoza es uno de los mejores ejemplos de arquitectura efímera de la época (Figura 18) [61]. Las vísceras de Carlos II tampoco se conservan en la actualidad, porque el Convento de San Gil fue derribado durante la invasión francesa y la creación de la Plaza de Oriente. Su cuerpo se encuentra en el Panteón de Reyes del Monasterio de El Escorial.

8. La posible enfermedad (enfermedades) de Carlos II

La medicina de finales del siglo XVII vivía una etapa de transición profunda entre la tradicional doctrina de los humores de Galeno y el naciente método científico moderno [62]. La escolástica universitaria coexistía con el empirismo, la anatomía microscópica y las nuevas corrientes filosóficas del racionalismo. La terapéutica era muy limitada y empleaba sangrías, purgas y enemas para "limpiar" el cuerpo, y remedios magistrales variados con recetas complejas (Triaca), minerales químicos (mercurio, antimonio y arsénico), sustancias animales y nuevos remedios coloniales (quina, ipecacuana).

Se asume sin debate en círculos históricos y médicos que Carlos II era impotente y/o infértil. Muchos médicos y biógrafos han sugerido diversas causas, generalmente tomando como base las descripciones de los observadores extranjeros en la corte. La mayoría son deducciones vagas y con poca base patogenética. Se ha sugerido así que el monarca pudo padecer eyaculación precoz, malformaciones genitales (hipospadias, criptorquidia), hipogonadismo y síndrome de Klinefelter, panhipopituitarismo, progeria [53,63-67]. Pero ninguna de estas hipótesis puede relacionarse de manera inequívoca con la endogamia de su linaje, ni con otros signos y síntomas que presentaba el monarca.

Aparte del paludismo y la mala digestión causada por el severo prognatismo, tampoco existe consenso sobre cuál fue la enfermedad que atormentó al monarca en sus últimos años de vida. Las enfermedades infantiles que se asumen (raquitismo, epilepsia e hidrocefalia) tampoco explican su padecimiento en la edad adulta, ni la extinción de la casa de Austria. Consideremos de manera global algunas entidades clínicas que, desde una perspectiva médica moderna, pudieran explicar la enfermedad de Carlos II.

8.1. Causas genéticas de infertilidad masculina

Las principales causas genéticas de la infertilidad masculina son las microdeleciones que producen pérdida de pequeñas regiones (AZFa, AZFb o AZFc) en el cromosoma Y, que frena o destruye la creación de espermatozoides; el síndrome de Klinefelter (cariotipo 47, XXY), que causa testículos pequeños y baja producción de testosterona; y la fibrosis quística del

páncreas (mutaciones en el gen *CFTR*), que provocan agenesia bilateral de los conductos deferentes. De estas tres alteraciones solo la mutación en el gen de la fibrosis quística tiene un patrón hereditario autosómico recesivo.

El síndrome de microdelección del cromosoma Y tiene un patrón de herencia holándrica (de padre a hijo varón). Causa infertilidad masculina interna y oculta, que no provoca un estigma o rasgo físico externo. Los hombres afectados tienen un desarrollo físico, una apariencia y una virilidad normales. No conllevaría ninguno de los rasgos físicos ni otros síntomas que padecía el monarca. Una de las variantes de infertilidad por microdelección del cromosoma Y es el síndrome de Del Castillo, conocido también como síndrome de solo-Sertoli. Los túbulos seminíferos de los testículos están revestidos exclusivamente por células de Sertoli, y los pacientes presentan una espermatogénesis muy reducida o ausente (Figura 19). Por lo general, la exploración física de estos pacientes es normal, ya que la afección se manifiesta como infertilidad sin otras anomalías sexuales. El diagnóstico suele establecerse a partir de los hallazgos de la biopsia testicular.

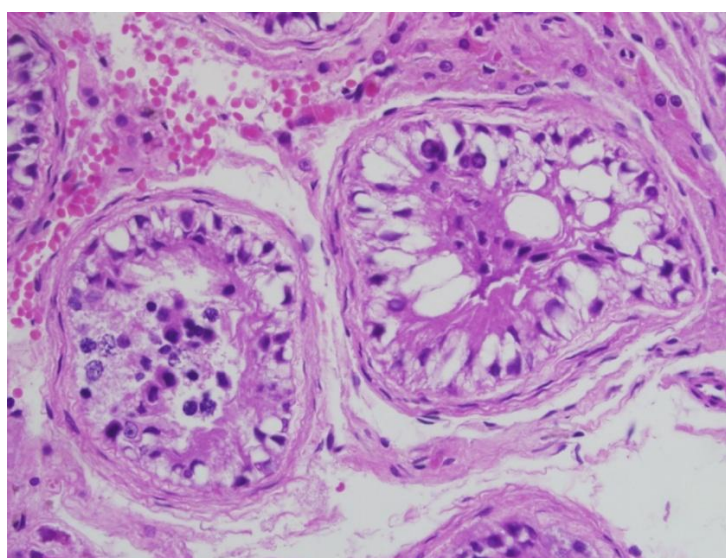


Figura 19. Microfotografía de biopsia testicular en paciente con síndrome de Del Castillo.

