

PROBABLE ETIOLOGIA PALUDICA DE LA ESPONGIO HIPEROSTOSIS (OSTEOPOROSIS SIMETRICA DE HRDLICKA) QUE SE ENCUENTRA EN LOS CRANEOS DE LOS ANTIGUOS PERUANOS

Prof. PEDRO WEISS

Comienzo pidiendo perdón por traer a este certamen; conmemorativo del Centenario de nuestra Facultad y cuyo tiempo medido será corto, para dar a conocer las primicias en la investigación médica de todas las Cátedras y Departamentos, un tema moroso de la prehistoria. Pero a lo más nuevo, bien puede oponerse por antítesis lo más viejo, y a lo útil, lo inútil.

No creo, como dice Platón en Fedón, que los huesos sean eternos, pero sí son los folios seculares de la patología como las lesiones son el vocabulario más arcaico.

Voy a comentar desde el punto de vista de su posible patogenia y de la epidemiología prehistórica, un curioso proceso de los huesos, frecuentemente en los cementerios gentilicios de la Costa Peruana y de otros países de América, por lo que sé, en la parte tropical y subtropical.

Esta enfermedad conocida por un nombre que no le corresponde, porque no es Osteoporosis en sentido anátomo-patológico, ni es necesariamente simétrica, ha sido estudiada antes que por médicos, por antropólogos y arqueólogos, lo que explica el equívoco en su denominación y en algunas de las interpretaciones que de ella se han hecho.

Desde que acompañé a Tello en la famosa expedición al Departamento de Ancash del año 1919, en que descubrió la cultura Megalítica de Chavín, me interesé por el estudio de éste proceso óseo que encontramos con relativa frecuencia en los cementerios del litoral: Huarney, Casma y Culebras y nunca en las numerosas tumbas de la Sierra que registramos. La exclusividad en el Perú a la Costa que ha sido confirmada por todos y se verifica en la gran colección de cráneos



Fig. 1.— Meningioma en un cráneo con deformación del tipo Cavernas. Existe en el Museo de Pueblo Libre dos ejemplares de la misma procedencia (Paracas) que se distinguen de la Espongio Hiperostosis por la perforación.

del Museo de Pueblo Libre, tiene, como veremos, indudable valor por la interpretación patogénica.

Más que en ninguna otra parte del mundo se le encuentra en los restos prehistóricos de indios americanos, y sobre todo del Perú. A. Hrdlicka la encontró en restos de antiguos peruanos de la Costa, y no de la Sierra, de 262 adultos, 8 tenían lesiones y 3 de 13 cráneos de niños. Herbert A. Williams en una revisión general en museos de América encontró en el Field Museo de Chicago, 4 casos entre 176 cráneos peruanos, 1 de niño con lesiones muy marcadas. Sylvanus, G. Morley y G. D. Williams (citado por Herbert Williams) encuentran que es común en restos de jóvenes mayas de Yucatán.

Es también frecuente en Nuevo México y Arizona. 54 cráneos en el Museo de Historia Natural de New York, de gente del sur de Estados Unidos y de los indios occidentales se encontró 1 con Osteoporosis proveniente de Georgia.

En el Field Museo de Chicago en 51 cráneos de Cahokia, 1 tenía lesiones bien marcadas. En Buffalo entre 80 cráneos del Oeste del Estado de New York y de Ontario no encontró ningún caso. E. A. Hooton

encontró la enfermedad entre los indios Pecos y refiere que se presenta en los esqueletos de las tumbas sagradas de Chichen Itza en Yucatán.

En el Perú se encuentra, como lo hizo ver Hrdlicka; en tumbas de la Costa y los casos más típicos provenientes de las tumbas de los arenales de la costa : Casma, Huarmey, Ancón, Chilca, Paracas. En Paracas se presenta en cráneos de tumbas de tipo Cavernas.

Dos caracteres relativos a su procedencia se requiere tener presente para la interpretación de la causa de esta enfermedad. El uno es que se presenta entre pescadores, gente de mar, que comía pescado, mariscos, algas, como base de su alimentación, de manera que es erróneo quererle atribuir el uso exclusivo del maíz u otro, en el alimento como causa. Por otro lado el presentarse en restos de clases privilegiadas como son los que se enterraban en las tumbas botellas de Paracas y en los sarcófagos sagrados de Chichen Itza, elimina el factor pauperismo.

