

Ríos, Luis, Mario Vásquez, Doméneq Campillo, Mary Lewis y Jason Wiersema

2005 Condiciones osteo-patológicas infantiles en un caso de inanición forzada. En *XVIII Simposio de Investigaciones Arqueológicas en Guatemala, 2004* (editado por J.P. Laporte, B. Arroyo y H. Mejía), pp.909-912. Museo Nacional de Arqueología y Etnología, Guatemala.

87

CONDICIONES OSTEO-PATOLÓGICAS INFANTILES EN UN CASO DE INANICIÓN FORZADA

*Luis Ríos
Mario Vásquez
Doméneq Campillo
Mary Lewis
Jason Wiersema*

Palabras clave:

Antropología Forense, Guatemala, Altiplano, Quiché, Chajul, esqueletos sub-adultos

La presente investigación osteopatológica es derivada del trabajo multidisciplinario entre el equipo de Antropología Forense de la Oficina de Derechos Humanos del Arzobispado de Guatemala (ODHAG), Luis Ríos y Jason Wiersema, realizado en el mes de junio del 2003. Se presenta un caso colectivo de inanición forzada acontecido en el año 1982 en la aldea Ilom, de Chajul en Quiché, donde según los testimonios de los sobrevivientes, el 23 de marzo de 1982 el ejército se hizo presente en esta comunidad como parte de la estrategia de "tierra arrasada". En esa fecha los hombres fueron encerrados en la escuela, las mujeres y niños en la capilla, acto seguido fueron asesinados aproximadamente 90 hombres y quemadas las viviendas de los pobladores. Posterior a estos hechos los sobrevivientes fueron obligados a trasladarse a la finca Santa Delfina - propiedad de José Luis Arenas, conocido como el *Tigre del Ixcán* - en donde se encontraba un destacamento del ejército. Los pobladores de Ilom fueron obligados a trabajar dentro de la finca sin salario, hecho por el cual el acceso a los alimentos fue muy limitado. Según los testimonios de los padres sobrevivientes se estima que fallecieron 150 niños por ser los más vulnerables ante dicha situación, muchos de los cuales no tuvieron alimento. En el caso de los más pequeños, las madres comentan que debido a la masacre cometida se asustaron y se quedaron sin leche materna, único alimento que tomaban sus hijos, lo que provocó que fallecieran, aunado a la presencia de síntomas como fiebres, diarrea, vómitos, flemas, cambio del color de la piel, llanto abundante, etc. Los infantes fueron enterrados en el cementerio de la aldea con la previa autorización del encargado del destacamento militar.

CASO I

A continuación se describirá el esqueleto de un sub-adulto con una condición patológica severa. En los casos que se comentarán, la diagnosis se complica debido al hecho de que el esqueleto debe considerarse en el contexto de un episodio de desnutrición aguda, probablemente de hambruna. Esto aumenta la dificultad de distinguir la condición patológica resultante de una mutación genética de aquella resultante de un déficit nutricional. La desnutrición aguda se manifiesta en el esqueleto en diversas formas con lesiones patológicas, algunas de las cuales pueden asemejarse al conjunto de lesiones resultantes de algunas enfermedades genéticas, incluyendo la osteogénesis imperfecta. Por lo tanto, se considerarán enfermedades de origen genético y nutricional, cuyas manifestaciones óseas son consistentes con las que presenta este caso, aunque se describirá más en detalle la osteogénesis imperfecta tipo II y la acondrogénesis.

OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA TIPO II

La osteogénesis imperfecta es una enfermedad congénita que produce una deficiencia en el colágeno de tipo II. La osteogénesis imperfecta tipo II (OI tipo II), se caracteriza por una osteopenia generalizada e intensa hasta el grado que provoca que el esqueleto sea susceptible de fractura con un estrés prenatal mínimo. Típicamente, todos los huesos largos, así como las costillas y las clavículas, exhiben fracturas múltiples con la consiguiente deformación. Aunque la formación del callo óseo es generalmente normal, el reemplazo por hueso lamelar no es adecuado, de manera que los huesos son susceptibles a más fracturas. La naturaleza de esta enfermedad produce que los huesos que sostienen el peso sean más susceptibles de fractura. El contenido en colágeno de la dentina también es anormal, lo que a menudo resulta en una unión debilitada del esmalte a la dentina y la consiguiente descamación de esta. Esta condición se conoce como dentinogénesis imperfecta.

