

Wright, Lori E.

1994 Enfermedad, salud y el colapso Maya en las Tierras Bajas. En *VII Simposio de Investigaciones Arqueológicas en Guatemala, 1993* (editado por J.P. Laporte y H. Escobedo), pp.462-468. Museo Nacional de Arqueología y Etnología, Guatemala.

41

ENFERMEDAD, SALUD Y EL COLAPSO MAYA EN LAS TIERRAS BAJAS

Lori E. Wright

Desde el primer descubrimiento de los templos y las esculturas Mayas en las Tierras Bajas de Centroamérica, los arqueólogos se han aferrado a la explicación de los procesos del desarrollo y decadencia de esta compleja civilización en este ambiente tropical húmedo. Hoy en día, muchos Mayistas creen que el colapso de los sitios Mayas fue un resultado de la sobrepoblación y la degradación ecológica. En efecto, los suelos de los bosques húmedos tropicales son muy frágiles y el cultivo de campos agrícolas lleva a la erosión de los suelos, dejando la tierra incultivable.

Además, la selva tropical se percibe como un pantano plagado por enfermedades misteriosas. La documentación de abundante patología en los esqueletos de Altar de Sacrificios realizado por Frank Saul hace 20 años (Saul 1972), tuvo un impacto enorme en el desarrollo de modelos ecológicos del colapso. Saul (1972, 1973) no propuso que la enfermedad fuera la causa del colapso, pero él argumentó que los Mayas padecían de muchas enfermedades, por lo cual su sociedad estaba expuesta a colapsar. Desde entonces, los arqueólogos han integrado el factor enfermedad a los modelos que caracterizan a los Mayas como una sociedad viviendo en un equilibrio precario con su medioambiente.

Se considera que la población del Clásico Tardío era tan grande que los sistemas agrícolas estaban muy agobiados y los recursos faunísticos diezmados. Esto causó la dependencia extrema en la agricultura del maíz, lo que pronto llevó a una marcada desnutrición, con una severa elevación de las enfermedades infecciosas, una tasa de mortalidad elevada y un descenso en la fertilidad. Finalmente, estas condiciones precipitaron una crisis demográfica y el área se vio despoblada (Willey y Shimkin 1973; Santley *et al* 1986; Culbert 1988).

Sin embargo, los estudios más recientes revelan que las interacciones sociales entre unidades políticas fueron importantes en esta transición. Recientes desciframientos de la escritura Maya han documentado que la agresión política pudo haber estado involucrada en el abandono de algunos sitios (Stuart 1993). Un programa de este trabajo está enfocado en el estudio de las relaciones entre los sitios en la región del río Pasión (Houston 1993). Es a raíz de esta circunstancia que empecé un proyecto bio-arqueológico para re-examinar la evidencia ósea sobre la enfermedad en esta región.

Como parte de un estudio más amplio sobre la dieta y la bio-arqueología en la Pasión, he recolectado información sobre la patología ósea en cinco sitios: Dos Pilas, Aguateca, Ceibal, Itzan y Altar de Sacrificios. Los esqueletos de Altar y Ceibal fueron excavados por la Universidad de Harvard en los años 50's y 60's. Los entierros de Dos Pilas y Aguateca han sido excavados durante investigaciones más recientes, realizadas por el Proyecto Petexbatun de la Universidad de Vanderbilt y la Fundación Mario Dary, que está dirigido por Arthur Demarest y Juan Antonio Valdés. Además, algunos esqueletos fueron recuperados por Kevin Johnston de la Universidad de Yale en sus excavaciones en Itzan.

En este trabajo se presentan los resultados de la investigación de tres clases de lesiones: reacciones periósticas, hiperostosis porótica e hipoplasias del esmalte. Restos óseos de 254 esqueletos humanos han sido recolectados de la región del Pasión, pero el tamaño de la muestra para cada comparación es mucho más pequeño debido a la mala preservación de los elementos óseos. Cambios cronológicos en la frecuencia de las tres clases de lesiones fueron evaluados con la prueba Chi cuadrado y la prueba exacta de Fisher.

LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Una lesión que es muy común en esqueletos de la región del Pasión es la llamada "reacción perióstica o periostitis" y consiste en una capa de hueso nuevo depositado sobre la superficie original del hueso. La periostitis puede ser causada por una variedad de condiciones, pero por lo general, es el resultado de una infección. La textura del hueso nuevo presenta indicaciones del estado de la infección al momento de la muerte (Ragsdale *et al* 1981). Además, algunas enfermedades presentan patrones característicos que permiten un diagnóstico del agente infeccioso.

De los entierros de la región del Pasión, las reacciones periósticas fueron evaluadas en 127 esqueletos, aunque a muchos les faltaban varios huesos. La periostitis activa es muy rara en la muestra, pero es común en los pocos esqueletos de niños. Las reacciones periósticas sanadas se ubican típicamente en la diáfisis de huesos largos. Son más comunes en la tibia, con un 66% de tibias izquierdas y un 51% de tibias derechas afectadas. También, un 46% de los peronés presentan lesiones, así como un 30% de diáfisis femorales. En el brazo, la frecuencia de periostitis varía entre 0 a 10%. El cráneo está afectado con muy poca frecuencia.

Las lesiones suelen estar correlacionadas en los dos lados del cuerpo y por lo general son simétricas en su forma. La mayoría de las lesiones de los brazos ocurren en esqueletos con reacciones periósticas sistémicas, en vez de lesiones aisladas. Entre los adultos, no hay una diferencia estadística entre los sexos en periostitis, en ningún hueso.

Muchas de estas reacciones periósticas pueden haber sido causadas por una forma endémica de treponematosis. Las infecciones de tipo sífilis endémica (también llamado *treponarid* o *bejel*) y bubas (*frambesia* o *yaws* o *pian*) son causadas por la misma bacteria *Treponema* que ocasiona la sífilis venérea, pero infligen menor padecimiento. Las bacterias treponemales se concentran en el borde anterior de la tibia, donde afectan una deposición marcada de hueso subperióstico. El resultado es una deformación arqueada de la tibia, llamada tibias en *vaina de sable* o la *espinilla sable* (Hackett 1976; Steinbock 1976). Las tibias arqueadas con marcada periostitis ocurren en un esqueleto femenino de Altar de Sacrificios del Clásico Temprano (Entierro 112). La deformación en *vaina de sable* también está presente en tibias de dos esqueletos de Dos Pilas. Un par de peronés procedentes de un entierro múltiple (#4) del Clásico Terminal en Ceibal están severamente arqueados. Dos pares de tibias en el mismo entierro muestran deposición perióstica sobre el aspecto medial, lo cual también puede ser efectuado por infección treponemal. Algunos esqueletos con periostitis en las tibias también presentan reacciones periósticas en los metacarpos y metatarsos de la mano y el pie. Esta *dactylitis* es una secuela común en casos de treponematosis. Las lesiones craneales llamadas *caries sicca* que ocurren típicamente en la sífilis están ausentes en los esqueletos de la región del Pasión.

Este patrón tiene mejor semejanza con las bubas que con la sífilis endémica. *Frambesia* o *pian*, se refiere al patrón de padecimiento que inflige el *Treponema* en ambientes tropicales húmedos. Las bubas es una enfermedad endémica contagiada en la juventud y presente en casi toda la población. Los cambios óseos son graduales y no afectan la sobrevivencia de la persona infectada, o su capacidad de trabajar (Powell 1991). En una población afectada por *frambesia*, casi todos se infectan con la bacteria, pero los cambios óseos diagnósticos se desarrollan solamente en unos pocos. La presencia de varios ejemplos de estos rasgos característicos en la muestra pequeña de la región del Pasión, indica que esta población probablemente padeció de *frambesia*.

Además de estos ejemplos de periostitis extensa, reacciones localizadas también son comunes en los esqueletos de la región del Pasión. Estas pueden ser causadas por una gran variedad de infecciones o accidentes traumáticos, pero dos enfermedades tropicales merecen ser mencionadas. Las úlceras tropicales son lesiones causadas por una bacteria parecida al *Treponema* y desarrollan enseguida un trauma que rompe la piel. Radiografías de úlceras tropicales muestran depósitos periósticos de hueso nuevo directamente debajo de la úlcera (Brown y Mindlemis 1956).