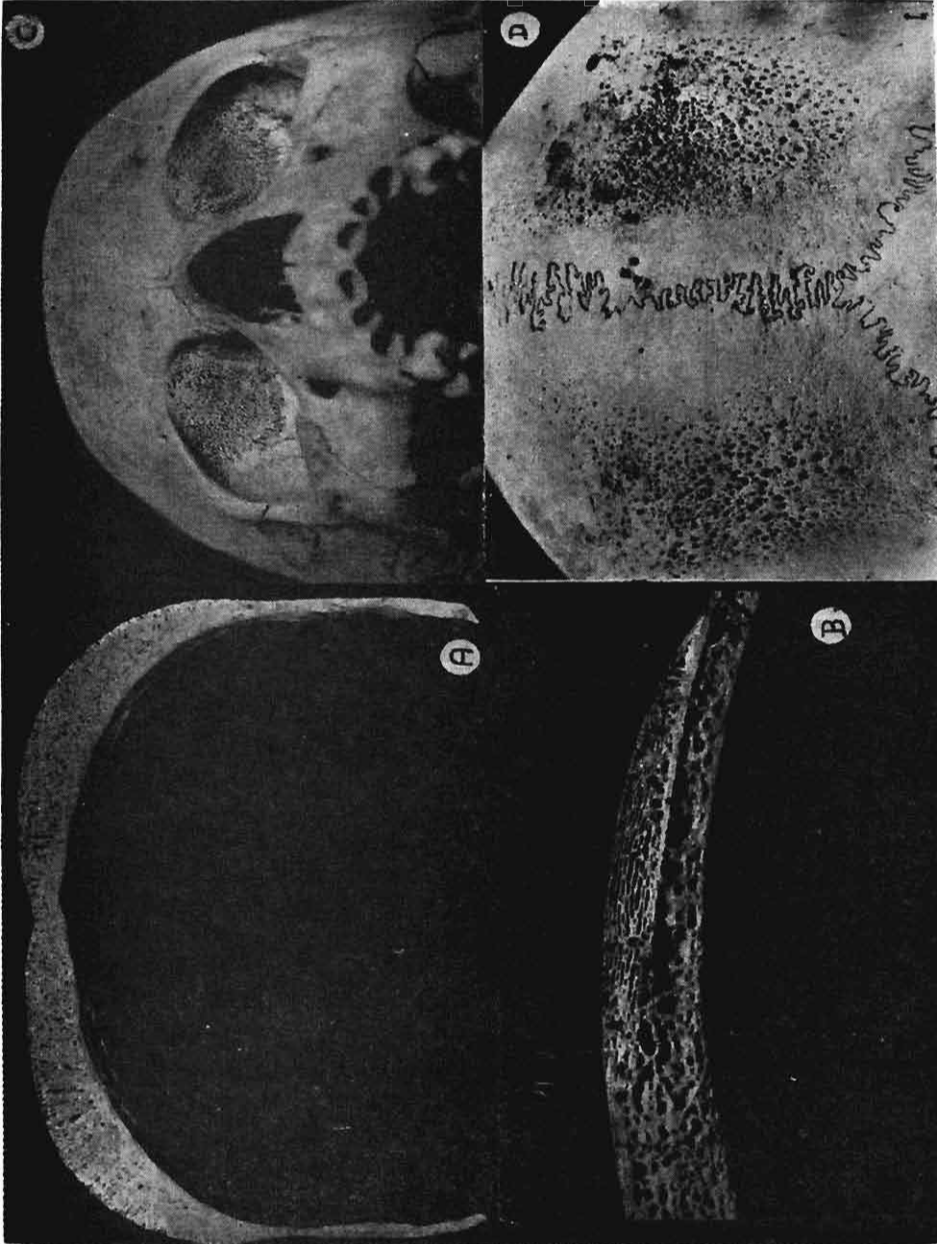
Es una enfermedad de la infancia y la adolescencia, las formas regresivas coinciden con las edades juvenil y adulta, la madura la presenta cicatrizada.