El síndrome de Klinefelter no es una enfermedad hereditaria, sino que se trata de un error de la división celular. Algunos estudiosos han sugerido que este síndrome explicaría el cuadro clínico de Carlos II [58,59,68]. En ocasiones causa rasgos físicos como estatura alta, piernas largas, caderas anchas, ginecomastia, poco vello corporal, masa muscular baja y testículos pequeños (Figura 20). La mayoría de los pacientes presentan signos muy leves o pasan desapercibidos. Pero los rasgos físicos de Carlos II no coinciden, al menos claramente, con este fenotipo. La criptorquidia y el hipospadias, que se han identificado como posible causa de la infertilidad del monarca, sí pueden asociarse en raras ocasiones con el síndrome de Klinefelter [69].



Figura 20. Estatua de Carlos II por Juan Pascual de Mena (c.1750), Paseo de la Argentina del Parque del Retiro. Su aspecto ginecoide de anchas caderas recuerda un fenotipo de síndrome de Klinefelter.

8.2. Fibrosis quística del páncreas

La fibrosis quística sucede por mutaciones en el gen CFTR (regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística), codificado en el cromosoma 7 (7q31). La afectación visceral de esta enfermedad es mayoritariamente pancreática, pero también pulmonar y glandular. La mutación clásica y más común (F508del) tiene una penetrancia de casi el 100% y provoca la enfermedad clásica con agenesia de deferentes y esterilidad masculina, existen otras variantes del gen que no desarrolla la forma clásica y mortal de la infancia [70]. Algunas variantes de fibrosis quística de baja penetrancia se conocen bajo el término clínico de trastornos relacionados con el CFTR.

El moco espeso bloquea los conductos pancreáticos, lo que impide el paso de enzimas digestivas al intestino y destruye el tejido glandular, causando problemas graves de nutrición, digestión y control de los niveles glucémicos. El cuerpo no puede absorber grasas ni proteínas, lo que produce un déficit de vitaminas solubles en grasa y esteatorrea. Se produce pérdida de peso y problemas de crecimiento en niños. En la adolescencia se hace notoria la falta de insulina y la consecuente diabetes; así como la pancreatitis aguda y crónica, con marcados trastornos digestivos [71]. La afectación pulmonar produce neumonías y bronquitis recurrentes. La destrucción progresiva del tejido pulmonar desarrolla bronquiectasias y daño irreversible de las vías respiratorias.

La fibrosis quística se diagnostica en la actualidad mayoritariamente durante los primeros meses de vida o antes de los 2 años de edad, pero en torno al 10-15% de los casos pueden detectarse más tardíamente, a veces entre los 30 y 50 años. Esto sucede en personas con mutaciones que conservan mejor la función pancreática y muestran síntomas respiratorios e infertilidad. En la época de Carlos II este proceso hubiera pasado inadvertido y hubiera producido algunos de los estigmas patológicos más notables del monarca: infertilidad, retardo y mal desarrollo, diarrea, esteatorrea, debilidad e hipoglucemias, que hubieran podido confundirse con crisis de ausencia y epilepsia. También hubiera causado cuadros febriles graves como los que padeció el monarca en sus últimos años de vida. La fibrosis quística de escasa penetrancia es una posibilidad firme que explicaría mucho de los elementos clínicos observados en Carlos II, incluyendo su infertilidad.

8.3. Síndrome de De la Chapelle

Albert De la Chapelle (1933–2020), médico y genetista finlandés, descubrió las bases genéticas del cáncer colorrectal hereditario (síndrome de Lynch) y por describir el síndrome de XX masculino, conocido también en su honor como síndrome de De la Chapelle (Figura 21) [72].



Figura 21. Médico y genetista Albert de la Chapelle (1933-2020)

Esta afección (varón XX) es una condición genética rara donde individuos con cromosomas XX desarrollan apariencia masculina (Figura 22A). La mayoría de estos hombres tienen genitales masculinos normales, pero presentan testículos pequeños, infertilidad (por alteración de la espermatogénesis) y niveles bajos de testosterona. A menudo requiere tratamiento con hormonas masculinas durante la pubertad. El gen *SRY*, responsable del desarrollo masculino, se transfiere por error al cromosoma X durante la formación de los espermatozoides. En algunos casos, en torno al 10% de estos

pacientes, la expresión de *SRY* es negativa, lo que suele provocar una apariencia masculina menos desarrollada o genitales ambiguos (Figura 22B).

