

**MARCADORES DE STRESS METABÓLICO
EN LOS RESTOS HUMANOS EXHUMADOS
EN LA TUMBA 7 DE EL CAÑO (PANAMÁ)**

HERRERÍN LÓPEZ, JESÚS
MAYO TORNÉ, JULIA
MAYO TORNÉ, CARLOS
GUINEA BUENO, MERCEDES
HERVÁS, MIGUEL ÁNGEL
FERNÁNDEZ VALMAYOR, ALFREDO

MARCADORES DE STRESS METABÓLICO EN LOS RESTOS HUMANOS EXHUMADOS EN LA TUMBA 7 DE EL CAÑO (PANAMÁ).

I. INTRODUCCIÓN

El Caño está ubicado en el valle del Río Grande, en las llanuras aluviales de la Bahía de Parita, también en el Arco Seco de Panamá. Esta región estuvo habitada por diferentes etnias entre el 200 a.C. y el 1500 d.C. (Linares 1977; Cooke y Ranere 1992).

Durante los últimos 10 años se excavaron varias tumbas en El Caño (T1, T2, T4, T5, T6, T7 y T8) cronológicamente ubicadas en el Período Cerámico Tardío A (700- 1000 EC). Este estudio se centra en los individuos inhumados en la Tumba 7.

II. OBJETIVOS

Se realizó un estudio pormenorizado de los marcadores de estrés metabólico en todos los restos óseos pertenecientes a los individuos exhumados, adultos y subadultos. Se controló la presencia de *Cribra Orbitalia*, *Hiperostosis Porótica*, *Cribra Femoris* y *líneas de hipoplasia* y *Periostitis*.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

La Tumba T7 contiene un entierro múltiple simultáneo, con un total de restos humanos articulados en número máximo de 41 individuos. En el centro del entierro, fueron colocados dos individuos con ricos ajuares funerarios. Uno de ellos era un subadulto y el otro un varón adulto.

Estimamos que esta tumba contiene un número de individuos entre 28 y 41, debido a que la mayoría de ellos se encontraban incompletos y sus fragmentos, aunque separados físicamente en la tumba, podrían haber pertenecido a un mismo individuo. No se pudo realizar análisis de ADN de los restos, por el mal estado de conservación.

Aunque es obvio que las condiciones ambientales de la tumba han degradado bastante los huesos, produciendo alteraciones e incluso pérdidas de piezas óseas, pensamos que la tafonomía no es capaz de explicar por sí sola esta presencia de esqueletos incompletos, por lo que creemos que los cuerpos fueron manipulados antes de su enterramiento. De ahí las dificultades para obtener un número concreto de individuos enterrados y el amplio intervalo, entre 28 y 41 individuos, en el que nos movemos.

En total, se estimó una presencia máxima de 20 individuos adultos masculinos, 6 adultos femeninos y 15 sub-adultos, en los que no se estimó el sexo, salvo en dos casos cercanos a la madurez.

Se realizó un exhaustivo análisis macroscópico de todos los restos óseos exhumados, anotando la presencia o ausencia de los siguientes marcadores de estrés: *Cribra Orbitalia*, *Hiperostosis Porótica*, *Cribra Femoris* y *líneas de hipoplasia* y *Periostitis*.

IV. MARCADORES DE STRESS

La *Cribra Orbitalia*, CO, es una lesión osteoporótica o de tipo tamiz localizada a nivel del techo orbital óseo (Subirá *et al.*, 1992). Se han descrito varias clasificaciones (Knip, 1971 en Brothwell 1987; Hengen, 1971). Nosotros hemos elegido la de Knip (1971), que divide

las lesiones en cuatro estadios: 1) *Porótico* (pequeños orificios finos, aislados y dispersos); 2) *Criboso* (conglomerado de orificios de mayor diámetro separados entre sí); 3) *Trabecular* (surcos irregulares entre los que se instauran pequeñas trabéculas hiperostósicas); y 4) *Trabecular acusado* (lesiones hiperostósicas del diploe con pequeños surcos y depresiones exteriores).

La *Hiperostosis Porótica*, HP, anteriormente llamada *Osteoporosis Simétrica*, se identifica como áreas circunscritas de porosidad sobre la superficie externa de la calota craneal (Angel, 1966; Stuart-Macadam, 1989; Wapler *et al.*, 2003; Walker *et al.*, 2009; Herrerín *et al.*, 2010; Rivera y Mirazón Lahr, 2017). Se utilizó la clasificación de Knip (1971).

Se denomina *Cribriforme Femoral*, CF, a la alteración ósea, a nivel de la cara anterior e interna del cuello femoral, caracterizada por numerosos orificios de pequeñas dimensiones, con una tipología muy cercana a la CO (Miquel-Feucht *et al.*, 2008). La clasificación utilizada (Miquel-Feucht *et al.*, 1999) establece tres Grados de Afectación, que correlacionan la extensión, la tipología y la gravedad de la lesión: Grado I (afecta una pequeña porción en la cara anterior del cuello femoral); Grado II (la extensión es mayor y se distribuye por toda la cara anterior con tendencia a la interior); y Grado III (la cribriforme afecta tanto a la cara anterior como la interior).

La Hipoplasia del Esmalte Dental, HED, se define como una deficiencia cuantitativa en el grosor del esmalte dental resultante de una interrupción en la formación de la matriz del esmalte por parte de los ameloblastos (Goodman y Armelagos, 1989). Macroscópicamente se observan defectos en la superficie dental, en forma de un espesor deprimido del esmalte (Goodman y Rose 1990; Huss-Ashmore *et al.* 1982; Larsen 1987; Moggi-Cecchi *et al.* 1994). Es una lesión de apariencia lineal que corresponde a la etapa del desarrollo del diente donde ocurrió la agresión y a su duración (Psoterá *et al.*, 2005).

HED se clasifica (Hillson, 1996), en tres niveles: 1) un episodio, una línea, de hipoplasia (ligero), 2) más de un episodio (moderado), o 3) si una línea o líneas sobrepasan los 0.25 mm de anchura, lo que se denomina banda de hipoplasia (severo).

En el caso de la *Periostitis*, se realizó un examen minucioso de todos los restos óseos, y se anotó cuando presentaba en su superficie un área reconocible macroscópicamente con lesiones microporóticas o por capas de hueso de nueva formación, muy poroso, sobre la superficie del hueso subyacente.

