

ESCUELA NACIONAL DE ANTROPOLOGÍA E HISTORIA  
DIVISIÓN DE POSGRADOS  
POSGRADO EN ANTROPOLOGÍA FÍSICA

---

INAH

SEP



Hasta la médula: La hiperostosis porótica desde un análisis  
etiológico interdisciplinario

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE  
MAESTRO EN ANTROPOLOGÍA FÍSICA

PRESENTA

I.Bt. Axayacatl Medina Rosas

DIRECTOR DE TESIS: Dra. Lourdes Márquez Morfín

Investigación realizada gracias al apoyo del  
Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología  
(CONACYT)

MEXICO, D.F.

2014



## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	14
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	14
<b>ANTECEDENTES</b> .....	16
<b>OBJETIVOS</b> .....	35
<b>OBJETIVO GENERAL</b> .....	35
<b>OBJETIVOS ESPECÍFICOS</b> .....	35
<b>CAPÍTULO I: APARATO CRÍTICO</b> .....	36
<b>MARCO TEÓRICO</b> .....	36
<i>Médula ósea y eritropoyesis</i> .....	36
<i>Anemia ferropénica e hiperplasia medular</i> .....	44
<i>Modificaciones óseas e hiperplasia medular asociadas a anemias hemolíticas hereditarias</i> .....	48
<i>Hiperplasia medular asociada a pérdidas de sangre</i> .....	60
<i>Megaloblastosis e hiperostosis porótica</i> .....	63
<b>CAPÍTULO II: MATERIALES Y MÉTODOS</b> .....	83
<b>MATERIALES</b> .....	83
<i>Xcaret</i> .....	84
<i>Serie esquelética</i> .....	94
<b>MÉTODOS</b> .....	99
<i>Obtención de los datos</i> .....	99
<i>Tratamiento de los datos</i> .....	112
<b>CAPÍTULO III: ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS</b> .....	119
<b>ANÁLISIS DE RESULTADOS</b> .....	119
<i>Características generales</i> .....	119
<i>Distribución general de los indicadores de salud y nutrición</i> .....	132
<i>Distribución general de la hiperostosis porótica</i> .....	141
<i>Distribución general de porosidades craneales</i> .....	147
<i>Observaciones radiográficas</i> .....	152
<i>Histomorfología</i> .....	157
<b>DISCUSIÓN GENERAL</b> .....	157
<b>CAPÍTULO IV: REFLEXIONES FINALES</b> .....	176
<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	179
<b>APÉNDICES</b> .....	182
<b>APÉNDICE I: CONSECUENCIAS ÓSEAS DERIVADAS DEL RASGO <math>\beta</math>-TALASEMIA MAYOR</b> .....	182

<b>APÉNDICE II: METABOLISMO DE LA CIANOCOBALAMINA Y DEL ÁCIDO FÓLICO .....</b>	<b>191</b>
<b>APÉNDICE III: CÉDULAS DE REGISTRO ESQUELÉTICO.....</b>	<b>194</b>
<i>Cédula de registro esquelético en individuos adultos .....</i>	<i>196</i>
<i>Cédula de registro esquelético en individuos subadultos y menores.....</i>	<i>207</i>
<b>APÉNDICE IV: CONSTRUCCIÓN DE LA BASE DE DATOS.....</b>	<b>215</b>
<i>Cálculo de índices .....</i>	<i>215</i>
<i>Dimensionamiento de la base de datos.....</i>	<i>238</i>
<b>APÉNDICE V: REGISTRO DE IMÁGENES .....</b>	<b>248</b>
<i>Individuos con hiperostosis porótica .....</i>	<i>248</i>
<i>Individuos sin hiperostosis porótica .....</i>	<i>257</i>
<i>Individuos con otras porosidades en cráneo.....</i>	<i>262</i>
<b>APÉNDICE VI: DEFINICIONES.....</b>	<b>277</b>
<b>APÉNDICE VII: SIGLAS Y ACRÓNIMOS.....</b>	<b>288</b>
<b>REFERENCIAS.....</b>	<b>298</b>

## ÍNDICE DE ECUACIONES

ECUACIÓN(1).	152
ECUACIÓN(2).	153
ECUACIÓN(3).	217
ECUACIÓN(4).	217
ECUACIÓN(5).	218
ECUACIÓN(6).	218
ECUACIÓN(7).	219
ECUACIÓN(8).	220
ECUACIÓN(9).	220
ECUACIÓN(10).	220
ECUACIÓN(11).	220
ECUACIÓN(12).	221
ECUACIÓN(13).	221
ECUACIÓN(14).	221
ECUACIÓN(15).	221
ECUACIÓN(16).	221
ECUACIÓN(17).	221
ECUACIÓN(18).	222
ECUACIÓN(19).	222
ECUACIÓN(20).	222
ECUACIÓN(21).	222
ECUACIÓN(22).	223
ECUACIÓN(23).	223
ECUACIÓN(24).	225
ECUACIÓN(25).	226
ECUACIÓN(26).	226
ECUACIÓN(27).	227
ECUACIÓN(28).	227
ECUACIÓN(29).	228
ECUACIÓN(30).	228
ECUACIÓN(31).	230
ECUACIÓN(32).	233
ECUACIÓN(33).	235

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

<b>GRÁFICO 1 FRECUENCIA DE INDIVIDUOS POR CATEGORÍA DEPENDIENTE DEL ESTADO DE MADURACIÓN ESQUELÉTICA. ....</b>	<b>130</b>
<b>GRÁFICO 2 DISTRIBUCIÓN DE INDIVIDUOS POR SEXO ESTIMADO.....</b>	<b>131</b>
<b>GRÁFICO 3 GRÁFICO DE SEDIMENTACIÓN. ....</b>	<b>135</b>
<b>GRÁFICO 4 GRÁFICO 3D (X1-Y2-Z3) DE DISPERSIÓN POR COMPONENTES PRINCIPALES, MARCADO DE ACUERDO A CRITERIOS DEPENDIENTES DEL ESTADO DE MADURACIÓN ESQUELÉTICA. ....</b>	<b>137</b>
<b>GRÁFICO 5 GRÁFICO 2D (Z3-Y2) DE DISPERSIÓN POR COMPONENTES PRINCIPALES, MARCADO DE ACUERDO A CRITERIOS DEPENDIENTES DEL ESTADO DE MADURACIÓN ESQUELÉTICA. ....</b>	<b>138</b>
<b>GRÁFICO 6 GRÁFICO 2D (X1-Y2) DE DISPERSIÓN POR COMPONENTES PRINCIPALES, MARCADO DE ACUERDO A CRITERIOS DEPENDIENTES DEL ESTADO DE MADURACIÓN ESQUELÉTICA. ....</b>	<b>138</b>
<b>GRÁFICO 7 GRÁFICO 3D (X1-Y2-Z3) DE DISPERSIÓN POR COMPONENTES PRINCIPALES, MARCADA DE ACUERDO A CRITERIOS RELACIONADOS CON LA GRACILIDAD ESQUELÉTICA. ....</b>	<b>138</b>
<b>GRÁFICO 8 GRÁFICO 2D (X1-Y2) DE DISPERSIÓN POR COMPONENTES PRINCIPALES, MARCADA DE ACUERDO A CRITERIOS RELACIONADOS CON LA GRACILIDAD ESQUELÉTICA. ....</b>	<b>139</b>
<b>GRÁFICO 9 GRÁFICO 2D (Z3-Y2) DE DISPERSIÓN POR COMPONENTES PRINCIPALES, MARCADA DE ACUERDO A CRITERIOS RELACIONADOS CON LA GRACILIDAD ESQUELÉTICA. ....</b>	<b>139</b>
<b>GRÁFICO 10 GRÁFICO 3D (X1-Y2-Z3) DE DISPERSIÓN POR COMPONENTES PRINCIPALES, MARCADA DE ACUERDO AL TIPO DE ENTIERRO, SEGÚN SEA DIRECTO O INDIRECTO.....</b>	<b>139</b>
<b>GRÁFICO 11 GRÁFICO 3D (X1-Y2-Z3) DE DISPERSIÓN POR COMPONENTES PRINCIPALES, MARCADA DE ACUERDO AL TIPO DE ENTIERRO, SEGÚN SEA INDIVIDUAL O COLECTIVO. ....</b>	<b>140</b>
<b>GRÁFICO 12 GRÁFICO 3D (X1-Y2-Z3) DE INDIVIDUOS SELECCIONADOS PARA ANÁLISIS COMPLEMENTARIOS. ....</b>	<b>142</b>
<b>GRÁFICO 13 GRÁFICO 2D (X1-Y2) DE INDIVIDUOS SELECCIONADOS PARA ANÁLISIS COMPLEMENTARIOS. ....</b>	<b>142</b>
<b>GRÁFICO 14 GRÁFICO 2D (Z3-Y2) DE INDIVIDUOS SELECCIONADOS PARA ANÁLISIS COMPLEMENTARIOS. ....</b>	<b>142</b>
<b>GRÁFICO 15 GRÁFICO DE EVALUACIÓN DE DEPENDENCIA DE LA DISTRIBUCIÓN DE HIPEROSTOSIS PORÓTICA RESPECTO AL SEXO ESTIMADO.....</b>	<b>145</b>

<b>GRÁFICO 16 GRÁFICO 2D (X1-Y2) DE DISPERSIÓN POR COMPONENTES PRINCIPALES, MARCADA DE ACUERDO A CRITERIOS RELACIONADOS CON LA GRACILIDAD ESQUELÉTICA. ....</b>	<b>146</b>
<b>GRÁFICO 17 GRÁFICO DE SEDIMENTACIÓN. ....</b>	<b>148</b>
<b>GRÁFICO 18 GRÁFICO 3D (X1-Y2-Z3) DE DISPERSIÓN POR COMPONENTES PRINCIPALES, MARCADO DE ACUERDO A CRITERIOS DEPENDIENTES DEL ESTADO DE MADURACIÓN ESQUELÉTICA. ....</b>	<b>149</b>
<b>GRÁFICO 19 GRÁFICO 2D (X1-Y2) DE DISPERSIÓN POR COMPONENTES PRINCIPALES, MARCADO DE ACUERDO A CRITERIOS DEPENDIENTES DEL ESTADO DE MADURACIÓN ESQUELÉTICA. ....</b>	<b>150</b>
<b>GRÁFICO 20 GRÁFICO 2D (Z3-Y2) DE DISPERSIÓN POR COMPONENTES PRINCIPALES, MARCADO DE ACUERDO A CRITERIOS DEPENDIENTES DEL ESTADO DE MADURACIÓN ESQUELÉTICA. ....</b>	<b>150</b>
<b>GRÁFICO 21 GRÁFICO 3D (X1-Y2-Z3) DE DISPERSIÓN POR COMPONENTES PRINCIPALES, MARCADA DE ACUERDO A CRITERIOS RELACIONADOS CON LA GRACILIDAD ESQUELÉTICA. ....</b>	<b>150</b>
<b>GRÁFICO 22 GRÁFICO 2D (Z3-Y2) DE DISPERSIÓN POR COMPONENTES PRINCIPALES, MARCADA DE ACUERDO A CRITERIOS RELACIONADOS CON LA GRACILIDAD ESQUELÉTICA. ....</b>	<b>151</b>
<b>GRÁFICO 23 GRÁFICO 2D (X1-Y2) DE DISPERSIÓN POR COMPONENTES PRINCIPALES, MARCADA DE ACUERDO A CRITERIOS RELACIONADOS CON LA GRACILIDAD ESQUELÉTICA. ....</b>	<b>151</b>
<b>GRÁFICO 24 FRECUENCIAS POR SEVERIDAD DE CRIBA ORBITARIA, HIPEROSTOSIS PORÓTICA Y REACCIONES DEL PERIOSTIO EN TIBIA; INACTIVAS. ....</b>	<b>171</b>
<b>GRÁFICO 25 FRECUENCIAS POR CONTEO DE LÍNEAS DE HIPOPLASIA MÁXIMA EN MANDÍBULA Y MAXILARES. ....</b>	<b>171</b>
<b>GRÁFICO 26 FRECUENCIAS POR CONTEO DE ABSCESOS, DIENTES PERMANENTES Y DECIDUOS CON CARIES Y ARCOS VERTEBRALES ABIERTOS. ....</b>	<b>172</b>
<b>GRÁFICO 27 RELACIÓN ENTRE ÍNDICES GENERALES Y SUMATORIAS DE GRADOS. ....</b>	<b>224</b>
<b>GRÁFICO 28 LÍMITES CARTESIANOS PARA LAS CURVAS DE LA FORMA <math>Y=MX</math> CON COORDENADAS MÍNIMAS (0,0) Y MÁXIMAS <math>((N+P-2)N,1)</math>. ....</b>	<b>232</b>
<b>GRÁFICO 29 RECTAS CONSTRUIDAS A PARTIR DE DISTINTOS VALORES DE “N” Y “P”. ....</b>	<b>234</b>

## ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

<b>ILUSTRACIÓN 1 LA ACTIVIDAD HEMATOPOYÉTICA A LO LARGO DE LA VIDA EN RELACIÓN A LA MADURACIÓN ESQUELÉTICA.....</b>	<b>43</b>
<b>ILUSTRACIÓN 2 DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DE LAS TALASEMIAS, CONOCIDA COMO “CINTURÓN TALASÉMICO”.....</b>	<b>49</b>
<b>ILUSTRACIÓN 3 CONSECUENCIAS ÓSEAS REPORTADAS PARA HEMOGLOBINOPATÍAS DURANTE DISTINTAS ETAPAS DEL DESARROLLO.....</b>	<b>56</b>
<b>ILUSTRACIÓN 4 CONSECUENCIAS ÓSEAS REPORTADAS PARA HEMOGLOBINOPATÍAS DURANTE DISTINTAS ETAPAS DEL DESARROLLO.....</b>	<b>57</b>
<b>ILUSTRACIÓN 5 METABOLISMO DEL ÁCIDO FÓLICO Y LA CIANOCOBALAMINA.....</b>	<b>68</b>
<b>ILUSTRACIÓN 6 CROQUIS DE LAS PRINCIPALES ESTRUCTURAS DEL YACIMIENTO DE XCARET.....</b>	<b>97</b>
<b>ILUSTRACIÓN 7 RECONSTRUCCIÓN IDEAL DE LA CAPILLA DE XCARET. ....</b>	<b>98</b>
<b>ILUSTRACIÓN 8 ESTRATEGIA DE OBTENCIÓN DE LOS DATOS.....</b>	<b>111</b>
<b>ILUSTRACIÓN 9 METODOLOGÍA DE TRATAMIENTO DE DATOS. ....</b>	<b>116</b>
<b>ILUSTRACIÓN 10 PERFIL GENERAL DE ESTADO DE CONSERVACIÓN EN INDIVIDUOS ADULTOS.....</b>	<b>120</b>
<b>ILUSTRACIÓN 11 PERFIL GENERAL DE ESTADO DE CONSERVACIÓN EN INDIVIDUOS JUVENILES.....</b>	<b>121</b>
<b>ILUSTRACIÓN 12 PERFIL GENERAL DE ESTADO DE CONSERVACIÓN EN INDIVIDUOS INFANTILES.....</b>	<b>122</b>
<b>ILUSTRACIÓN 13 PERFIL GENERAL DE ESTADO DE EVALUACIÓN DE INDICADORES ASOCIADOS A SEXO Y EDAD EN INDIVIDUOS ADULTOS. ....</b>	<b>125</b>
<b>ILUSTRACIÓN 14 PERFIL GENERAL DE ESTADO DE EVALUACIÓN DE INDICADORES ASOCIADOS A SEXO Y EDAD EN INDIVIDUOS JUVENILES. ....</b>	<b>126</b>
<b>ILUSTRACIÓN 15 PERFIL GENERAL DE ESTADO DE EVALUACIÓN DE INDICADORES ASOCIADOS A SEXO Y EDAD EN INDIVIDUOS INFANTILES. ....</b>	<b>127</b>
<b>ILUSTRACIÓN 16 ANÁLISIS DE LAS CONSECUENCIAS DE LA EXPANSIÓN MEDULAR EN LOS DISTINTOS TRASTORNOS ANÉMICOS ASOCIADOS A HIPEROSTOSIS PORÓTICA.....</b>	<b>163</b>
<b>ILUSTRACIÓN 17 VISTA POSTERIOR DE CRÁNEO. ENTIERRO 4 EXTERIOR.</b>	<b>249</b>
<b>ILUSTRACIÓN 18 VISTA BASILAR E INTERNA DE CRÁNEO. ENTIERRO 4 EXTERIOR. ....</b>	<b>249</b>