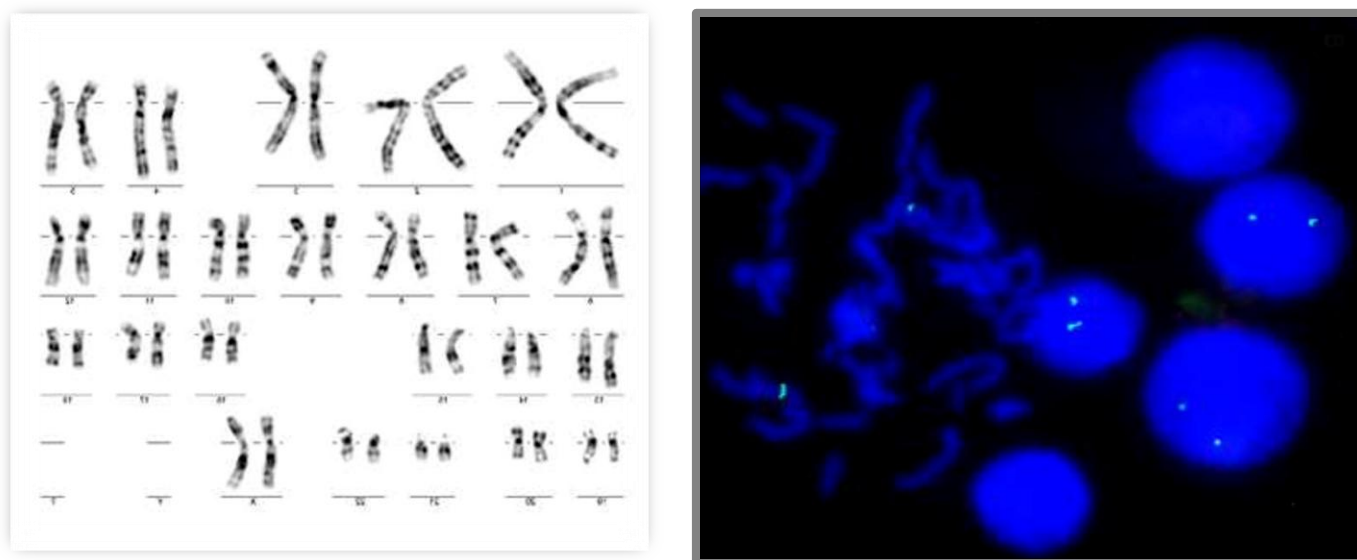


Figura 22. Síndrome de De la Chapelle: (A) Cariotipo 46 XX con bandeo G (650 bphs); (B) Sonda para centrómero del cromosoma X (confirma cariotipo XX) (46 XX.ish (DXZ1x2) (SRY-).

El varón XX no es un trastorno autosómico recesivo; incluso en la mayoría de los casos ni siquiera es una condición hereditaria y sucede por un evento aleatorio y espontáneo (mutación *de novo*) durante la formación de los espermatozoides paternos, donde *SRY* se desplaza por error al cromosoma X. Los individuos no pueden transmitir la condición porque son estériles. Algunos casos *SRY*-negativos son de causa genética, generalmente por herencia autosómica dominante. Incluso algunas variantes extremadamente raras ligadas a otras mutaciones en los genes *RSPO1* o *WNT4*, pueden manifestar una herencia autosómica recesiva, pero forman parte de síndromes más complejos que no representan la norma de esta condición [73,74].

Carlos II pudo haber sido un varón XX en mosaico, lo que vincularía el Síndrome de De la Chapelle con el de Klinefelter. Este cuadro generaría un desarrollo físico y clínico muy variable, según el porcentaje de células que tengan el factor masculino y de qué tejidos del cuerpo afecte el mosaico. Por ejemplo, un varón 46 XX / 47 XXY puede presentar desde genitales totalmente masculinos y normales hasta alguna alteración al nacer, como hipospadia o criptorquidia [75]. Tendría rasgos físicos leves, desarrollo puberal espontáneo y esterilidad con azoospermia. Conceptualmente estamos hablando de un Klinefelter mosaico XX (no XY). Esta posibilidad explicaría la infertilidad de Carlos II, pero no el resto de sus problemas de salud.

8.4. El Síndrome de X Frágil

El Síndrome de X Frágil, conocido también como síndrome de Martin-Bell y síndrome de Escalante, no es un trastorno autosómico recesivo. Se clasifica formalmente como un trastorno con un patrón de herencia dominante ligada al cromosoma X. Sin embargo, su comportamiento genético es complejo [76]. La alteración sucede en el gen *FMR1* situado en el cromosoma X. La proteína FMRP es clave para el desarrollo del cerebro y la función de las neuronas. Se debe a un fenómeno conocido como expansión de tripletes Citosina-Guanina-Guanina (CGG). Cuando el número de repeticiones CGG supera un valor umbral se produce la metilación del gen, que pierde así su función. Las manifestaciones clínicas incluyen retraso mental, anomalías congénitas menores y macro-orquidismo [77].