	Individuo	Sexo	Grupo de edad	Rango de edad	Líneas de hipoplasia	Tipo HED	Hiperostosis porótica	Tipo HP	Cribra orbitalia	Tipo CO	Cribra femoris	Grado CF	Periostitis
1	T7-IND03		Subadulto	14-16			SI	3	SI	1	SI	I	Húmero Radio Fémur Tibia Peroné
2	T7-IND05		Subadulto	7-10	SI	3					SI	I	
3	T7-IND06	F	Adulto	25-35	SI	3	SI	2					Húmero
4	T7-IND08	M	Adulto	25-35									Costillas
5	T7-IND09		Subadulto	7-10			SI	3	SI	3	SI	II	
6	T7-IND10	M	Adulto	25-35			SI	2	SI				Tibia
7	T7-IND11	M	Adulto	25-35	SI	3				3			Tibia Fémur
8	T7-IND12	F	Adulto	25-35									
9	T7-IND15	M	Adulto	25-35	SI	3							Costillas
10	T7-IND16	M	Adulto	35-45	SI	2							
11	T7-IND18	F	Subadulto	18-25									Fémur Tibia Peroné
12	T7-IND19		Subadulto	15-17			SI	3					
13	T7-IND21		Subadulto	13-15							SI	II	Fémur Tibia Peroné
14	T7-IND22		Subadulto	10-12	SI	3							Tibia Peroné
15	T7-IND23		Subadulto	13-15			SI	3					Tibia Peroné
16	T7-IND24	M	Subadulto	18-25	SI	3					SI	I	
17	T7-IND26		Subadulto	9-12							SI	II	
18	T7-IND27		Subadulto	9-12									Fémur
19	T7-IND29	M	Adulto	25-35	SI	2	SI	3					Tibia Clavícula
20	T7-IND31	M	Adulto	25-35	SI	2	SI	1					Fémur
21	T7-IND33	F	Adulto	25-35									Costillas
22	T7-IND35		Subadulto	15-17			SI	2					Costillas
23	T7-IND36	M	Adulto	25-35					SI	3			Fémur
24	T7-IND37	M	Adulto	25-35									Costillas
25	T7-IND38	M	Adulto	35-45			SI	2					
26	T7-IND42	M	Adulto	35-45			SI	1					
27	T7-IND46		Subadulto	16-18			SI	2					Costillas
28	T7-IND47		Subadulto	14-16			SI	2					Costillas
					9		13		4		6		18

TABLA 1. MARCADORES DE ESTRÉS EN TUMBA 7, EL CAÑO.

V. RESULTADOS

Se anotó la presencia de CO en 4 individuos, sobre los 28 que habían conservado el cráneo, aunque fuera *incompleto*, un 14.29%. Se trataba de dos subadultos y dos individuos masculinos. Se anotó una lesión de Tipo 1 *Porótico* y tres de Tipo 3 *Trabecular*.

Se observaron signos de HP en 13 individuos, sobre los 28 que habían conservado partes del cráneo, un 43.46%. Cinco lesiones de Tipo 3 *Trabecular*; seis de Tipo 2 *Cribótico*; y dos de Tipo 1 *Porótico*.

Las lesiones se hallaron en 7 subadultos y 6 adultos. Cuatro subadultos presentan HP de Tipo 3 *Trabecular* y tres de Tipo 2 *Criboso*. Dos adultos presentan HP de Tipo 1 *Porótico*; tres de Tipo 2 *Criboso* y uno de Tipo 3 *Trabecular*.

La CF se anotó en 6 individuos subadultos, sobre los 26 que habían conservado uno o los dos fémures, un 23.08%. Tres CF eran de *Grado I* y tres de *Grado II*.

Los individuos que conservaron al menos un diente fueron 27, de los que 9 presentaban HED en algunas de sus piezas dentales, un 30.00%. Se trataba de 2 subadultos y 6 adultos. Seis presentaban HED de Tipo 3 *severo* y 3 de Tipo 2 *moderado*.

El I3 (14-16 años) y el I9 (7-10 años), presentan a la vez CO, HP y CF y solamente no mostraban HED, aunque conservaban dientes. Tres individuos presentaban HED y HP (I6, I29 e I31, todos entre 25 y 35 años). Y, por último, el I24 (18-25 años), LHED y CF a la vez. El resto solamente presentaba uno de los cuatro marcadores, aunque no todos conservaban cráneo y fémures a la vez.

En el caso de la Periostitis, 18 individuos presentaban al menos un episodio de periostitis. De estos 18, la periostitis estaba asociada a, al menos, uno de los tres fenómenos porosos estudiados (CO, HP y CF), en 11 de ellos.

VI. DISCUSIÓN

La etiología del *Fenómeno Poroso* en Paleopatología ha sido objeto de investigación y discusión desde finales del siglo XIX, en 1885, cuando Welcker describió la CO hasta la actualidad (Angel, 1966; Polo-Cerdá y Villalaín-Blanco, 2001). Desde la década de 1950, la mayoría de los científicos aceptaron la hipótesis de que era el resultado de Anemia Crónica por deficiencia de hierro (Angel, 1966; Stuart-Macadam, 1989). Sin embargo, estudios posteriores han puesto en entredicho esta unanimidad (Baxarías y Herrerín, 2008; Polo-Cerdá y Villalaín-Blanco, 2001; Oxenham y Cavill, 2010; Rivera y Mirazón-Lahr, 2017).

Hay que recordar que la anemia es un síntoma patológico, no una enfermedad específica (Baxarías y Herrerín, 2008) y es definida como una deficiencia patológica de glóbulos rojos o de la hemoglobina que contienen (Walker *et al.*, 2009).

Hay tres causas principales de anemia: pérdida de sangre, eritropoyesis ineficaz o un incremento de hemolisis (destrucción de glóbulos rojos). También se pueden clasificar en dos categorías, según su etiología: congénitas o adquiridas, mucho más frecuentes (Baxarías y Herrerín, 2008; Herrerín *et al.*, 2010).

Autores como Polo-Cerdá y Villalaín-Blanco (2001), o Walker y colaboradores (2009) distinguen entre anemias que producen una hiperplasia medular (*reactivas*) y las *no reactivas*. La hipertrofia de la médula es un resultado de la elevada producción de glóbulos rojos, y solo aquellas anemias con el potencial de estimular y sostener en el tiempo altos niveles de eritropoyesis pueden, lógicamente, estar unidas a la hiperplasia de la médula (Walker *et al.*,

2009), como las anemias hemolíticas y megaloblásticas, (Baxarías y Herrerín, 2008; Herrerín *et al.*, 2010; Oxenham y Cavill, 2010).