<b>ILUSTRACIÓN 19 RADIOGRAFÍA LATERAL DE CRÁNEO. ENTIERRO 4</b>	
<b>EXTERIOR.</b> .....	250
<b>ILUSTRACIÓN 20 RADIOGRAFÍA POSTERIOR DE HÚMEROS. ENTIERRO 4</b>	
<b>EXTERIOR.</b> .....	250
<b>ILUSTRACIÓN 21 RADIOGRAFÍA POSTERIOR DE CLAVÍCULAS. ENTIERRO 4</b>	
<b>EXTERIOR.</b> .....	250
<b>ILUSTRACIÓN 22 RADIOGRAFÍA LATERAL DE CRÁNEO. ENTIERRO 18.</b> .....	251
<b>ILUSTRACIÓN 23 RADIOGRAFÍA POSTERIOR DE HÚMERO. ENTIERRO 18.</b>	251
<b>ILUSTRACIÓN 24 VISTA POSTERIOR DE CRÁNEO. ENTIERRO 18.</b> .....	251
<b>ILUSTRACIÓN 25 VISTA BASILAR E INTERNA DE CRÁNEO. ENTIERRO 18.</b> .	251
<b>ILUSTRACIÓN 26 RADIOGRAFÍA POSTERIOR DE CLAVÍCULA. ENTIERRO 18.</b>	
.....	252
<b>ILUSTRACIÓN 27 VISTA POSTERIOR DE CRÁNEO. ENTIERRO 36.</b> .....	252
<b>ILUSTRACIÓN 28 VISTA BASILAR E INTERNA DE CRÁNEO. ENTIERRO 36.</b> .	252
<b>ILUSTRACIÓN 29 RADIOGRAFÍA LATERAL DE CRÁNEO. ENTIERRO 36.</b> .....	253
<b>ILUSTRACIÓN 30 RADIOGRAFÍA POSTERIOR DE HÚMERO. ENTIERRO 36.</b> .	253
<b>ILUSTRACIÓN 31 VISTA BASILAR E INTERNA DE CRÁNEO. ENTIERRO 49.</b> .	253
<b>ILUSTRACIÓN 32 RADIOGRAFÍA POSTERIOR DE CLAVÍCULA. ENTIERRO 36.</b>	
.....	253
<b>ILUSTRACIÓN 33 VISTA POSTERIOR DE CRÁNEO. ENTIERRO 49.</b> .....	254
<b>ILUSTRACIÓN 34 RADIOGRAFÍA LATERAL DE CRÁNEO. ENTIERRO 49.</b> .....	254
<b>ILUSTRACIÓN 35 RADIOGRAFÍA POSTERIOR DE HÚMERO. ENTIERRO 49.</b> .	255
<b>ILUSTRACIÓN 36 RADIOGRAFÍA POSTERIOR DE CLAVÍCULA. ENTIERRO 49.</b>	
.....	255
<b>ILUSTRACIÓN 37 VISTA BASILAR E INTERNA DE CRÁNEO. ENTIERRO 51.</b> .	255
<b>ILUSTRACIÓN 38 VISTA POSTERIOR DE CRÁNEO. ENTIERRO 51.</b> .....	256
<b>ILUSTRACIÓN 39 RADIOGRAFÍA POSTERIOR DE HÚMERO. ENTIERRO 51.</b> .	256
<b>ILUSTRACIÓN 40 RADIOGRAFÍA LATERAL DE CRÁNEO. ENTIERRO 51.</b> .....	256
<b>ILUSTRACIÓN 41 RADIOGRAFÍA POSTERIOR DE CLAVÍCULA. ENTIERRO 51.</b>	
.....	257
<b>ILUSTRACIÓN 42 VISTA POSTERIOR DE CRÁNEO. ENTIERRO 2.</b> .....	257
<b>ILUSTRACIÓN 43 RADIOGRAFÍA POSTERIOR DE HÚMERO. ENTIERRO 2.</b> ...	257
<b>ILUSTRACIÓN 44 RADIOGRAFÍA POSTERIOR DE CLAVÍCULA. ENTIERRO 2.</b>	258
<b>ILUSTRACIÓN 45 VISTA INTERNA DE CRÁNEO. ENTIERRO 2.</b> .....	258
<b>ILUSTRACIÓN 46 RADIOGRAFÍA LATERAL DE CRÁNEO. ENTIERRO 2.</b> .....	258
<b>ILUSTRACIÓN 47 RADIOGRAFÍA POSTERIOR DE CLAVÍCULA. ENTIERRO 2.</b>	258
<b>ILUSTRACIÓN 48 VISTA POSTERIOR DE CRÁNEO. ENTIERRO 27A.</b> .....	259
<b>ILUSTRACIÓN 49 VISTA INTERNA DE CRÁNEO. ENTIERRO 27A.</b> .....	259
<b>ILUSTRACIÓN 50 RADIOGRAFÍA POSTERIOR DE HÚMERO. ENTIERRO 27A.</b>	260
<b>ILUSTRACIÓN 51 RADIOGRAFÍA LATERAL DE CRÁNEO. ENTIERRO 27A.</b> ....	260

<b>ILUSTRACIÓN 52 RADIOGRAFÍA POSTERIOR DE CLAVÍCULA. ENTIERRO 27A.</b>	260
<b>ILUSTRACIÓN 53 VISTA POSTERIOR DE CRÁNEO. ENTIERRO 52.</b>	261
<b>ILUSTRACIÓN 54 VISTA BASILAR E INTERNA DE CRÁNEO. ENTIERRO 52.</b>	261
<b>ILUSTRACIÓN 55 RADIOGRAFÍA POSTERIOR DE CLAVÍCULA. ENTIERRO 52.</b>	262
<b>ILUSTRACIÓN 56 RADIOGRAFÍA LATERAL DE CRÁNEO. ENTIERRO 52.</b>	262
<b>ILUSTRACIÓN 57 RADIOGRAFÍA POSTERIOR DE HÚMERO. ENTIERRO 52.</b>	262
<b>ILUSTRACIÓN 58 VISTA POSTERIOR DE CRÁNEO. ENTIERRO 24.</b>	263
<b>ILUSTRACIÓN 59 VISTA INTERNA DE CRÁNEO. ENTIERRO 24.</b>	263
<b>ILUSTRACIÓN 60 VISTA ANTERIOR DE CRÁNEO. ENTIERRO 27B.</b>	264
<b>ILUSTRACIÓN 61 VISTA POSTERIOR DE CRÁNEO. ENTIERRO 27B.</b>	264
<b>ILUSTRACIÓN 62 VISTA BASILAR E INTERNA DE CRÁNEO. ENTIERRO 27B.</b>	265
<b>ILUSTRACIÓN 63 VISTA POSTERIOR DE CRÁNEO. ENTIERRO 28.</b>	265
<b>ILUSTRACIÓN 64 VISTA INTERNA DE CRÁNEO. ENTIERRO 28.</b>	266
<b>ILUSTRACIÓN 65 VISTA POSTERIOR DE CRÁNEO. ENTIERRO 32.</b>	266
<b>ILUSTRACIÓN 66 VISTA INTERNA DE CRÁNEO. ENTIERRO 32.</b>	267
<b>ILUSTRACIÓN 67 VISTA POSTERIOR DE CRÁNEO. ENTIERRO 35.</b>	267
<b>ILUSTRACIÓN 68 VISTA BASILAR E INTERNA DE CRÁNEO. ENTIERRO 35.</b>	268
<b>ILUSTRACIÓN 69 VISTA POSTERIOR DE CRÁNEO. ENTIERRO 38.</b>	268
<b>ILUSTRACIÓN 70 VISTA BASILAR E INTERNA DE CRÁNEO. ENTIERRO 38.</b>	269
<b>ILUSTRACIÓN 71 VISTA POSTERIOR DE CRÁNEO. ENTIERRO 39.</b>	269
<b>ILUSTRACIÓN 72 VISTA BASILAR E INTERNA DE CRÁNEO. ENTIERRO 39.</b>	270
<b>ILUSTRACIÓN 73 VISTA POSTERIOR DE CRÁNEO. ENTIERRO 45.</b>	271
<b>ILUSTRACIÓN 74 VISTA BASILAR E INTERNA DE CRÁNEO. ENTIERRO 45.</b>	271
<b>ILUSTRACIÓN 75 VISTA POSTERIOR DE CRÁNEO. ENTIERRO 46.</b>	272
<b>ILUSTRACIÓN 76 VISTA BASILAR E INTERNA DE CRÁNEO. ENTIERRO 46.</b>	273
<b>ILUSTRACIÓN 77 VISTA POSTERIOR DE CRÁNEO. ENTIERRO 48.</b>	274
<b>ILUSTRACIÓN 78 VISTA BASILAR E INTERNA DE CRÁNEO. ENTIERRO 48.</b>	274

## ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1 MAMÍFEROS APROVECHADOS EN COMUNIDADES MESTIZAS DE ORIGEN MAYA DE LAS REGIONES ORIENTE Y SURESTE DE YUCATÁN..	87
TABLA 2 AVES APROVECHADAS EN COMUNIDADES MESTIZAS DE ORIGEN MAYA DE LAS REGIONES ORIENTE Y SURESTE DE YUCATÁN.....	90
TABLA 3 REPTILES APROVECHADOS EN COMUNIDADES MESTIZAS DE ORIGEN MAYA DE LAS REGIONES ORIENTE Y SURESTE DE YUCATÁN..	90
TABLA 4 VARIANZA TOTAL EXPLICADA. ....	135
TABLA 5 INDIVIDUOS SELECCIONADOS PARA ANÁLISIS COMPLEMENTARIOS.....	143
TABLA 6 VARIANZA TOTAL EXPLICADA. ....	149
TABLA 7 COMPARACIÓN DE GROSORES REALES Y TEÓRICOS EN CRÁNEO. ....	154
TABLA 8 COMPARACIÓN DE GROSORES REALES Y TEÓRICOS EN HÚMEROS Y CLAVÍCULAS. ....	156
TABLA 9 VARIABLES SUSCEPTIBLES A LA CONSTRUCCIÓN DE ÍNDICES..	241
TABLA 10 CONSTRUCCIÓN DE ÍNDICES.....	241
TABLA 11 CONSTRUCCIÓN DE ÍNDICE DE CIERRE DE ARCOS VERTEBRALES Y CANAL SACRO.....	244
TABLA 12 CONSTRUCCIÓN DE ÍNDICE DE CIERRE DE PRESENCIAS AUSENCIAS.....	245
TABLA 13 RESUMEN DE HUELLAS CRANEALES DE INDIVIDUOS FOTOGRAFIADOS Y/O RADIOGRAFIADOS. ....	275

## INTRODUCCIÓN

### ***PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA***

En un panorama general del contexto científico actual que intenta contribuir al análisis biosociocultural de poblaciones, grupos<sup>1</sup> e incluso individuos de tiempos pretéritos, las huellas óseas más comúnmente asociadas a trastornos anémicos han ocupado un lugar importante en el análisis y la interpretación de resultados de carácter biosociocultural tanto nacional como internacionalmente (Márquez Morfín 2008; Medrano Enríquez 2008; Storey 2009; Peña Reyes y González Álvarez 2009; Alfaro Castro 2008, pp.181–182; Goodman y Martin 2002, pp.27–32; Márquez Morfín y Hernández Espinoza 2009; Márquez Morfín et al. 1982, pp.108–113; Saul 1972, pp.38–42; Canci y Minozzi 2011, pp.179–182).

Tales huellas, llamadas también indicadores de salud y nutrición, cuyos nombres específicos son hiperostosis porótica<sup>2</sup> y criba orbitaria<sup>3</sup>; han sido relacionados con estados clínicos entendidos como consecuencia de condiciones específicas de calidad de vida (Goodman et al., 1984; Goodman y Martin, 2002; Saul, 1972, pp. 38–42). Sin embargo una parte importante de los estudios hechos al respecto escasa atención han prestado a las características etiológicas de los trastornos a los cuales atribuyen su causa (Rothschild et al., 2002, p. 417; Schultz, 2001), por lo menos en lo que se refiere artículos científicos, ya que desde publicaciones destinadas a

---

<sup>1</sup> Tomando en cuenta una perspectiva desde la teoría de operaciones de conjuntos, es posible pensar a los grupos como un conjunto de individuos que comparten alguna característica en común, y que pertenecen a un espacio muestral que de hecho puede ser definido a partir de una población.

<sup>2</sup> La hiperostosis porótica se define como un patrón de perforaciones pequeñas localizadas en la superficie externa del neurocráneo.

<sup>3</sup> La criba orbitaria se define como porosidad o lesiones a manera de tamiz ubicadas en el tejido óseo de las cavidades oculares del cráneo.

compendios bibliográficos es claro que en los últimos años se ha tomado en cuenta cierta multifactoriedad causal y hasta diferenciación que atiende las características macro y microscópicas del tejido (Ortner, 2003; Schultz, 2001; Steckel y Rose, 2005; Tiesler et al., 2006).

A partir de lo anterior cabe formularse la siguiente interrogante: ¿Es posible asociar la hiperplasia de médula ósea debida a eritropoyesis aumentada con hiperostosis porótica<sup>4</sup>? Esta pregunta representa la parte medular del presente trabajo que se desarrolla en torno a las marcas óseas tradicionalmente vinculadas a trastornos anémicos, bajo el supuesto de que su aparición responde a las consecuencias de la hiperplasia de médula ósea inducida por la sobre-estimulación eritropoyética (Buikstra y Beck, 2006; El-Najjar et al., 1976; Goodman et al., 1984; Goodman y Martin, 2002; Márquez Morfín et al., 1982, pp. 108–113, 2008; Saul, 1972, pp. 38–42; Stuart-Macadam y Kent, 1992; Stuart-Macadam, 1987; Walker et al., 2009).

De tal suerte, el presente escrito plantea un análisis sobre el abordaje del estudio e interpretación de la espongiohiperostosis<sup>5</sup>, hacia un enriquecimiento interdisciplinario, que permita mirar condiciones y factores etiológicos previamente desatendidos y/o poco atendidos necesarios para un análisis biosociocultural integral, conservando la percepción de la lesión de interés no únicamente como producto de un proceso

---

<sup>4</sup> Vale la pena destacar que la identificación macroscópica de hiperostosis porótica en tejido óseo craneal, debe cumplir ciertas características, como son el aumento del espacio intertrabecular y volumen del diploë, así como cierta bilateralidad y ubicación predominante en huesos occipital, parietales y frontal (Goodman et al., 1984; Goodman y Martin, 2002; Ortner, 2003; Saul, 1972, p. 38). No obstante, debe tomarse en cuenta también que el volumen aparentemente incrementado del diploë, puede obedecer cambios en la configuración medular no necesariamente debidos a sobre-estimulación eritropoyética (Schultz, 2001, pp 131–137; Ortner, 2003, p 89; Sociedad Española de Reumatología, 2009).

<sup>5</sup> De aquí en adelante para el presente documento se hace uso a manera de sinónimos de los términos hiperostosis porótica y espongiohiperostosis.

biológico sino más bien como un fenómeno multicausal con implicaciones externas, que bien pueden ser sociales, económicas, ideológicas, entre otras; rebasando de esta forma la expresión de la concepción clásica mecanicista de los procesos “salud-enfermedad” involucrados (Márquez Morfín, 1994, pp 22–27), pero articulando los análisis de los resultados con una mirada de la hiperostosis porótica a través del contraste entre quién la presenta y quién no<sup>6</sup>; y en medida de lo posible como consecuencia de la forma de vida y reflejo de “individuos distintos que se desenvuelven en un medio equivalente”, no limitando la concepción de “medio” solamente a términos ecológicos.

## **ANTECEDENTES**

Los análisis en torno a la hiperostosis porótica o espongiohiperostosis y la criba orbitaria pueden diferenciarse en algunas perspectivas históricas generales, aplicadas al estudio de condiciones de salud y nutrición en contextos pretéritos que como antecedente; previo y durante la década de los 60's experimentan su consolidación, establecimiento y asociación con los trastornos anémicos ferropénicos y hereditarios.

De acuerdo con Frank P. Saul (1972, p 38), fue Rudolf Virchow (1874) quién por primera vez describe las lesiones del área de los orbitales (criba orbitaria) a partir de las cuales; según Aleš Hrdlička (1914); varios investigadores comienzan a notar

---

<sup>6</sup> Estas dos perspectivas sobre el quién presenta y quién no la lesión de hiperostosis porótica, por supuesto en conjunto con los demás indicadores de salud y nutrición, se relaciona desde una perspectiva integral del análisis biosociocultural, con los modelos de estudio de la enfermedad descritos como: “*La enfermedad a través del enfermo*” y “*La enfermedad como producto de la forma de vida*” (Márquez Morfín, 1994, pp 24–26). No pretendiendo construir una hipótesis *a priori* de una causa patológica de la lesión, ni intentando comprobar la anterior; sino más bien, rescatando la forma de concepción de las alteridades (el uno que la desarrolló y el otro que no la desarrolló), como el reflejo de “individuos distintos que se desenvuelven en un medio equivalente”.

lesiones similares tanto en las mismas áreas como en la bóveda craneal de forma externa (Criba paretalia) e interna (Criba cranii); a su vez Hrdlička antecede las descripciones de Earnest A. Hooton (1940) y Lawrence J. Angel (1966, 1967) que en conjunto hacen la diferenciación entre las lesiones activa y cicatrizada, como una representación de la sobrevivencia en adultos de un estado activo en edades tempranas.

En un principio la discusión de Hrdlička sobre el trabajo de Virchow, conllevó a la denominación de las lesiones en las órbitas como “osteoporosis simétrica craneal”; ocasionando una confusión entre la hiperostosis entendida como sobre-crecimiento óseo y la osteoporosis referida a la pérdida de tejido óseo<sup>7</sup>(Saul, 1972, p 38).

Posteriormente el patólogo Herbert U. Williams (1929) enunció una serie de posibles causas de las lesiones poróticas, entre las que figuran presión mecánica, irritación, deficiencias (entre otros tipos) vitamínicas, desordenes metabólicos, interrupciones metabólicas, etc.; a las que siguió la asociación con las deformaciones craneales reportadas en anemias hereditarias como la talasemia (Anemia de Cooley), anemia de células falciformes y anemia de Von Jaksch (actualmente conocido como síndrome Jaksch-Hayem). El trabajo de Herbert fue seguido por el de Earnest A. Hooton en 1930 titulado “*The Indians of Pecos Pueblo*”, que en la sección de patologías vincula entre muchas opiniones de diversas autoridades, la de M. C. Sosman por sus observaciones clínicas en estados de deficiencias nutricionales y los experimentos conducidos por Percy Howe en animales; adicionalmente Hooton usó

---

<sup>7</sup> No obstante el hecho recalcado de la hipertrofia de la sección diplóica de los huesos craneales afectados, que parece ocasionar el adelgazamiento del tejido cortical, permitió la posterior diferenciación entre la espongiohiperostosis y la osteoporosis en cráneo.

como referencia radiografías de cráneos infantiles contemporáneos a su época, reportando cambios similares a los que se observaban en la “osteoporosis simétrica craneal” (Woodbury, 1932; Saul, 1972, p 40).

Si bien Williams y Hooton poca atención prestaron al problema del uso del término “osteoporosis simétrica”, en 1949 la asociación de este estado con talasemia y anemia de células falciformes reavivó el interés en el asunto por parte de antropólogos y médicos; la confusión pareció agravarse cuando Sherwood M Moore en 1955 con la publicación de una monografía hizo referencia a una lesión denominada “hiperostosis frontal interna”, que en su discusión reconoce no tiene nada que ver con la que llamó “*hiperostosis causada por anemia*” (Goff, 1955; Saul, 1972, p 40).

Justo durante la década de 1960 se acentúa la relación entre las anemias hereditarias y la espongiohiperostosis, tendiendo a ignorarse otras posibles causas; sobre lo que John E. Moseley (Alt, 1963; Moseley, 1965) comenta y publica una lista de diversos desordenes hematológicos que se reportaba podían producir consecuencias óseas similares, información con la que se presentaron las bases hematológicas de la espongiohiperostosis en un simposio sobre paleopatología humana en 1965; donde J. M. Blumberg y Kerley a su vez hicieron hincapié en el hecho de que los diagnósticos hematológicos no solo requieren de la presencia de una lesión sino también de los cambios asociados al tejido diplóico. Estos últimos argumentos fueron de peso para la asociación de la espongiohiperostosis en trastornos hereditarios; pero no así al hablar de la anemia ferropénica pues la literatura disponible sugería mecanismos más complejos. Lo anterior permitió que a

través de las publicaciones de Moseley donde se mencionaban cambios a nivel óseo en pacientes diagnosticados con anemia por deficiencia de hierro con ausencia de modificaciones óseas post-craneales; se estableciera una diferencia entre las modificaciones asociadas a anemias hereditarias y aquellas vinculadas a deficiencia de hierro. No obstante en las publicaciones posteriores de Aksoy Muzaffer, Necdet Çamli y Sakir Erdem (1966) y Philip Lanzkowsky (1968) se reportaban cambios en huesos post-craneales para casos diagnosticados como deficiencia de hierro; que son los huesos que frecuentemente afecta la hiperostosis porótica. De esta forma es como se estableció la propuesta original que liga a la espongióhiperostosis con las anemias por deficiencia de hierro, haciendo uso de los argumentos hematológicos que sugerían expansión medular por sobre-estimulación eritropoyética en estados de depleción de hierro, de forma similar a como ocurre en los trastornos anémicos hereditarios<sup>8</sup>.