La leishmaniasis cutánea produce lesiones semejantes, conocidas como "úlceras chicleras". Las picaduras por la mosca chiclera infectan a la persona con el protozoario *Leishmania mexicana* causando una pequeña lesión granulomatosa. El hueso debajo de la úlcera puede ser afectado enseguida por una infección secundaria ocasionada por bacterias. Las úlceras chicleras pueden ser aisladas o múltiples, dependiendo del número de picaduras y normalmente se cicatrizan en un año, aun cuando no hayan sido tratadas médicamente (Reeder y Palmer 1981). Hoy, la leishmaniasis se caracteriza normalmente como una lesión en la oreja. Sin embargo, esta distribución es una consecuencia de modernas prácticas de vestimenta. Como sabemos por sus artes que los Mayas antiguos se vestían con ropas ligeras, es fácil ver cómo las picaduras en las piernas podrían haber sido más comunes de lo que son hoy en día.

Reacciones periósticas focales en las tibias de la región del Pasión son semejantes a las esperadas en leishmaniasis. Son pequeñas, discretas y sanadas. Claramente esto no es suficiente para diagnosticar la enfermedad en casos específicos. Pero, la distribución histórica de *Leishmania* indica que estuvo presente en tiempos prehispánicos y pudo haber contribuido a la patología observada. Las úlceras tropicales tienden a agravarse más severamente que las lesiones observadas aquí y han sido reportadas raras veces en las Tierras Bajas Mayas.

Cambios cronológicos en la frecuencia de reacciones periósticas se investigaron para comparaciones entre los periodos Preclásico, Clásico Tardío y Clásico Terminal. Debido al tamaño pequeño de las muestras, es difícil investigar tendencias cronológicas en cada sitio. Las pruebas estadísticas no detectaron ninguna diferencia estadística entre el periodo Clásico Tardío y Terminal en Altar, Ceibal, o en Dos Pilas.

Considerando esqueletos de los cinco sitios juntos, hay pocas diferencias cronológicas. Solamente la comparación de reacciones periósticas en la tibia derecha está confirmada al nivel 0.05 de confianza entre el Clásico Tardío y Terminal utilizando la prueba Chi cuadrado. Pero, la comparación de la tibia izquierda no es significativa, sugiriendo que el resultado de la tibia derecha puede ser un error estadístico de tipo I. Estos resultados no encuentran una diferencia cronológica en la manifestación de las enfermedades infecciosas.

EL PADECIMIENTO NUTRICIONAL

Otra patología que es común en esqueletos Mayas es una porosidad irregular de los huesos del cráneo y en el techo de las órbitas de los ojos, llamado hiperostosis porótica. Estas lesiones son causadas por la anemia sufrida durante la niñez. Bajo condiciones anémicas, los tejidos hemopoiéticos, o sea, los tejidos que producen la sangre, se multiplican para compensar el déficit de sangre. En el cráneo, este tejido, llamado diploe, se ensancha y perfora la tenue tabla externa del cráneo juvenil, dándole una textura porótica o coralina. A medida que el niño crece, la lesión ósea se cura gradualmente y se reduce a una textura irregular en la superficie del cráneo. La hiperostosis porótica observada en cráneos adultos indica que estos individuos habían padecido estados de anemia durante su niñez y que sobrevivieron a esta condición (Stuart-Macadam 1985, 1987).

La presencia de anemia en esqueletos Mayas probablemente es una consecuencia del uso de atol de maíz como la comida principal dada a niños recién destetados (Saul 1977). El maíz es muy bajo en hierro y también contiene ácido fítico el cual inhibe la absorción intestinal del poco hierro consumido. La

anemia causada por una deficiencia de hierro es muy común en sociedades carentes de una dieta balanceada, como ocurre en muchos países sub-desarrollados hoy en día y es asimismo un hallazgo frecuente en esqueletos arqueológicos de poblaciones agrícolas.

En los esqueletos de la región del Pasión, la frecuencia de anemia fue investigada en 115 cráneos adultos. Las lesiones poróticas en cada hueso craneal y la superficie orbital fueron clasificadas como "activa" o "curada". Para el análisis, se combinaron los dos lados del cráneo porque los cambios óseos anémicos son generalmente bilaterales y simétricos.