Sin embargo, en las anemias por deficiencia de hierro, (debidas a malabsorción, dieta baja en hierro o pérdida de hierro tanto de la enfermedad diarreica como provocada por parásitos intestinales), su relación con CO y/o HP no goza de la unanimidad de los investigadores (Walker *et al.*, 2009; Oxenham y Cavill, 2010).

Wapler y colaboradores (2004), mostraron que, en más de la mitad de los casos de CO, la estructura histológica ósea de las lesiones no era compatible con un diagnóstico de anemia. Estudios realizados con tomografías computarizadas en cráneos secos (Rivera y Mirazón-Lahr, 2017), analizando el aumento o no de grosor en cráneos afectados y no afectados, constataron que los afectados por CO tienen un díploe significativamente más delgado y unas tablas externas e internas más gruesas que los no cribióticos, contrariamente a la expansión diploica esperada con la hipertrofia o hiperplasia de la médula ósea, por lo que sugieren que CO puede estar asociado a anemias que conducen a hipocelularidad e hipoplasia ósea diploica, como las causadas por anemia crónica y, en menor medida, por insuficiencia renal, anemia aplásica, deficiencia proteica y anemia de trastornos endocrinos.

Además de las anemias ferrotípicas adquiridas o congénitas (Campillo, 2001; Robles *et al.*, 1996), se han descrito numerosas etiologías alternativas para estos fenómenos porosos, que no deben ser obviadas. Las principales son: Infecciones parasitarias (amebiasis, tripanosomiasis, leishmaniosis; Stuart-Macadam, 1989); Hipovitaminosis B y C (escorbuto; Ortner y Ericksen, 1997; Ortner, 2003); Hipovitaminosis D (Stuart-Macadam, 1987; Ortner, 2003); Paludismo (Capasso, 1995); Malnutrición calórico-proteica (Walker, 1986); Déficit de aminoácidos (Grupe, 1995); Déficit de oligoelementos, hierro y magnesio de origen alimenticio o tras diarreas infecciosas o parasitarias (Polo-Cerdá *et al.*, 1999; Polo-Cerdá y Villalaín-Blanco, 2001); Infecciones crónicas del cuero cabelludo (Ortner, 2003; 2009), entre otras.

Así mismo, estudios clínicos muestran que los traumatismos, pueden causar hematomas subperiósticos que conducen a lesiones poróticas en el techo de las órbitas. Estos hematomas de techo orbitario ocurren más comúnmente en niños debido a que el periostio de los niños está menos firmemente adherido al techo orbital que en los adultos (Tonna, 1974; Ma'luf *et al.*, 2002; Augustin *et al.*, 2007) y alejan el periostio del hueso y forman coágulos de sangre en el proceso de cicatrización, que a su vez se transforman en placas de hueso nuevo, altamente vascular y subperióstico (Brickley y Ives, 2006; Schultz, 2001). Tampoco podemos descartar las prácticas culturales relacionadas con el embarazo y la lactancia (Walker *et al.*, 2009).

También se han efectuado estudios paleonutricionales, con análisis de oligoelementos, estableciéndose, especialmente en CO, que los afectados tenían déficits significativos de Fe y Mg (Sandford *et al.*, 1983), circunstancia que se repite en experimentos con ratas de laboratorio sometidas a dietas deficitarias de estos dos bioelementos, sobre todo el Mg, destete precoz y/o extracciones periódicas de sangre (Polo, 2000). Con todo ello, estos estudios defienden mayoritariamente la teoría de la etiología de CO asociada a las condiciones medioambientales, concretamente a la malnutrición calórico-proteica, las enfermedades parasitarias y gastrointestinales, con déficits primarios (alimenticios) o secundarios (anemia, diarrea, o malabsorción) de oligoelementos (especialmente Fe y Mg; Polo-Cerdá y Villalaín-Blanco, 2001).

En cuanto a la CF, han sido escasos los estudios dedicados a desentrañar su etiología. La CF se suele presentar mayoritariamente en individuos subadultos, siendo muy reducido su porcentaje en adultos (Miquel-Feuch *et al.*, 2009).

La etiología de la CF apunta a las mismas causas que CO, aunque un déficit de Mg, bien en la ingesta o en la absorción (síndrome de malnutrición-malabsorción), bien por un aumento en las pérdidas, como las diarreas (Rude, 1998; Miquel-Feucht *et al.*, 2009; Glén-Haduch *et al.*, 1997; Kenney *et al.*, 1994; Polo-Cerdá *et al.*, 1999; Rude, 1998a y b; Schakidaei *et al.*, 1996; Vormann *et al.*, 1997; 1998) y la malnutrición (Heaton y Fourman, 1965; Lasala, 1985) pueden constituir causas relevantes (Kenney *et al.*, 1994; Rude, 1998; Vormann *et al.*, 1998).

El Mg es fundamental para el correcto desarrollo del cartílago, por lo que su déficit podría provocar una menor concentración de Mg en el fémur. Esto explicaría la poca frecuencia de CF en adultos, ya que, una vez finalizado el crecimiento, los requerimientos de Mg por parte del cartílago de crecimiento de la cabeza femoral también finalizarían, y la CF tendería a remitir o incluso acabar por desaparecer (Miquel-Feucht *et al.*, 2009).

Por otra parte, también la etiología de las HED ha sido, y sigue siendo, materia de debate desde que el término Hipoplasia del Esmalte Dental (HED) fuera utilizado por primera vez en 1896 por Zsigmondy (Hillson, 1996).

Se trataría de un defecto de la superficie dental, en donde la función de los ameloblastos (células formadoras del esmalte dental) está comprometida durante la fase secretora, resultando en un espesor deprimido del mismo (Goodman y Rose 1990; Huss-Ashmore *et al.* 1982; Larsen 1987; Moggi-Cecchi *et al.* 1994; Ten Cate 1998 en Lukacs *et al.* 2001; Novellino y Gil, 2007).

Los ameloblastos son especialmente sensibles a la menor disrupción metabólica, por lo tanto, cualquier factor ambiental que lleva a disturbios metabólicos llevará a cambios visibles en la estructura del esmalte (Novellino y Gil, 2007).

Se reconocen estas tres causas potenciales: anomalías hereditarias, traumas localizados y estrés metabólico sistémico (Larsen 1997). De estas tres, los defectos por anomalías hereditarias o por traumas localizados son raros en poblaciones humanas, es así que la mayoría de los eventos hipoplásicos, en poblaciones contemporáneas y arqueológicas, están relacionados con estrés fisiológico sistémico (Novellino y Gil, 2007).