---

<sup>8</sup> Los antecedentes anteriores, permiten una discusión interesante sobre el tema, donde la información disponible para la época, vincula los mecanismos fisiológicos de anemias hereditarias y anemia ferropénica probablemente por el hecho de que en ambas se presentan niveles bajos de hemoglobina, pero diferenciándola en el hecho de que una tiene en sus causas la deficiencia de hierro y la otra variantes anormales de las moléculas de hemoglobina. Considerando lo anterior y que las fuentes del momento sugieren que es posible que en ambos estados suceda una sobre-estimulación eritropoyética (Shahidi y Diamond, 1960) se entiende el surgimiento no solo de la asociación de la hiperostosis porótica con anemia ferropénica, sino su diferenciación con lesiones causadas por anemias hereditarias, en cuanto a su gravedad y ubicación. No obstante tomando en cuenta que previó a la década de los noventa existían limitantes importantes en el diagnóstico diferencial de por lo menos las anemias microcíticas hipocrómicas (dentro de las cuales se encuentran las hemolíticas hereditarias y la ferropénica, entre otras), y que igualmente había sobrediagnóstico de anemias ferropénicas para las que a veces bastaba la presencia de niveles bajos de hemoglobina o ausencia de variantes anormales de hemoglobina, subestimándose las frecuencias de otros estados hematológicos como la anemia por enfermedad crónica (Stuart-Macadam, 1987; McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005); es posible cuestionar en primer lugar acerca del diagnóstico de anemia (crónica) por deficiencia de hierro de los casos descritos por Moseley (Alt, 1963; Moseley, 1965); Aksoy, Çamli y Erdem(1966) y Lanzkowsky(1968) donde se reporta la presencia de lesiones similares a la espongióhiperostosis; y en segundo lugar acerca de las historias clínicas de los individuos revisados desde aquella época y hasta la actualidad por diversos autores, donde un estado ferropénico pudiera ser parte de un cuadro clínico complejo que acompaña aquello que causa una lesión porótica craneal externa (asociada a hiperostosis porótica) y no la causa inmediata de tal lesión, tomando siempre en cuenta la información actual disponible sobre el metabolismo del hierro y la imposibilidad de producir

Una vez consolidada esta asociación, entre las perspectivas históricas de la discusión de la hiperostosis porótica aplicada a poblaciones pretéritas, en primer lugar es posible mencionar el carácter de las interpretaciones como indicadores específicos de estrés fisiológico (donde se incluye también la que se denominó “*hiperostosis porótica de las superficies orbitales*”<sup>9</sup>) (El-Najjar et al., 1976; Goodman et al., 1984, pp 29–31).

Este enfoque explicativo generalizado hasta antes de la década de los noventa, fue caracterizado en sus inicios por considerar a la hiperostosis porótica y a la criba orbitaria como consecuencia de los mismos procesos etiológicos; que según los principales autores tenían su origen en procesos anémicos causados tanto por deficiencia de hierro como por hemólisis<sup>10</sup> hereditaria (El-Najjar et al., 1976; Hengen, 1971; Lallo et al., 1977; Mensforth et al., 1978) a partir de las fuentes teóricas disponibles entre la década de los 60’s y los 70’s que hablaban a cerca de la expansión diplócica de los huesos particularmente de cráneo y manos en algunos trastornos anémicos (Alt, 1963; Beutler et al., 2005, p. 453; Lanzkowsky, 1968; Moseley, 1965, 1974; Muzaffer et al., 1966; Shahidi y Diamond, 1960); no obstante, por una parte la revisión esquelética de este rasgo se enfocaba en el cráneo, no tomando en cuenta los resultados observados en otros huesos como los de la mano; y por otra parte en las fuentes clínicas de aquel entonces, parecía no mencionarse la consideración de la coexistencia de deficiencia de hierro y otros trastornos como

---

una sobre-estimulación eritropoyética, la ubicación de las lesiones y las configuraciones macro y microscópica del tejido (Ponka, 1997; McKenzie, 2000; Schultz, 2001; Brugnara, 2003; Ortner, 2003; Beutler et al., 2005; Tiesler et al., 2006).

<sup>9</sup> Actualmente conocida como criba orbitaria.

<sup>10</sup> Estado referido a la destrucción prematura de eritrocitos o glóbulos rojos (McKenzie, 2000, p 831).

hemoglobinopatías<sup>11</sup> causantes de expansión medular, cuyas características clínicas hace a veces difícil el diagnóstico diferencial de las mismas.

Cabe destacar que los trastornos anémicos eran considerados primeramente como enfermedades que se presentaban en conjunto con otras patologías (sobre todo parasitosis), cambiando esta visión para finales de los años ochenta con base en las consideraciones clínicas de que tales trastornos representan estados clínicos consecuentes de distintos estados anímicos y patológicos (Haussh-Ashmore et al., 1982; Lallo et al., 1977; Mensforth et al., 1978), idea que se conserva hasta la fecha (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005).

Para finales de la década de los ochenta y hasta principios de la década pasada, los análisis de condiciones de salud y nutrición en colecciones esqueléticas experimentan un periodo que puede llamarse de transición, donde aun considerándose las anemias por deficiencia de hierro la principal razón causal de la hiperostosis porótica y la criba orbitaria, sobretodo en poblaciones indígenas mesoamericanas y prehistóricas<sup>12</sup>(Rothschild et al., 2002, p 418); se relacionan de forma conjunta indicadores llamados episódicos de estrés (Goodman et al., 1984; Salvadei et al., 2001; Steckel, 2005, p. 318), así como marcas asociadas a actividades extenuantes (Dutour, 1986; Kennedy, 1989, 1998; Stirland, 1998) y enfermedades endémicas (principalmente parasitosis), con el objeto de llegar a

---

<sup>11</sup> El término hemoglobinopatías se refiere a una gama de trastornos determinados genéticamente que afectan la estructura, la función o la producción de hemoglobina.

<sup>12</sup> Esta inferencia se hace mediante el argumento de la baja frecuencia de anemias hemolíticas hereditarias en contextos distintos a las regiones del conocido cinturón talasémico (véase ilustración 2).

conclusiones cada vez más específicas sobre las condiciones de vida en contextos pretéritos.

La mayor contribución de estos análisis, residió en la concientización de que un estado de mal nutrición por sí solo “no siempre” es suficiente para explicar la distribución grupal de las lesiones esqueléticas estudiadas (Holland y O'Brien, 1997; Stuart-Macadam, 1987), sin embargo, por otro lado el principal inconveniente de las interpretaciones obtenidas era la asociación de consecuencias osteológicas no acordes al estado ferropénico por asociación de hiperplasia medular (Ponka, 1997; Stuart-Macadam, 1987; Wright y Chew, 1999) y la no distinción entre un estado deficiente de hierro y un estado de incremento de la demanda de hierro (McKenzie, 2000; Rothschild et al., 2002; Beutler et al., 2005).

Otra contribución importante durante la década de los noventa y que hasta la fecha ha de tomarse en cuenta para los análisis interpretativos de colecciones óseas, es la llamada “Paradoja osteológica”, donde se plantea con una intensión enfocada principalmente a los estudios paleodemográficos, que altas frecuencias de lesiones óseas en una colección pueden corresponder a individuos cuyas aptitudes biológicas y/o ambientales dentro de su contexto les permitieron soportar un estado patológico hasta volverse lo suficientemente crónico como para marcarse en el tejido óseo, o que su resistencia tisular podría no haber sido suficiente como para permitirles a ciertos individuos dejar secuelas óseas tempranas. De igual forma la ausencia de marcas asociadas a estados patológicos, podría significar tanto la ausencia de los mismos, como la poca resistencia de los individuos que murieron antes de que pudieran hacerse evidentes las secuelas de sus posibles enfermedades en los

huesos<sup>13</sup>(Cohen et al., 2012; González Licón y Márquez Morfín, 2009; Knudson y Stojanowski, 2008; Salvadei et al., 2001; Steckel, 2005; Wood et al, 1992; Wright y Chew, 1999).

Para finales de la década de los 90's comienza a surgir la idea de la diferencia causal entre la criba orbitaria<sup>14</sup> y la hiperostosis porótica, posicionándose hasta finales de la misma década y principios de la posterior, como un nuevo factor a considerar dentro de los análisis enfocados al estudio de condiciones de salud y nutrición, respaldado por estudios descriptivos a nivel histológico de las orbitas craneales encontrándose causas tanto reportadas en publicaciones clínicas relacionadas con hiperplasia de médula ósea (osteítis<sup>15</sup>, osteoporosis y compresión local del tejido), como factores no asociados por ejemplo infecciones, procesos inflamatorios, deficiencias nutrimentales (escorbuto) o tafonomía a nivel local; con lo que la criba orbitaria se posiciona como una lesión de causas multifactoriales, relacionadas más con las características del tejido en orbitas craneales que con la aparición de hiperostosis porótica, aunque no se descarta por completo una correlación a través de la presencia de un estado de deficiencia de hierro (Wapler et al. 2004; Currarino y Erlandson 1964; Lawson et al. 1983; Steckel y Rose 2005; Ortner 2003; Cohen y Crane-Kramer 2007)<sup>16</sup>. Al mismo tiempo pese a que la tendencia es seguir considerando a la anemia ferropénica como la explicación más socorrida de la expansión medular que causa la hiperostosis

---

<sup>13</sup> Tomando en cuenta que solo un pequeña proporción de patologías, tienen consecuencias esqueléticas; y que un importante número de huellas esqueléticas son de hecho consideradas inespecíficas.

<sup>14</sup> Sin embargo la definición de criba orbitaria permanece en base a un comparativo de las marcas denominadas de hiperostosis porótica.

<sup>15</sup> Inflamación a través del hueso.

<sup>16</sup> En este sentido la multifactoriedad de la criba orbitaria, retoma parte de las propuestas originales enunciadas por Williams (1929) para la espongiohiperostosis.

porótica, la bibliografía producida dedicada específicamente a la identificación de estados patológicos diversos en restos óseos, sostienen conclusiones a cerca de la multifactoriedad de la espongiohiperostosis dada la diversidad de patrones poróticos posibles en cráneo (entre los que se encuentran inflamaciones, hemorragias, tumores y desórdenes alimenticios) (Schultz, 2001; Ortner, 2003; Lewis, 2004; Tiesler et al., 2006), sustentada por los análisis macro y microscópicos realizados a un número importante de casos reportados macroscópicamente como “hiperostosis porótica” (Schultz, 2001, pp 131–137); y planteando la posibilidad y la necesidad de diagnósticos diferenciales haciendo uso de evaluaciones interdisciplinarias<sup>17</sup>(Cohen y Crane-Kramer, 2007; Faerman et al., 2000; Ortner, 2003; Schultz, 2001; Steckel y Rose, 2005; Tiesler et al., 2006).

Vale la pena remarcar que aunque en paleopatología se toman en cuenta lesiones en todo el esqueleto, los análisis tienden a seguir desligando la significancia en la coocurrencia de diversas anomalías; de tal suerte que varias de ellas se discuten por razones independientes y por tanto las lesiones denominadas como hiperostosis porótica localizadas principalmente en los huesos parietales y occipital, aunque se ligan con la presencia de otro tipo de lesiones poco especificadas en otros huesos del cráneo o del esqueleto (sobretudo huesos planos y largos) y otro tipo de anomalías, siguen sin conjuntarse del todo en términos analíticos, dado que no hay patrones que indiquen que siempre se presenten de manera conjunta<sup>18</sup>, pero que

---

<sup>17</sup> Si bien para la publicación “The Backbone of History” (Steckel y Rose 2005) se reconoce la interdisciplinariedad; para fines de tal publicación se entiende como tal la participación de antropólogos físicos, economistas e historiadores, para la interpretación de los datos obtenidos, limitando indirectamente de esta forma la participación de otras disciplinas.

<sup>18</sup> Si bien no se pretende sugerir que exista una coocurrencia significativa desde el punto de vista estadístico de la aparición de la hiperostosis porótica con otras lesiones, la presencia o ausencia de la

valdría la pena tomar en cuenta en los análisis conclusorios de los resultados de las investigaciones bioarqueológicas, como posibles consecuencias de causas comunes. Así mismo, resulta interesante el hecho de la existencia de una diferencia observable entre la hiperostosis porótica y otras lesiones poróticas en el cráneo como reacciones periostálticas (Schultz, 2001; Ortner, 2003, p 56; Lewis, 2004; Tiesler et al., 2006), lo cual sugiere una configuración histomorfológica específica<sup>19</sup>, aún cuando hayan distintos tipos de patrones poróticos y por consecuencia asociación a causas más diversas, independientemente que pueda atribuirse o no un estado específico, sea este anémico o no.

Paralelamente, y retomando el enfoque interdisciplinario para una mirada holística del análisis de la hiperostosis porótica, una exponente importante del tema, en aplicaciones de estudios de salud y nutrición en paleodemografía, hace referencia a puntos importantes acerca de la asociación mecánica de la deficiencia de hierro respecto a la hiperostosis porótica tales como: el hecho de que una dieta deficiente per sé no siempre es causante de un estado anémico, la importancia de la interpretación de otros valores relacionados con el metabolismo del hierro a nivel clínico para plantear la importancia de la anemia por enfermedad crónica y en algunos casos por sideroblastosis<sup>20</sup>, la afectación del metabolismo del hierro durante procesos inflamatorios, infecciosos y neoplásicos; donde si bien intenta fundamentar la sucesión de la lesión por una estimulación eritropoyética aumentada, debido a un

---

misma para cada serie esquelética permite la discusión conjunta de diversos indicadores o el sustento en la discusión desligada de los mismos.

<sup>19</sup> Tal configuración está en términos de bilateralidad y aumento del grosor de los huesos donde se presenta la hiperostosis porótica.

<sup>20</sup> Tipo de trastorno anémico caracterizado por presencia de sideroblastos o células medulares de la serie roja que contiene depósitos férricos en su interior.

aumento de la demanda de hierro durante la disminución en su biodisponibilidad fisiológica, enfoca su análisis en trastornos anémicos microcíticos-hipocrómicos<sup>21</sup> (Stuart-Macadam y Kent 1992), que actualmente se sabe, aunque pueden producir estimulación aumentada de eritropoyesis<sup>22</sup>; la falta de aumento de reticulocitos<sup>23</sup> en sangre periférica sugiere un componente eritropoyético ineficaz posiblemente ligado a la biodisponibilidad del hierro; debido a que la búsqueda de su normalización al aumentarse las demandas del mismo, tiene por objetivo también normalizar los niveles de celularidad y hemoglobina producida, sin sobrepasar las producciones fisiológicas normales, de tal suerte, que las repercusiones a nivel medular y óseo difieren, de aquellas observadas en otros trastornos anémicos, tales como los hemolíticos hereditarios. A parte del hecho de que los cambios medulares no se limitan al cráneo sino que suceden en aquellas cavidades donde se lleva a cabo la producción de eritrocitos<sup>24</sup> (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005). Por otro lado respecto a la anemia por enfermedad crónica, si bien actualmente parece ser que es una de las causas más frecuentes de trastornos anémicos<sup>25</sup>, la variedad de

---

<sup>21</sup> Se refiere a una característica definida por eritrocitos pequeños y niveles bajos de hemoglobina.

<sup>22</sup> Proceso de producción de glóbulos rojos.

<sup>23</sup> Eritrocito joven que contiene RNA residual pero no núcleo, normalmente constituyen cerca del 1% de la población de eritrocitos circulantes.

<sup>24</sup> Glóbulos rojos maduros.

<sup>25</sup> Para el caso de las anemias por enfermedad crónica, Stuart-Macadam en su abordaje de la hiperostosis porótica de (1987), parte del hecho de que en el diagnóstico clínico de ese momento se presentaban altas frecuencias de anemias por enfermedad crónica diagnosticadas como anemias ferropénicas debido a sus similitudes clínicas tanto en sintomatología como en características hematológicas, por lo que plantea la posibilidad de una súper-estimación de anemias ferropénicas asociadas a hiperostosis porótica en contextos pretéritos y la probabilidad de que un número importante de ellos se debiera a anemia por enfermedad crónica. Este argumento, posteriormente será criticado puesto que si bien los conocimientos biológicos actuales son una herramienta importante para el abordaje de estados patológicos y/o deficientes en contextos pretéritos, es necesario el entendimiento de tales estados como un reflejo del conjunto de condicionantes tanto biológicas como socioculturales; por lo que en consecuencia los alcances y limitaciones de su uso, varían para cada contexto (Holland y O'Brien, 1997). No obstante aunque es evidente la mirada clínica de esta argumentación, no se abandona la postura general de la existencia de la hiperplasia medular por disminución de los niveles de hierro.

estados que la acompañan es de importancia, puesto que contribuyen primeramente a acortar la vida del eritrocito y por último parecen guardar relación con la disminución de la producción de eritropoyetina (EPO)<sup>26</sup>, que en conjunto con el aumento de los niveles de dos citocinas<sup>27</sup> que son la interleucina 1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral (FNT), limitan la eritropoyesis tanto por estimulación ineficaz de las células precursoras como por bloqueo de la liberación de hierro de los macrófagos<sup>28</sup> hacia los normoblastos, para su reuso. Importante mencionar que en lo que compete a las anemias sideroblásticas, deben ser tomadas en cuenta en los análisis de trastornos microcíticos hipocrómicos, y que su importancia en contextos distintos al actual cabe en el análisis de aquellos denominados adquiridos (intoxicación por plomo, alcoholismo, drogas-toxinas y neoplásicas), donde si bien se presenta eritropoyesis aumentada que igualmente es ineficaz, también se pueden presentar complicaciones como megaloblastosis<sup>29</sup> por deficiencia de folato, entre otras, lo cual dificulta el establecimiento de un diagnóstico diferencial si no se tiene la suficiente cantidad de datos disponibles (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005).

Un argumento interesante que involucra la hipótesis de la hiperostosis porótica como una evidencia de un proceso adaptativo, respecto a la sucesión de anemia por

---

Otra contribución del reconocimiento que hace Stuart-Macadam acerca del sobre-diagnóstico clínico de anemias ferropénicas, recae en la reflexión sobre los diagnósticos de anemias crónicas por deficiencia de hierro basados en la característica hipocrómica de los eritrocitos y ausencia de moléculas anormales de hemoglobina usados en las publicaciones de los años 60's (Alt, 1963; Moseley, 1965; Muzaffer et al., 1966; Lanzkowsky, 1968) para vincular la anemia ferropénica con la espongióhiperostosis; y donde no se menciona la revisión de los niveles de hierro sérico y otras biomoléculas asociadas al transporte de hierro para el diagnóstico.

<sup>26</sup> Hormona secretada por el riñón, que regula la producción de eritrocitos al estimular a la célula progenitora de la médula ósea para que madure a eritrocito.

<sup>27</sup> Son proteínas que regulan la función de las células que las producen u otros tipos celulares.