Figura 23. Numismática de la época de Carlos II que muestra detalles faciales compatibles con síndrome de X frágil: cara alargada mentón y orejas prominentes, frente prominente, fisuras palpebrales estrechas y macrocefalia.

La mayoría de los estudios médicos sobre la patología de Carlos II han dado mucha importancia a su presunta condición de discapacidad mental. Pero como hemos señalado, muchos historiadores lo tratan de forma cruel e injusta, considerándolo un personaje influenciado y sin voluntad, mal educado e idiota, desde algunas de las descripciones de los textos de los embajadores y observadores extranjeros. El síndrome del X frágil incorpora un fenotipo físico y conductual que incluye retraso mental, cara alargada mentón y orejas prominentes, frente prominente, fisuras palpebrales estrechas y macrocefalia. Algunos de estos componentes fisionómicos pueden

tener similitud con los rasgos visibles en algunas pinturas y monedas de Carlos II (Figura 23). De hecho, varios autores han sugerido que su rostro alargado, orejas grandes, mandíbula desencajada y comportamiento infantil persistente podrían ser indicativos de que haya padecido la mutación del gen *FMR1* en el cromosoma X [59,66].



Figura 24. Características faciales del síndrome de X frágil (mutación *FMR1*) (A) y de aspartilglucosaminuria (mutación *AGU*) (B).

Como los hombres solo tienen un cromosoma X, si heredan la copia mutada desarrollan el síndrome. Las mujeres tienen un segundo cromosoma X sano que suele compensar parcialmente el defecto, por lo que son portadoras asintomáticas o presentan síntomas más leves. El retraso mental y el autismo son posiblemente las manifestaciones más evidentes del síndrome X frágil, pero en ocasiones causa también mala oclusión dental, estrabismo, paladar ojival y pliegue palmar único. Se asocia a laxitud articular (problemas ortopédicos), otitis de repetición, trastornos visuales (miopía, astigmatismo) y cardíacos (dilatación aórtica, prolapso de la válvula mitral) (Figura 24A). Se sabe también que esta enfermedad se asocia a fertilidad disminuida, porque FRMP juega también un importante papel en la espermatogénesis. Los pacientes con esta entidad no son necesariamente infértiles [78]. Muchos de estos estigmas pueden explicar la condición del monarca y la mayoría de sus descripciones, aunque los trastornos digestivos y

febriles no guardan relación con este proceso. Tampoco se trata de un proceso hereditario recesivo en relación con una elevada consanguinidad.

8.5. *Aspartilglucosaminuria (AGU)*

La aspartilglucosaminuria (AGU) es un trastorno genético puramente autosómico recesivo, que pertenece al grupo de las enfermedades por almacenamiento lisosomal y se caracteriza por la incapacidad del organismo para procesar correctamente ciertas sustancias. El desarrollo y transmisión de esta enfermedad se explica mediante mutaciones en el gen AGA, situado en el cromosoma 4 y que codifica la enzima aspartilglucosaminidasa, responsable de descomponer las glucoproteínas dentro de las células. Estas sustancias se acumulan en los lisosomas celulares y dañan los tejidos. Esto afecta principalmente a las neuronas del cerebro, provocando un deterioro neurológico y físico, que suele manifestarse a partir de los 2 o 3 años de edad y empeora progresivamente. Sigue las leyes recesivas clásicas y aunque se registra globalmente, tiene una incidencia excepcionalmente alta en la población de origen finlandés [79].

La macrocefalia es un rasgo característico y frecuente de la AGU. Los niños con esta condición experimentan un brote de crecimiento óseo que hace que el tamaño de su cráneo sea inusualmente grande en comparación con sus compañeros (Figura 24B). Esto se debe a alteraciones en el desarrollo del esqueleto y los tejidos conectivos. En ocasiones también se ha descrito atrofia cerebral y dilatación ventricular, pero no hidrocefalia estrictamente hablando [80].

Se ha sugerido que esta entidad, que produce un envejecimiento prematuro y una muerte prematura en la quinta década de vida podría explicar muchos de los estigmas y manifestaciones clínicas de la enfermedad de Carlos II. En la infancia suele producir retraso del lenguaje y discapacidad motora e intelectual. Los caracteres faciales más distintivos son hipertelorismo (ojos separados), orejas pequeñas, labios prominentes y mandíbula prominente y cuadrada (Figura 25). La mayoría de los pacientes presentan un envejecimiento prematuro. También presentan calota amplia, crecimiento gingival, edema bucal y angiofibromas. A menudo causa también maloclusión dental. La discapacidad intelectual suele ser leve, aunque la alteración de la palabra es progresiva y a menudo se asocia a síntomas psiquiátricos, con apatía y abulia. Se ha sugerido que los estigmas faciales de AGU pueden confundirse con el prognatismo mandibular. Por todo ello, recientemente se ha propuesto que esta entidad podría explicar la enfermedad de Carlos II [81]. No obstante, el origen de la dinastía Habsburgo en el Alto Rin no coincide con la elevada prevalencia del proceso en Finlandia. Este trastorno lisosomal tampoco explica la infertilidad que padeció el monarca.