Como había solamente 17 esqueletos subadultos, no se pudo identificar la edad del inicio de la anemia en esta población, pero se pueden notar algunos hechos interesantes. Casi todos los esqueletos menores de 12 años de edad presentan porosidad fina de la superficie orbital. Cambios del cráneo ocurren en un 70% de estos niños. Algunos esqueletos adolescentes muestran lesiones orbitales sanadas, pero las lesiones craneales son activas en un 25% y sanadas en un otro 30% de los adolescentes.

En los cráneos adultos un 65% muestra lesiones sanadas indicando que habían sobrevivido a un padecimiento anémico en la niñez. En la mayoría de los casos las lesiones son de porosidad muy cicatrizada, con una superficie externa irregular y con marcado engrosamiento.

Tal como en el caso de la infección ósea, los cambios cronológicos en la abundancia de anemia no pueden ser confirmados estadísticamente, considerando todos los sitios en conjunto. Asimismo, las tendencias son ausentes en las comparaciones cronológicas independientes entre el Clásico Tardío y Terminal en Dos Pilas, Ceibal, o en Altar de Sacrificios.

LA SALUD JUVENIL

Los trastornos en el desarrollo juvenil bajo condiciones de desnutrición o infección dejan marcas características también en el desarrollo de los dientes de los niños. Estas lesiones, llamadas hipoplasias, son visibles como depresiones en forma de anillos angostos en el esmalte del diente. Las hipoplasias pueden ser causadas por una variedad de infecciones y exacerbadas por deficiencias dietéticas. La causa específica de un defecto del esmalte no puede ser identificada en casos individuales, pero el defecto provee un registro permanente de la experiencia de padecimiento juvenil, que puede ser identificada en los dientes de restos óseos adultos. Cada diente representa un periodo específico del desarrollo dental y documenta la salud durante su incremento. Además, la ubicación del defecto en el diente puede ser usada para estimar la edad en que se experimentó el padecimiento (Goodman y Rose 1990).

Las hipoplasias de esmalte se examinaron en todas las dentaduras de la región del Pasión y su posición fue medida en relación al borde cervical del esmalte. Solamente se incluyen dientes de esqueletos adultos en las comparaciones porque aquellos que murieron en su juventud probablemente eran de menor salud general y por ende, podrían presentar más hipoplasias. Para evaluar las tendencias cronológicas en la salud juvenil, se utilizó la abundancia media de hipoplasias por persona, éstas fueron observadas en una sección del esmalte presente en todos los dientes medidos. No se encontraron diferencias en la abundancia de hipoplasias entre los sexos por cada diente y por esta razón se consideraron los dos sexos juntos en el análisis estadístico.

Muchos esqueletos de la región del Pasión presentan hipoplasias. Para el canino mandibular, se identificaron hipoplasias en un 59% de los 97 dientes analizados. Frecuencias similares se encuentran para el incisivo maxilar central con un 50% de dientes afectados y el canino maxilar con un 40% de dientes afectados. Estos tres dientes son los que parecen ser los más sensitivos a los trastornos del crecimiento. Enfocando en estos tres dientes y considerando todos los sitios juntos, las pruebas estadísticas no encuentran diferencias significativas entre los periodos Preclásico, Clásico Tardío y Clásico Terminal. Asimismo, dentro de cada sitio hay pocas diferencias cronológicas.

Pero, si lo enfocamos en los dientes posteriores, aparece un patrón interesante. Estos dientes son menos susceptibles a trastornos hipoplásticos y desarrollan hipoplasias solamente bajo un padecimiento severo (Goodman y Armelagos 1985). En región del Pasión, la frecuencia de hipoplasias en los molares mandibulares primero y segundo se encuentra más baja estadísticamente en las dentaduras de tiempos tardíos que en tiempos anteriores. Esto sugiere un mejoramiento de la salud del Clásico Tardío con respecto al Preclásico y Clásico Temprano en niños entre las edades de 2 a 3 años y medio, cuando se está formando el primer molar permanente. Entre el Clásico Tardío y Terminal, un mejoramiento de la salud ocurrió entre las edades de 5 a 7 años y medio cuando se está formando el segundo molar permanente. En contraste, incrementos significativos de hipoplasias en el tiempo fueron documentados en el segundo incisivo mandibular y los dos premolares mandibulares. El esmalte de estos dientes registra hipoplasias entre 3 a 6 años, cuando la salud juvenil del Clásico Terminal parece deteriorarse. En conjunto, estos hallazgos sugieren que la edad media en que los niños del Clásico Terminal experimentaron padecimientos era más joven que la del Clásico Tardío. Aunque la frecuencia total de hipoplasias en el canino maxilar (que se desarrolla durante un periodo largo), no cambió entre periodos cronológicos de la historia Maya, la edad media de hipoplasias en este diente (esto es el tiempo en que los niños se experimentaron los padecimientos) es estadísticamente más joven en el Clásico Terminal (4.8 años) que en el Clásico Tardío (5.1 años) ($t=2.39$, $p<0.05$, $d.f.=46$), confirmando la observación anterior referida a los cambios cronológicos de hipoplasias en los dientes posteriores.

