

CRIBRA ORBITARIA Y OSTEOPOROSIS HIPEROSTOSICAS EN PALEOPATOLOGIA

Domingo Campillo
Jaume Bertranpetit
Elisenda Vives

El estudio preliminar que presentamos en 1987, nos ha movido a realizar este trabajo, por cuanto no hay todavía un estudio sistemático de este problema en nuestro país. Somos conscientes de que no podemos resolver esta cuestión, limitándonos pues a replantearnos su problemática, que a nuestro entender, tardará años en resolverse.

Consideramos importante destacar que nos encontramos ante dos lesiones anatomopatológicas, la cribra orbitaria y la osteoporosis hiperostósica que ocasionalmente coexisten, aunque en general son independientes. En lo que respecta a su etiología, aún no esclarecida, suelen ser asociadas, pero también son atribuidas a causas distintas.

Precisamente su similitud anatomopatológica, su coexistencia no infrecuente y su problemática etiología que parece aproximarlas, es la causa que nos ha inducido a incluirlas en un estudio común en el que intentaremos destacar los rasgos que las aproximan y aquellos que

las distancian, relacionándolas con nuestra casuística que incluye setenta casos entre 569 cráneos examinados, procedentes en su mayor parte de las comarcas ribereñas del Mediterráneo español, Cataluña, Principado de Andorra, País Valenciano e Islas Baleares.

Resumen histórico

Parece evidente que la primera de estas osteoporosis descrita fue la cribra orbitaria, nombre dado por Welcker (1885), posiblemente influenciado por las ideas de Virchow (1875) que consideraba la existencia de «razas patológicas» y de «razas degeneradas», aceptando la cribra orbitaria como una anomalía hereditaria.

La porosidad de la cribra orbitaria fue descrita por Adachi (1904) y poco después por Wood-Jones (1907-1908) en el cráneo de un dayak y en otro cráneo egipcio muy antiguo. Hrdlicka (1914) describió de forma muy detallada la cribra orbitaria y la osteoporosis simétrica en cráneos peruanos.

Hooton en 1930 puso en evidencia que dos tercios de los niños del Yucatán tenían osteoporosis y Pales (1930) describió dos casos neolíticos, procedentes de los dólmenes de Bouyasac y de Lozère, aunque se trata de lesiones un tanto dudosas.

En 1925, Cooley y Lee en Detroit descubrieron cinco casos de anemia en niños de origen italiano y griego. Rieti (1925), Creppi (1928) y Michell (1929) describieron la hemolisis que junto con el descubrimiento de Cooley denominaron *Talasemia* (1936), contracción del nombre *Talasanemia* que creó Combi (1934) y que significa «agua de mar en la sangre» (en griego, talasa = mar) (1).

Williams (1929) fue el primero en sospechar la relación entre las osteoporosis y las anemias, hecho que fue confirmado por Feingold y Case (1933).

A causa de las observaciones epidemiológicas de Beet (1946) en Rhodesia, Haldane (1949) sugirió la correlación que puede existir entre las talasemias y el paludismo o malaria (2).

Distribución de la cribra orbitaria y de la osteoporosis hiperostósica

Hoy en día se conocen numerosos casos de cribra orbitaria repartidos por todo el orbe, pero no conocemos hasta el presente ningún tra-

bajo válido que indique su incidencia en las poblaciones actuales, hecho ya constatado por Henschen (1967). Otro tanto puede decirse de las osteoporosis hiperostósicas, mejor estudiadas a causa de ser muy frecuentes en las anemias, pero de las que tampoco conocemos ningún trabajo estadístico sobre su incidencia.

En el Viejo Mundo, estas lesiones parecen ser más frecuentes en la cuenca del Mediterráneo, en donde también tiene una elevada incidencia la talasemia y otras anemias hemolíticas hereditarias que a su vez representan una protección contra la malaria.

La cribra orbitaria ha sido detectada en algunos grupos de primates (Nathan, 1966), o sea que no es exclusiva del hombre.

Morbilidad histórica

Como hemos anticipado, no tenemos una estadística actual fiable de la morbilidad de estas enfermedades, resultando, como es fácil comprender, mucho más difícil determinarla con respecto a los tiempos pretéritos. Las dificultades para los tiempos antiguos son obvias, deterioro póstumo de los restos humanos, en general mucho más intenso cuanto más alejado está dicho período de nosotros, dificultad de los estudios demográficos, aspectos geográficos y, por último, falta de homogeneidad en el estudio arqueológico de las poblaciones antiguas. Precisamente esos factores, unidos a otros de carácter personal, han incidido de forma indirecta en nuestra investigación, como puede deducirse del examen de nuestra tabla de incidencias. Pese a todo lo expuesto, con las reservas que hacen al caso, parece muy probable que la aparición de la patología expuesta sea posterior al Neolítico y que en el área de nuestro estudio se inicie en el Calcolítico, período al que pertenecen algunos de nuestros casos en el País Valenciano.

Estudio de las lesiones

Nos referimos por separado a la *cribra orbitaria* y a la osteoporosis hiperostósica.

Cribra orbitaria

Sinonimia (según Häuser, 1983): Cribra orbitaria (Welcker, 1888), osteoporosis simétrica (Hrdlicka, 1914), hiperostosis esponjosa (Hamperl;

Weiss, 1955), usura órbita (Moller-Christensen, 1961), osteoporosis hiperostósica (Angel, 1966) e hiperostosis esponjosa de la órbita (Hengen, 1971).

Moller-Christensen (1953), Nathan (1966), Hengen (1971), Knip (1971) y Hanser (1982), se han ocupado de la morfología de esta lesión. Por nuestra parte haremos referencia sólo a las últimas.

Clasificación de Knip (1971): Divide las lesiones en cuatro grupos (fig. 1):

- a) Tipo porótico con pequeños orificios, finos, aislados y dispersos.
- b) Formado por un conglomerado de orificios de mayor diámetro, netamente separados entre sí.
- c) Constituido por surcos irregulares entre los que se instauran pequeñas trabéculas hiperostósicas.
- d) Forma ocluida con el hueso insuflado a causa de una hiperostosis diploica con pequeños surcos y depresiones exteriores.

Hengen (1971) en su clasificación consideran siete tipos:

Grado 1: Se caracteriza por una malla de surcos poco profundos con escaso número de diminutos orificios que sólo afectan a la tabla externa.

Grado 2: Los surcos son más profundos y los orificios más numerosos, llegando a alcanzar 1 mm. de diámetro.