Estudios en poblaciones humanas actuales demuestran en, en zonas geográficas con deficiencias nutricionales y sanitarias, la prevalencia de HED es mayor que en zonas o países más avanzados (Goodman *et al.*, 1984). Si esta mayor frecuencia se debe a una peor alimentación, una menor respuesta inmunitaria o una mayor probabilidad de contraer enfermedades infectocontagiosas y parasitarias, es un debate abierto. Investigaciones clínicas y epidemiológicas en poblaciones vivas revelan asociaciones con enfermedades sistémicas, disturbios neonatales y privación nutricional (Hillson 1996; Pindborg 1982 en Larsen 1987).

Incluso hay investigadores que relacionan los picos de fiebre durante la niñez (causados por infecciones), con alteraciones en el metabolismo del Ca y P, lo que conduciría a la producción de estos defectos (Fraser y Nikiforuk, 1982). Otros autores apuntan a la malnutrición fetal como muy importante en la etiología de la HED (Pérez *et al.*, 1997). Tampoco hay que obviar el destete, momento en el que hay mayor estrés metabólico en la infancia temprana, especialmente en las sociedades preindustriales y/o sectores sociales de bajo nivel socioeconómico (Moggi-Cecchi *et al.* 1994).

Por todo ello, hay práctica unanimidad en considerar que la HED es un indicador patológico inespecífico (Hillson, 1996; Goodman y Rose 1990, Pindborg 1982 en Larsen 1997).

Paralelamente, también decidimos registrar los casos de periostitis. La periostitis se define como una reacción del periostio a cambios patológicos del hueso subyacente (Ortner,

2003), y su presencia se ha considerado como un importante marcador de la salud en los restos óseos (Robb *et al.*, 2001; Novak y Slaus, 2010).

Son numerosas las posibles causas de esta reacción externa del periostio: la más habitual es como consecuencia de un proceso infeccioso (que pudo ser provocado por diferentes patógenos); hemorrágico subsecuente a un hematoma subperiosteal, por un trauma localizado que pudo haber producido o no una fractura; relacionado con una úlcera cercana a la superficie del hueso, como puede ser en la cara anterior de la diáfisis tibial; consecuencia de procesos tumorales que pueden afectar a la superficie del hueso; o secundario a problemas circulatorios, sobre todo en las extremidades inferiores, que han sido relacionados con complicaciones en el retardo venoso y con la presencia de varices (Ortner, 2003).

La periostitis se clasifica como *primaria* o *secundaria*. La *periostitis secundaria* es causada por trastornos infecciosos específicos, como la sífilis. El término *periostitis primaria*, tal como se aplica a las muestras esqueléticas arqueológicas, tal vez se haya utilizado solo en casos de etiología desconocida (Ortner, 2003).

En nuestra muestra no hemos encontrado ningún caso de *periostitis secundaria* claramente que se puede adjudicar a una enfermedad infecciosa específica. Solamente los detectados en costillas nos hacen pensar en una patología infecciosa ligada a infecciones en la pleura o en una tuberculosis, pero los restos son tan escasos y en tan mal estado de conservación, que consideramos muy arriesgado establecer una conexión causa-efecto con un determinado microorganismo patógeno.

Para terminar de establecer una fotografía lo más cercana a la realidad posible de los individuos enterrados en la Tumba 7 de El Caño, hemos comparado las frecuencias de aparición con los anotados para otras series históricas (Tabla 2).

TABLA 2. MARCADORES DE ESTRÉS EN POBLACIONES HISTÓRICAS

Necrópolis	Investigador	Localización. Cronología	HP		CO		CF		HED		Periostitis	
			N	(%)	N	(%)	N	(%)	N	(%)	N	(%)
Tumba 7, El Cano.	Herrera et al.	El Cano, Panamá. 700-1000 d.C.	28	43,46	28	14,29	26	23,08	27	30,00	28	64,28
San Baudelio de Berlanga	Castillo (2008)	Alto Duero, España. Medieval	26	11,53	24	20,83			18	44,44		
San Millán de la Cogolla	Castillo (2008)	Alto Duero, España. Medieval	17	29,41	13	61,53			16	31,25		
Palacios de la Sierra	Castillo (2008)	Alto Duero, España. Medieval	78	7,70	70	20,00			33	70,00		
Villanueva de Sopontilla	Castillo (2008)	Alto Duero, España. Medieval	61	4,90	61	14,28			61	42,86		
STIlor de Porros	Subirá et al., 1992	Mallorca, S. VI-II a.C.			154	37,01						
Pollenta	Subirá et al., 2003	Mecudia, 600 d.C.			83	64,52						
Son Real	Rasines (1991)	Mallorca				18,11						
Son Oms	Rasines (1991)	Mallorca				22,50						
Menorca	Rasines (1991)	Menorca				23,30						
Mallorca	Campillo et al. (1989)	Mallorca				10,40						
San Nicolás	Robles et al. ()	Murcia, S. XI-XIII			353	58,00						
La Lechuza	Comero y Puche	Santa Fe, Argentina. 1760 +/- 60 años d.C.			22	54,00						
Cannington	Robledo et al. (1995)	Cannington, UK. Tardorromana			334	58,00						
Porriabelo			142	0,70								
Valle de Samacá		Boyacá, Colombia	37	5,40								
Palmaria		Valle del Cauca, Colombia.	9	44,40								
Romanos de Cataluña	Pérez-Pérez y Lalueza (1992)	Época Romana (S. I-VII d.C.)			247	11,70			247	49,60		
Wadi Halfa	Carlson et al.	Nubia, Egipto. (350-1400 d.C.)	123	5,00	123	21,40						
Morro de Arica	Costa-Lundquist et al. (2000)	Chile. 3.550-3.220 a.C.	88	25,00	88	25,00		170	37,65			
Varias, España.	Miquel-Fenchel et al. 1999	Neolítico-S. XIX.										
Ayza Miller 3, Arica.	Andrade A. 2008	Arica (Chile). Costa. 1.100-1.450 d.C.							373	51,47		
Ayza 71, Arica.	Andrade A. 2008	Arica (Chile). Interior. 1400 d.C.							345	19,42		
Borovec, Eslovaquia	Obertova y Thurzo, 2008	Borovec, Eslovaquia. VIII-XII d.C.			268	44,03			268	27,61		
Río Cauca.	Camargo, 2012	Río Cauca, Colombia. Precolombinos	144	0,9	144	4,40			144	7,30		
La Campaña Tepozoco	Cisneros et al. (2006)	Toluca, México. 650-1000 d.C.	40	30,00	39	10,50			36	25,00	40	37,5
El Tambo, Colombia	Delgado 2005.	Cauca, Colombia. 1200-1600 d.C.							48	37,50		
Martidas, Colombia	Delgado 2004.	Colombia. 1615 d.C.							32	15,60		
Obando, Colombia	Paratan, 2001	Colombia. 780-1220 d.C.							103	46,60		
Pecos Pueblo.	Hooton, 1930	México. Precolombino								503	2,60	
Croatia	Novak et al. 2010.	Roman Period.									48,55	
Polonia	Betsinger 2007	S. X-XIII d.C.									131	32,8
Croatia.	Novak et al. 2012	S. XII-XV d.C.			78	25,00			77	44,20	78	14,10

La frecuencia reportada de HP (13 de 28, un 43.46%), es la más alta de todas las recopiladas, solamente la necrópolis de Palmira, en el Valle del Cauca (Colombia), presenta una frecuencia similar, aunque en este caso, el número muestral era muy pequeño (solo 9 individuos), por lo que este dato (44.40%) debe tomarse con precaución. El resto de necrópolis (11 en total) tienen unas frecuencias más bajas que las de la Tumba 7.