Juntos, estos resultados ilustran un estrechamiento del rango de edad de máxima morbidez juvenil sobre el tiempo, o tal vez una declinación en la variabilidad social en las prácticas de crianza de los niños. Esta interpretación también es soportada por la química ósea que indica una disminución de variación social en la dieta durante el Clásico Terminal (Wright 1994). Pero no hay una tendencia cronológica en el nivel total del padecimiento experimentado, sino tan solo y al nivel individual, en la edad en que los niños se enfermaron.

APRECIACIONES GENERALES

Los estudios de las reacciones periósticas, hiperostosis porótica e hipoplasias del esmalte indican que había poco cambio en el tiempo en la salud juvenil, o anemia, o infección en la región de la Pasión. Las tres lesiones son un poco más comunes en los últimos años de la historia de la región del Pasión, pero este incremento no tiene significado estadístico. Es posible que este resultado pueda ser sólo un resultado del tamaño pequeño de la muestra. Pero no podemos proponer un cambio en las condiciones de salud si no lo podemos demostrar.

Si esta carga de enfermedad no impidió el crecimiento de grandes poblaciones en el Clásico Tardío, hay poca razón para sugerir que la enfermedad contribuyó al colapso. Además, el carácter de la patología ósea observada no es extraordinario. Las hipoplasias de esmalte son rara vez severas y son menos comunes que en muchas poblaciones prehistóricas de Norteamérica. La hiperostosis porótica cicatrizada es muy abundante en adultos de la región del Pasión pero refleja episodios anémicos en la juventud que no afectaron la sobrevivencia de estos individuos. Más bien que evidencia de mala adaptación, la interpretación actual de estos rasgos es que presentan evidencia de una saludable reacción inmune contra el padecimiento (Stuart-Macadam 1991).

Es cierto que los bosques tropicales sustentan una diversidad amplia de organismos infecciosos y parasíticos. Sin embargo, es raro que estos agentes patógenos tengan efectos severos en las poblaciones humanas, las cuales los han sufrido en su forma endémica durante mucho tiempo. Las bubas y posiblemente la *leishmaniasis* pueden dar razón de la mayoría de las reacciones periósticas observadas. A pesar de su alta visibilidad en restos óseos y su apariencia horrible, las bubas y la *leishmania* muy raras veces causan la muerte y además tienen efectos insignificantes en el éxito reproductivo. No son causas creíbles para justificar un colapso demográfico.

En suma, es cierto que los estudios osteológicos no pueden refutar en forma definitiva la hipótesis de que la mala salud desempeñó un papel en el colapso Maya, podemos afirmar que tampoco dan mucho apoyo a esta idea, al menos en la región de la Pasión. Por otra parte, los resultados de estudios de paleoecología y de química dietética (Wright 1994) también contradicen las expectativas de los modelos de colapso ecológico. En conjunto, estos resultados sugieren que las investigaciones arqueológicas destinadas a explicar el fenómeno del colapso Maya en las Tierras Bajas deberían dirigir su atención a factores sociales más que ambientales. Los cambios en los papeles de competencia elitista, la guerra y la disminución en las recompensas de la desigualdad social son procesos que podrían haber contribuido a la declinación de los sitios de la región del Pasión y a la reorganización de las Tierras Bajas Mayas en su conjunto.