Grado 3: Aún persiste una malla de surcos, pero los orificios oscilan entre 1 y 2 mm. de diámetro.

Grado 4: Orificios mayores, entre los 2 y 3 mm., en parte por unión de dos o más perforaciones contiguas.

Grado 5: Pequeños y grandes orificios a los que se suman pequeñas formaciones de osteofitos que confluyen en el entorno de los orificios.

Grado 6: Mayor desarrollo de los osteofitos que forman tramas de arrugas o trabéculas, estando también presentes las alteraciones observadas en los grados anteriores, en especial en los bordes de las lesiones.

Grado 7: Están presentes y son muy prominentes los osteofitos que pueden elevarse varios milímetros.

Estos grados no guardan relación con la extensión de la lesión, que puede ser evaluada mediante un gráfico (fig. 2) que divide el techo de la órbita en nueve sectores (Knip, 1971), mientras que nosotros la hemos dividido en siete sectores (fig. 3), por cuanto el ala menor del esfenoideas y la parte posterior del techo frontal sólo excepcionalmente se ven afectados y las hemos excluido.

Hengen (1971) ha encontrado un predominio izquierdo moderado, pero en nuestra casuística no hay una diferencia significativa (hemos de advertir que con frecuencia, a causa de alteraciones póstumas falta una órbita o su deterioro es extremo).

El estudio de Hauser (1983) no es una nueva clasificación, sino una aportación iconográfica a las formas menos intensas de la clasificación de Hengen.

Por nuestra parte, hemos seguido la clasificación de Knip (1971), que por su sencillez nos parece muy práctica y en ella pueden incluirse las cinco primeras variedades de Hengen e incluso las dos últimas que, en nuestra casuística, son prácticamente inexistentes; Brothell (1981) también preconiza esta misma clasificación.

Problemática clínica de la cribra orbitaria:

La clínica actual ignora esta anomalía, probablemente por varias razones:

- a) en primer lugar porque no se piensa en ella;
- b) porque prácticamente es imposible su detección radiográfica, por ser muy tenues las lesiones y muy importante la superposición de planos que comprende la bóveda craneal cuyo diploe induce a error, el macizo facial y la mandíbula, con las importantes variaciones de contraste a causa de las estructuras blandas y la neumatización;
- c) a causa de que en las necropsias no se realiza la búsqueda de esta lesión.

De lo expuesto se deduce que la correlación etiológica de la cribra se hace sumamente difícil.

Osteoporosis hiperostósica

A nivel del cráneo el diploe está engrosado a expensas de la tabla externa que puede estar muy adelgazada. Estas anomalías suelen predominar en la región frontal y en las parietales anteriores, restando en general el occipital indemne. Su aspecto, corrientemente, es granular o micro-areolar. La imagen radiográfica en cepillo es muy característica (fig. 4).

En el esqueleto facial puede encontrarse hipertrofia de los maxilares superiores, ausencia de neumatización y «facies de ratón», secundaria a un hipertelorismo.

Alteraciones similares pueden encontrarse en otros huesos, sobre todo en los cuerpos vertebrales, pelvis y costillas.

Por nuestra parte, en algún cráneo infantil con cribra orbitaria, hemos constatado una evidente hiperostosis de la tabla interna sin osteoporosis que se comuniquen con el diploe (fig. 5), que por el momento no hemos visto descrita.

Las anemias y las osteoporosis hiperostósicas

Resulta evidente que las osteoporosis hiperostósicas guardan relación con la talasemia y otras anemias hereditarias, pues son numerosos los casos en que se constata la coexistencia de la anemia con la alteración ósea; pero en cambio no hay ninguna evidencia de que la cribra orbitaria esté presente en las anemias y si se la suele asociar con ellas es por el parecido morfológico de la cribra y las alteraciones epicraneales.

Hay diversas condiciones, definidas genéticamente, que dan protección ante el paludismo. En todas ellas se trata de aumentar la sensibilidad del eritrocito a agentes oxidantes, ya sea por variaciones de la cadena β de las globinas o por deficiencias en enzimas que catalizan reacciones de reducción. En las anomalías de las hemoglobinas los individuos heterocigotos presentan la protección y los homocigotos, al poseer eritrocitos muy sensibles, padecen anemias hemolíticas que suelen conducirles a una muerte prematura.

Existe una interesante distribución geográfica de las diversas condiciones genéticas relacionadas con esta protección a la malaria, dependiente del lugar de aparición de la mutación y de su expansión, y de acuerdo con la historia de la población. Dentro del área mediterránea las β -talasemias son las más importantes.

Las talasemias se caracterizan bioquímicamente por la ausencia total o parcial de alguna globina, ya sea porque no se sintetiza o por presentar una gran inestabilidad. Cuando el defecto es en la cadena β (que forma la hemoglobina A en el adulto) se habla de β -talasemias. En ellas la ausencia de hemoglobina A no viene suplida por más altos niveles de otras hemoglobinas (A_2 , fetal). En todos los casos existe una anomalía genética responsable de la ausencia o fuerte alteración de la cadena β , que se transmite hereditariamente. Los homocigotos son talasémicos y los heterocigotos no suelen presentar síntomas clínicos y son resistentes a la malaria.

Hay una gran heterogeneidad en las bases genéticas de la β -talasemia (por ello es más correcto hablar de las talasemias, en plural) que van desde la ausencia del gen hasta mutaciones puntuales que producen fuerte inestabilidad a la molécula, pasando por casos en que hay alteraciones en zonas reguladoras que no informan directamente de la secuencia globina. La tipificación de cada una de estas variantes y su distribución geográfica, no ya como enfermedad sino como mutante genético concreto, tiene un gran interés en el seguimiento de los procesos históricos de protección contra el paludismo.

Otras etiologías

Hengen (1971) recopila la casi totalidad de las etiologías a que se han atribuido las osteoporosis hiperostósicas, que sucintamente resumiremos: a) avitaminosis C, del grupo B y A; b) procesos tóxicos; c) inflamaciones inespecíficas; d) helmintiasis; e) amebiasis; f) tripanosomiasis; g) leishmaniasis; h) lepra; i) hipoproteinemias con carencia de algún aminoácido esencial; j) hiposideremia; k) fabismo. Este último caso comprende una entidad genética bien definida, la deficiencia hereditaria del enzima glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, relacionada, como en el caso de las talasemias, con la resistencia al paludismo y con una incidencia actual importante en diversas zonas del Mediterráneo, como es el caso de las Baleares. Su importancia, sin embargo, no es comparable con la de la talasemia.