Según la clasificación de Knip (1971), del total de 13 HP detectados 2 pertenecían al Tipo 1 *Porótico*, 6 al Tipo 2 *Cribótico* y 5 al Tipo 3 *Trabecular*.

Los Tipos 1 y 2 reflejan unas características de porosidad sin aumento del grosor del diploe. Las de Tipo 3 y 4, sobre todo estas últimas, son las consideradas como reactivas, porque provocan una hiperplasia de la médula y por tanto suponen una respuesta con potencial de estimular y sostener en el tiempo altos niveles de eritropoyesis (anemias reactivas).

Los porcentajes de CO en las necrópolis recopiladas (Tabla 2) se mueven entre el 60% y el 4.40%, pero la mayoría de ellas están por encima de T7 (15 muestras), mientras que solamente 5 se encuentran por debajo.

En el caso de la CO, de los cuatro casos, uno es del Tipo 1 *Porótico* y tres del Tipo 3 *Trabecular*. Tampoco en este caso nos encontramos con lesiones del Tipo 4, que es el que se enlaza con una hiperplasia medular clara.

La alta frecuencia de HP en nuestra muestra (Tabla 2), no coincide con los pocos casos de CO recogidos (14.29%). Solamente se presentan las dos anomalías conjuntamente en dos individuos subadultos (I3, 14-16 años, e I9, 7-10 años), uno de ellos presenta Tipo 1 en CO y 3 en HP, mientras el otro de Tipo 3 en ambas anomalías.

Como habíamos dicho, actualmente las investigaciones apuntan a una etiología diferente en ambas condiciones o una falta de asociación entre estos fenómenos porosos, lo que parece confirmarse en este caso. Igualmente, si observamos la Tabla 2, en las necrópolis donde se han controlado los dos marcadores, tampoco hay una coincidencia general entre sus frecuencias.

En cuanto a la CF, solamente hemos podido comparar con un estudio de recopilación de casos en necrópolis españolas (Miquel-Feucht et al., 2009). El valor encontrado en la Tumba 7 es ligeramente inferior al hallado en este estudio. Una cuestión que creemos importante es que todos los casos reportados en la Tumba 7 pertenecen a individuos subadultos, lo que coincide en gran medida con el trabajo de Miquel-Fleucht y colaboradores (2009), donde de 69 casos reportados, 64 eran subadultos.

La HED presenta en la Tumba 7 una frecuencia del 30.00% de los individuos que habían conservado al menos un diente. Esta frecuencia es inferior a 9 poblaciones y superior a 5. Hay que recordar que las condiciones de conservación de los restos óseos en la Tumba 7 son muy precarias, con gran pérdida de piezas óseas y dentales, lo que ha podido alterar la frecuencia obtenida para la HED.

Por último, hemos recopilado los datos de periostitis con una frecuencia muy por debajo de la encontrada en la Tumba 7. Los autores consideraban, en varias de las necrópolis estudiadas, que las frecuencias obtenidas reflejaban unas duras condiciones de vida de los individuos analizados.

VII. CONCLUSIONES

La etiología tan variada de estos tres fenómenos porosos estudiados, HP, CO y CF, en los individuos de la Tumba 7, nos impide realizar una valoración concreta de los resultados. Sin embargo, la alta proporción observada de HP y sus tipos de desarrollo, y las frecuencias obtenidas de CO y CF, pese a su pequeño número muestral, nos induce a pensar en que estos marcadores de estrés metabólico inespecífico nos están indicando unas condiciones de vida de este grupo humano que podríamos denominar como difíciles.

La mayoría de los casos reportados, tanto en HP como en CO, se encuentran entre los grados 2 y 3 (*Criboso* y *Trabecular*). Estos niveles no conllevan implícitamente un aumento del grosor medio del díploe. Solamente el Tipo 3 *Trabecular* nos habla de “surcos irregulares entre los que se instauran pequeñas trabéculas hiperostósicas”, pero no de un aumento general en el grosor del díploe, ni, por lo tanto, una hiperplasia de la médula ósea que nos induzca a pensar en un tipo de anemia reactiva, de tipo congénito.

Por tanto, nos estamos moviendo en un escenario de una reacción porosa o cribiforme sin aumento del díploe, tanto en CO como en HP, lo que sugiere una asociación posible con anemias adquiridas por lactantes debido a los efectos sinérgicos de las reservas maternas disminuidas de vitamina B12 y las condiciones de vida insalubres que ocasionan pérdidas adicionales de nutrientes por infecciones gastrointestinales en el momento del destete. Las anemias ferrotípicas adquiridas por dieta deficiente, malabsorción intestinal, pérdida de hierro por hemorragias, diarreas o infecciones.

Fuera de la posibilidad de una anemia, no podemos tampoco descartar las Infecciones parasitarias, escorbuto; paludismo, malnutrición calórico-protéica, déficits de oligoelementos, hierro y magnesio de origen alimenticio o tras diarreas infecciosas o parasitarias (lo que coincide con la etiología de CF). En el caso de la CO, los traumatismos repetitivos en el techo orbital no deben ser descartados.

Las parasitosis intestinales son de amplia distribución en todo el continente americano, especialmente en áreas rurales en zonas tropicales y subtropicales. Las parasitosis por *Ancylostoma duodenale* o *Necator americanus* (anquilostomiasis, necatoriasis) producen anemia (más grave en *Necator*) del tipo *hipocrómica* por consumo de sangre por parte del parásito (0.004-0.05 ml/gusano/día), aun cuando la ingesta de hierro sea adecuada llegando a provocar una pérdida sanguínea crónica y anemizante.