<sup>28</sup> Células de grandes dimensiones, ricas en lisosomas, que se encargan de fagocitar elementos extraños del cuerpo.

<sup>29</sup> Estado referido a la anemia causada por deficiencia de ácido fólico y/o vitamina B12.

deficiencia de hierro en respuesta a la infestación parasitaria, como un mecanismo de defensa, es cuestionado alrededor del año 1997 (que si bien en temporalidad es temprana al periodo que se está analizando, tiene impacto directo en los trabajos sobre todo de Stuart-Macadam); bajo el argumento de que este desarrollo de la enfermedad como un proceso adaptativo se enfoca más en la sucesión de la lesión que en la pertinencia de la aparición de lo que se sugiere como su causa principal, ya que la presencia de un estado deficiente (hablando en este caso de la ferropenia), si bien es un mecanismo que busca la homeostasis, no supone necesariamente una ventaja a largo plazo en términos de adaptación (Holland y O'Brien, 1997). Con lo anterior, los autores llegan a la conclusión primeramente que si bien la teoría clínica actual puede ser aplicada en cuanto a sus bases biológicas; que poco varían a través de las generaciones; a estudios de poblaciones pretéritas, es necesario especificar los alcances de dichas aplicaciones con el fin de evitar caer en una subestimación de los procesos involucrados<sup>30</sup>. En segundo lugar consideran los autores es necesario hacer caso de las evidencias biológicas como un producto de la conjunción de factores de índoles tanto de esta naturaleza como socioculturales para su mejor entendimiento. Nótese que este trabajo argumenta bajo el supuesto de que la hiperostosis porótica es resultado de la hiperplasia medular estimulada en anemia ferropénica; no obstante las conclusiones son aplicables aún si hay un cambio en la percepción de las causas de dicha lesión.

---

<sup>30</sup> Un comentario similar sobre la pertinencia del uso de la teoría clínica en estudios paleopatológicos, fue hecho de viva voz por Jane Buikstra (2013) durante su conferencia magistral de apertura "21<sup>st</sup>centurypaleopathology: challenges and opportunities" en el evento PAMinSA-V (V Paleopathology Association Meeting in South America).

Por último a finales de la década pasada igualmente comienza a explorarse una nueva posibilidad acerca de las causas etiológicas de la hiperostosis porótica como una consecuencia de la hiperplasia de médula ósea precedida por deficiencias nutricionales específicas (de cianocobalamina y ácido fólico) relacionadas nuevamente con procesos anémicos de tipo megaloblásticos<sup>31</sup>, no abandonándose por completo la idea de la ocurrencia de las mismas lesiones por causa de anemias hemolíticas<sup>32</sup> (principalmente hereditarias) (Rothschild et al., 2002, 417; Walker et al., 2009).

En la suposición anterior se ha argumentado que la deficiencia de hierro en anemias ferropénicas no puede producir hiperplasia de médula ósea, dado que la biodisponibilidad adecuada de hierro<sup>33</sup> es necesaria para estimular la eritropoyesis (tal como las fuentes clínicas actuales lo sugieren). De tal suerte que se ha planteado que las anemias megaloblásticas por la disposición de hierro para la síntesis de hemoglobina y el carácter nutricional de sus causas, pueden ser asociadas a hiperplasia de médula ósea (Ponka, 1997; McKenzie, 2000; Rothschild et al., 2002; Beutler et al., 2005; Waldron, 2009, p 197; Walker et al., 2009). Sin embargo vale la pena considerar que los datos clínicos no reportan la sucesión conjunta de

---

<sup>31</sup> En la publicación de Márquez Morfín (1982, p 110) sobre un estudio osteológico de Playa del Carmen, si bien no se utiliza el argumento de la asociación de la hiperostosis porótica con anemias megaloblásticas en estados deficientes de cianocobalamina y ácido fólico; se menciona la importancia de estas dos biomoléculas para la producción de glóbulos rojos, ligando así la importancia de conservarlas en niveles adecuados para la posibilidad de la proliferación eritropoyética aumentada en un estado ferropénico y la aparición de la hiperostosis porótica. Por supuesto este argumento se apegaba al enfoque clásico de las causas asociadas a la espongiohiperostosis según lo describe Saul(1972, pp 38–42) en su estudio de Altar de Sacrificios.

<sup>32</sup> Aun actualmente no se es tan específico en los comentarios al respecto dentro de las publicaciones que tratan el tema de las marcas de estrés o paleopatologías (Ortner 2003; Steckel y Rose 2005; Stuart-Macadam 1987), a cerca del tipo específico de anemias hemolíticas de carácter no hereditario que son atribuidas a la hiperostosis porótica.

<sup>33</sup> Aquí se hace referencia a niveles fisiológicos adecuados de hierro, cuando se habla de biodisponibilidad adecuada.

megaloblastosis e hiperplasia medular, salvo para un estado conocido como eritroleucemia, cuya consecuencia es el desarrollo de una leucemia aguda mieloblástica, estado que por cierto es poco frecuente y donde la sobre-estimulación eritropoyética parece representar más bien una desventaja (Beutler et al., 2005).

Se puede observar que las publicaciones de naturaleza antropofísica con este nuevo enfoque y las de tipo clínico que exponen las causas usadas para justificarlo, poseen diferencias a veces temporales, lo cual demuestra la necesidad que se tiene dentro de los estudios bioarqueológicos holísticos y relacionados con esta área por incluir datos e investigaciones de diversas disciplinas que les permitan manejar enfoques bajo tendencias más actuales (Buikstra, 2012; Holland y O'Brien, 1997).

En una trayectoria nacional de los estudios en torno a salud y nutrición de poblaciones pretéritas, por lo menos desde principios de la década de los 90's; dentro las líneas de investigación correspondientes de la Escuela Nacional de Antropología e Historia (ENAH), se ha venido haciendo uso del análisis biocultural<sup>34</sup>, cuya clave radica de acuerdo con Márquez y Hernández (2009), en "...tratar de entender el papel de la salud en las relaciones dinámicas del medio ambiente, la población y la salud", entendiendo a la salud "...como una medida de la adaptación y como una condición que influencía la reproducción biológica y social...", necesario para la comprensión de los desarrollos tanto biológico como cultural.

Dicho modo de análisis que encuentra sustento teórico primeramente en el modelo osteobiográfico propuesto por Frank P. Saul(1972, pp 3–8), aplicado a una serie

---

<sup>34</sup> Este modelo de análisis ha influenciado en investigaciones osteológicas en otras instituciones (no solo nacionales) como aquellas llevadas a cabo la Dirección de Antropología Física (DAF), en diversos centros INAH a nivel nacional, la Universidad Autónoma de Yucatán (UADY), entre otras.

esquelética Maya del sitio conocido como “Altar de Sacrificios”; y posteriormente en las propuestas tanto teóricas como analíticas de Frenk et al. (1991), Goodman y Leatherman (1998) y Goodman y Martín (2002); sigue considerando la atribución de la hiperostosis porótica a anemia ferropénica (González Licón y Márquez Morfín, 2009; Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009; Márquez Morfín et al., 2008; Márquez Morfín, 2010), que aunque considera la diferencia entre esta última y la criba orbitaria, permite plantear la necesidad de una actualización la metodología aplicada al análisis en torno a las condiciones de salud y nutrición, en búsqueda de conclusiones respecto a la hiperostosis porótica, tomando en cuenta las características macro y microscópicas de la lesión para la discusión a detalle de sus posibles causas (Schultz, 2001; Tiesler et al., 2006).

A partir de lo anterior, al hablar de la bibliografía disponible a nivel nacional (Alfaro Castro, 2008; González Licón y Márquez Morfín, 2009; Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009; Márquez Morfín et al., 2002; Márquez Morfín, 2008, 2010; Martínez Vargas y Joaquín Pacheco, 2013; Medrano Enríquez, 2008; Peña Reyes y González Álvarez, 2009; Storey et al., 2002), aunque en su mayoría tales publicaciones son de la década pasada; la información de la que hacen uso, remiten a investigaciones tanto antropofísicas como clínico-médicas previas a la década de los ochentas, lo cual ha podido contribuir a la asociación de estados tales como la deficiencia de hierro, a rasgos como el “cabello en punta” (hair-on-end) o las modificaciones óseas que actualmente no son asociados a este trastorno<sup>35</sup>, sino a trastornos anémicos con

---

<sup>35</sup> Cabe mencionar que este hecho fue privilegiado por la asociación un tanto mecánica de la anemia ferropénica a la hiperplasia medular, desde que empezó a usarse este argumento en estudios de antropología física hasta su replanteamiento a cerca de otras posibilidades etiológicas desde perspectivas médicas más actuales.

otras características, para los cuales los avances más recientes en torno a los mismos temas desde áreas biológicas y bioquímicas, arrojan datos complementarios que pueden ayudar a la reducción discriminante de causas desde las perspectivas antropofísicas que actualmente a nivel por lo menos de la ENAH, se ven cada vez más influenciadas por los avances biológicos y químicos (González Licón y Márquez Morfín, 2009; Márquez Morfín y Ortega Muñoz, 2011, p. 22; Márquez Morfín, 2010, pp. 8–9); curiosamente aun cuando en las publicaciones actuales sobre paleopatología se haga uso de información sobre el metabolismo del hierro y de manera implícita se reconoce que la deficiencia de hierro limita la capacidad eritropoyética cuando se presenta con anemias hemolíticas hereditarias, no reconocen estos hechos cuando se aborda la ferropenia<sup>36</sup> relacionada a otras causas como la cabida de la existencia de expansión medular<sup>37</sup> (Ortner 2003; Steckel y Rose 2005; Cohen y Crane-Kramer 2007).

Por último, en términos de este recorrido académico de la tendencia nacional de las investigaciones en torno a salud y nutrición en poblaciones antiguas, dentro de la línea de bioarqueología impartida en el posgrado de antropología física de la ENAH, se ha venido trabajando desde alrededor del 2008 en torno a los niños, su valor social tanto en el presente como en el pasado y a la concepción de la niñez especialmente en el pasado<sup>38</sup>; lo que vale la pena mencionar al hablar de la hiperostosis porótica, puesto que frecuentemente es reportada bajo el estatus de

---

<sup>36</sup> Se refiere al estado deficiente de los niveles fisiológicos de hierro.

<sup>37</sup> Parte importante de este fenómeno se debe al origen de la asociación entre anemia por deficiencia de hierro e hiperostosis porótica, que reconocía una diferencia entre esta lesión y aquellas que se presentan en trastornos anémicos hereditarios (Saul, 1972, pp 40–42).

<sup>38</sup> Se destaca el hecho del estudio de la concepción de la niñez en el pasado, con un traslape de este concepto a contextos pretéritos que Márquez Morfín (2010, pp 21–25) argumenta es actual.

activa para subadultos<sup>39</sup> estudiados en diversas series esqueléticas, en su mayoría con menos de una década estimada de edad a la muerte<sup>40</sup>; en relación a lo cual giran argumentos relacionados con superación de un periodo de estrés durante edades tempranas, accesos diferenciales a recursos por distinciones en el rol y prestigio doméstico, incompleta incorporación a la sociedad en tanto a un dualismo supremo propuesto entre los vivos y muertos, entre otros argumentos (Stuart-Macadam, 1985; Steckel, 2005; Márquez Morfín, 2010, pp 7–17); que involucran el impacto nutricional y el desarrollo de los niños en contextos pretéritos a partir de concepciones e identidades sociales de los mismos y que haciendo uso de la asociación actual generalizada de la hiperostosis porótica causada por anemias por deficiencia de hierro<sup>41</sup>, encuentran un argumento extra para su justificación desde las implicaciones sociales relacionadas con la relativa facilidad de superación de un estado ferropénico en edades juveniles o adultas, mediada por la incorporación social de un individuo a un núcleo grupal que pudiera involucrar un acceso menos limitado a los recursos dentro de la organización heterárquica de su unidad grupal más próxima<sup>42</sup>.

---

<sup>39</sup> Si bien los subadultos comprenden individuos infantiles y jóvenes, definidos desde las nociones actuales de infancia y juventud basadas en la edad cronológica, las altas frecuencias de hiperostosis porótica activa es mayormente asociada a los subadultos más jóvenes (Márquez Morfín, 2010, pp 23–25).

<sup>40</sup> Interesante resulta el hecho de que en adultos la espongiohiperostosis no ha sido reportada como activa, encontrándose que las edades estimadas a la muerte más tardías para ello, son de aproximadamente los 15 años de edad esquelética. Esto podría entenderse de cierta forma como una característica con consecuencias paleodemográficas.

<sup>41</sup> Por supuesto se debe tomar en cuenta que dependiendo el contexto y la evidencia disponible, la hiperostosis porótica en niños, puede ser asociada a diversas manifestaciones paleopatológicas, como pueden ser parasitosis y deficiencias hereditarias (Faerman et al., 2000; Márquez Morfín, 2010, pp 33–34) e incluso a reacciones con causas inespecíficas dependiendo la configuración del tejido (Schultz, 2001; Tiesler et al., 2006).

<sup>42</sup> Debe considerarse para este argumento, que las fuentes clínicas sugieren que las cantidades de hierro en los alimentos no tienen valor terapéutico suficiente para permitir la recuperación de un estado ferropénico una vez que se presenta, requiriéndose un consumo diario de más de 4Kg de carne de res para poder lograrlo (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005). Sin embargo, tomando en cuenta que una deficiencia nutricional obedece un conjunto de causas biológicas y socioculturales

Sin embargo, tomando en cuenta las evidencias clínicas actuales de la no sucesión de expansión medular en estados ferropénicos (Ponka, 1997; McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005), aunadas a lo desarrollado durante los últimos párrafos y a la evolución de la concepción de la hiperostosis porótica como una lesión que inicialmente buscaba relacionar trastornos anémicos específicos con el sustento de lo que los avances médico-clínicos permitían entre las décadas de los 60's y 80's (Alt, 1963; El-Najjar et al., 1976; Goodman et al., 1984; Goodman y Martin, 2002; Lanzkowsky, 1968; Moseley, 1965, 1974; Muzaffer et al., 1966; Shahidi y Diamond, 1960); pero que actualmente reconoce una multifactoriedad por sus características tisulares macro y microscópicas (Faerman et al., 2000; Schultz, 2001; Tiesler et al., 2006), susceptible a ser desligada de tal especificidad (Rothschild et al., 2002; Walker et al., 2009). Hace posible justificar el planteamiento de un cambio en la concepción de la espongiohiperostosis dentro del modelo actual de análisis de condiciones de salud y nutrición que apunta hacia su inespecificidad y la falta de elementos para relacionarla de forma específica y diferencial con cualquier trastorno anémico.

---

diversas, y suponiendo que fuera posible superar con cierta facilidad un estado ferropénico, ¿porqué razón un adulto no podría presentarlo de forma severa?, y con ello desarrollar una lesión activa; independientemente de que pueda o no volver a superarlo antes de su muerte. La interrogante anterior, permite cuestionar desde un enfoque biosociocultural la asociación dentro de los estudios bioarqueológicos de poblaciones antiguas entre la hiperostosis porótica y la anemia ferropénica; donde esta última es considerada un estado clínico altamente frecuente a distintas edades.

## **OBJETIVOS**

### ***OBJETIVO GENERAL***

Discutir sobre el análisis e interpretación de la hiperostosis porótica desde el enfoque paleopatológico a partir de la aplicación de una evaluación teórico-metodológica.

### ***OBJETIVOS ESPECÍFICOS***

Realizar un balance teórico comparativo acerca de las distintas causas asociadas a la espongiohiperostosis desde el enfoque paleopatológico, bajo el argumento principal de la ocurrencia de expansión medular por eritropoyesis aumentada.

Evaluar otras características óseas que pudieran acompañar la hiperostosis porótica de acuerdo al análisis de los principales indicadores de salud y nutrición (hipoplasia de esmalte, criba orbitaria, cierre de los arcos vertebrales, reacciones periostálticas, fracturas e hiperostosis porótica), aplicado a los individuos de la colección esquelética colonial de los siglos XVI-XVII de Xcaret Quintan Roo.

Discutir acerca del impacto sobre el análisis e interpretación de la hiperostosis porótica, a través del papel de los indicadores analizados y del empleo de la información sociocultural, clínico-médica y paleopatológica disponible.

## **CAPÍTULO I: APARATO CRÍTICO**

### ***MARCO TEÓRICO***

En principio cabe mencionar que los datos desarrollados en este apartado respecto a los trastornos anémicos asociados a la espongiohiperostosis, su relación o falta de ella con la presencia de hiperplasia medular debida a eritropoyesis aumentada y el impacto que puedan tener a nivel óseo, son relevantes primeramente, por la asociación clásica de estas patologías al rasgo de hiperostosis porótica desde la bioarqueología a través de los estudios de series esqueléticas (Alfaro Castro, 2008; El-Najjar et al., 1976; González Licón y Márquez Morfín, 2009; Goodman y Martin, 2002; Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009; Márquez Morfín et al., 2008; Márquez Morfín, 2008, 2010; Martínez Vargas y Joaquín Pacheco, 2013; Medrano Enríquez, 2008; Moseley, 1965, 1974; Ortner, 2003; Peña Reyes y González Álvarez, 2009; Saul, 1972; Steckel y Rose, 2005; Storey, 2009; Stuart-Macadam, 1987); y en segundo lugar puesto que la comprensión de las relaciones que puedan guardar o no los factores arriba mencionados, contribuye al análisis final del presente trabajo (Buikstra, 2013); como parte de una propuesta que plantea una comprensión holística de la lesión, a través de la aplicación de una evaluación teórico-metodológica y la discusión del impacto que llegasen a generar los resultados de la misma en la interpretación y análisis de la espongiohiperostosis.

### ***Médula ósea y eritropoyesis***

A continuación se presenta un desarrollo general de la importancia medular por su función hematopoyética, donde el entendimiento de la evolución de la producción de

glóbulos rojos<sup>43</sup> y demás células sanguíneas a lo largo de la vida contribuye al análisis de los resultados del presente trabajo.

La médula ósea, localizada en la cavidad medular del hueso, es el único foco de hematopoyesis efectiva en los seres humanos desde el final de la gestación, la médula eritropoyeticamente activa (médula roja) sufre una regresión tras el nacimiento hasta el final de la adolescencia<sup>44</sup>, momento a partir del cual se localiza en cráneo, vertebras, cintura escapular y pelviana, costillas y esternón. Las células grasas (médula amarilla) reemplazan a las células hematopoyéticas en los huesos de manos, pies, brazos y piernas; la médula amarilla puede revertir a médula hematopoyéticamente activa si hay una demanda prolongada, así como iniciarse actividad eritropoyética en bazo e hígado, tal como ocurre en las anemias hemolíticas (Beutler et al., 2005; McKenzie, 2000; White et al., 2012).