Las talasemias y el paludismo

Las observaciones epidemiológicas de Beet (1946) y Haldane (1949), hicieron ya pensar que las anemias hereditarias dependían del camino seguido por las infecciones palúdicas y que comportarían una protección particular contra la infección, razón por la cual este gen nefasto no se habría eliminado por selección natural, ya que la protección que habría prestado a los individuos heterocigóticos respecto a la malaria, compensarían las defunciones de los homocigóticos que padecen la talasemia maligna. Parece que desde la aparición de la mutación, las frecuencias del gen aumentarían de generación en generación hasta fijarse en torno a un valor de equilibrio que depende del grado de paludismo presente. Cuando la presión selectiva de la malaria desaparece, las fre-

cuencias disminuyen muy lentamente, tendiendo a la eliminación del gen. La correlación entre β -talasemia no se hace en relación con todos los tipos de malaria, sino tan sólo con respecto a la terciana maligna cuyo agente casual es el *Plasmodium falciparum* cuya transmisión tiene lugar por el mosquito anopheles.

Esta relación ha sido posteriormente demostrada, no únicamente en términos de genética de poblaciones, sino que se han establecido las bases bioquímicas de protección.

Historia del plasmodium

Nos basamos en el estudio de Bruce-Chwatt (1965): «La historia y la prehistoria evidencian los orígenes y la dispersión del *Plasmodium species*, en especial de las formas que parasitan al hombre. Llegar a esta evidencia resulta arriesgado, aunque se hace evidente que el origen probable de la malaria sea Africa, con un pequeño foco durante el Paleolítico superior en sus últimas fases y el Mesolítico, seguidas de un período de dispersión con la revolución agrícola del Neolítico, coincidiendo con el asentamiento de la civilización en las riberas de los valles del Nilo, Mesopotamia, río Indo, Sudeste de China y la cuenca del Mediterráneo. El foco más importante parece haber sido el trópico en Africa y de allí se habría propagado a las áreas templadas del globo. El paso a América es difícil de interpretar, pues algunos trabajos sugieren que existían en la época precolombina, mientras que otros lo atribuyen al comercio y trasiego de esclavos a partir del siglo XV. Por su morfología y fisiología la interpretación más sugestiva es que el *Plasmodium malarie* es más antiguo que el *P. vivax* y el *P. ovale* que sugieren un alto grado de comensalidad, considerándose al *P. falciparum* como fruto de un cambio evolutivo más reciente» (Mapa I).

Hipótesis paleopatológicas actuales

La hipótesis inicialmente más aceptada es la que correlaciona la β -talasemia con el paludismo, aceptando su origen en el Africa tropical, siguiendo el curso del río Nilo hasta su desembocadura de donde pasaría en el Neolítico al «fértil creciente», pasando de allí a Mesopotamia y Grecia. De Grecia, siguiendo la cuenca mediterránea pasaría a las

zonas pantanosas de los grandes ríos, delta del Poo, Ródano y costa mediterránea de la Península Ibérica, pródiga en áreas pantanosas (Mapa II).

Actualmente, a la vista de los estudios moleculares se sabe que de las 63 variantes genéticas descritas hasta ahora de las β -talasemias, 20 se encuentran en el Mediterráneo, aunque con frecuencias muy diferentes según las zonas geográficas y en cada población unas pocas variantes son las responsables de la gran mayoría de casos.

Así, en la población española, una mutación puntual, llamada β 39 (en la que hay la substitución de citosina por timina en el codón 39) representa el 64 por ciento de los casos. Esta mutación presumiblemente se originó entre los fenicios y se expandió hacia el oeste, hasta alcanzar Portugal, siguiendo las rutas migratorias de los fenicios en los siglos XII y XI antes de Cristo.

Otra variante (IVS-1 pos 110, con una frecuencia del 8,5 por ciento en España) probablemente se originó en la antigua población griega y se expandió hacia el este y oeste con la civilización griega, en los siglos XVIII-VII antes de Cristo.

Estudio paleopatológico de nuestra casuística

Falta datos sobre la incidencia de la cribra orbitaria y la osteoporosis hiperostósica en las Poblaciones de la Península Ibérica, aunque disponemos de algunos datos sobre la morbilidad de las talasemias (Mapa III). Intentaremos relacionar nuestros casos con la morbilidad actual de las β -talasemias que es muy baja. Respecto a las α -talasemias y la anemia drepanocítica, su incidencia es tan escasa que no la tendremos en cuenta.

Destacaremos que las tasas más elevadas de talasemias se corresponden con la mayor incidencia palúdica. Por provincias, las más afectadas actualmente son las del Sud y Sudoeste que alcanzan hasta el 7,4 por mil. En Cataluña las cifras son mucho más bajas (1 por mil) que en el resto de la Península. En el País Valenciano se eleva el 4,4 por mil y en Baleares oscila entre el 3,2 por mil de Mallorca y, nada menos, que el 70 por mil de Menorca. Estas cifras, elaboradas por el grupo GEMBT de la Asociación Española de Hematología y Hemoterapia, son a nivel provincial. Diversos estudios han mostrado incidencias mucho más altas a nivel microgeográfico.

Estas cifras nos permiten divisar un panorama biopatológico donde las anemias que dan resistencia al paludismo tienen gran importancia a través de la historia. En efecto, los datos históricos que se conocen muestran siempre el paludismo como una enfermedad extendida dentro de las zonas pantanosas.

El examen de estos datos han sido realizados en Cataluña y Andorra a través de los restos óseos procedentes de yacimientos de períodos prehistóricos datados desde el Neolítico Medio a la Edad del Bronce, de época romana, un solo yacimiento en Tarragona, y numerosos de la Edad Media, así como algunos que llegan hasta el siglo XVIII. En el País Valenciano, los restos examinados pertenecen a la prehistoria, los más antiguos datados en el Neolítico antiguo. En las Baleares se han estudiado numerosos individuos pertenecientes al período talayótico.

Nuestra casuística resulta del examen de 569 cráneos (tabla I), en los que hemos encontrado un total de 70 casos de osteoporosis (cribra orbitaria + osteoporosis hiperostósica) que representa una incidencia del 12,3 por ciento, muy por encima de los casos actuales de anemias hereditarias. El mayor número de cribra orbitaria corresponde a la infancia que llega a representar una morbilidad del 25 por ciento.

Todos los tipos de cribra orbitaria descritos por Knip han sido observados por nosotros (figs. 6 a 11).