Las lesiones características se presentan rigurosamente en la parte de la bóveda craneana de osteogenesis membranosa y libre de inserciones musculares. También puede haber en el techo de las órbitas. Las lesiones de la órbita no guardan relación necesaria con las del cráneo. hay casos como el de nuestra Fig. C Lám. I, que tienen lesiones orbitarias muy marcadas y libre la bóveda, siendo la inversa más frecuente : Cráneos enfermos con órbitas libres. No se puede considerar la *criba orbital* como sinónima de la Osteoporosis, porque la hemos visto en regiones del Perú donde ésta no existe, lo mismo que en los cráneos de un cementerio de leprosos de la época medioeval de Dinamarca, que fueron expuestos en el Congreso de Dermatología de Madrid en 1953, y entre cuyos huesos no hubo lesiones de la bóveda.

Los casos con lesiones manifiestas en el cráneo presentan en otros huesos de la cabeza (temporal, maxilar superior) y del cuerpo (clavícula, algunos huesos largos) zonas con una discreta criba.

La enfermedad se presenta formando placas, en el frontal, en los parietales y en la escama del occipital, pudiendo tomar uno de estos huesos, dos o todos. Lo más común es que sean simétricas, pero hay casos en que sólo toman un lado del frontal o un sólo parietal.

Las placas extendiéndose pueden cubrir fusionadas toda la calota libre de inserción muscular y pasar sobre las suturas borrándolas y aniquilosándolas, originando deformaciones craneanas (microcefalias, cráneos natiformes, en torre, plagiocéfalos).



LAMINA I

Fig. "A" Sección transversal de un cráneo de niño engrosado por la Espongio Hiperostosis. Hay sinostosis de la sagital.
 Fig. "B" Visión aumentada de un fragmento de cráneo de niño con Espongio Hiperostosis. En parte el tejido neofromado está sobre la tabla externa, en parte sobre el diploc. La enfermedad no afecta la tabla interna.
 Fig. "C" Levión en el techo de las órbitas, Criba órbita.

La Osteoporosis produce alteraciones de la forma y espesor de los cráneos, graves y persistentes por todo el resto de la vida.

El aspecto superficial de las partes enfermas explican que se llamen Osteoporosis : el hueso aumenta de espesor y su superficie parece de piedra pomez. En la fase regresiva de la enfermedad, como se ve en jóvenes y adultos, Fig. D Lám. 1, los orificios de la superficie se hacen circulares y disminuyen de número distanciándose unos de otros. En los casos curados pueden presentarse la superficie lisa o con criba fina, reconociéndose la enfermedad curada por el grosor del cráneo, tres y cuatro veces más que el normal y la sinóstosis de la sutura, en los casos que se haya producido. La enfermedad altera la tabla externa, la tabla interna nunca está afectada, el diploe original en casos presenta sus cavidades dilatadas, lacunares.

En nuestra foto A Lám. 2, se puede ver la parte superior de un cráneo con lesiones avanzadas que han producido la sinóstosis de la sagital.

En Fig. D Lám. 2, se ha perdido la sagital y lampdoidea. En Fig. C Lám. 2, se aprecia muy bien la limitación de las lesiones en la línea temporal, aspecto muy propio. En Fig. B Lám. 2, se ve una extensa placa frontal simétrica, en evolución. La Fig. C. Lám. 1, muestra lesiones en el techo de la órbita en un caso libre de lesiones de la superficie del cráneo.

La Fig D Lám. 2, es un ejemplo de un cráneo de Cavernas Parasacas con lesiones regresivas que produjeron un gran engrosamiento del hueso y en el cual los cirujanos antiguos realizaron una extensa trepanación que alcanzó cierta supervivencia. Es uno de los ejemplos más evidentes de que las trepanaciones se hacían con fines médicos y terapéuticos.

La estructura de las lesiones ha sido estudiada últimamente por el Dr. H. Hamperl y nosotros en un trabajo en colaboración, y que permite interpretar el proceso comparándolo con similes actuales. El preparado Fig. A Lám. 1, ha sido hechos por el Dr. Hamperl en el Instituto Patológico de la Universidad de Bonn. En realidad el hueso se engrosa por un aumento del tejido esponjoso.