Los factores de riesgo para que se produzca la infección en clínica actual, son la mala higiene, las malas condiciones sanitarias, el fecalismo, no utilizar calzado cerrado (la larva penetra desde el suelo a través de la piel) y bajo estrato socioeconómico.

Hay que recordar que los estudios paleonutricionales con análisis de oligoelementos, tanto poblacionales como de laboratorio con ratas, establecen, especialmente en CO, que los individuos afectados presentan déficits significativos de Fe y, sobre todo, Mg.

En este punto también se sitúan los casos anotados de CF. Todos ellos en individuos subadultos. La posibilidad de que un déficit en Mg (bien por malnutrición, malabsorción o por pérdidas crónicas relacionadas con diarreas) sea la causa de la aparición de esta anomalía, es una hipótesis muy a tener en cuenta, y que reflejaría unas determinadas condiciones muy exigentes, sobre todo en la infancia y el embarazo, de los habitantes del Arco Seco.

En el mismo sentido, la frecuencia de HED apuntaría en la misma dirección. Hay que recordar que la HED es un indicador retrospectivo de la interrupción sistémica del crecimiento durante la formación de los dientes, desde el periodo prenatal hasta la preadolescencia, y son un indicador inespecífico de estrés durante esos concretos años de vida. La etiología de la HED es muy variada e incluye deficiencias nutricionales, una respuesta

inmunitaria deficitaria, enfermedades parasitarias, picos de fiebre o malnutrición fetal, entre otras.

El destete precoz, la malnutrición calórico-proteica, la malnutrición fetal, los embarazos continuados, las enfermedades parasitarias y gastrointestinales, con déficits primarios (alimenticios) o secundarios (anemia, diarrea, o malabsorción) de oligoelementos (especialmente Fe y Mg), se encuentran entre las principales razones de la aparición de CO y HP en los estudios paleonutricionales.

Las frecuencias de periostitis en las poblaciones históricas recopiladas se suelen mover en una horquilla de 20-50%. Frecuencias por encima del 50% nos hablan de poblaciones con un sistema inmune deprimido, que permitiría la aparición de diversas enfermedades infecciosas, que no hemos podido concretar, y que finalmente provocarían la aparición de estos signos periostíticos. Una deficiente alimentación en el periodo de crecimiento y embarazo, con dificultad al acceso de recursos alimenticios, puede ser una de las razones de esta alta frecuencia observada en esta población.

Todo apunta a un origen medioambiental en la aparición de estos marcadores de estrés, sobre todo en subadultos, con unas condiciones de vida duras, periodos de carencias alimenticias durante la niñez, con episodios de infecciones, parasitosis casi endémica que provocaría, entre otras cosas, estados carenciales de Fe y Mg, reflejados en patología anémica.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

Andrade, A. (2008): Influencia de la dieta en la Paleopatología Odontológica en una Población Prehispánica de Arica. Chile. Universidad de Chile Facultad de Odontología Departamento de Prótesis.

Angel, LJ. (1966): "Porotic hyperostosis, anemias, malarías, and marshes in the prehistoric eastern Mediterranean". En: *Science*, 153, pp.760–763.

Augustín, G/ Antabak, A/ Davila, S. (2007). "The periosteum. Part 1: anatomy, histology and molecular biology". En: *Injury* 38, pp. 1115– 1130.

Baxariás, J/ Herrerín, J. (2008). *The Handbook Atlas of Paleopathology*. Zaragoza. España. Ed. Pórtico.

Betsinger, TK. (2007): *The biological consequences of urbanization in medieval Poland*. Ohio University Doctoral Thesis; 2007.

Brickley, M/ Ives, R. (2006): "Skeletal manifestations of infantile scurvy". En: *American Journal of Physical Anthropology*, 129, pp.163–172

Brothwell, DR. (1987): *Desenterrando huesos*. México. Fondo de Cultura Económica Ed.

Camargo, HG. (2012): *Paleopatología dentomaxilofacial y relación con su contexto social y ambiental en poblaciones agroalfareras tempranas del valle geográfico del Río Cauca. Coombia*. Tesis Doctoral. Universidad Nacional de Colombia Facultad de Ciencias Humanas. Departamento de Antropología Bogotá, Colombia.

Campillo, D. (2001): "Osteopatías anémicas". En: *Introducción a la Paleopatología*. pp.283-288. España: Eds Bellaterra arqueología.

Capasso, L. (1995): *L'Origine delle malattie*. Chieti, Italia: Marino Solfanelli Editore.

Castillo, CA. (2008): *Evolución de los estados de salud-Enfermedad de Poblaciones Medievales del Alto Ebro y Alto Duero*. España: Tesis Doctoral. Universidad de Granada.

Cisneros, HF/ De la Peña, R/ Nieto, R. (2006): "Estudio bioarqueológico de una población prehispánica lacustre del Valle de Toluca durante el horizonte epiclásico". En: *Ciencia Ergo Sum*, vol. 13, núm. 2, julio-octubre, 2006, pp. 165-175. México: Universidad Autónoma del Estado de México Toluca.

Cooke, RG/ Ranere, AJ. (1992): "The Origin of Wealth and Hierarchy in the Central Region of Panama (12000-2000 BP), with Observations on its Relevance to the History and Phylogeny of Chibchan-Speaking Polities in Panama and Elsewhere". En *Wealth and Hierarchy in the Intermediate Area*, edited by F. W. Lange. Washington D. C.: Dumbarton Oaks. pp. 243-316

Cornero, S/ Puche, RC. (2000): "Diet and Nutrition of prehistoric populations at the alluvial banks of the Parana River". En: *Medicina* 60 pp. 109-14.

Cornero, S/ Puche, RC. (2002). "Criba Orbitalia (Hiperostosis Porotica) en una Poblacion Prehistorica del Parana Medio". *Medicina* 62, pp. 169-172.

Cybulski JS. (1977): "Cribra orbitalia, a possible sign of anemia in early historie native populations of the British Columbia Coast". En: *American Journal of Physical Anthropology*. pp.31-40.

Delgado, ME. (2004): "Respuestas biológicas al contacto: salud oral y dieta en una comunidad colonial del sur de Colombia. En: *Cuadernos de Antropología Colombiana*, Vol. 1 No. 1, pp. 1-39.

Delgado, ME. (2005): "Patología Dental de los Antiguos Residentes de Alto del Rey (El Tambo, Cauca), Suroeste de Colombia (CA. 1200-1600 D. C.)". En: *Boletín de Antropología*, Vol. 19, n° 036, pp. 94-126.