Sin duda se habrán de observar muchos más cráneos para hacer un balance completo desde la prehistoria hasta nuestros días, pero hay que destacar que la tasa infantil de un 25 por ciento representa una alta mortalidad en los niños, aunque no debemos caer en el error de suponer que todos los fallecimientos fueron por la anemia, ya que sin duda un elevado número de fallecimientos se debieron a otras etiologías. En los individuos jóvenes no es posible llegar a conclusiones pues el muestreo es insuficiente. En el conjunto de los adultos la frecuencia es de 9,3 por ciento, cifra más alta que la que reporta Hengen (1971) según la latitud geográfica que corresponde al área estudiada que está entre los 39° y 40° y que según dicho autor debería ser de 7,6 por ciento. Si dentro de nuestra búsqueda se considera la totalidad de los cráneos, la cifra sobrepasa con mucho las previsiones de dicho autor, ya que se eleva hasta el 12,3 por ciento.

Es difícil hablar de diferencias geográficas dentro de las poblaciones estudiadas, sobre todo a causa de no tener series paralelas en el tiempo. Es más, la frecuencia puede variar ampliamente entre poblaciones vecinas. Teniendo en cuenta estos argumentos, la incidencia más elevada para los tiempos prehistóricos parecen encontrarse en Cataluña.

La variación temporal es también difícil de discernir. Solamente en Cataluña se puede observar un mayor número de casos en la Edad Media que en los tiempos prehistóricos. Estos resultados estarían de acuerdo con las variaciones encontradas por Angel (1967) dentro del mundo griego, pero sería necesario completarlos con otras series.

Conclusiones

La etiología de la *cribra orbitaria* no está bien conocida y en la bibliografía se observan claramente dos líneas:

- 1) los que tienden a relacionarla con las anemias hereditarias;
- 2) los que tienen solamente en cuenta las diferencias de tipo exógeno, sea por deficiencia alimentaria, por enfermedades parasitarias, infecciosas u otras causas.

En la mayoría de los casos no hay una seria discusión sobre la etiología, con una toma de posición *a priori*.

Sin duda todos estos trabajos deberán ser reconsiderados cuando se relacionen con la causa de la disfunción y el estudio de la alimentación, en especial teniendo en cuenta el contenido en hierro de los alimentos.

Por nuestra parte queremos hacer algunos comentarios:

- 1) que teniendo en cuenta que el organismo no tiene una especificidad de reacción ante cada noxa y que puede responder de forma similar ante patologías distintas, la similitud morfológica entre la *cribra orbitaria* y la osteoporosis hiperostósica de la convexidad del cráneo, no es un argumento suficiente para aceptar que ambos procesos corresponden a una misma etiología;
- 2) que ateniéndonos a nuestra casuística, en la que hemos constatado la coexistencia de *cribra orbitaria* y osteoporosis hiperostósica, hemos de aceptar que en dichos casos obedecen a una misma etiología y que probablemente se trate de una osteoporosis anémica;
- 3) que dada la coexistencia de *cribra orbitaria* e hiperostosis endocraneal, es probable que las lesiones de la convexidad del cráneo no sean exclusivas de la tabla externa;
- 4) que es ineludible una investigación necrópsica que relacione la *cribra orbitaria* con alguno o varios de los procesos a que ha sido atribuida su etiología.

Comentario final

El presente trabajo sólo pretende ser una introducción a la problemática general de las osteopatías anémicas y de la cribra orbitaria, que en nuestro país precisa de nuevos estudios en profundidad.

NOTAS

(1) El nombre propuesto era *Thalassemia* y su significado sería según Grmek (1983, p. 362) el de una «anemia de los habitantes del Mediterráneo», aunque el significado correcto sería el de «agua del mar en la sangre», que no pretendían los que acuñaron el término.

(2) *Malaria*, del italiano *mala aria*, mal aire, miasma.

BIBLIOGRAFIA

- ADACHI, B. (1904): «Die Orbita und die Hauptmasse des Schädels der Japaner und die Methode der Orbitalmessung» (Anat. Unter. Japan., IV), *Z. Morph. Anthropol.*, 7: pp. 379-480.
- ANGEL, J. L. (1967): en Brothwell, D., *Diseases in Antiquity*, pp. 378-389.
- BERTRANPETIT, J. i MARIN, A. (1984): «Gens de la malaltia: patologia individual, avantatge col·lectiu». *Actes XII Congrés «Metges i Biol.de Llengua Catalana*, Benicasim, Castelló.
- BROTHWELL, D. and SANDISON, A. T. (1967): *Diseases in Antiquity*. Springfield, Charles C. Thomas, 766 pp.
- BROTHWELL, D. (1981): *Digging up Bones*. Oxford University Press, 208 p.
- BRUCE-CHWATT, L. J. (1965): en Howe (1977), pp. 411-418.
- CAMPILLO, D. (1983): *La enfermedad en la prehistoria*. Barcelona, Ed. Salvat, 141 pp.
- CAMPILLO, D.; BERTRANPETIT, J. i VIVES, E. (1987): «Paléopatologie et thalassémie: une étude préliminaire». Comunicación en *XVIII Coloquio Anthropol. de lengua francesa*. L'Escala, Girona.
- CARLSON, D. and ARMELAGOS, D. (1974): «Factors Influencing the Etiology of Cribra Orbitaria in Prehistoric Nubia», *J. Human Evolution*, 3: pp. 405-410.
- COOLEY, T. B. and LEE, P. (1925): «A series of cases of splenomegaly in children with anemia and peculiar bone changes», *Trans. Amer. Ped. Soc.* 37: p. 29.
- CYBUSKI, J. (1977): «Cribra orbitaria, a Possible sign of Anemia in Early Historic Native Population of the British Columbia Coast», *Am. J. Phys. Anthropol.*, 47: pp. 31-40.
- FEINGOLD, B. F. and CASE, J. T. (1933): «Roentgenologic skull change in anemias of childhood; a few notes on similar findings among skulls of Peruvian Indians», *Am. J. Roentgen.*, 29: pp. 194-202.