Figura 25. Ducado de Carlos II con rostro de labios prominentes y mandíbula prominente y cuadrada, características presentes en pacientes con alspartilglucosaminuria.

9. Conclusión

Existen múltiples procesos genéticos que se asocian a algún aspecto puntual de la enfermedad del último Austria español, pero no permiten explicar el resto de las descripciones o síntomas. Por ejemplo, hay diversos cuadros genéticos que producen hidrocefalia, hipospadias, criptorquidia, prognatismo o discapacidad intelectual; pero no todo ello a la vez. Por otro lado, cada dato patológico objetivo e irrefutable que padeció el monarca puede explicarse por diversas enfermedades. Curiosamente, la perspectiva de las explicaciones médicas ha cambiado a lo largo de la historia de la medicina, migrando desde una explicación más endocrinológica e infectiva a principios del siglo XX, hasta una visión más molecular y centrada en la genética que caracteriza a la medicina actual. Por ello, la compleja salud del rey Carlos II de España ("El Hechizado") ha sido objeto de múltiples estudios e investigaciones. Debido a que su árbol genealógico acumulaba generaciones de matrimonios consanguíneos, el rey debió heredar de sus padres un genoma propenso a manifestar trastornos autosómicos recesivos raros.

Ante la ausencia de una evaluación genética de los restos del monarca solamente podemos elucubrar y discutir, en un rango de probabilidades, acerca de estas posibles enfermedades. Además, debemos tener en cuenta que uno solo de estos procesos puede no explicar el resto del conjunto, porque Carlos II pudo haber padecido varias enfermedades de forma simultánea. Desde la deficiencia combinada de hormonas hipofisarias (panhipopituitarismo) hasta cuadros malformativos o complejas formas de infertilidad de causa genética pueden explicar sus dolencias. Algunas de las enfermedades raras que podrían estar implicadas, como la fibrosis quística, la aspartilglicosaminuria, el síndrome del cromosoma X frágil o el síndrome de varón XX, pueden explicar rasgos, e incluso signos y síntomas, que tuvo el monarca. Un rey enfermo, pero no “hechizado”, un monarca cuya imagen y dignidad debe ser en justicia recuperada.

«Carlos II era por derecho de sangre hijo de Felipe IV y descendiente del emperador Carlos V y los Reyes Católicos Isabel y Fernando, su estirpe podía retrotraerse hasta el mismísimo Carlomagno»

Francesco d'Andrea (1648-1698), Risposta al Trattato delle ragioni della Regina Cristianissima sopra il Ducato de Brabante (Nápoles, 1667).

Contribución de los autores: Los autores han contribuido al diseño metodológico, adquisición de datos, escritura y preparación del manuscrito; así como a la revisión y edición del mismo. Los autores han leído y están de acuerdo con la publicación del manuscrito en esta versión.

Financiación: El presente artículo no ha recibido financiación externa.

Conflicto de Interés: No existe conflicto de interés debido a la realización de este trabajo.

Notas

- [1] 18MD/75 (Espagne, 82.) 1668-1704, Fo. 278-279. Mémoires et document Espagne. Ministère des affaires étrangères et européennes.
- [2] Gazeta Ordinaria de Madrid. 28 de noviembre de 1679, Madrid. Fo. 329.
- [3] 18MD/75 (Espagne, 82.) 1668-1704, Fo. 401.
- [4] Merced de médico de cámara a Christian Geelen. 7 de noviembre de 1693. AGP, Personal, Caja 430 expediente 32.
- [5] AGP, Sección Administrativa, legajo 645, 3 de enero de 1700; AGP, Sección Personal, caja 16858, expediente 17, 24 de agosto de 1700.
- [6] Cláusulas del testamento de Carlos II, tocantes a la sucesión de todos sus reinos en favor del duque de Anjou. 2 de octubre de 1700. Archivo Histórico Nacional, ESTADO, 1626, Exp.5. AHN.
- [7] AGP. Fallecimientos y Entierros de Personas Reales. 1700. Sección Histórica, Caja 58, Legajo 2; actualmente en Reinados, caja 145, Expediente 1.