Fraser, D/ Nikiforuk, G. (1982): "The etiology of enamel hypoplasia in children: a unifying concept". En: *J. Inter. Association Dentistry of Children*. 13 pp. 1-11.

García, E/ Subirà, ME. (2002): "Dieta y sociedad en Can Reines (análisis de elementos traza en una necrópolis del 600 dC)". En: *Revista Española de Antropología Biológica*, 21 pp.107-114.

Glen-Haduch, E/ Szostek, K/ Glab, H. (1997): "Cribra orbitalia and trace element content in human teeth from Neolithic and early Bronze Age groves in Southern Poland". En: *American Journal of Physical Anthropology*. 103 pp. 201-207.

Goodman, A/ Lallo, J/ Armelagos, G/ Rose, J. (1984): "Health changes at Dickson Mounds, Illinois (AD 950-1300)". En: Cohen y Armelagos (eds): *Paleopathology at the Origins of Agriculture*. Nueva York: Academic Press. pp.271-305

Goodman, AH/ Armelagos, G. (1989): "Infant and Childhood Morbidity and Mortality Risks in Archaeological Populations". En: *World Archaeology*, Vol. 21, No. 2, The Archaeology of Public Health (Oct., 1989), pp. 225-243.

Goodman, AH/ Rose, JC. (1990): "Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures). En: *Yearb. Phys. Anthropol.*, 33, pp. 59-110.

Grupe, G. (1995): "Zur Ätiologie der Cribra orbitalia: Auswirkungen auf das Animosäurenprofil im Knochenminerales". En: *Z. Morph. Anthropol.*, 81, pp. 125-137.

Heaton, W/ Fourman, P. (1965). "Magnesium deficiency and hipocalcemia in intestinal malabsortion". En: *The Lancet*, July, pp. 50-52.

Hengen, OP. (1971): "Cribra orbitalia: Pathogenesis and probable etiology". En: *Homo*, 22, pp 57-76.

Herrerín, J/ Baxarias, J/ García-Guixé, E/ Núñez, M/ Dinarés, R. (2010): "Betatalasemia en un niño de una necropolis del Imperio Nuevo (Luxor, Egipto). Estudio macroscopico y radiológico". En: *Imagen diagnóstica*. Vol. n° 2 pp. 60-65.

Hillson, S. (1996): *Dental Anthropology*. Cambridge University Press, Cambridge.

Hooton, E. (1930): *The Indians of Pecos Pueblo: A study of their Skeletal Remains*. New Haven: Yale University Press.

Huss-Asmore, R/ Goodman, AH/, Armelagos, G. (1982): "Nutritional Inference from Paleopathology". En: *Advances in Archaeological Method and Theory* 5, pp. 395-474.

Kenney, MA/ McCay, H/ Williams, L. (1994): "Effects of magnesium deficiency on strength, mass and composition of rat femur". En: *Calcif Tissue Int.*, 54, pp. 44-49.

Larsen, CS. (1987). "Bioarchaeological interpretation of subsistence economy and behavior from human skeletal remains". En: *Advances in Archaeological Method and Theory*, 10: pp. 339-445.

Lasala, MA. (1985): "Magnesium metabolism studies in children with chronic inflamatory disease of the bowel". En: *J. Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 4 pp. 75-81.

Linares, OF. (1977): "Ecology and the Arts in Ancient Panama: on the Development of Rank and Symbolism in the Central Provinces". En: *Studies in Precolumbian Art and Archaeology* 17, Washington D.C. Dumbarton Oaks,

Lukacs, JR/ Walimbe, S/ Floyd, B. (2001): "Epidemiology of enamel hypoplasia in deciduous teeth: Explaining variation in prevalence in Western India". En: *American Journal of Human Biology* 13, pp.788-807.

Ma'luf, RN/ Zein, WM/ El Dairi, MA/ Bashshur, ZF. (2002): "Bilateral subperiosteal orbital hematomas and Henoch-Schonlein purpura". En: *Arch Ophthalmol* 120, pp. 398-1399.

Miguel-Feucht, MJ/ Polo-Cerdá, M/ Villalaín-Blanco, JD. (2009): "El síndrome criboso: Criba femoral vs Criba orbitaria". En: *Actas del X Congreso de Paleopatología*.

Moggi-Cecchi, J/ Pacciani, E/ Pinto-Cisternas, J. (1994): "Enamel Hypoplasia and Age at Weaning in 19th century Florence, Italy". En: *American Journal of Physical Anthropology* 93, pp 299-306.

Novak, M/ Slaus, M. (2010): "Health and disease in a Roman walled city: an example of Colonia Iulia Iader". En: *J Anthropol Sci.* vol, 88 pp. 189 206.

Novak, M/, Martincic, O/ Strinovic, D/ Slaus, M. (2012): "Skeletal and dental indicators of health in the late mediaeval (12 15th century) population from Nin, southern Croatia". En: *Homo.* 63, pp. 435 450.

Novellino, P/ Gil, A. (2007): "Estrés nutricional, hipoplasia y explotación de recursos en el centro sur de Mendoza (Argentina)". En: *Intersecciones en Antropología* 8, pp. 17-29.

Obertova, Z/ Thurzo, M. (2008): "Relationship between Criba Orbitalia and Enamel Hypoplasia in the Early Medieval Slavic Population at Borovce, Slovakia". En: *International Journal of Osteoarchaeology.* 18, pp 280-292.

Ortner, DJ. (1999): "Scurvy: Its skeletal manifestations and prevalence in North and South American skeletal samples". En: *American Journal of Physical Anthropology,* 28, pp. 216

Ortner, DJ. (2003): *Identification of pathological conditions in human skeletal remains.* 2nd ed. Amsterdam: Academic Press.

Ortner, DJ/ Ericksen, MF. (1997): "Bone changes in the human skull probably resulting from scurvy in infancy and childhood". En: *International Journal of Osteoarchaeology* 7:212-220.

Oxenham, M/ Cavill, I. (2010): "Porotic hyperostosis and cribra orbitalia: The erythropoietic response to iron-deficiency anaemia". En: *Anthropological Science,* 118, pp. 199-200.

Perafán, A. (2001): *Arqueología y bioantropología: dieta y diferenciación social en el colectivo prehispanico de Obando. Departamento del Valle, Colombia.* Tesis de Pregrado, Colombia: Facultad de Ciencias Humanas y Sociales, Departamento de Antropología, Universidad del Cauca.

Pérez-Pérez, A/ Lalueza, C. (1992): "Indicadores de estrés nutricional y patológico en series de época romana en Catalunya". En: *MUNIBE (Antropología - Arkeología). Supl. N° 8,* pp. 145-151.