La hematopoyesis tiene lugar en los espacios instersinusales y está controlada por una compleja cadena de citocinas estimuladoras e inhibidoras, por contacto célula-célula y por efectos de los componentes de la matriz extracelular sobre las células próximas. El sistema también puede funcionar a pleno rendimiento para satisfacer la demanda de las células como resultado de pérdidas hemáticas, hemólisis, inflamación<sup>45</sup>, citopenias inmunes y otras causas; donde en cada caso los alcances y limitaciones del potencial medular se ven afectados, por la biodisponibilidad de

---

<sup>43</sup> Eritropoyesis.

<sup>44</sup> Desde una perspectiva médica del desarrollo biológico se considera que la adolescencia ha terminado alrededor de los 19 o 20 años, que al traslaparlos a las clasificaciones usadas en osteología para catalogar a los individuos de acuerdo al desarrollo esquelético, estas edades se ubican dentro de la clasificación de adultos. Por lo que desde el nacimiento hasta los primeros años de adulto, desde un punto de vista osteológico, la médula ósea roja predomina en los huesos de las extremidades.

<sup>45</sup> Esto sugiere que ciertos procesos inflamatorios guardan relación estrecha con la hematopoyesis.

nutrientes, la integridad de los recursos genéticos y la homeostasis<sup>46</sup> derivada de los procesos involucrados en la regulación. En conclusión la producción celular sostenida o acelerada depende de la presencia de reservas de células primordiales capaces tanto de diferenciarse como de autorreplicarse y de los recursos necesarios para tales procesos (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005).

En tanto a la eritropoyesis a lo largo del desarrollo y las distintas etapas de la vida. El saco vitelino<sup>47</sup> y posteriormente el hígado fetal son sus focos en etapas tempranas y contienen células con capacidad de diferenciación en múltiples linajes desde el día 8 de la gestación. La presencia de células madre hematopoyéticas en el tejido esquelético murino y en células neurales derivadas del cerebro, enfatiza la plasticidad de estas células totipotenciales.

Las cavidades interóseas aparecen en el ser humano alrededor del quinto mes de vida fetal y pronto se convierte en el lugar exclusivo de proliferación de granulocitos y megacariocitos. En ese momento la actividad eritropoyética aparece confinada al hígado y solo al final del tercer trimestre<sup>48</sup> el microambiente de la médula es apto para los eritroblastos<sup>49</sup>. En el momento del nacimiento, las cavidades óseas son los

---

<sup>46</sup> Conjunto de fenómenos de autorregulación que llevan al mantenimiento de la constancia en las propiedades y la composición del medio interno de un organismo.

<sup>47</sup> Anexo membranoso adosado al embrión que provee de nutrientes, y elimina a la vez desechos metabólicos.

<sup>48</sup> Esta temporalidad es importante puesto que supone que la expansión medular debido a la estimulación eritropoyética aumentada, solo sería visible en el esqueleto a partir del tercer trimestre de vida fetal.

<sup>49</sup> Célula nucleada precursora del eritrocito presente en la médula ósea. También conocida como normoblasto.

únicos sitios en los que hay una actividad hematopoyética significativa y están completamente ingurgitados con células hematopoyéticas<sup>50</sup>.

Hacia el cuarto año de vida ya ha aparecido un número significativo de células grasas en la diáfisis de los huesos largos. Estas células reemplazan lentamente a los elementos hematopoyéticos y se expanden centripetamente hasta que, hacia los 18 años (o hasta los 20 años), solo se encuentra médula hematopoyética en las vértebras, costillas, cráneo, pelvis y en las epífisis proximales de los fémures y húmeros.

La expansión del espacio medular continúa a lo largo de toda la vida, dando lugar a un posterior aumento gradual de la cantidad de tejido graso en todas las cavidades óseas, sobre todo en los huesos largos. Se ha atribuido la preferencia del tejido hematopoyético por los huesos localizados centralmente (alrededor del esqueleto axial) a una mayor temperatura tisular central con una mayor vascularización. Sin embargo deben estar involucrados otros factores, puesto que puede haber una reactivación completa de la médula grasa en animales de experimentación y en humanos donde se induce la expansión hematopoyética (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005; White et al., 2012). La estructura medular en tanto a su composición, organización y dinámica en conjunto contribuyen a la sucesión de la eritropoyesis<sup>51</sup>.

---

<sup>50</sup> Esta característica es importante cuando se observan individuos mortinatos/neonatos con edad estimada próxima a los 9 meses de gestación, y cavidades medulares aumentadas de forma significativamente homogénea sin evidencias de drenado o escape de médula ósea al exterior del hueso; pues puede representar un rasgo normal por la eritropoyesis aumentada al nacimiento.

<sup>51</sup> Entre los eventos y elementos que intervienen se pueden mencionar:

- Las taquicininas que muestran actividad estimuladora e inhibidora de la hematopoyesis en el microambiente medular.
- Las respuestas adrenérgicas del estrés pueden regular el flujo sanguíneo medular y la liberación de células directamente o alterando los niveles de óxido nítrico endógeno en la

Cabe mencionar que la comprensión del proceso eritropoyético normal en el presente trabajo; desde la maduración celular hasta la liberación en sangre periférica; sirve como sustento de la teoría, en relación con las alteraciones del mismo en los distintos trastornos anémicos asociados a hiperostosis porótica, con las causas de presencia o ausencia bajo circunstancias específicas de expansión medular y sus mecanismos; y con los niveles de afectación de los glóbulos rojos en cada tipo de anemia y las causas por las que puede en dado caso verse reflejado o no a nivel óseo el padecimiento de las mismas.

Partiendo de que los eritroblastos están dispuestos contra la superficie externa de los senos vasculares en grupos bien diferenciados, formando islas eritroblásticas a partir de uno o más círculos concéntricos, rodeando íntimamente un macrófago; se entiende que las células eritroblásticas centrales están menos maduras que las periféricas. El nicho microambiental óptimo para la maduración eritroide terminal

---

médula. La exposición de las células mononucleares de la médula a la hipoxia incrementa la expresión de neurocina 2 y altera la proliferación de los procesos mieloide y eritroides.

- Los macrófagos expresan receptores para el ácido siálico y desempeñan un papel integral en la eritropoyesis.
- Las señales localizadoras son suministradas por interacciones adhesivas entre la matriz extracelular (ECM) y las células hematopoyéticas, junto con pequeñas moléculas quimiotrayentes como quimiocinas y citocinas unidas a estructuras similares a la heparina en los glucosaminoglucanos (GAG). Estas interacciones forman nichos especializados que pueden facilitar el desarrollo linfocitario (B y T) o linaje específico a lo largo de las rutas eritroide, mieloide y megacariocítica.
- El perlecan promueve la unión al receptor del factor básico de crecimiento de eritroblastos (b-FGF) y la mitogénesis, y puede unirse al factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF). También se induce la expresión de heparán sulfato en las primeras fases de la diferenciación eritroide de las células madre hematopoyéticas pluripotenciales.
- Los progenitores eritroides precoces se unen al dominio de la fibronectina que se une a las células, pudiéndose inhibir esta unión con anticuerpos bloqueantes contra los receptores de fibronectina integrinas  $\alpha_5\beta_1$  y  $\alpha_5\beta_A1$ . La laminina en el interior de la citomatrix puede reforzar las interacciones adhesivas con las integrinas  $\alpha_5\beta_1$  (VLA-5) y  $\alpha_6\beta_1$  (VLA-6), presentes en las células hematopoyéticas. Igualmente los progenitores eritroides y granulocitos se adhieren al colágeno tipo I in vivo.

hacia eritroblastos y eritrocitos, está formada por fibroblastos, macrófagos y células endoteliales, íntimamente asociados<sup>52</sup>.

La unión celular y la citomatrix medular es un proceso activo que lleva a la señalización y activación de cinasas de adhesión focal<sup>53</sup> en regiones de agrupamiento de integrinas. Estas propiedades explican la capacidad de las células del estroma<sup>54</sup> para promover la autorrenovación de las células madre e inhibir la apoptosis<sup>55</sup> de las células hematopoyéticas. Después de la maduración de las células progenitoras confinadas, las células básicas eritroides y granulocíticas experimentan 4 o 5 divisiones mitóticas, mientras que las células blásticas megacariocíticas se dividen probablemente una vez y posteriormente experimentan cinco o seis divisiones endomitóticas.

La migración medular está bajo el complejo control de una familia de pequeñas citocinas llamadas quimiocinas con solapamiento en sus especificidades de tejidos de células diana, lo que les permite regular el tráfico de células efectoras por todo el cuerpo<sup>56</sup>. El citoplasma de las células reticulares adventicias es una barrera para los reticulocitos en la superficie extraluminal del endotelio. Para abandonar la médula, el reticulocito depende de un gradiente de presión a través de las membranas que lo conducen hacia el poro. La presión dentro de los senos es pulsátil y las presiones suficientes para causar la salida pueden ser transitorias. Es infrecuente que las

---

<sup>52</sup> La capacidad adicional del b-FGF y del factor de crecimiento de hepatocitos (HGF) para incrementar la eritropoyesis pone de manifiesto las complejas interacciones célula-célula necesarias para mantener estable la eritropoyesis in vivo.

<sup>53</sup> Son enzimas que se encargan de regular el proceso de anclaje celular.

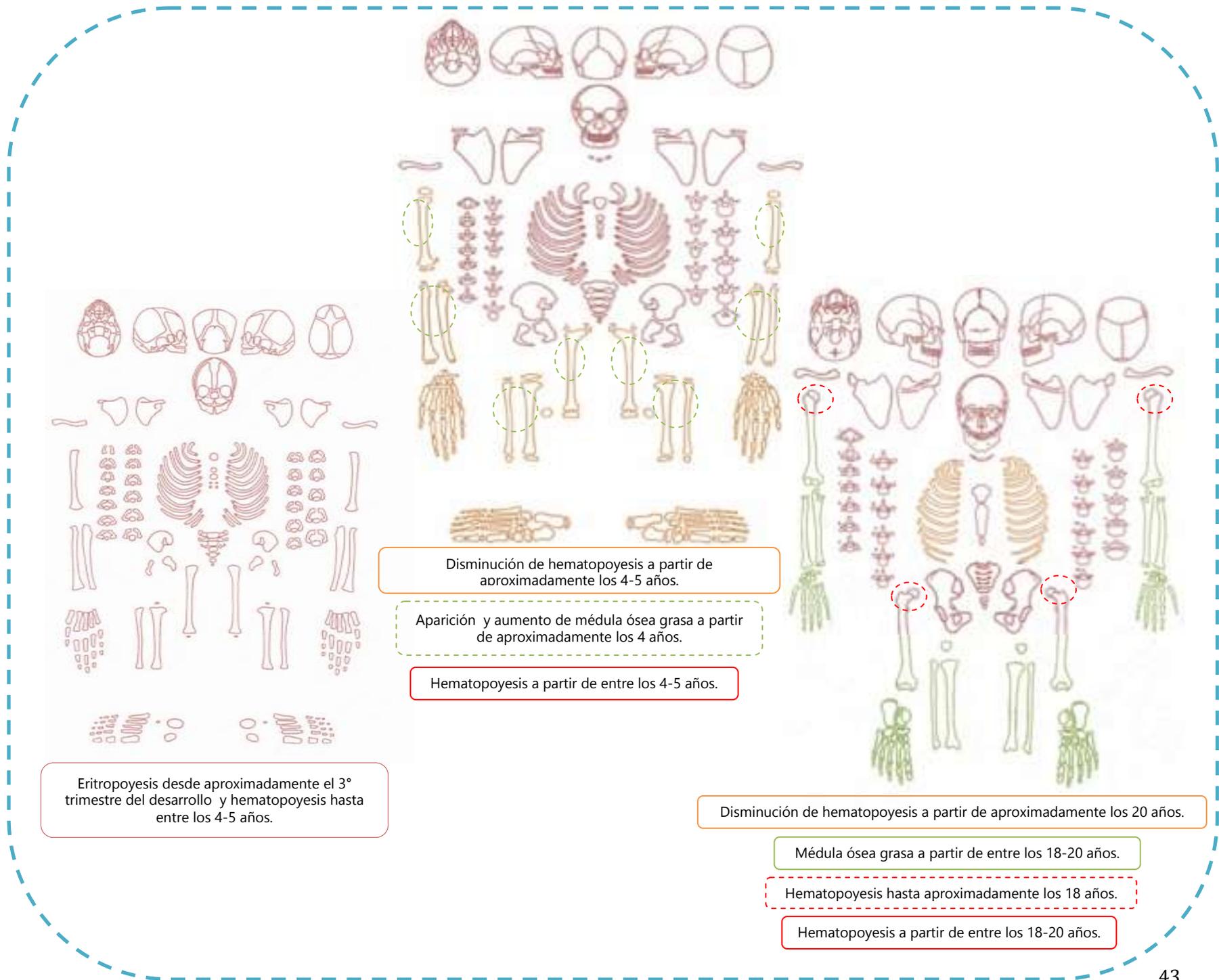
<sup>54</sup> Se considera estroma al tejido de sostén o soporte de un órgano.

<sup>55</sup> Se conoce de esta forma al proceso de muerte celular programada en organismos multicelulares.

<sup>56</sup> Es difícil identificar los factores de liberación de reticulocitos y plaquetas y pueden tener también menor significación clínica, puesto que la liberación precoz de estas células tiene poco impacto sobre la reserva de células circulantes.

células de la serie roja nucleadas escapan de la médula en condiciones normales. La ausencia de eritroblastos circulantes también se pueden relacionar con la capacidad del bazo para secuestrar y enuclear los eritroblastos circulantes aparte de con eritropoyesis ineficaz (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005; Sociedad Española de Reumatología, 2009).

A continuación se presenta un esquema que presenta los cambios en la actividad hematopoyética a lo largo de la vida, de acuerdo a la maduración esquelética normal de los individuos.



**Ilustración 1 La actividad hematopoyética a lo largo de la vida en relación a la maduración esquelética.**  
 Fuente: Elaboración propia.

### ***Anemia ferropénica e hiperplasia medular***

De 1960 a la fecha se han publicado estudios clínicos dedicados al estudio etiológico generalizado y específico de diversos estados anémicos (anemias hemolíticas autoinmune, anemias hemolíticas hereditarias, anemias megaloblásticas, anemias ferropénicas, entre otras); sin embargo es de importancia reconocer que posterior a la década de 1960, los trastornos anémicos por deficiencia de hierro no han figurado como estados causantes de hiperplasia de médula ósea<sup>57</sup>, por un lado puesto que los cambios morfológicos y la configuración de la misma durante tales estados no lo sugieren y por el otro por que en los exámenes de médula se observa que el hierro no está disponible adecuadamente para la eritropoyesis, condicionándola de esta manera; por lo que metabólicamente hablando ésta última no puede estar aumentada (Ponka, 1997; McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005; Waldron, 2009, p 137).

Algunos de los factores que influyen fuera del tracto alimentario al aumento de la absorción de hierro, son la hipoxia, la disminución de las reservas de hierro; y las hemólisis por aumento en la demanda del hierro disponible dada su relación metabólica en la estimulación de producción de nuevos eritrocitos a partir de la síntesis de hemoglobina y el aumento de las tasas de pérdida del mismo por su alto recambio (Ponka, 1997; McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005).

Lo anterior ayuda a explicar, que las anemias por deficiencia de hierro o ferropénicas caracterizadas por mantener niveles reducidos del hierro influyen metabólicamente sobre la producción de la hemoglobina y de los eritrocitos; de tal suerte que no sea

---

<sup>57</sup> Salvo en una serie de publicaciones alrededor de la década de los 60's (Shahidi y Diamond, 1960) que actualmente han caído en desuso (Ponka, 1997; McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005).

posible estimular bajo estas condiciones la producción aumentada de glóbulos rojos, ya que en suma tanto la eritropoyesis como la síntesis de hemoglobina son procesos simultáneos. En consecuencia tampoco es posible estimular la expansión de la médula ósea por esta causa (Ponka, 1997; McKenzie, 2000, pp 156–172; Rothschild et al., 2002, p 417; Brugnara, 2003; Waldron, 2009, p 137; Walker et al., 2009, p 109).

Con respecto al balance del hierro se debe tomar en cuenta que ya que sus pérdidas son discretas y su contenido se regula mediante el ajuste de la absorción del metal; siendo ésta aumentada en déficit de hierro y disminuyendo cuando hay sobrecarga del mismo; es necesaria su presencia en las fuentes de alimentación. De lo anterior se concluye que el déficit de hierro se produce cuando las pérdidas del metal, superan su absorción. Cabe recalcar que ni la carne<sup>58</sup> ni cualquier otro artículo de la dieta contiene aparentemente suficiente hierro como para ser terapéuticamente útil, de hecho la provisión suficiente del mismo en la dieta para permitir un índice máximo de recuperación de la anemia ferropénica requeriría un aporte diario de por lo menos 4.540 Kg de filete de res una vez que se presenta el trastorno<sup>59</sup>.

Por otro lado, hablando respecto al metabolismo del hierro<sup>60</sup>, aún si el mecanismo de absorción del metal por parte de las células de la mucosa intestinal se satura con

---

<sup>58</sup> El grupo “hemo” tanto de la hemoglobina como de la mioglobina, comprende normalmente un tercio del hierro en la dieta.

<sup>59</sup> Este argumento es de importancia pues la hiperostosis porótica cicatrizada en adultos se asocia regularmente a una normalización de los niveles fisiológicos de hierro por un incremento en su ingesta cotidiana, posterior a la niñez.

<sup>60</sup> El metabolismo del hierro comienza cuando el mismo es captado desde el alimento tras ser sometido a procesos de preparación en forma de sales orgánicas simples o de aminoácidos de hierro complejos. Posteriormente, el jugo gástrico estabiliza el hierro férrico de la dieta, previniendo que precipite como un hidróxido férrico insoluble, esto puede deberse en parte a la quelación de  $Fe^{3+}$  por las pequeñas moléculas del jugo gástrico como aminoácidos o cetozúcares. Mientras que las células

grandes dosis del mismo, no hay un bloqueo para la absorción ya que para cada incremento de la dosis del compuesto existe un incremento correspondiente en la cantidad de hierro absorbido<sup>61</sup>, lo que posterga la ocurrencia de su déficit por lo que la conservación de los niveles de hierro es altamente eficiente en el cuerpo humano si las fuentes dietéticas son adecuadas (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005).

Por último es importante mencionar que cuando existen aumentos en la demanda de hierro para la síntesis de hemoglobina, el hierro de reserva se puede movilizar más rápidamente. Por el contrario en presencia de infecciones u otros procesos inflamatorios y malignos, el hierro se utiliza de forma mucho más lenta en la síntesis de la hemoglobina. Las enfermedades inflamatorias crónicas provocan una reducción en el nivel de liberación de hierro por las células fagocíticas, aumentando la reserva de hierro en el sistema monocito-macrófago, ralentizando la descarga de hierro en las células eritropoyéticas y reduciendo la velocidad de la eritropoyesis, por su participación activa en el ciclo de recuperación del hierro<sup>62</sup>. Esta relación de los mecanismos debe tomarse en cuenta para el análisis esquelético cuando sean encontradas evidencias de procesos inflamatorios crónicos. Algo más que debe considerarse a cerca de los aspectos hematológicos de la deficiencia de hierro cuando se plantea la asociación de rasgos o evidencias, es que tales son

---

epiteliales de las vellosidades de la mucosa duodenal son el lugar principal de absorción del hierro, la programación de estas células para el nivel de absorción del hierro se produce en las criptas epiteliales. En el retículo endoplásmico perinuclear de las células de las criptas epiteliales el complejo proteína HFE-receptor de transferrina (HFE-rTF) regula de algún modo la función de la absorción del hierro que la célula tendrá conforme migre a lo largo de las vellosidades hacia la luz, convirtiéndose en una célula de absorción. Con el paso del tiempo la célula de la mucosa avanza a la cresta de la vellosidad, se desprende y se pierde en las heces junto con su hierro retenido.