En algunos cortes, Fig. B Lám. 1, el tejido neoformado aparece en parte sobre la tabla externa como una perióstosis. La tabla externa se adelgaza y se criba terminando por desaparecer quedando el tejido neoformado incorporado al diploe, sobre el cual se forma una nueva tabla externa.

No se puede saber si en parte la lesión consiste en una proliferación primitiva del diploe que destruye la tabla externa. El tejido neo-

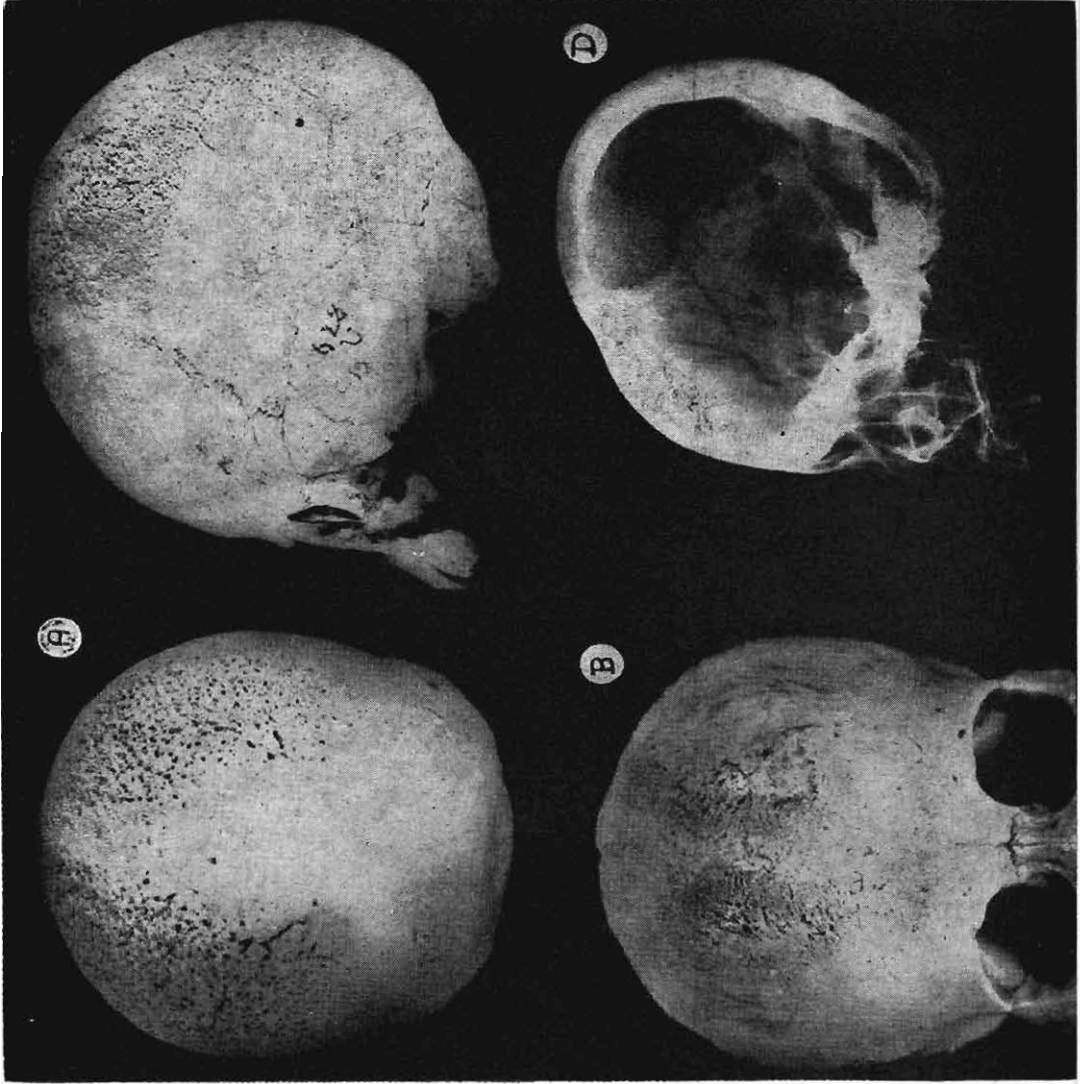
LAMINA II

Fig. "A" Espongio Hiperostosis en un adolescente. Sinostosis de las suturas.