Pérez, A/ Machado, M/ Castillo, R/ Barreto, E. (1997): "Efectos de la malnutrición fetal sobre los tejidos dentarios". En: *Revista Cubana Estomatología* vol, .34 n°.2.

Polo-Cerdá, M/ Miguel-Feucht, MJ/ Villalaín-Blanco, JD. (1999): “Un modelo experimental de cribra orbitalia: estudio preliminar”. En: *V Congreso Nacional de Paleopatología*. Alcalá La Real (Jaén).

Polo-Cerdá, M/ Villalaín-Blanco, JD. (2001): “Fenómenos porosos en Paleopatología. Estado de la cuestión y nuevas aportaciones”. En: *Actas del VI Congreso de Paleopatología*.

Prada Marcos, ME. (1997): “Aportación diagnóstica”. En: *Boletín de la Asociación Española de Paleopatología*, 15 pp. 12.

Psotera, WJ/ Reid, BC/ Katz, RV. (2005): “Malnutrition and Dental Caries: A Review of the Literature”. En: *Caries Res*, 396 pp. 441–447.

Rascon, J/ Antona, AM/ Gonzalez, A/ Perez, S/ Rodriguez, AI/ Cambra, O. (2003): “Estudio de cribra orbitalia e hipoplasia del esmalte en la población medieval de la necrópolis de Veranes (Principado de Asturias)”. En: *¿Dónde estamos? Pasado, presente y futuro de la paleopatología. Actas VI Congreso Nacional de Paleopatología*. Madrid. pp.408-416

Rivera, F/ Mirazon-Lahr, M. (2017): “New evidence suggesting a dissociated etiology for cribra orbitalia and porotic hyperostosis”. En: *American Journal of Physical Anthropology*. 164, pp. 76–96.

Robb, J/ Bigazzi, R/ Lazzarini, L/ Scarsini, C/ Sonogo, F. (2001): “Social status and biological status: a comparison of grave goods and skeletal indicators from Pontecagnano”. En: *American Journal of Physical Anthropology*. 115 n°3 pp. 213 22.

Robledo, BI/ Tranco, G/ Brothwell, D. (1995): “Cribra Orbitalia: Indicador de la presión ambiental en la Población de Cannington (Reino Unido)”. En: *Actas del III Congreso Nacional de Paleopatología*. Barcelona: 121-128.

Robles, FJ/ González, A/ García, C. (2003): “Indicadores de estrés en la población Hispano-Musulmana de San Nicolás (Murcia, S. XI a XIII)”. En: *Actas del VII Congreso Nacional de Paleopatología*. pp 109-119.

Rude, RK. (1998a).” Magnesium deficiency: a cause of heterogeneous disease in humans”. En: *Journal of Bone and Mineral Research*, 13, pp. 749-758.

Rude, RK. (1998b). “Magnesium deficiency induces bone loss in the rat”. En: *Mineral and Electrolyte Metabolism*. 24 pp.314-320.

Sandford, MK/ Van Gerven, DP/ Meglen, RR. (1983): “Elemental hair analysis: New evidence on the etiology of cribra orbitalia in Sudanese Nubia”. En: *Human Biology*, 55 pp. 831–844.

Schakidaci, M/ *et al.* (1996). “Comparative evaluation of ultrastructural changes in articular cartilage of ofloxacin treated and magnesium deficient immature rats”. En: *Toxicologic Pathology*, 24 pp.580-587.

Schultz, M. (2001): “Paleohistopathology of bone: A new approach to the study of ancient diseases”. En: *American Journal of Physical Anthropology*, 44 pp. 106–147.

Stuart-Macadam, P. (1987): “Porotic hyperostosis: New evidence to support the anemia theory”. En: *American Journal of Physical Anthropology*, 74 pp. 521–526.

Stuart-Macadam, P. (1989): “Porotic hyperostosis: Relationship between orbital and vault lesions”. En: *American Journal of Physical Anthropology*, 80, pp.187–193.

Subirá, ME/ Alesan, A/ Malgosa, A. (1992): “Cribra orbitalia y déficit nutricional. Estudios de elementos traza”. En: *MUNIBE Antropología- Arkeología. Supl. N° 8* pp.153-158.

Subirà, ME/ García-Guixé, E/ Berrocal, MI. (2003): “Evolución de la Cribra Orbitalia desde el Siglo VI a.C. hasta el Siglo VI d.C. en la Bahía de Alcudia. Aportación de la química del hueso”. En: *Actas del VII Congreso Nacional de Paleopatología*, pp. 297-303.

Tonna, EA. (1974): “Electron microscopy of aging skeletal cells. III. The periosteum”. En: *Laboratory Investigation*, 31 pp. 609–632.

Trancho, GJ/ Botella, M/ Hernández, M. (1991): “Cribra orbitalia: incidencia y distribución en diferentes poblaciones de la Península Ibérica”. En: (Eds.) M. Botella, S. Jiménez, L. Ruíz y Ph. Du Souich. “Nuevas perspectivas en Antropología”. Vol. II. pp.10 11-1028.

Tyles, N. (1996): “Anemia, genetic diseases, and malaria in prehistoric Mainland Southeast Asia”. En: *American Journal of Physical Anthropology*. Vol. 101, pp.11-27.

Vormamm, J/ *et al.* (1997): “Effects of magnesium deficiency on magnesium and calcium content in bone and cartilage in developing rats in correlation to chodrotoxicity”. En: *Calcif. Tissue Int*, 61, pp. 230-238.

Vormann, J/ Günter, T/ Höllriegl, V/ Schümann, K. (1998): “Pathobiochemical effects of graded magnesium deficiency in rats”. En: *Z. Ernährungswiss.*, 37, pp. 92-97.

Thoren, L. (1963): “Magnesium deficiency in gastrointestinal fluid loss”. En: *Acta Chir. Scand.*, 306, pp. 5-60.

Walker, PL. (1986): “Porotic Hyperostosis in a Marine-Dependent California Indian Population”. En: *American Journal of Physical Anthropology*, 69 pp. 345–354.

Walker, PL/ Bathurst, RR/ Richman, R/ Gjerdrum, T/ Andrushko, VA. (2009): “The causes of porotic hyperostosis and cribra orbitalia: A reappraisal of the iron-deficiency-anemia hypothesis”. En: *American Journal Physical Anthropology*, 139, pp. 109–125.

Wapler, U/ Crubezy, E/ Schultz, M. (2004): “Is cribra orbitalia synonymous with anemia? Analysis and interpretation of cranial pathology in Sudan”. En: *American Journal of Physical Anthropology*, 123 pp. 333–339.