ACONDROGÉNESIS

Es posible que el esqueleto en cuestión padeciese una acondrogénesis, enfermedad hereditaria de carácter recesivo, de tipo displásico, de algún modo emparentada con la acondroplasia. En esta patología, en general los neonatos nacen muertos o fallecen en un breve periodo de tiempo. Según su definición, la acondrogénesis (*achondrogenesis*), es un *“trastorno hereditario caracterizado por una hipoplasia ósea, de la que resultan extremidades muy cortas, en que la cabeza y tronco son normales”*. Corresponde a una enfermedad polisistémica, hereditaria, recesiva, no ligada al sexo (Puigdollers *et al.* 1970). Según Gorlind *et al.* (1979), Parenti en 1936 la separó de la acondroplasia, por caracterizarse según: 1) letalidad; 2) cabeza desproporcionadamente grande; y 3) acortamiento acentuado de los miembros y del tronco. Se han descrito casos de hermanos afectos y de consanguinidad.

Parece evidente la proximidad patológica de esta condición con la acromegalia y probablemente, como consideran algunos autores, es una variedad de esta enfermedad, sin embargo algunas particularidades sugieren la presencia de otros factores congénitos, que justificarían la heterogeneidad sintomática y algunos autores los incluyen entre las displasias esqueléticas (Dugoff *et al.* 2000).

Jaffe (1978), no la separa de la acondroplasia y la incluye en un apartado denominado *“Hallazgos en niños y adultos acondroplásicos”*, en que destaca que los sujetos que sobreviven *“representan casos más leves de acondroplasia”* y considera que se han hecho pocos estudios anatómicos *“... se sabe que en niños afectados, los centros de osificación postnatales se desarrollan en varias epífisis cartilaginosas y en los precursores de los huesos tarsales y carpales. ... la atrofia en sus huesos largos se debe principalmente al endeble crecimiento a nivel de los discos cartilaginosos epifisarios. ... un factor contribuyente en estos casos puede ser la unión prematura, parcial o completa de muchas epífisis”*. Por otro lado, se destaca que *“los miembros son demasiado cortos y están abombados; ... su longitud raras veces excede de 20 cm ... es bastante variable el grado de osificación de los huesos largos ... la metáfisis del húmero está ensanchada y presenta forma de copa ...”* (Gorlind 1979). Aunque se habla de macrocefalia, no siempre está presente y no todos nacen muertos, aunque su fallecimiento suele producirse en pocos días o semanas. Además, se ha publicado una clasificación basada en criterios radiográficos, en la que comentan que las afecciones más comunes son *“... acondroplasia, la displasia tanatofórica, la osteogénesis imperfecta y la acondrogénesis”* (Dugoff *et al.* 2000).

RAQUITISMO

Esta es una enfermedad no letal que se caracteriza por una curvatura anómala de los huesos largos, raramente aparece antes del cuarto mes de vida.

HIPOFOSFATASIA

Se pueden presentar fracturas en los huesos largos, pero en menor medida que en el caso de OI tipo II. Las vértebras de los niños afectados son delgadas en extremo.

DISPLASIA CAMPOMÉLICA

Se observa disminución de la densidad ósea, pero limitada en la mayoría de los casos a los huesos largos, sin extenderse a otros elementos óseos.

SÍFILIS CONGÉNITA

A menudo resulta letal antes de que se manifieste en el tejido óseo. La fractura en los huesos largos se limita a aquellas regiones cuya estructura se relaciona con tejido sifilítico. Los huesos largos se ven engrosados con frecuencia debido a la deposición de hueso (periostitis).

CONCLUSIÓN

Se sugiere que la OI tipo II y quizá la acondrogénesis, constituyen las explicaciones más probables para el conjunto de patologías manifiestas en este esqueleto. Pero la consideración del ambiente nutricional deficiente en el que vivió este niño, hace que sea muy posible que se hayan solapado múltiples procesos patológicos que influyeron en la morfología de este esqueleto.