<sup>61</sup> Esto ayuda a explicar que ocurran intoxicaciones por hierro cuando existe un diagnóstico inadecuado de anemia por deficiencia de hierro, y por tanto un tratamiento dedicado a la ingesta de hierro.

<sup>62</sup> La anemia microcítica es una consecuencia del flujo reducido de hierro desde el sistemas monocito-macrófago a los eritroblastos en desarrollo.

inespecíficos y con frecuencia pueden corresponder a otros trastornos (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005).

Respecto a la relación entre la anemia por deficiencia de hierro y la eritropoyesis, la importancia de conocer las interacciones metabólicas que producen un efecto de la primera por sobre la segunda, es la fundamentación de la imposibilidad de la expansión medular por sobre-estimulación eritropoyética como consecuencia de las anemias ferropénicas, lo cual es relevante en los estudios esqueléticos de salud y nutrición enfocados a bioarqueología (Buikstra y Beck 2006; Márquez Morfín et al. 2008; Goodman y Martin 2002; Stuart-Macadam 1987; Grauer y Stuart-Macadam 1998); ya que esto justifica la necesidad de un cambio en la interpretación clásica de la hiperostosis porótica.

Trasladando el argumento anterior hacia las metodologías actuales ocupadas para la evaluación del estado de salud y nutrición en poblaciones antiguas dentro del enfoque biosociocultural (Goodman y Martin, 2002; Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009; Márquez Morfín et al., 2008), se puede argumentar que aún si fuera cierto que la hiperostosis porótica es causada por los efectos mecánicos de una expansión medular, habría que descartar a la anemia por deficiencia de hierro como una posible causa inmediata de tal rasgo, puesto que como se ha expuesto en este apartado, la evidencia clínica indica que esta última y la expansión medular no suceden conjuntamente (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005)<sup>63</sup>.

---

<sup>63</sup> No obstante puede quedar abierta la posibilidad de la co-ocurrencia de una deficiencia nutricional entre la que se encontraría la de hierro, como parte de un cuadro clínico complejo que acompaña aquello que causa la hiperostosis porótica, aún cuando ésta no se pueda establecer de forma específica.

## ***Modificaciones óseas e hiperplasia medular asociadas a anemias hemolíticas hereditarias***

Contrariamente a la ferropenia, algunas anemias hemolíticas (sobre todo hereditarias), han sido relacionadas con estimulación medular aumentada, derivada de la baja eficiencia de producción eritrocítica durante periodos prolongados de tiempo, que caracteriza tales estados.

La siguiente figura muestra la distribución geográfica de las talasemias también llamado “*cinturón talasémico*” que obedece a las zonas primarias con altas frecuencias de estas hemoglobinopatías, que puede ser de importancia para el caso en que sean estudiadas series esqueléticas con individuos provenientes de esas regiones.

Entre las anemias hemolíticas hereditarias se encuentran mencionadas con más frecuencias las  $\alpha$ -talasemias<sup>64</sup>,  $\beta$ -talasemias<sup>65</sup> y drepanocitosis<sup>66</sup>; siendo las segundas más atendidas en publicaciones locales y quizá en general a nivel América Latina<sup>67</sup>, e incluso sirviendo como referencia para hablar de las consecuencias óseas que pueden presentarse en los rasgos mayores de  $\alpha$ -talasemias, drepanocitosis y en

---

<sup>64</sup> Enfermedad hereditaria causada por daños en la síntesis de cadenas  $\alpha$ , causando la disminución en su producción.

<sup>65</sup> Enfermedad hereditaria causada por daños en la síntesis de cadenas  $\beta$ , causando la disminución en su producción. Estas mantienen frecuencias importantes en poblaciones africanas, lo cual debe tomarse en consideración si se desea estudiar una población con individuos de esta procedencia.

<sup>66</sup> También conocida como anemia de células falciformes. Es un tipo de trastorno anémico hereditario que se caracteriza producido por fallas en las cadenas  $\beta$ , con presencia de drepanocitos en sangre periférica.

<sup>67</sup> Posiblemente porque las  $\alpha$ -talasemias son observadas con frecuencias significativamente altas en regiones del medio oriente, tales como India, China y sus alrededores.

general de estados hemolíticos severos durante periodos prolongados (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005)<sup>68</sup>.



**Ilustración 2 Distribución geográfica de las talasemias, conocida como “cinturón talasémico”.**

Fuente: Asociación Argentina de Talasemias.

Con respecto a las  $\alpha$ -talasemias, la mutación más común es una deleción de uno o más genes  $\alpha$  y la de menor frecuencia, la mutación de un gen  $\alpha$  funcionalmente anormal. A diferencia de las cadenas  $\beta$  y  $\delta$  por genotipo haploide, el gen  $\alpha$  está duplicado en el cromosoma 16 lo cual produce dos genes por cada haploide y cuatro genes por cada diploide. Según la disponibilidad de genes  $\alpha$ , la  $\alpha$ -talasemia puede presentar distintos grados, que van desde el portador silencioso<sup>69</sup> hasta la hidropesia

---

<sup>68</sup> Inclusive para la consolidación de la relación entre las anemias ferropénicas y la espongióhiperostosis, las modificaciones óseas reportadas en talasemias sirvieron de sustento para intentar explicar los mecanismos que actuaban en las anemias por deficiencia de hierro y otros trastornos hemolíticos alrededor de la década de los 60's (Saul, 1972, pp 40–42).

<sup>69</sup> Estos portadores carecen de solo una de las cadenas de  $\alpha$ -talasemia, siendo imperceptible después de los tres meses de edad excepto mediante un diagnóstico definitivo por análisis del gen de hemoglobina.

fetal<sup>70</sup>. Para el diagnóstico genético a pesar de que los cuatro estados son de importancia, los estados de mayor impacto a nivel óseo corresponden al de rasgo de  $\alpha$ -talasemia<sup>71</sup>, la enfermedad por hemoglobina H<sup>72</sup> (HbH)<sup>73</sup> y la hidropesía fetal; puesto que estos tres (y sobre todo los últimos dos) presentan hiperplasia de médula ósea (McKenzie 2000, pp.206–210; Schrödel et al. 2005; Drew y Sachs 1997, p.1331; Mortazavi y Khojasteh 2007; Ficarra et al. 1987, p.227)<sup>74</sup>.

Ahora bien, clínica y osteológicamente hablando, la enfermedad por HbH exhibe alteraciones esqueléticas craneofaciales y en huesos largos en menos del 50% de los individuos que la padecen, similares a las que se presentan  $\beta$ -talasemia, sin embargo parece que los depósitos de hierro<sup>75</sup> no son tan prominentes (Haidaret al., 2011, p. 426) y que no se observan masas de tejido hematopoyético extramedular (McKenzie, 2000, p 209), lo cual corresponde a diferencias significativas macro y microscópicas a nivel óseo. Cabe mencionar que pudiera ser que esta condición de  $\alpha$ -talasemia, dado que parece no presentar tejido hematopoyético extramedular, podría significar un estado de hiperplasia de médula ósea en el que posiblemente no

---

<sup>70</sup> Estos individuos no sintetizan cadenas  $\alpha$ , son mortinatos o mueren después de horas de nacer y presentan hiperplasia masiva de médula ósea. Se presenta casi exclusivamente en el sudeste de Asia.

<sup>71</sup> Se carece de dos de los cuatro genes  $\alpha$ , teniendo mayor frecuencia en la región mediterránea, África occidental y sudeste de Asia. Si bien el rasgo de  $\alpha$ -talasemia es asintomático con una anemia leve, en consecuencia podría no ser evidente la presencia de la hiperplasia de médula ósea, sin embargo, al presentarse con frecuencias significativas en poblaciones del mediterráneo y de África occidental, debe tomarse en cuenta, al estudiar series esqueléticas con esta característica.

<sup>72</sup> Se produce por delección de tres de cuatro cadenas  $\alpha$  con exceso relativo de cadenas  $\beta$ , se encuentra más frecuentemente en el sudeste de Asia. Por su parte la enfermedad por HbH aunque es más frecuente en el sudeste Asiático, es de importancia puesto que el traslado de esclavos a México pese a que en su mayoría correspondía a individuos provenientes de África, también habían entre ellos individuos provenientes de otras regiones que incluían el continente Asiático; por lo que no puede descartarse dadas las bases históricas su posible presencia en algunos contextos nacionales.

<sup>73</sup> Hemoglobina producida por un tetrámero con exceso de cadenas  $\beta$  de globulinas.

<sup>74</sup> Bajo el enfoque actual de las causas de la hiperostosis porótica, en individuos con  $\alpha$ -talasemia debería estar presente esta característica (Goodman y Martin, 2002; Walker et al., 2009).

<sup>75</sup> Los depósitos de hierro en  $\beta$ -talasemia responden al aumento de la absorción de hierro por un incremento a las demandas, debido al aumento en la producción de glóbulos rojos.

se presentaría daño en hueso periférico, por lo que es de importancia para los análisis esqueléticos donde se encuentre importante la realización de análisis de los genes de globinas para comprobar su presencia (Faerman et al., 2000).

Por su parte la condición de hidropesía fetal<sup>76</sup> dentro de las  $\alpha$ -talasemias, a pesar de presentarse en individuos exclusivamente mortinatos y neonatos fallecidos con pocas horas de nacidos, parece representar una de las pocas condiciones en las cuales, individuos tan jóvenes, presentan hiperplasia masiva de médula ósea, pudiendo ser evidente a nivel óseo (McKenzie, 2000, p 210)<sup>77</sup>.

Pasando a otro tipo de hemoglobinopatías, muy relacionada con las  $\beta$ -talasemias está la drepanocitosis; que a diferencia de estas últimas, se caracterizan por una deficiencia no en la cantidad de hemoglobina sintetizada sino en la funcionalidad de la misma; pero que también es debida a errores genéticos durante la síntesis de cadenas  $\beta$ . La hemoglobina S (HbS)<sup>78</sup> es la hemoglobina mutante producida en esta enfermedad. Este trastorno anémico tiene incidencia tanto en África como en las regiones ubicadas en la parte norte del mediterráneo. Es interesante señalar que las regiones de mayor frecuencia de genes drepanocíticos corresponden a aquellas de mayor presencia de infecciones por *Plasmodium falciparum*, lo que sugiere una

---

<sup>76</sup> La importancia de tomar en cuenta esta condición, nuevamente es la posibilidad de encontrar algún individuo con estas características óseas, bajo ciertas condiciones contextuales, históricas y geográficas; pese a que esta condición no sea primordial en estudios de poblaciones pretéritas.

<sup>77</sup> Posiblemente esta sea la edad más temprana a la cual se pueda tener evidencia de expansión medular debida al aumento en la producción de glóbulos rojos, tomando en cuenta que hasta el tercer trimestre de gestación el microambiente de la médula es apto para los eritroblastos.

<sup>78</sup> Tipo de hemoglobina producida en la enfermedad de anemia drepanocítica o de células falciformes, cuando la valina no polar se sustituye por ácido glutámico polar en la sexta posición de la hélice A3 de la cadena  $\beta$  ( $\beta_6$  (A3) Glu→Val).

correlación positiva con una ventaja selectiva contra infecciones palúdicas<sup>79</sup>. Los individuos con drepanocitosis y hemólisis crónica presentan cambios en los huesos similares a los de la  $\beta$ -talasemia, infarto óseo, con adelgazamiento de cortezas y aspecto piloso de los extremos en las radiografías de cráneo<sup>80</sup>. La hiperplasia medular resulta de un intento de la médula ósea por compensar la destrucción eritrocítica prematura de células defectuosas en la zona marginal y la pulpa roja del bazo, como producto de una acumulación celular excesiva, seguida por estasis y congestión con un consecuente aumento del volumen y peso esplénico de diez a veinte veces; puesto que los eritrocitos pierden flexibilidad, por la polimerización de la HbS al contacto con el oxígeno al interior del eritrocito. Importante a considerar en esta condición por sí sola, es que la anemia por células falciformes<sup>81</sup> parece no presentar sínfisis epifiseal prematura, a diferencia de las  $\beta$ -talasemias; y que el rasgo drepanocítico puede presentarse acompañado de talasemia (McKenzie 2000; Drew y Sachs 1997; Currarino y Erlandson 1964; Beutler et al. 2005, p.63).

Continuando con las  $\beta$ -talasemias, se sabe que éstas resultan de un impedimento hereditario en la síntesis de cadenas específicas de hemoglobina, debido ya sea a

---

<sup>79</sup>Se ha propuesto que la resistencia al paludismo se produce porque las células drepanocíticas al adquirir la forma falciforme permiten la exposición del parásito causante del paludismo, y en consecuencia su secuestro y fagocitosis; igualmente la HbS presente en estas células dificulta la alimentación del parásito.

<sup>80</sup> Si bien, debe tomarse la influencia de la gravedad del rasgo drepanocítico y su coocurrencia con otras patologías. Curiosamente en el estudio histomorfológico que realiza Faerman (2000) para la confirmación de un diagnóstico de drepanocitosis en un esqueleto, utiliza tejido de húmero y vértebra, sin hacer mención de algún rasgo craneal o las causas por las que no se usa tejido de esta zona. La confirmación que hace el autor de tal rasgo es mediante la amplificación y secuenciación de los fragmentos de DNA donde frecuentemente se presentan las mutaciones puntuales que dan origen a la hemoglobinopatía, en las secuencias que codifican para las  $\beta$ -globulinas. Así como también con el sustento histórico del diagnóstico de defunción del individuo en cuestión.

<sup>81</sup> Drepanocitos, es decir eritrocito de forma anormal, que ordinariamente tiene forma de hoz, media luna o bote, con HbS polimerizada.

una delección en los genes principales<sup>82</sup>, restructuración del loci, sitios importantes de mutación que dañan o disminuyen la transcripción o a la traducción defectuosa del mRNA de las  $\beta$ -globulinas. Este tipo de anemia, causada por una falla en la síntesis de cadenas  $\beta$  conlleva a la disminución de la hemoglobina tipo A o HbA<sup>83</sup> ( $\alpha_2\beta_2$ ), no afectando la hemoglobina fetal o HbF<sup>84</sup> ( $\alpha_2\gamma_2$ ) ni a la hemoglobina A2 o HbA2<sup>85</sup> ( $\alpha_2\delta_2$ ). La importancia de este trastorno radica en que la mayor parte de la hemoglobina producida a lo largo de la vida, corresponde a HbA, puesto que la HbF deja de producirse a edades muy tempranas, y la HbA2 comprende cerca del 3% de la hemoglobina total producida. El desbalance en la producción de cadenas  $\alpha$  y  $\beta$  de globulinas trae como consecuencia cantidades anormales de cadenas  $\alpha$ ,  $\beta$  y  $\gamma$ ; insolubles e incapaces de captar oxígeno de forma normal; que forman inclusiones intracelulares produciendo daños oxidativos a nivel membrana de los eritrocitos y sus precursores con una disminución marcada en la eritropoyesis<sup>86</sup> reflejada en un espectro de distintos niveles de anemia hemolítica. Los individuos heterocigotos con  $\beta$ -talasemia pueden producir cantidades modestas de HbA, sufriendo solo por un rasgo menor a medio; por el contrario los individuos homocigotos, que son aquellos que frecuentemente sufren de  $\beta$ -talasemia mayor (TM o Anemia de Cooley), producen cantidades muy pequeñas de HbA pudiendo alcanzar cuando más niveles de hemoglobina entre el 30%-50%, de la cual la mayor parte es HbF (del 73%-76%) (Weel et al. 1987, p.348; Haidar et al. 2011, p.425; McKenzie 2000; Logothetis et al.

---

<sup>82</sup> Refiriéndose a veces a los genes 11 a 16.

<sup>83</sup> Tipo de hemoglobina formado por dos cadenas  $\alpha$  y dos cadenas  $\beta$  de globulinas.

<sup>84</sup> Tipo de hemoglobina formado por dos cadenas  $\alpha$  y dos cadenas  $\gamma$  de globulinas, producida durante el desarrollo embrionario.

<sup>85</sup> Tipo de hemoglobina formado por dos cadenas  $\alpha$  y dos cadenas  $\delta$  de globulinas.

<sup>86</sup> Eritropoyesis se define al proceso mediante el cual se lleva a cabo la producción de eritrocitos o glóbulos rojos a partir de células tronco-hematopoyéticas.

1971; Vogiatzi et al. 2011; Schrödel et al. 2005; Drew y Sachs 1997; Mortazavi y Khojasteh 2007; Ficarra et al. 1987).

La  $\beta$ -talasemia mayor<sup>87</sup>, se caracteriza por una anemia profunda o marcada que presenta manifestaciones clínicas que requiere atención desde los primeros años de vida (Haidar et al. 2011, p.425; Schrödel et al. 2005, p.527; Drew y Sachs 1997, p.1331; Mortazavi y Khojasteh 2007, p.1023).

De acuerdo con la ilustración del “*cinturón talasémico*” y diversas publicaciones de carácter médico (Ruiz-Reyes, 1998; McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005); se ha corroborado que en poblaciones amerindia nativas hay una relativa ausencia de las hemoglobinopatías abordadas en este apartado; sin embargo, su conocimiento contribuye al balance teórico de las causas asociadas a hiperostosis porótica y a la discusión sobre el impacto en su interpretación paleopatológica; ya que como se ha mencionado la Talasemia mayor ha sido utilizada como base para el entendimiento de diversos estados hematológicos no necesariamente hereditarios desde por lo menos el siglo XIX (Beutler et al., 2005; Lanzkowsky, 1968; McKenzie, 2000; Moseley, 1965, 1974; Muzaffer et al., 1966; Saul, 1972, pp. 38–42; Shahidi y Diamond, 1960; Williams, 1929; Woodbury, 1932).