AGRADECIMIENTOS

Este estudio se emprendió con el generoso permiso del Instituto de Antropología e Historia de Guatemala y el Peabody Museum de Harvard University y con el apoyo financiero de la National Science Foundation (E.U.) y la Wenner-Gren Foundation. También se agradece al Dr. A. Demarest y Vanderbilt University la oportunidad de trabajar junto con el Proyecto Arqueológico Regional Petexbatun. Finalmente, la traducción de este manuscrito se vio beneficiada gracias a los esfuerzos de Claudia Wolley y Oswaldo y Asunción Mendonca.

REFERENCIAS

Brown, J. S. y J. H. Mindlemis

1956 Bone Changes in Tropical Ulcer. *British Journal of Radiology* 29:213-217.

Culbert, T. Patrick

1988 The Collapse of Classic Maya Civilization. En *The Collapse of Ancient States and Civilizations*, editado por N. Yoffee y G.L Cowgill, pp.69-101. University of Arizona Press, Tucson.

Goodman, A. H. y G. J. Armelagos

1985 Factors Affecting the Distribution of Enamel Hypoplasias within the Human Permanent Dentition. *American Journal of Physical Anthropology* 68:479-493.

Goodman, A. H. y J. C. Rose

1990 Assessment of Systemic Physiological Perturbations from Dental Enamel Hypoplasias and Associated Histological Structures. *Yearbook of Physical Anthropology* 33:59-110.

Hackett, C. J.

1976 *Diagnostic Criteria of Syphilis, Yaws and Treponarid (Treponematoses) and of some other Diseases in Dry Bones*. Springer-Verlag, Berlin.

Houston, Stephen D.

1993 *Hieroglyphs and History at Dos Pilas: Dynastic Politics of the Classic Maya*. University of Texas Press, Austin.

Powell, M. L.

1991 Endemic Treponematoses and Tuberculosis in the Prehistoric Southeastern United States: Biological Costs of Chronic Endemic Disease. En *Human Paleopathology: Current Syntheses and Future Options*. , editado por D.J. Ortner y A.C. Aufderheide, pp.173-180. Smithsonian Institution Press, Washington.

Ragsdale, B.D., J. E. Madewell y D.E. Sweet

1981 Radiologic and Pathologic Analysis of Solitary Bone Lesions. Part II: Periosteal Reactions. *Radiologic Clinics of North America* 19:749-783.

Reeder, M.M. y P.E.S. Palmer

1981 *The Radiology of Tropical Diseases, with Epidemiological, Pathological and Clinical Correlation*. Williams and Wilkins, London.

Santley, Robert S., Thomas W. Killion y M.T. Lycett

1986 On the Maya Collapse. *Journal of Anthropological Research* 42:123-159.

Saul, Frank P.

1972 *The Human Skeletal Remains of Altar de Sacrificios: An Osteobiographic Analysis*. Papers of the Peabody Museum of Archaeology and Ethnology, Vol.63, No.2. Harvard University, Cambridge.

1973 Disease in the Maya Area: The Pre-Columbian Evidence. En *The Classic Maya Collapse*, editado por T.P Culbert, pp.301-324. University of New Mexico Press, Albuquerque.

1977 The Paleopathology of Anemia in Mexico and Guatemala. En *Porotic Hyperostosis: An Enquiry*, editado por E. Cockburn). Paleopathology Association, Monograph 2. Detroit.

Steinbock, R. T.

1976 *Paleopathological Diagnosis and Interpretation*. Charles C. Thomas, Springfield.

Stuart, David S.

1993 Historical Inscriptions and the Maya Collapse. En *Lowland Maya Civilization in the Eighth Century A.D.*, editado por J.A. Sabloff y J.S. Henderson, pp.321-354. Dumbarton Oaks Research Library and Collection, Washington, D.C.

Stuart-Macadam, P.

1985 Porotic Hyperostosis: Representative of a Childhood Condition. *American Journal of Physical Anthropology* 66:391-398.

1987 Porotic Hyperostosis: New Evidence to Support the Anemia Theory. *American Journal of Physical Anthropology* 74:521-526.

Willey, Gordon R. y D. B. Shimkin

1973 The Maya Collapse: A Summary View. En *The Classic Maya Collapse*, editado por T.P Culbert, pp.457-502. University of New Mexico Press, Albuquerque.

Wright, Lori E.

1994 *A Bioarchaeological Approach to the Maya Collapse: Diet, Health and Status in the Pasion Region, Guatemala*. Tesis Doctoral, University of Chicago, Chicago.