CASO II

A continuación se describen las posibles lesiones encontradas en otros esqueletos provenientes de la misma exhumación. Se dividieron estas lesiones según su localización en el endocráneo y en los huesos largos. Las lesiones endocraneales aparecen como capas de hueso nuevo sobre la superficie cortical original, expandiéndose alrededor de los vasos meníngeos como placas aisladas, como extensiones "congeladas" de la diploe o como impresiones capilares que alcanzan la lámina interna del cráneo. Estas lesiones se localizan principalmente en el occipital, pero también han sido observadas en los huesos parietal y frontal y parece que se distribuyen por las áreas del sistema de drenaje venoso del cráneo (Lewis 2004). Aunque existe un acuerdo general en reconocer que estas lesiones son el resultado de hemorragias o inflamaciones de los vasos meníngeos, su etiología precisa todavía es objeto de debate (se han sugerido meningitis crónica, trauma, anemia, neoplasia, escorbuto, raquitismo y tuberculosis como posibles causas). Para ilustrar estas lesiones, se puede observar un tipo de las cuatro descritas por Lewis (2004), en casos provenientes del estudio de una muestra infantil de cuatro yacimientos arqueológicos medievales y post-medievales ingleses.

En el caso del occipital, se puede notar una reacción exostósica cavitaria que recuerda la criba, sin que con ello se quiera incluir en esta afección tan polémica dentro de la investigación paleopatológica. Efectivamente parece que se trata de una reacción secundaria a un proceso inflamatorio, pero no se atreverá a aportar una etiología, aunque se podría sugerir una flebitis de etiología infecciosa. Como concluye Lewis (2004), lo más adecuado sería referirse a estas lesiones como indicadoras no específicas de hemorragia e infección.

En los huesos largos también se pudo observar lesiones en la superficie externa. En estos huesos largos, llama la atención las alteraciones que se aprecian en diversos sectores de la cortical ósea, que muestran una reacción exostósica moderada con pequeñas cavitaciones, que sugieren una periostitis tipo 5 de etiología incierta, de la que en principio se excluyó una etiología infecciosa.

CONCLUSIONES

En esta investigación se han presentado ciertas observaciones preliminares sobre las condiciones patológicas observadas en un caso forense. En este caso únicamente se exhumaron esqueletos sub-adultos y según los testimonios la población estuvo sometida a hambruna forzada que causó la muerte de varias decenas de niños. El presente estudio de los esqueletos recuperados muestra alguna de las condiciones patológicas encontradas en estos esqueletos. Es difícil relacionar estas

condiciones patológicas con el episodio de hambruna debido a la discusión sobre su etiología. Otras condiciones como las líneas de Harris, o la hipoplasia del esmalte, no son útiles ya que es necesario que el individuo continúe con su crecimiento para que muestre estas condiciones. Sin embargo, es interesante indicar el hecho de que en la exhumación se recuperaron seis esqueletos sub-adultos en donde se pudo observar el endocráneo y cuatro de ellos presentaban lesiones del tipo que anteriormente se describió.

Si el número de esqueletos exhumados hubiera sido mayor, la presencia de este tipo de lesiones en un porcentaje elevado de casos podría indicar una deficiencia general de la población en el mismo intervalo de tiempo, lo que se podría haber relacionado con el episodio de hambruna forzada.

Se dedica este trabajo a las víctimas del conflicto armado especialmente a los niños y niñas de Iloilo y a sus familiares.

REFERENCIAS

Dugoff, L., G. Thieme y J.C. Hobbins

2000 Anomalías esqueléticas (Skeletal Anomalies). *Clin Parinatal* 27(4):979-1006.

Gorlind, R.J., J.J. Pindborg y J.R. Cohen

1979 *Síndromes de la cabeza y del cuello*. Barcelona.

Jaffe, H.J.

1978 *Enfermedades metabólicas, degenerativas e inflamatorias de huesos y articulaciones*. La Prensa Médica Mexicana, México.

Lewis, M.

2004 Endocranial Lesions in Non-Adult Skeletons: Understanding Their Aetiology. *International Journal of Osteoarcheology* 14:82-97.

Parenti, G.C.

1936 Una varietà della osteogenesi imperfecta. *Patológica* 28:241-262.

Puigdollers, J.M., Ribas, M., Gri, E.

1970 Enfermedades hereditarias sistémicas. En *Tratado de patología y clínicas médicas III* (editado por A. Pedro Pons), pp.1157. Salvat, Barcelona.