Puesto que la colección esquelética a analizar esta datada para la época colonial, periodo durante el cual hubo la llegada no solo de españoles; sino de gente

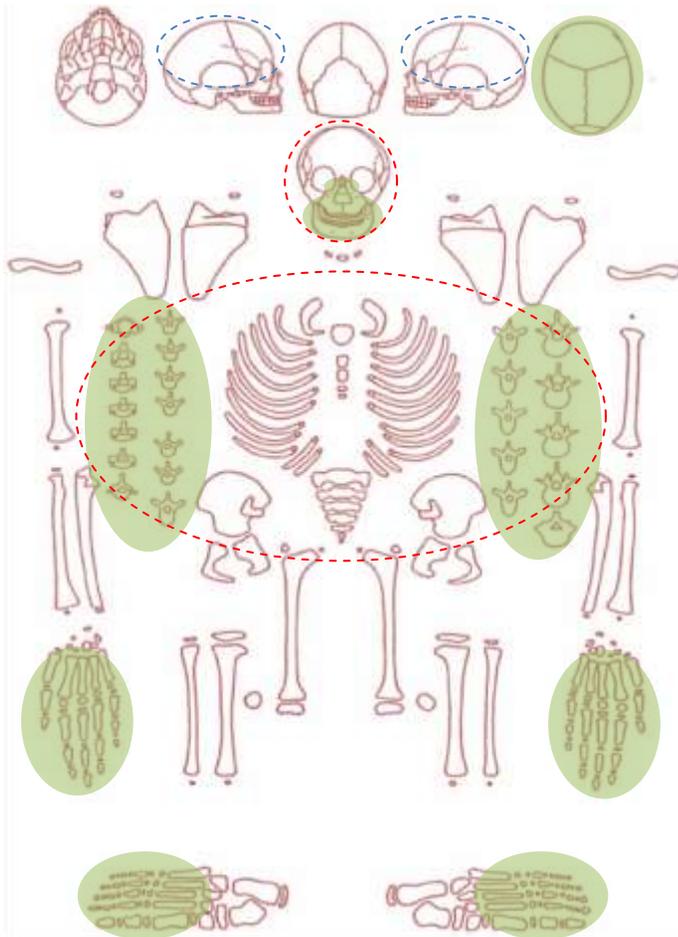
---

<sup>87</sup>Las poblaciones con mayor frecuencia de TM se ha visto que corresponden a aquellas del mediterráneo, tales como italianas, griegas, chipriotas y turcas; seguidas por frecuencias menos importantes de poblaciones africanas y raramente frecuentes en poblaciones hindúes (Weel et al. 1987, p.348; McKenzie 2000, p.196; Schrödel et al. 2005, p.526; Drew y Sachs 1997, p.1331; Ficarra et al. 1987, p.230).

proveniente de distintas latitudes<sup>88</sup>, incluyendo zonas aledañas a las que comprende el cinturón talasémico; es importante considerar la potencial presencia de hemoglobinopatías entre los individuos de la población; por lo que el apéndice I del presente trabajo contiene una serie de anomalías óseas reportadas para el rasgo talasémico mayor, usadas como referencia tanto en el resto de hemoglobinopatías aquí abordadas, como en estados hemolíticos durante periodos prolongados.

---

<sup>88</sup> De acuerdo con Chacín Solano (2003), las comunidades mayas de las regiones aledañas a Xcaret contaron con altos índices de movilidad de los habitantes durante la Colonia, por lo que no pueden ser consideradas como estáticas o cerradas; aún cuando estuviera controlada por los españoles.



A partir de aproximadamente los 4 años de edad: Eritropoyesis aumentada, adelgazamiento de hueso cortical con osteoporosis y disminución de la densidad mineral ósea, mineralización deficiente.

A partir de aproximadamente los 4 años de edad: Expansión medular\* primaria con posterior presencia en los demás huesos.  
\*La enfermedad por HbH no presenta tejido hematopoyético extra medular.

A partir de aproximadamente los 4 años: Crecimiento prominente de parietales y frontal. Alargamiento y protrusión maxilar. Dentina con cuerpos de inclusión tubulares en el lumen. Hair-on-end. Forma rectangular de metatarsos, metacarpos y falanges. Platispondilia y escoliosis torácico-lumbar en columna.

Depósitos de hierro\*\*.

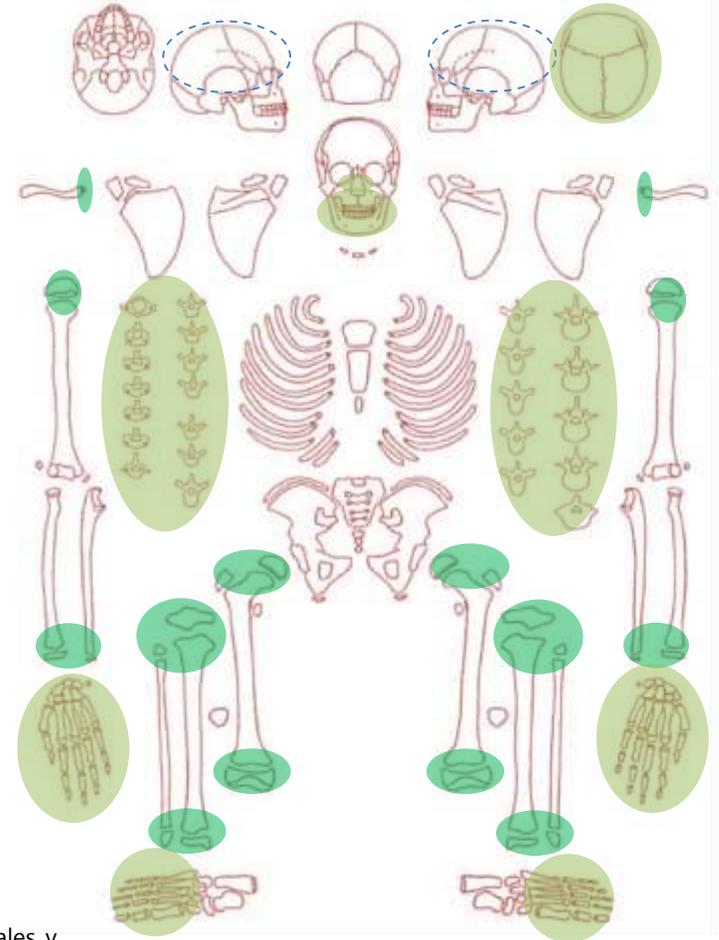
\*\*La enfermedad por HbH no presenta los presenta menos prominentes.

A partir de aproximadamente los 10 años: Fusión prematura de húmeros preferentemente y demás huesos largos tanto bilateral como unilateralmente\*\*\*\*.  
\*\*\*\*Esta característica está ausente en drepanocitosis.

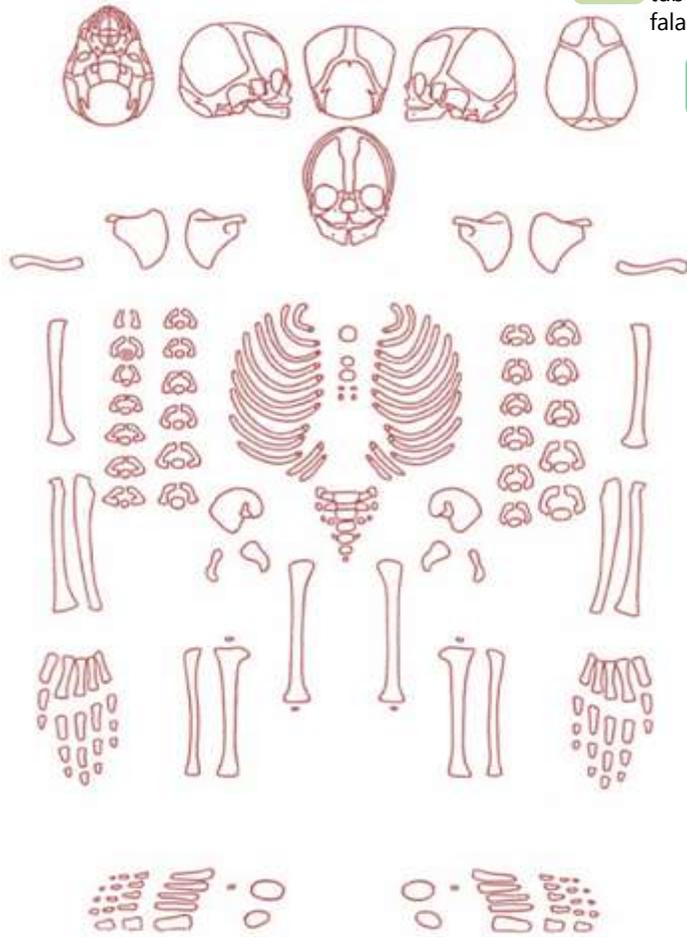
Durante la juventud\*\*\*\*\*: Eritropoyesis aumentada, expansión medular\*, adelgazamiento de hueso cortical con osteoporosis y disminución de la densidad mineral ósea, mineralización deficiente.

\*\*\*\*\*Algunos individuos con complicaciones severas pueden sobrevivir hasta entre la primera y segunda década de vida.

\*La enfermedad por HbH no presenta tejido hematopoyético extra medular.



**Ilustración 3 Consecuencias óseas reportadas para hemoglobinopatías durante distintas etapas del desarrollo.**  
Fuente: Elaboración propia.



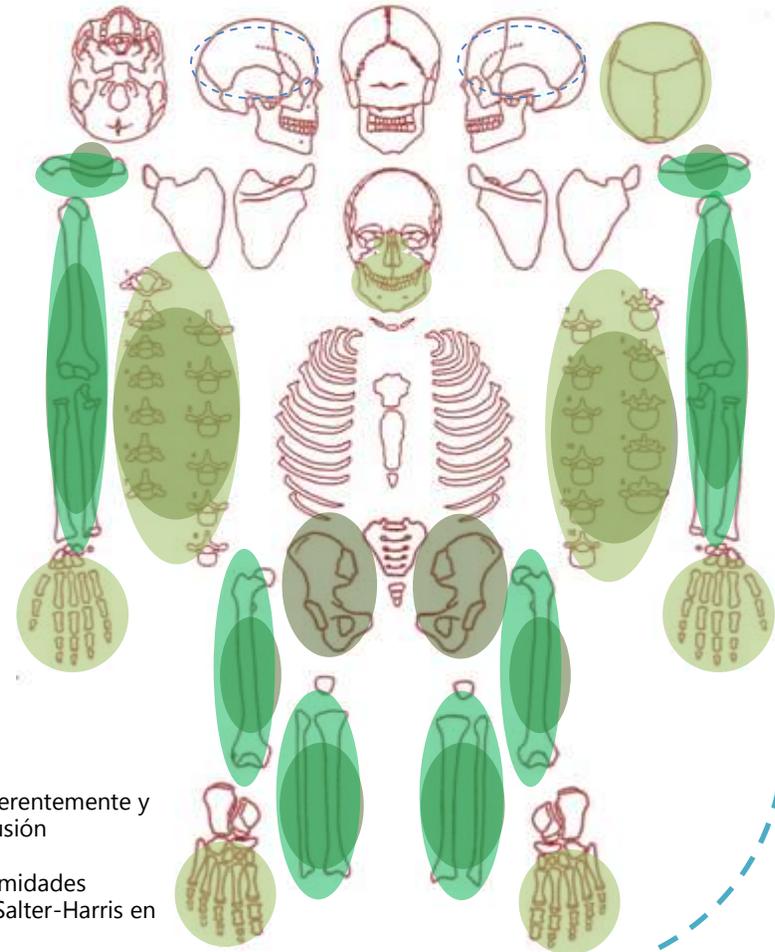
A partir de aproximadamente los 4 años: Crecimiento prominente de parietales y frontal. Alargamiento y protrusión maxilar. Dentina con cuerpos de inclusión tubulares en el lumen. Hair-on-end. Forma rectangular de metatarsos, metacarpos y falanges. Platispondilia y escoliosis torácico-lumbar en columna.

A partir de aproximadamente los 10 años: Fusión prematura de húmeros preferentemente y demás huesos largos tanto bilateral como unilateralmente\*\*\*\*. \*\*\*\*Esta característica está ausente en drepanocitosis.

Durante edad adulta\*\*\*\*\*: Eritropoyesis aumentada, expansión medular\*, adelgazamiento de hueso cortical con osteoporosis y disminución de la densidad mineral ósea, mineralización deficiente.

\*\*\*\*\*Solo algunos individuos con complicaciones moderadas sobreviven hasta después de la segunda década de vida.

\*La enfermedad por HbH no presenta tejido hematopoyético extra medular.



Para mortinatos y neonatos\*\*\*: Hiperplasia masiva de médula ósea. \*\*\*Reportada para hidropesía fetal.

Depósitos de hierro\*\*. \*\*La enfermedad por HbH no presenta los presenta menos prominentes.

Después de los 10 años: Disminución de longitud máxima húmeros preferentemente y demás huesos largos tanto bilateral como unilateralmente, asociada a fusión prematura de epífisis\*\*\*\*.

Alrededor de los 30 años: Fracturas patológicas más frecuentes en extremidades superiores respecto a columna, cadera y pelvis (como la fractura tipo V Salter-Harris en metáfisis de húmeros).

\*\*\*\*Esta característica está ausente en drepanocitosis.

**Ilustración 4 Consecuencias óseas reportadas para hemoglobinopatías durante distintas etapas del desarrollo.**

Fuente: Elaboración propia.

Los esquemas anteriores muestran las principales consecuencias a nivel óseo debidas a la hiperplasia medular marcada, reportada para los rasgos medios y mayores de las hemoglobinopatías previamente abordadas<sup>89</sup>, pero que podrían asociarse a cualquier causa de expansión medular severa durante periodos prolongados de tiempo y en algunos casos de forma aislada a otros estados. Cabe recordar que estas modificaciones funcionan para contextos donde no hay acceso a ciertos tratamientos como el de transfusiones sanguíneas; y que la diferenciación entre las distintas hemoglobinopatías, sus posibles combinaciones y sus rasgos marcados, moderados<sup>90</sup> y leves<sup>91</sup>; es posible únicamente mediante el análisis genético de las globulinas involucradas (Faerman et al., 2000). Para los casos de causas no genéticas, se requiere evidencia suficiente que soporte la posibilidad del padecimiento de un trastorno específico.

Al final del apartado anterior, se argumentó sobre la relación clásica entre la anemia por deficiencia de hierro como una de las posibles causas de hiperostosis porótica y la imposibilidad de que este estado estimule eritropoyesis aumentada y por tanto hiperplasia medular (Ponka, 1997; McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005). Retomando tal argumento y agregando lo expuesto durante el presente apartado, que muestra un panorama general de las consecuencias óseas asociadas a expansión medular; es que se justifica por un lado, nuevamente la pregunta central del presente trabajo sobre si es posible asociar la hiperostosis porótica a tal característica y por otro lado,

---

<sup>89</sup> Nótese que la expansión medular no se limita a ninguna zona específica del esqueleto.

<sup>90</sup> Los rasgos moderados de las hemoglobinopatías no siempre presentan consecuencias óseas evidentes, dependiendo de la capacidad fisiológica del individuo de mantener sus niveles de hemoglobina en sangre alrededor de 10mg/100ml de sangre.

<sup>91</sup> Se debe tomar en cuenta que los rasgos leves de las hemoglobinopatías suelen carecer o no presentar evidencias de modificaciones óseas tan evidentes como en los rasgos moderados y marcados.

la reubicación de la misma dentro de la metodología de estudios de salud y nutrición en poblaciones preteritas (Goodman y Martin, 2002; Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009; Márquez Morfín et al., 2008) como una manifestación de causas no específicas; por lo menos a partir de su identificación macroscópica, ya que la sola presencia de engrosamiento en algunos huesos craneales no supone necesariamente expansión medular.

Lo anterior se apoya también tanto en la ausencia de evaluaciones de rasgos esqueléticos asociados a expansión medular en la metodología ya mencionada dentro de los análisis biosocioculturales nacionales e internacionales (González Licón y Márquez Morfín, 2009; Goodman y Martin, 2002; Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009; Márquez Morfín et al., 2008; Márquez Morfín, 2010), como en el hecho de que la evidencia clínica expuesta sugiere que la existencia de hiperplasia medular en el organismo no se limita a una zona específica del esqueleto; ya que para empezar dependiendo de la edad del individuo, como primer mecanismo puede haber una regresión de médula ósea amarilla a médula ósea roja en esqueleto apendicular y que la aparición de rasgos craneales supone el desarrollo simultáneo de más consecuencias osteológicas en otras áreas (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005).

Con esta argumentación es que tiene cabida incluir evaluaciones complementarias de la hiperostosis porótica a la observación macroscópica de los esqueletos y los datos socioculturales disponibles, tales como radiografías e histomorfología, para una aproximación más completa.

### ***Hiperplasia medular asociada a pérdidas de sangre***

Ciertamente una amplia gama de consecuencias óseas han sido asociadas a anemias hemolíticas hereditarias, no obstante puesto que en contextos de diversas regiones como las amerindias, no es posible relacionar la hiperplasia de médula ósea a defectos genéticos de la síntesis de hemoglobina ni en poblaciones pretéritas ni presentes; salvo quizá por aquellas afrodescendientes o afroestizas y de procedencia mediterránea (Ruiz-Reyes, 1998; Faerman et al., 2000) que corresponderían a contextos posteriores al contacto; ya que no han sido reportadas hemoglobinopatías con consecuencias lo suficientemente severas para producir secuelas comparables con los rasgos mayores y medios de las talasemias (Ruiz-Reyes 1998; Salvadei et al. 2001; Rothschild et al. 2002; Ortner 2003; Steckel y Rose 2005); se han propuesto estados alternativos con consecuencias medulares para tratar de explicar las posibles causas de la presencia de hiperostosis porótica y en algunos casos criba orbitaria en poblaciones pretéritas mesoamericanas sobretodo previas al contacto, los cuales en su mayoría se relacionan con estados anímicos alternativos tampoco relacionados con deficiencia de hierro (Walker et al. 2009; Wright y Chew 1999, p.926).

Es posible mencionar desde el punto de vista clínico anemias hemolíticas asociadas a lesiones térmicas, traumas cardíacos, carreras largas (sobre todo en superficies planas), causas inmunológicas, consumo de ciertas sustancias (como venenos de animales), agentes microbianos (*Plasmodium falciparum*<sup>92</sup>, *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*, babesiosis, *Bartonella bacilliformis*, *Clostridium welchii* y *C. perfringens*),

---

<sup>92</sup> Al menos las parasitosis por las cuatro especies de *Plasmodium* que causan la malaria, son reportados con respuesta medular (hiperplasia medular), cuando desarrollan anemia hemolítica.

ejercicio extenuante y/o aplastamiento por objetos pesados; en las cuales es posible la hemólisis inducida de eritrocitos sin verse afectados de forma drástica los niveles de hierro disponible y que después de un tiempo considerable con episodios hemolíticos reiterados podrían estimular hiperplasia medular (McKenzie 2000; Telio et al. 2011; Gehrs y Friedberg 2002; Akpek et al. 1999; Pradhan 2009; V. Aggarwal et al. 2011; Beutler et al. 2005); aunque se debe estar consciente que la asociación de estos estados debe ser respaldada por datos lo suficientemente sólidos como para sustentar que las actividades detonantes pudieron practicarse durante tiempos suficientemente prolongados y que los estados hemolíticos asociados no producen una destrucción eritrocitaria masiva capaz de conducir a la muerte instantánea o acelerada de los individuos que probablemente las experimentaron; así como que tales estados pudieron llegar a desarrollar condiciones que permitieran el desarrollo de secuelas óseas identificables tanto macro como microscópicamente. Por otro lado se debe tener en cuenta que la expansión medular no se limita a una zona específica del esqueleto y por definición existe una acción mecánica en todas direcciones.