Bibliografía

1. Woods, F.A. Mental and moral heredity in royalty. *Popular Science Monthly*, 1902: 62, 76–84;
2. Galippe, V. *L'Hérédité des Stigmates de Dégénérescence et les Familles Souveraines*. MASSON et Cie. Paris, 1905.
3. Rubbrecht, O. *L'origine du type familial de la maison de Habsbourg*, G. Van Oest & Cie. Bruxelles, 1910.
4. Nieto Soria, J.M. *Orígenes de la monarquía hispánica: propaganda y legitimación, ca. 1400-1520*. Editorial Dykinson, Madrid, 1999.
5. Strohmayer, W. *Die Vererbung des Habsburger Familientypus. Eine erbphysiognomische Betrachtung auf genealogischer Grundlage*. Halle, 1937).
6. Strohmayer, W. *Der Vererbung des Habsburger Familientypus*. *Nova Acta Leopoldina*, Neue Folge, 29:219-296, 1937.
7. Aguilar, F. *Origen castellano del prognatismo en las dinastías que reinaron en Europa*. Real Academia Nacional de Medicina, Blass, Madrid, 1933
8. Hodge, G.P. A medical history of the Spanish Habsburgs. *JAMA* 1977; 238: 1169-1174.
9. Peacock, Z.S.; Klein, K.P.; Mulliken, J.B.; Kaban, L.B. The Habsburg jaw re-examined. *American Journal of Medical Genetics* 2014, 164A: 2263-2269.
10. Vilas, R.; Ceballos, F.C.; Al-Soufi, L.; González-García, R.; Moreno, C.; Moreno, M.; Villanueva, L.; Ruiz, L.; Mateos, J.; González, D.; Ruiz, J.; Cinza, A.; Monje, F.; Álvarez, G. Is the "Habsburg jaw" related to inbreeding? *Ann Hum Biol*. 2019; 46:553-561.
11. Alvarez, G.; Ceballos, F.C.; Quinteiro, C. The role of inbreeding in the extinction of a European royal dynasty. *PLoS ONE* 2009; 4, e5174
12. Ribot, L.A. *El final de la España de los Austrias (1665-1700)*. Marcil Pons. Madrid, 2025.
13. Bravo, A. *Yo, el Rey, La historia de Carlos II*. Ático de los libros. Barcelona, 2026.
14. Maura y Gamazo, G. *Supersticiones de los siglos XVI y XVII y hechizos de Carlos II*. Saturnino Calleja. Madrid, 1943.
15. Arroyo Vozmediano, J. Carlos II y su hechizo. *Crónica y leyenda de un rey inacabado*. *Espacio, tiempo y forma* 2022; 33: 19-42.
16. Renée, A. *Les Nièces de Mazarin: études de mœurs et de caractères au XVIIe siècle*. Firmin Didot frères. Paris, 1856.
17. García Pérez, F.J. Los límites de la diplomacia francesa: El marqués de Villars y el partido de María Luisa de Orleans en la corte de Carlos II (1679-1681). *Cahiers d'études des cultures ibériques et latino-américaines* 2025; 13. doi.org/10.4000/15t5b
18. Cánovas del Castillo, A. *Historia de la decadencia de España, desde el advenimiento de Felipe III al trono hasta la muerte de Carlos II*. Biblioteca Universal, Madrid, 1854.
19. Lafuente, M. *Historia general de España: desde los tiempos más remotos hasta nuestros días*. Vol 17. Francisco Mellado. Madrid, 1854.
20. Rosell, C. *Adición a la Historia de España, Padre Juan de Mariana y continuacion de Miñana*. Vol 20. Establecimiento Central. Madrid, 1841.
21. Gebhardt, V. *Historia general de España y de sus Indias*. Vol 5. Luis Tasso. Barcelona, 1830.
22. Tarrago y Mateos, T. *Carlos II el Hechizado: ¡No hay esperanza!*, 2 vols. Madrid, 1854.
23. Lynch, J. *Spain and America, 1598-1700 (v. 2) (Spain Under the Hapsburgs)*. Basil Blackwell. Oxford, 1969.