Fig "B" Frontal de un niño con Espongio Hiperostosis. Los orificios tienen forma vascular.

Fig "C" Cráneo: de adulto. Se aprecia la limitación característica del proceso, a nivel de las inserciones musculares

Fig "D" Cráneo de Coovernas engrosado por la enfermedad y con un gran orificio de trepanación. El enfermo debió sobrevivir algunos días a la operación.



formado se distingue en algunas partes por la orientación vertical de las trabéculas, Fig. A Lám. 1, aspecto muy característico en las radiografías en las que se ve una formación hirsuta sobre la calota.

Al parecer la enfermedad evoluciona en casos con recaídas porque se ve esbozos de tabla externa entre tejido neoformado.

En el material peruano de jóvenes y niños no se puede establecer secuencia de las lesiones progresivas por la edad de los cráneos, hay formas que parecieron incipientes en cráneos de la segunda infancia y otras de aspecto más avanzado en niños menores.

En cambio la secuencia de las regresiones si está claramente expresada por relación con la edad, en los jóvenes y adultos se encuentra lesiones curadas mayormente que en los niños. En los casos de regresión los orificios de la superficie tienden a hacerse círculos pequeños distantes unos de los otros; en los casos de curación avanzada sólo se ve algunos orificios circulares como picadas de alfiler esparcidas en la superficie liza.

El proceso se debe a un aumento del tejido esponjoso según Hamperl, por requerimiento de tejido medular rojo en casos de anemia hemolítica en los niños, no tienen mejor manera de hacerse que a expensas del diploe. Proceso semejante en su constitución y origen ha sido descrito en otros huesos. Especialmente de igual patogenia sería la Osteo artropatía hipertrófica secundaria de Gall y Bennett, no sabiéndose si en los procesos que ellos describen se encuentra alguna vez compromiso del cráneo; ni si en la espongio hiperostosis pueden algunas veces presentarse alteraciones semejantes de los huesos largos.

Traducimos a continuación las conclusiones del trabajo de H. Hamperl y P. Weiss, aparecido en Archivos de Virchow (Bd. 327 — S629-642 — 1955). "Describimos mediante estudio macroscópico, roentgenológicos y microscópico, lesiones de cráneos precolombinos encontrados a lo largo de la Costa del Perú y que han sido designados por Antropólogos y Arqueólogos como Osteoporosis. Se trata en realidad de una neoformación ósea, asimilable a la Hiperostosis Spongiosa Cranii (Müller). "Tal proceso se debe a la necesidad en la niñez de una expansión de la médula roja,, como pasa por ejemplo en Anemias Hemolíticas (Gässlen Letterer)".

"Estas neoformaciones óseas de osteofitos rellenas de médula roja se ven también en cráneos raquítics, como complicación de las anemias que se encuentran en esta enfermedad".

La posibilidad de Raquitismo en los casos peruanos queda eliminada por la falta de tal enfermedad en los huesos de los antiguos peruanos y por lo consiguiente en los esqueletos de los cráneos, que os-

tenta la Espongio Hiperóstosis; en los que sólo se puede apreciar exageración de los orificios vasculares en algunos huesos largos y en el temporal a nivel de la base de la apófisis zigomática y alrededor del orificio auditivo

Sabemos por los restos de cocina y por la arqueología que las gentes del litoral que sufrían de Espongio Hiperostosis además de los alimentos que les proporcionaba el mar; obtenían por intercambio casi toda la producción del territorio peruano. Todavía en algunos puertos del litoral los pescadores acostumbra realizar largas excursiones periódicas a la sierra llevando pescados salados, mariscos, algas, que truecan con ají, es un comercio de base ecológica de yodo y sal, de que se carece en la Sierra por Vitamina C, en la que es rico el ají.