- FRIDMAN, M. J. y TRAGER, W. (1981): «Bioquímica de la resistencia a la malaria», *Investigación y Ciencia*, 56: pp. 98-107.
- GRMEK, M. (1983): *Les maladies à l'aube de la civilisation occidentale*. Paris, Ed. Payot, 527 pp.
- HALDANE, J. B. S. (1949): «Disease and Evolution», *Ricerca Scientifica*, 19: pp. 68-76.
- HAUSER, G.; HEINRICH, W.; ROSSI, St. and GUIDOTTI, A. (1983): «Methodological Aspects of Classifys Lowand Medium Intensity of Hyperostosis spongiosa orbitae», *Anat. Anz. Jena* 154: pp. 377-385.
- HENGEN, O. P. (1971): «Cribra orbitaria: Pathogenesis and probable etiology», *Homo*, 21: pp. 57-76.
- HENSCHEN, F. (1967): «Cribra cranii et orbitae, an enigmatic skull lesion», *Acta Anat. Nippon*, 42: pp. 110-117.
- HERRIK, J. B. (1910): «Peculiar elongated and sickle-shaped red blood corpuscle in a case of severe anemia», *Arch. Intern. Med.*, 6, pp. 517-521.
- HOOTON, E. A. (1930): *The indians of Pecos Pueblo*. New Haven, Yale Univ. Press.
- HOWE, G. M. (Editor) (1977): *A world geography of human diseases*. London, Academic Press, 620 p.
- HRDLICKA, A. (1914): «Anthropological work in Peru in 1913, with notes on the pathology of the ancient Peruvians». *Smithson. Miscell. Collect.*, 61: pp. 1-69.
- HUMMERT, J. and VAN GERVEN, D. (1983): «Skeletal Growth in a Medieval Population From Sudanese Nubia», *Am. J. Phys. Anthrop.*, 60: pp. 471-478.
- KATZ, M. (1980): «Lésions osseuses au cours des anémies de l'enfant». *Encycl. Méd.-Chir., Paris, Radiodiagnostic*, I-II, 5-1980, 31196 A-10.
- KNIP, A. (1971): «The frequencies of non-metrical variants in Tellem and Nokara skulls from the Mali Republic. II». *Proc. K. ned. Akad. Wet*, C74: pp. 422-423.
- LALLO, J.; ARMELAGOS, G. and MENSFORTH, R. (1977): «The Role of Diet Disease and Physiology in the Origin of Porotic Hyperostosis», *Human Biology*, 49, 3: pp. 471-483.
- LEARMONTH, A. T. A. (1977): «Malaria (en HOWE, A world...», pp. 61-108.
- MØLLER-CHRISTENSEN, V. (1953): *Ten lepers from Naestved in Denmark. A study of skeleton from a medieval Danish leper Hospital*. Copenhagen.
- NATHAN, H. and HAAS, N. (1966): «On the presence of cribra orbitaria en apes and monkeys», *Am. J. Phys. Anthrop.*, 24: pp. 351-359.
- PALES, L. (1930): *Paléopathologie*. Paris, Ed. Masson, 351 p.
- STUART-MACADAM, P. (1985): «Porotic Hyperostosis: Representative of a Childhood Condition», *Am. J. Phys. Anthrop.*, 66: pp. 391-398.
- VIRCHOW, R. (1875): «Über einige Merkmale niederer Menschenrassen am Schädel», *Abh. Preuss. Akad. Wiss., Phys., Kl.*, 2 Abth., pp. 1-130.
- VOGEL, F. and MOTULSKY, A. (1987): *Human Genetics*. 2nd edition, Springer Verlag.
- WELCKER, H. 91885): «Die Abstammung der Bevölkerung von Socotra», *Verh. 5 Deutsch Geographentag*. Hamburg. April, pp. 92-94.
- WILLIAMS, H. U. (1929): «Human paleopathology, with some original observation on symmetrical osteoporosis of the skull», *Arch. Path. Labor Med.*, 7: pp. 839-902.
- WOOD JONES, F. (1910): «General pathology» in G. ELLIOT SMITH and WOOD JONES (Ed.): *Report on the human remains. The Archeological Survey of Nubia, report for 1907-1908*, Vol. 2, Cairo, 117 p.

CRIBRA ORBITARIA Y OSTEOPOROSIS-HIPEROSTOSICAS

	Infantil	Juvenil	Adulto	Total
BALEARES	3/14	7/11	15/125	25/240
TALAYOTICOS	21,4%	63,6%	7,0%	10,4%
CATALUÑA	4/9	2/?	3/?	9/50
PREHISTORICOS	44,4%	5/41 =	12,2%	18,0%
MEDIEVALES	16/75	4/9	10/45	30/129
	21,3%	44,4%	22,2%	23,3%
VALENCIA	4/10	/	2/140	6/150
PREHISTORICOS	40,0%	—	1,4%	4,0%
TOTAL	27/108	43/461		70/569
%	25,0%	9,3%		12,3%

Tabla I

TEXTO DE LAS FIGURAS

Fig. 1.—Los cuatro tipos de *cribra orbitaria* según la clasificación de Knip (1971).

Fig. 2.—Distribución segmentaria para topografiar la *cribra orbitaria*, según Knip (1971).

Fig. 3.—Distribución segmentaria para topografiar la *cribra orbitaria*, según Campillo (19187). D=lado derecho.

Fig. 4.—Sector parietal posterior de una radiografía lateral de cráneo en un individuo de época medieval, exhumado en la necrópolis de Sant Marçal de Terrassola (Anoia). Su osteoporosis hiperostósica muestra la típica imagen en cepillo. Su osteoporosis (ver fig. 6) está asociada a una *cribra orbitaria* (ver fig. 7) (radiografía de J. M.^a Carnero y S. Vila).

Fig. 5.—Cara endocraneal de un frontal infantil afecto también de *cribra orbitaria*, procedente del yacimiento neolítico de la «Cova del Frare» en Matedepera (Vallès Occidental). Se observan con nitidez los focos de osteoporosis hiperostósica que se comentan en el texto y una abundante trama de surcos vasculares. (Cliché, Oriol Clavell).

Fig. 6.—*Cribrá orbitaria* tipo «b» de Knip en un individuo procedente de Sant Marçal de Terrassola (ver figs. 4 y 7). (Cliché, Oriol Clavell).

Fig. 7.—Osteoporosis hiperostósica biparietal (en la foto de Oriol Clavell sólo se ve el lado izquierdo) en un individuo de Sant Maçal de Terrassola (ver figs. 4 y 6).

Fig. 8.—Fragmento del techo de una órbita derecha en un individuo adulto de la «Cova de La Pastora» s/n (Alcoi, Alacant), que muestra una *cribra orbitaria* tipo «c» de Knip. (Cliché, Oriol Clavell).