24. Domínguez Ortiz, A. Una carta de Felipe IV al conde duque de Olivares. *Miscellània Ramon d'Abadal*. pp 179-185. Barcelona, 1994.
25. Santaliestra, O.L. The Childhood of the Infantas Maria Teresa and Margarita Maria at Court. In Coolidge, G.E. (ed.). *The Formation of the Child in Early Modern Spain*. Routledge, 2014.
26. Maura Gamazo, G. Carlos II y su Corte. Tomo I (1661-1669). Librería de F. Beltran. Madrid, 1911.
27. Langdon-Davies, J. Carlos. *The King who would not die*. Prentice-Hall. Englewood Cliffs, N.J. 1963
28. Calvo Poyato La vida y la época de Carlos II el Hechizado. Planeta. Barcelona, 1996.
29. Lozano Bravo, C. *Spain and the Irish Mission, 1609-1707*. Routledge, 2018.
30. Bordas, C.; Robledo, L. José Zaragoza's Box: Science and Music in Charles II's Spain". *Early Music* 1998; 24: 391–413.
31. Mitchell, S.Z. *Mariana of Austria and Imperial Spain: Court, Dynastic, and International Politics in Seventeenth- Century Europe*. University of Miami. 2013.
32. Stanley, J.T. Account of an Embassy from Marocco to Spain in 1690 and 1691. *Journal of the Royal Asiatic Society of Great Britain and Ireland*. 1868; 3: 359–378.
33. García García, B.J.; Álvarez-Ossorio Alvariño, A. *Vísperas de Sucesión: Europa y la Monarquía de Carlos II*. Fundación Carlos de Amberes. Madrid, 2015.
34. García de Paso, J.I. La estabilización monetaria en Castilla bajo Carlos II. *Revista de Historia Económica*, 2000; 81:49-77.
35. Espino López, A. Cataluña durante el reinado de Carlos II: política y guerra en la frontera catalana, 1679-1697. Universitat Autònoma de Barcelona. Bellaterra, 1999.
36. Mínguez, V; Rodríguez, I. *La Piedad de la Casa de Austria. Arte, dinastía y devoción*. Ediciones Trea. Gijón, 2018.
37. Saint-Hilaire, R. *Histoire d'Espagne*, tomo 11, p.407. Pitois-Levrault et Cie. Strasbourg, 1838.
38. Campbell Orr, C. *Queenship in Europe, 1660-1815: The Role of the Consort*. Cambridge University Press. Cambridge, 2004.
39. Álvarez López, A. Los negocios de Luis XIV en Madrid: La acción de sus embajadores en la corte madrileña. *Revista de Historia Moderna* 2007; 25: 179-205.
40. Amédée, R. Les nièces de Mazarin: études de mœurs et de caractères au XVIIe siècle. pp 449-451. Firmin Didot frères, fils et Cie. Paris, 1856.
41. Legrelle, A. La misión de M. de Rébenac a Madrid et la mort de Marie-Loise Reine d'Espagne (1688-1689). Librairie Pichon. Paris, 1894.
42. Lurgo, E. Marie-Louise d'Orleans. La princesse oubliée, nièce de Louis XIV. p.148. Perrin. Paris, 2021.
43. Maura (Duque de). *Maria Luisa de Orleáns, Reina de España, Leyenda e Historia*. Editorial Saturnino Calleja. Madrid, 1924.
44. Mignet, F.-A. *Négociations relatives à la succession d'Espagne sous Louis XIV*. Collection de documents inédits sur l'histoire de France. Tomo I, p. 294. Imprimerie Royale. Paris 1835.
45. Rojo Vega, A. La medicina en el reinado de Felipe IV. *Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas* 2015; 18: 135-143.
46. Mignet, F.-A. *Négociations relatives à la succession d'Espagne sous Louis XIV*. Collection de documents inédits sur l'histoire de France. Tomo III, pp. 418-419. Imprimerie Royale. Paris 1835.

47. Nieto Nuño, M. Diario del Conde de Potting: Embajador del Sacro Imperio en Madrid. Vol I. Biblioteca Diplomática Europea-Ministerio de Asuntos Exteriores. Madrid, 1990.
48. Nieto Nuño, M. Diario del Conde de Potting: Embajador del Sacro Imperio en Madrid. Vol II. Biblioteca Diplomática Europea-Ministerio de Asuntos Exteriores. Madrid, 1993.
49. Rey Bueno, M. El Hechizado: medicina, alquimia y superstición en la corte de Carlos II (1661-1700). pp 109-111. Corona Borealis, Madrid, 1998.
50. Maura Gamazo, G.; de Baviera, A. Documentos inéditos referentes a las postrimerías de la Casa de Austria en España. Vol I. Centro de Estudios Políticos y Constitucionales. Real Academia de la Historia. Madrid, 2004.
51. García-Argüelles, R. Vida y figura de Carlos II “El Hechizado”. Cuadernos de Historia de la Medicina Española 1965; 4: 237-270.
52. Stanhope, A. Spain under Charles the Second; or extracts from the correspondence of the Hon. Alexander Stanhope, British minister at Madrid, 1690-1699. John Murray. Londres, 1840.
53. Lancina Martín, A. Carlos II de Habsburgo (1661-1700), llamado El Hechizado. La infertilidad de un rey que supuso un cambio de dinastía de la Casa de Austria a la Casa de Borbón. Urología e Historia de la Medicina. 2 de octubre de 2021 <https://drlancina.blogspot.com/2021/10/> [ultimo acceso 08_08_2026].
54. Klopp, O. Corrispondenza epistolare tra Leopoldo I imperatore ed il P. Marco d’Aviano capucino. p. 314. Lbreria Styria Editrice. Graz, 1888.
55. Pardo Tomás, J.; Martínez Vidal, A. El Tribunal del Protomedicato y los médicos reales (1665-1724): entre la gracia real y la carrera profesional. DYNAMIS. Acta Hisp. Med. Sci. Hist. Illus. 1996; 16: 59-89.
56. Maura Gamazo, G. Vida y reinado de Carlos II. p. 648. Aguilar. Madrid, 1990.
57. Maura Gamazo, G.; de Baviera, A. Documentos inéditos referentes a las postrimerías de la Casa de Austria en España. Vol II, p. 793. Centro de Estudios Políticos y Constitucionales. Real Academia de la Historia. Madrid, 2004).
58. Gargantilla, P. Enfermedades de los reyes de España, los Austrias: de la locura de Juana a la impotencia de Carlos II el Hechizado. La esfera de los libros. Madrid, 2005.
59. Cerda, L.J. Carlos II de España, “El hechizado”. Rev Méd Chile 2008; 136: 267-270.
60. Sierra Valentí, X. Carlos II (y VI): Muerte y autopsia. 2019. Un dermatólogo en el museo. <http://xsierrav.blogspot.com> [último acceso 09_08_2026].
61. Gómez Ruiz, O. Recuperando un ejemplo de arquitectura efímera: Análisis y reconstrucción virtual del túmulo funerario de Carlos II en la ciudad de Zaragoza. Trabajo Fin de Máster. Universidad de Córdoba, 2022.
62. Granjel, L.S. La medicina española del siglo XVII. Universidad de Salamanca. Salamanca, 1978.
63. Hodge, G.P. A medical history of the Spanish Habsburgs. JAMA 1977; 238: 1169-1174.
64. López Alonso, A. Carlos II, El Hechizado. Ediciones Irreverentes. Madrid, 2003.
65. Navalón Ramón, E.; Ferrando Lucas, M.T. La enfermedad de Carlos II. Revista Valenciana de Medicina de Familia 2006; 10:16-19.
66. García-Escudero López, A.; Echevarría Arruza, A.; Nieva Padilla, J.; Puig Giró, R. Carlos II: Del hechizo a su patología génito-urinaria. Arch Esp Urol 2009; 62: 179-185.
67. Álvarez, G.; Ceballos, F.C. El hechizo genético de los Austrias. Nova Acta Científica Compostelana (Biología) 2016; 23: 1-8.