Por otro lado, se puede descartar también la posibilidad de que la raza presentase algún tipo de Anemia hemolítica propio. Los únicos casos de Anemia racial que se han encontrado han sido como lo hemos hecho ver, en personas con componente de sangre negra.

Eliminadas las posibilidades de causas nutricionales y raciales la única causa de Anemia Hemolítica crónica es el paludismo, la limitación a la Costa afirma esta posibilidad.

COMENTARIO

La llamada Osteoporosis Simétrica por A. Hrdlicka es en realidad, según los estudios macroscópicos, radiológicos y microscópicos de H. Hamperl y P. Weiss, una Hiperóstosis esponjosa (Müller), proceso proliferativo que se presenta en algunas anemias hemolíticas crónicas de niños y adolescentes.

No se puede considerar como sinónimas Espongio Hiperóstosis y Criba Orbita. Ambos procesos pueden coincidir en los mismos cráneos, pero la criba órbita tiene una extensión geográfica más extensa.

En los casos peruanos prehistóricos de Espongio Hiperóstosis no se puede suponer como causa el Raquitismo porque no hay manifestaciones de Raquitismo en el resto del esqueleto ni se ha encontrado raquitismo en la Costa peruana.

Tampoco se puede invocar pauperismo ni dietas carencias porque la enfermedad se presenta en restos de gente que disfrutó de alimentación variada y posición social privilegiada: pescadores, comunidades ricas como la de la tumba V, de Cavernas en Paracas, Casta sacerdotal Maya.

No existe anemia inherente a la raza india peruana, ni razón para justificar la limitación de un carácter étnico al litoral.

Eliminadas las posibles causas raciales y nutricionales la única enfermedad de la Costa peruana capaz de producir una anemia hemolítica crónica es el Paludismo.

El interrogante de si existió o no el paludismo en la Costa peruana antes de la Conquista española, no ha sido resuelto. Juan Lastres que ha analizado las pruebas históricas se muestra dudoso. Personalmente considerabamos poco probable que las culturas florecientes de la Costa peruana pudieran haberse desarrollado en un medio palúdico. La propagación de esta enfermedad en la Campiña romana, ha sido invocada como una de las causas fuertes de la decadencia del Imperio. Suposición que los que hemos tenido la oportunidad de apreciar la calidad disminuída de los pobladores de los valles peruanos endémicos no tenemos dificultad para aceptar y extender a todos los lugares donde se repitan condiciones análogas.

Es obvio que una prueba anátomo patológica tendría mayor fuerza comprobatoria que cualquier otra.

La Espongio Hiperostosis en un síndrome óseo de anemia hemolítica crónica infantil. Su etiología palúdica en el caso que comentamos es la más probable. Mantiene sus méritos comprobatorios, mientras no se encuentre divergencias geográficas con las zonas climáticas en las que el paludismo es una posibilidad (coincidencia con la Espongio Hiperóstosis, sensu strictus).

Se confirmaría su etiología palúdica si se le encontrase en los cementerios cristianos de los lugares conocidamente endémicos por referencias históricas o datos actuales.

La suposición de una invasión tardía precolombina, en la época preespañola, del Paludismo a la Costa peruana explicaría la no intererencia en el florecimiento de las culturas autóctonas y tendría apoyo en la Conquista y aumento consecuente del tráfico con el Ecuador, lugar que por su clima cálido altamente lluvioso, y por ser cuna del conocimiento de las propiedades útiles de la quina, se puede suponer que fuese el reservorio arcaico occidental del Paludismo. Sin embargo, la presencia de Espongio Hiperóstosis en cráneos de las tumbas Cavernas de Paracas y quizás en algunas Chavinoideas coloca el proceso en las épocas más antiguas de la prehistoria peruana.

El ejemplo : Lám. I Fig. D, que ostenta un gran orificio de trepanación en un cráneo de adulto de Cavernas con Espongio Hiperóstosis

cicatrizada, es una prueba de que las trepanaciones no se hacían exclusivamente por móviles quirúrgicos, sino también por afecciones médicas.

La Espongio Hiperostosis enfermedad costeña certifica que las Tumbas de Paracas no fueron necrópolis de gente que vivía en la Sierra sino que la cultura Cavernas se desarrolló en la Costa.