Fig. 9.—*Cribra orbitaria* tipo «d» de Knip en un individuo de época talayótica de Son Oms (Mallorca). (Cliché, Oriol Clavell).

Fig. 10.—Osteoporosis hiperostósica que afecta a las arcadas superciliares (asociada a *cribra orbitaria*) en un individuo de época medieval procedente de la ermita de Sant Martí de Lleida. (Cliché, Oriol Clavell).

Fig. 11.—Escama frontal infantil procedente de la necrópolis talayótica de Son Real (Mallorca), que muestra una osteoporosis hiperostósica bilateral. Arriba, fotografía de Oriol Clavell, abajo, radiografía de J. M.^a Carnero y S. Vila.

Mapa I.—Rutas de la probable difusión de la malaria en la prehistoria y en los tiempos antiguos, según BRUCE-CHWATT (1965).

Mapa II.—Áreas pantanosas y marismáticas de la cuenca norte del Mediterráneo Occidental.

Mapa III.—Incidencia de la talasemia en España, según el grupo GEMBT.A.

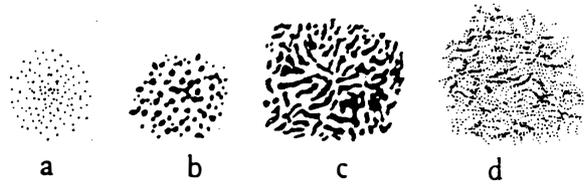


Fig. 1

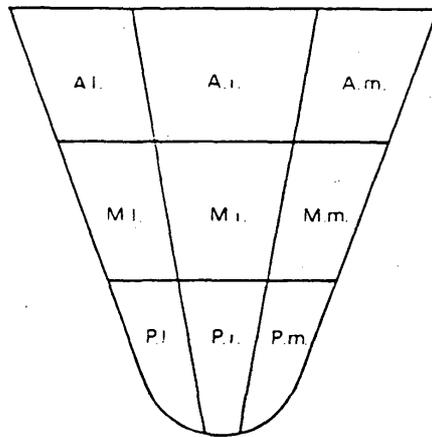