68. Alonso Fernández, F. Historia personal de los Austrias españoles. Fondo de Cultura Económica. Madrid, 2000
69. Das, C.; Sahana, P.K.; Sengupta, N.; Roy, M.; Dasgupta, R. Unusual presentation of Klinefelter syndrome. *Indian J Endocrinol Metab.* 2013; 17(Suppl 3): S683–S684.
70. Kaltsas, A. Cystic fibrosis and male infertility: From Genetics to future perspectives in assisted reproductive technologies. *Genes (Basel).* 2025 Aug 25;16(9):994. doi: 10.3390/genes16090994.
71. Crafa A, Calogero AE, Vij SC, Cannarella R. Beyond obstructive azoospermia: emerging insights into reproductive health in men with cystic fibrosis. *J Assist Reprod Genet.* 2026 May 18. doi: 10.1007/s10815-026-03896-0. Online ahead of print
72. Kääriäinen, H.; Aittomäki, K. Albert de la Chapelle (1933–2020). *European Journal of Human Genetics* (2021) 29:1049–1050.
73. Dupuy, O.; Palou, M.H.; Mayaudon, H.; Sarret, D.; Bordier, L.; Garcin, J.M.; Bauduceau, B. De La Chapelle syndrome. *Presse Med* 2001; 30: 369-372.
74. Vorona, E.; Zitzmann, M.; Gromoll, J.; Schüring, A.N.; Nieschlag, E. Clinical, endocrinological, and epigenetic features of the 46 XX male syndrome, compared with 47 XXY Klinefelter patients. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2007; 92: 3458-3465.
75. Velissariou, V.; Christopoulou, S.; Karadimas, C.; Pihos, I.; Kanaka-Gantenbein, C.; Kapranos, N.; Kallipolitis, G.; Hatzaki, A. Rare XXY/XX mosaicism in a phenotypic male with Klinefelter syndrome: case report. *Eur J Med Genet.* 2006; 49: 331-337.
76. Rocchi, M.; Archidiacono, N.; Filippi, G. X-linked mental retardation. I. Martin-Bell syndrome (report of 18 families). *J Genet Hum.* 1987; 35:351-379.
77. Pueschel, S.M.; Hays, R.M.; Mendoza, T. Familial X-linked mental retardation syndrome associated with minor congenital anomalies, macro-orchidism, and fragile X-chromosome. *Am J Ment Defic.* 1983 ;87: 372-376.
78. Martin, J.R.; Arici, A. Fragile X and reproduction. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2008; 20: 216-220.
79. Arvio, M.; Mononen, I. Aspartylglycosaminuria: a review. *Orphanet Journal of Rare Diseases.* (2016). 11. 162. DOI 10.1186/s13023-016-1544-6
80. Tokola, A.M.; Aberg, L.E.; Autti, T.H. Brain MRI findings in aspartylglucosaminuria. *Journal of Neuroradiology* 2015; 42: 345-357.
81. Martin, A.; Heard, R.; Fung, V.S.C. Carlos II of Spain, “The Bewitched” cursed by aspartylglucosaminuria?” *BMJ Neurol Open* 2021;3:e000072.doi:10.1136/bmjno-2020-000072