Fig. 2

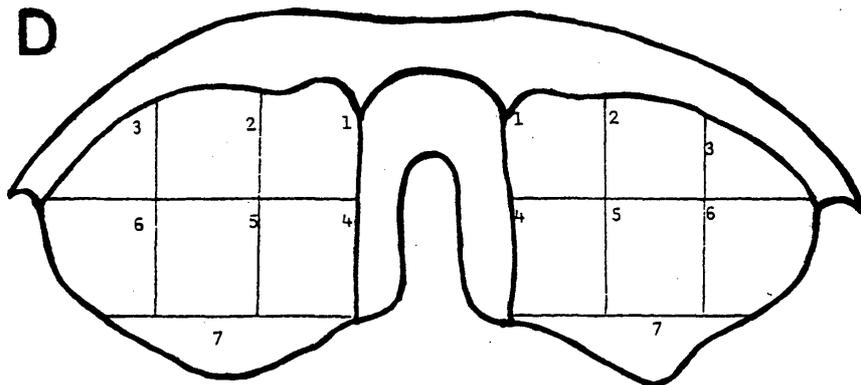


Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6

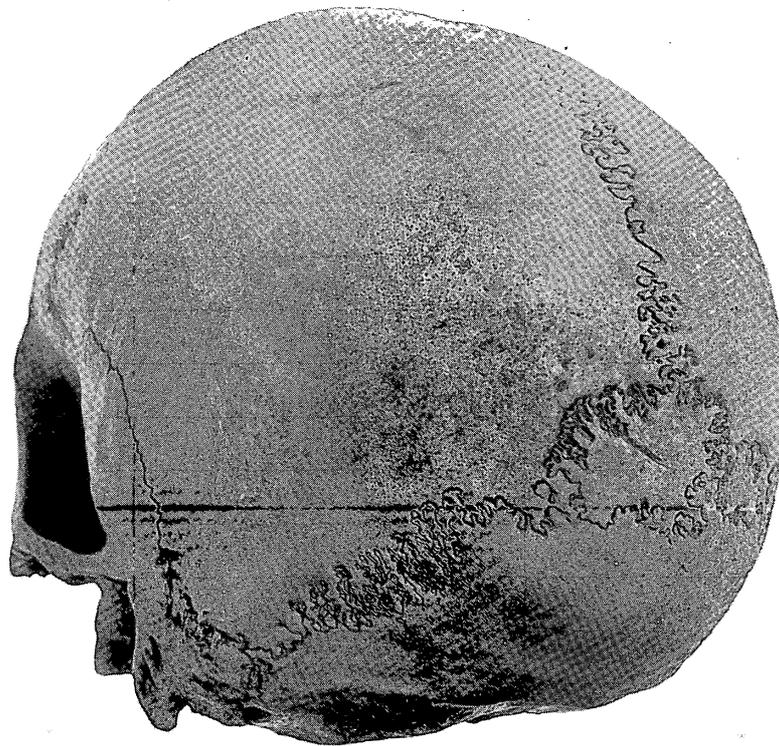


Fig. 7

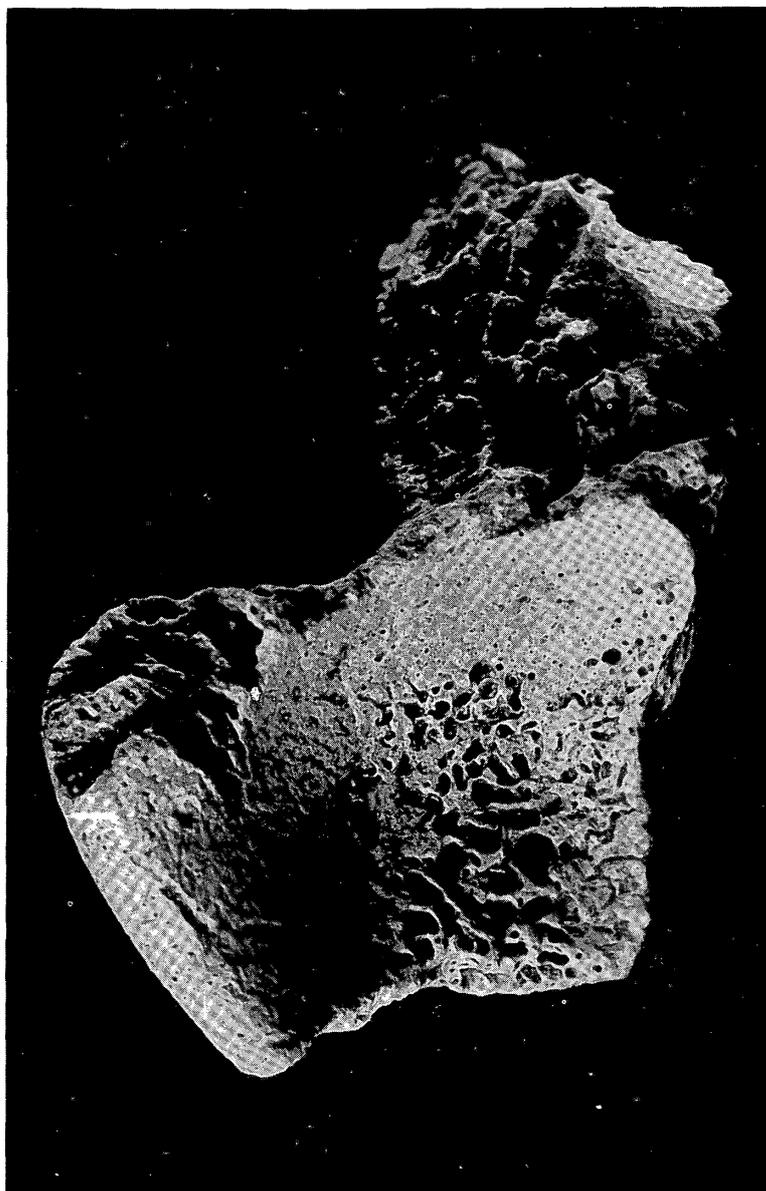


Fig. 8

Asclepio-I-1990

385

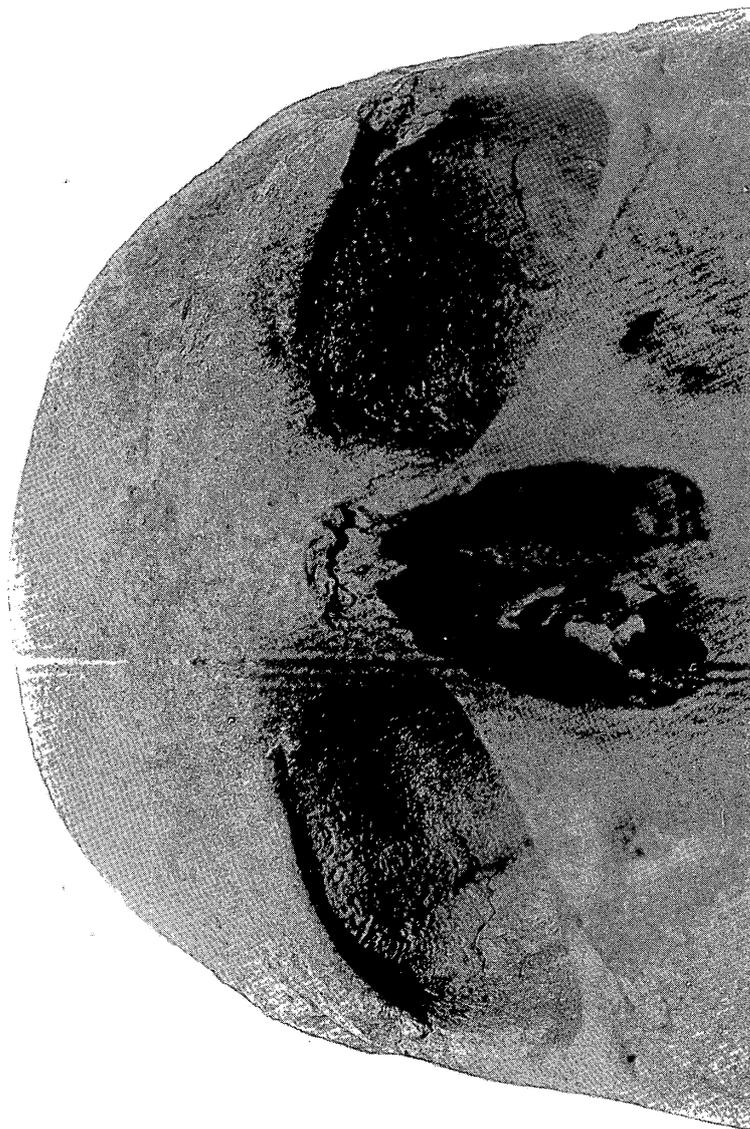


Fig. 9



Fig. 10

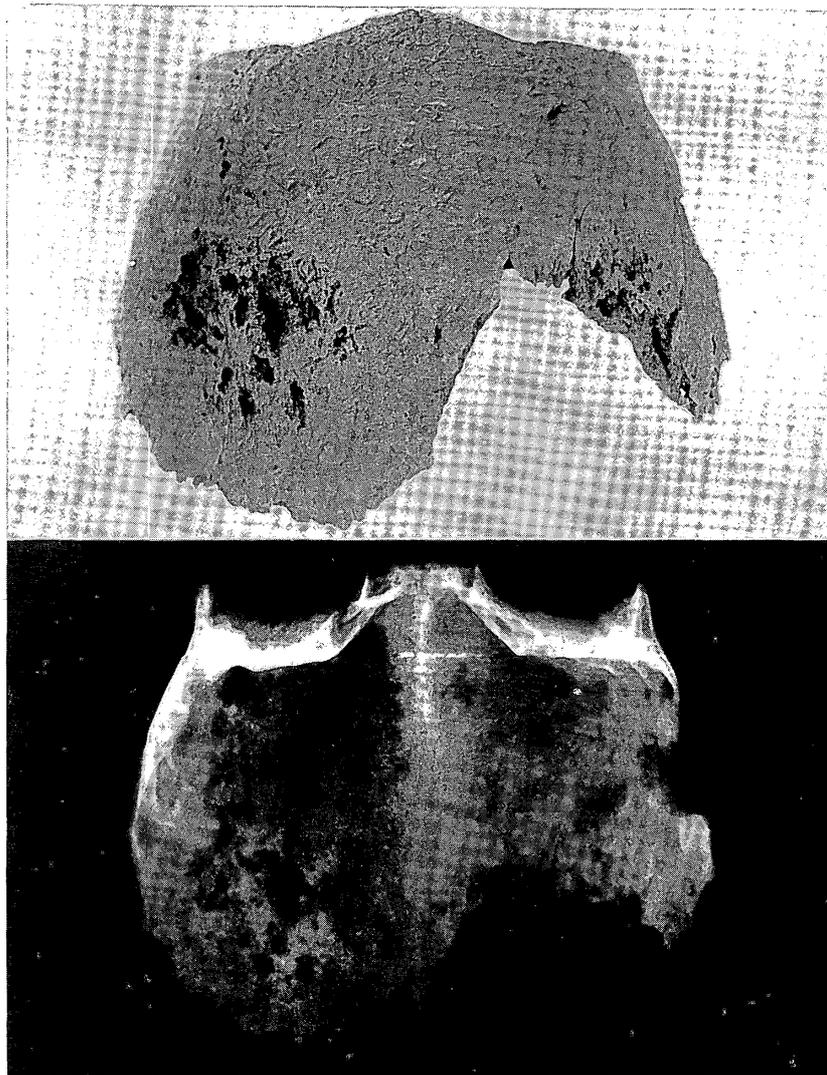
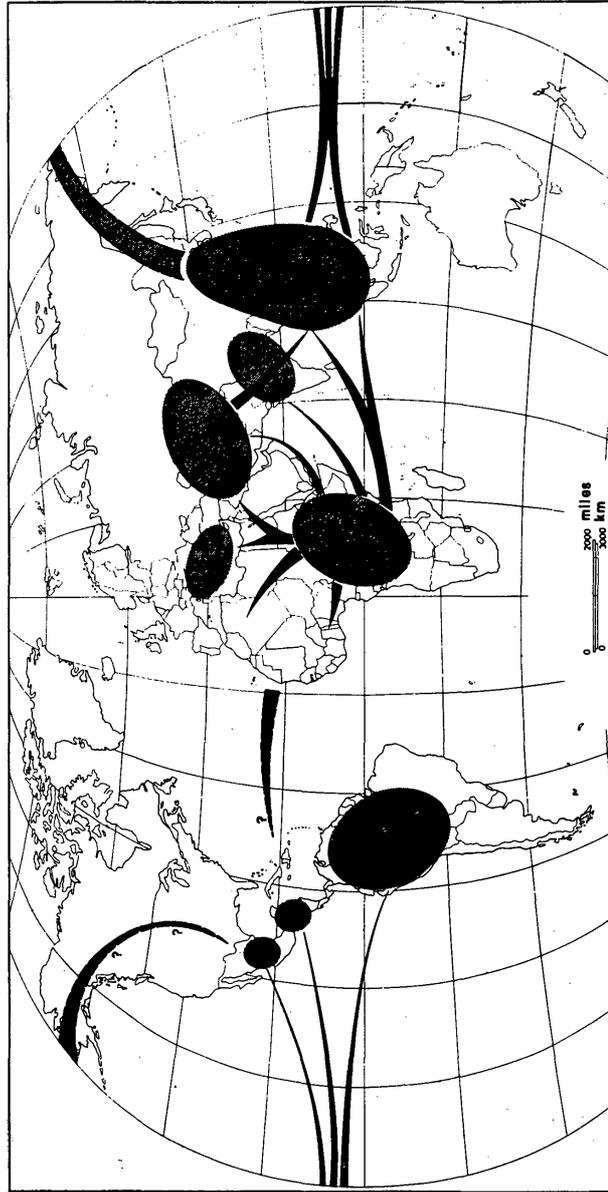


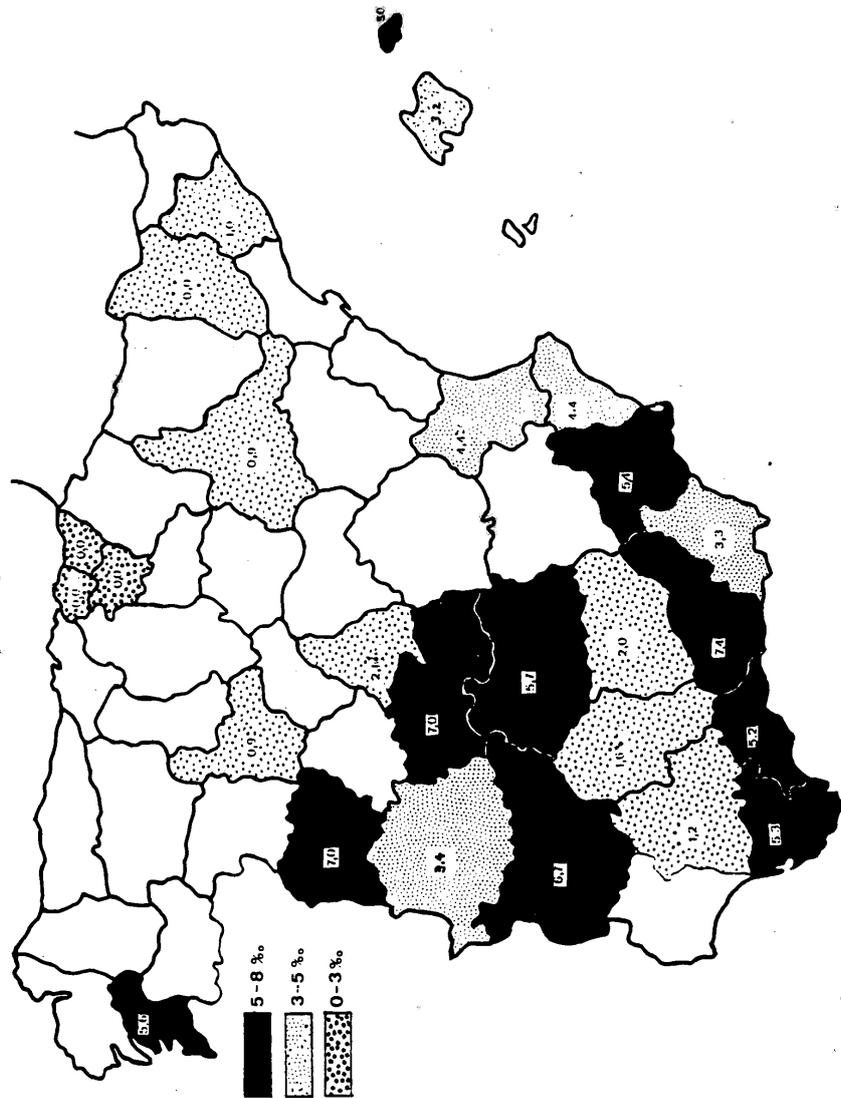
Fig. 11



Mapa I



Mapa II



Asclepio-I-1990

391