Otras causas no relacionadas con hemólisis se refieren a pérdidas discretas y repetidas de sangre, asociadas al periodo menstrual o a algunas parasitosis (amibiasis), donde a diferencia de los casos anteriores, en éstos si hay una pérdida del hierro disponible, lo que puede llegar a limitar una respuesta de estimulación eritropoyética, si se llega al punto en que los requerimientos del metal para la producción de hemoglobina, sobrepasan la capacidad de ingesta de los individuos, sea por razones biológicas y/o socioculturales. En este sentido debe tenerse especial cuidado en la interpretación de los datos, puesto que como ya se ha mencionado en

estados ferropénicos no es posible la hiperplasia medular asociada a eritropoyesis aumentada (McKenzie 2000; Walker et al. 2009; Wright y Chew 1999; Mensforth et al. 1978; Rothschild et al. 2002; Brugnara 2003; Ponka 1997; Beutler et al. 2005).

Dentro de éste apartado puesto que se abordan causas alternativas de pérdidas de sangre<sup>93</sup> que pudieran conllevar a una hiperplasia medular por sobre-estimulación eritropoyética; que en la mayoría de los casos no es tan severa como en los trastornos hemolíticos hereditarios; se puede agregar respecto al impacto de estas enfermedades en la discusión de la aplicación de la metodología analítica de salud y nutrición en poblaciones pretéritas (Goodman y Martin, 2002; Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009; Márquez Morfín et al., 2008) fundamentando en el hecho de que expansión medular sucede en distintas zonas del esqueleto y con distintos gradientes, dependiendo su severidad (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005); que en primer lugar sigue cabiendo la duda de si la sobre-estimulación eritropoyética puede ser considerada como una causa indirecta de ésta lesión por: la ubicación localizada de la espongiohiperostosis en el cráneo (de acuerdo su definición macroscópica), su potencial desarrollo hasta un grado severo con y sin aparente coocurrencia de manifestaciones óseas en otras ubicaciones esqueléticas, la presencia común de daño ectocraneal sin aparentes secuelas endocraneales, la falta de análisis de otros rasgos esqueléticos complementarios y el hecho de que diversas configuraciones tisulares dan por resultado lesiones reconocidas macroscópicamente como espongiohiperostosis (Schultz, 2001; Tiesler et al., 2006); y en segundo lugar (atendiendo al planteamiento de la paradoja osteológica), la posibilidad de la

---

<sup>93</sup> No limitando el término “pérdida de sangre” al hecho de desangrarse, sino en general a la pérdida acelerada sobre todo de eritrocitos.

existencia de cualquiera de los casos alternativos expuestos en este apartado aún en ausencia de hiperostosis porótica, no necesariamente sugiere que esta carezca de una relación con la expansión medular, sino que puede sugerir también que la fragilidad del o los mismos es tal que pudieron resistir sin presentar la lesión, que murieron antes de poder desarrollarla o que simplemente jamás estuvieron expuestos a los posibles factores causales (Wood et al., 1992; Cohen et al., 2012). En resumen, la característica macroscópica de engrosamiento óseo asociado a la identificación de espongiohiperostosis, no necesariamente puede estar asociada a una reacción de expansión medular (Schultz, 2001; Ortner, 2003; Tiesler et al., 2006).

### ***Megaloblastosis e hiperostosis porótica***

Por último es pertinente hacer mención de un estado anémico recientemente asociado<sup>94</sup> a hiperostosis porótica desde el punto de vista antropofísico dentro de los estudios de salud y nutrición, que se caracteriza por ser causado debido a la deficiencia de folato y/o cianocobalamina<sup>95</sup> (Bender, 2003; Burhan et al., 2006, p. 247; Chandra et al., 2002, p. 453; Kaneko et al., 2002; Koury et al., 2000, p. 3249; McKenzie, 2000; Saira Perwaiz et al., 2009; Walker et al., 2009), este estado conocido como megaloblastosis<sup>96</sup>, puede desarrollarse en anemias hemolíticas por la alta tasa de recambio de eritrocitos, siendo en estos casos su consecuencia directa

---

<sup>94</sup> Si bien el estudio osteobiográfico de Márquez Morfín (1982, p 110) de una serie esquelética de Playa del Carmen, menciona la importancia de mantener los niveles estables de cianocobalamina y ácido fólico, no se hace mención de la megaloblastosis como un estado asociado a la hiperostosis porótica, sino que se aborda desde la importancia de dichas biomoléculas en la producción de glóbulos rojos y el papel de la sobre-estimulación eritropoyética de acuerdo la interpretación de la espongiohiperostosis, en el trabajo de Saul (1972, pp 38–42) titulado “*The Human Skeletal Remains of Altar de Sacrificios*”.

<sup>95</sup> Forma activa de la cobalamina.

<sup>96</sup> El término megaloblastosis se utiliza, debido a que parte del cuadro clínico manifiesto incluye la presencia de eritrocitos aumentados de tamaño tanto en sangre periférica como en médula ósea.

(Aggarwal et al., 2011; Beutler et al., 2005; Carmel et al., 2011; Fragasso et al., 2010; Jie-Yu et al., 2002; McKenzie, 2000; Pradhan, 2009; Vuylsteke et al., 2004).

Pero también la deficiencia de cobalamina<sup>97</sup> puede presentarse aislada asociada a diversas causas, que aunque generalmente es una enfermedad crónica que requiere semanas o meses para desarrollarse, puede originarse a veces un estado potencialmente mortal en un periodo de unos pocos días a partir de la deficiencia de folato o vitamina B12. Entre tales causas encontramos el síndrome de malabsorción de cobalamina presente en alimentos, caracterizada por la incapacidad de extracción de esta molécula de los alimentos, usualmente debida a aclorhidria<sup>98</sup>, gastritis atrófica relacionada o no con *Helicobacter pylori*<sup>99</sup> o la ingesta a largo plazo de antiácidos y biguanidas<sup>100</sup>; donde las causas relacionadas con agentes microbianos o parasitarios pueden ser corregidos con su tratamiento y la recuperación de los nutrientes con la dieta posterior<sup>101</sup>. Esto explica porque más estados clínicos son asociados a las deficiencias de absorción a partir de la dieta más que a anemia perniciosa<sup>102</sup> (Dali-Youcef y Andrès 2009; Vuylsteke et al. 2004; Fragasso et al. 2010; Kaptan et al. 2006; Merriman et al. 2010; Bender 2003; Scalabrino y Peracchi 2006; Banka et al. 2011; Lahner y Annibale 2009; Beutler et al. 2005).

---

<sup>97</sup> Vitamina B12.

<sup>98</sup> También conocida como hipoclorhidria, consiste en un estado clínico donde la producción de ácido clorhídrico del estómago es baja o nula.

<sup>99</sup> La gastritis producida por *Helicobacter Pylori* predispone a la forma más severa de malabsorción de cobalamina sobre todo en adultos.

<sup>100</sup> Moléculas capaces de estimular la absorción de glucosa circulante en plasma, sin afectar la liberación de insulina, con acción en algunos casos antimalárica.

<sup>101</sup> La naturaleza de estos tipos de malabsorción produce una disminución progresiva de los niveles de cobalamina que conlleva a una malabsorción más compleja causada por la ruptura del factor intrínseco (FI) mediador de la absorción.

<sup>102</sup> Trastorno en el que la porción de la mucosa gástrica que contiene las células parietales se destruyen a través de un mecanismo autoinmune.

La relevancia de considerar dentro de las causas de deficiencia de absorción de cobalamina el efecto de ciertas biomoléculas y el tratamiento contra agentes microbianos, es que parte fundamental del análisis del contexto comprende los datos disponibles a cerca de la utilización de los recursos, donde las tecnologías empleadas (quizá mejor entendidas en relación al desarrollo de los conocimientos involucrados) juegan un papel importante. No obstante, si bien estas tecnologías cambian de acuerdo al periodo histórico, el uso de biomoléculas activas no depende de la consciencia en su uso sino más bien de su método de obtención y objetivo de utilización, como parte de la producción de consumibles destinados ya sea a ingesta ritual, terapéutica, cotidiana, entre otros. Así mismo la importancia de la ingesta de sustancias no solo radica en el contenido de las mismas, sino en el efecto que pudiera tener o creerse que tiene sobre estados anímicos asociados a causas locales, en cuyo caso pudiera no solo contribuir a la mala absorción de nutrientes, sino también a la provocación de estados alternativos.

El consumo de alcohol <sup>103</sup> puede también desembocar en la deficiencia de cobalamina probablemente por el cambio de hábitos alimenticios, la consecuente destrucción de la vitamina B12, la interferencia con el metabolismo del ácido fólico a nivel hepático o la filtración de cobalamina en el hígado que produce el mismo (lo que disminuiría los niveles disponibles de esta biomolécula en sus formas funcionales); estos cuadros tienen la característica de requerir un tratamiento de mayor plazo para la recuperación de nutrientes, igualmente pueden estar acompañados con aumento en los depósitos de hierro como sucede en las anemias

---

<sup>103</sup> En este estado no es tan pronunciada la presencia de macrocitosis.

sideroblásticas. En especial el consumo de alcohol comprende una actividad de impacto sociocultural, donde la definición actual de abuso o consumo frecuente, en términos de dosis puede ser comparable con definiciones pretéritas de uso ceremonial, ritual o cotidiano (Dali-Youcef y Andrès 2009; McKenzie 2000; Vuylsteke et al. 2004; Fragasso et al. 2010; Beutler et al. 2005).

Como otras causas se mencionan el agotamiento de las reservas de folato y cobalamina<sup>104</sup> en dietas deficientes en vitamina B12 como aquellas de los vegetarianos estrictos; frecuente antes de la década de los ochentas o tan atribuidas a contextos pretéritos; que pueden limitar la cantidad de cobalamina disponible para su absorción. También la proliferación de microorganismos intestinales que captan preferentemente la vitamina antes de que alcance el íleon<sup>105</sup>, como la infesta<sup>106</sup> por tenia<sup>107</sup> de pez *Diphyllobothrium latum* o del parásito *Giardia lamblia*, además de interferir con la absorción de otros nutrientes en el intestino (Bender, 2003; Beutler et al., 2005; Chandra et al., 2002; Dali-Youcef y Andrès, 2009; Debnath et al., 2011; Fragasso et al., 2010; Marsch et al., 2011; McKenzie, 2000; Safi et al., 2012; Saira Perwaiz et al., 2009; Vuylsteke et al., 2004; Zengin et al., 2009).

Hay que tomar en cuenta, que las causas que limiten o interfieran genéricamente la absorción de nutrientes, no son específicas para ninguna clase de sustancia, aunque

---

<sup>104</sup> Vitamina B12.

<sup>105</sup> Atendiendo de forma específica a los agentes parasitarios, cabe señalar que las parasitosis requieren de tres componentes para que puedan expandirse; los cuales son el medio ambiente propicio, los hospederos adecuados y un vector de transmisión, que en cada caso variará dependiendo el ciclo de vida que obedezca el parásito. La ausencia de cualquiera de estos componentes, limita la propagación del agente parasitario, de forma tal que aun estando presente no pueda ser transmitido o no pueda completar su ciclo de vida; lo que limita su potencial como agente causal de las afecciones a las que se asocie.

<sup>106</sup> Infesta se refiere al sustantivo del verbo infestar.

<sup>107</sup> Se ha propuesto que los helmintos del género *Taenia* pudieran afectar la absorción de cobalamina.

podrían presentar cierta tendencia predominante; no obstante, estas causas afectan metabólicamente a distintos niveles, puesto que limitan la biodisponibilidad de los recursos necesarios para la producción de biomoléculas en el organismo, lo cual debe considerarse para la realización de estudios de salud y nutrición; pues los estados deficientes de hierro pueden limitar desde una perspectiva paleopatológica la asociación de la megaloblastosis con la hiperplasia medular, ya que los casos de megaloblastosis que coexisten con ferropenia, suelen presentar hematopoyesis normal y por tanto carecen de sobre-estimulación eritropoyética. Del mismo modo, la recuperación del estado deficiente de nutrientes depende del medio ambiente del individuo, de la forma en cómo interactúa con el mismo y directamente de su contexto sociocultural; puesto que no en todos los casos hay disponibles tratamientos contra agentes infecciosos o parasitarios, ni se tiene disponibilidad de recursos suficientes para las demandas metabólicas; sea por su escases o por las limitaciones en el acceso a los mismos; que obedecen a razones ambientales y socioculturales respectivamente (Aggarwal et al., 2011; Burton et al., 2006; Marsch et al., 2011; Zengin et al., 2009), además de que los métodos de preparación de alimentos impactan sobre la conservación general de las moléculas ya sea que tengan valor nutricional o no.

Con respecto al inicio del metabolismo de la vitamina B12, su absorción comienza con la ingesta de la misma en asociación con proteínas en los alimentos de las que es separada en el ambiente ácido del estómago, mecanismo que es responsable de alrededor del 60% de la absorción de cobalamina oral.



Por su parte el ácido fólico absorbido a través de los alimentos suele ser protegido de la oxidación por el ascorbato, ya que es muy sensible al calor, degradándose la mayor parte de esta forma; por lo que el tratamiento de los alimentos es de importancia<sup>108</sup>.

La ilustración 5 esquematiza el metabolismo tanto de la cobalamina como del ácido fólico<sup>109</sup>, estando marcados en color rojo, aquellos puntos críticos<sup>110</sup> donde la dieta y las dificultades de absorción de nutrientes juegan un papel importante, por lo que son de interés para el presente trabajo.

Bioquímicamente, la deficiencia de cobalamina produce la acumulación de homocisteína<sup>111</sup>, que trae por consecuencia una deficiencia de folato con la subsecuente inhibición de pirimidinas y purinas esenciales para la síntesis de ácidos nucleídos (véase ilustración 5), con la limitación de timidilato intracelular que produce un exceso de uridilato<sup>112</sup> en el DNA incapaz de ser corregido por los mecanismos celulares, estancamiento celular en la fase S de la mitosis y grupos metilo a partir de la metilación de la cisteína. A causa del exceso de uridilato, y el hecho de que la polimerasa del ADN tiene dificultad en distinguir trifosfato de deoxiuridina (dUTP) de trifosfato de deoxitimidina (dTTP), se incorpora dUTP en vez de dTTP al DNA de las

---

<sup>108</sup> Cabe señalar que de las distintas fuentes de ácido fólico, en frutas, aquellas con mayor abundancia son el limón, plátano y melones; debido a que el limón es fuente importante de ácido cítrico cuya participación es de impacto en el metabolismo del colágeno, éste constituye una fuente de nutrientes de interés para el análisis metabólico que relaciona ambas rutas metabólicas.

<sup>109</sup> Para una descripción detallada a nivel bioquímico del metabolismo de la cobalamina y del ácido fólico, véase el apéndice II del presente trabajo.

<sup>110</sup> Tales puntos críticos corresponden a moléculas e iones que pueden ser ingeridas en la dieta, y cuyos niveles adecuados, tienen impacto sobre las consecuencias de las deficiencias de cianocobalamina y folato.

<sup>111</sup> Con el incremento en los niveles de la metilmalonil co-A y decremento en la actividad de la MTHFR.

<sup>112</sup> Estos cambios a nivel de DNA, difícilmente se verían en muestras de aDNA, puesto que no suelen tenerse muestras de tejidos con altas tasas de recambio celular, además de que las condiciones de preservación favorecen la degradación del DNA endógeno.

células deficientes en folato, reconocido el error las células intentan reparar el DNA mediante la sustitución de uridina con timidina, pero estos intentos de reparación tienden a fallar por la misma razón que el trifosfato de uridina (UTP) fue incorporado en el DNA en primer lugar<sup>113</sup>. El resultado es un esfuerzo frustrado de reparar el DNA que conduce finalmente a la fragmentación del mismo seguida de la muerte celular. De los anteriores, el proceso de importancia para líneas celulares con altas tasas de recambio como la eritroide y linfoide; asociado con la anemia megaloblástica (sobre todo la eritroide); es la metilación de monofosfato de deoxiuridina (dUMP) para la formación de monofosfato de deoxitimidina (dTMP) (véase ilustración 5), donde la enzima 5,10-metilenotetrahidrofolato (THF N<sup>5</sup>, 10 metileno) provee del grupo metilo necesario para dicha reacción (McKenzie 2000, p.227; Dali-Youcef y Andrès 2009; Koury et al. 2000; Banka et al. 2010; Fragasso et al. 2010; Banka et al. 2011, p.319; Bender 2003; Beutler et al. 2005; Xia-Yu et al. 2012; Safi et al. 2012).

El déficit de folato también disminuye la síntesis de purina por la ralentización de la reacción de formilación dependiente de folato de la 5'fosforribosilglicinamida a 5'fosforribosil N-formilglicinamida<sup>114</sup> y la conversión dependiente de folato de 5'fosforribosil 4- carboxamida 5-imidazol (PRCI) a 5'fosforribosil 4-carboxamida 5-formamidoimidazol<sup>115</sup>. La disminución de la síntesis de purinas, sin embargo, es compensada por la capacidad de la PRCI de frenar la degradación de purinas por la inhibición tanto de la adenosina deaminasa como de la adenilato deaminasa, esto

---

<sup>113</sup> Es decir, por la deficiencia en la síntesis de timidilato.

<sup>114</sup>Reacción que coloca el C-8 en el anillo de la purina.

<sup>115</sup>Reacción que coloca el C-2 en el anillo de la purina.

podría explicar por qué no hay manifestaciones clínicas por mucho que se bloquee la síntesis de purina (Beutler et al., 2005; Safi et al., 2012).

Con respecto a estos últimos párrafos<sup>116</sup>, se puede señalar que dado que en bioarqueología el tipo de material a analizar comúnmente provienen de tejido óseo conservado bajo condiciones poco favorables para la preservación de tejidos blandos; la observación de los cambios observados a nivel DNA causados por la deficiencia de folato o cobalamina, serían difícilmente observables aún si es conveniente la extracción de DNA de una muestra esquelética recién recuperada; puesto que los osteocitos no representan una línea celular de alto recambio y la prolongación del tiempo que los individuos después de su muerte permanecen bajo las condiciones funerarias, favorecen a la degradación y desnaturalización del DNA endógeno (Del Castillo Chávez 2011; Sociedad Española de Reumatología 2009; González Sobrino y Aguirre Samudio 2011; Pruvost et al. 2007; Pääbo et al. 2004; Sawyer et al. 2012).

Regresando a las características de la megaloblastosis, el estancamiento en la fase S de la mitosis que lleva a un retraso del proceso de maduración celular, tiene como consecuencia la producción y circulación de glóbulos rojos aumentados en tamaño, que contienen cantidades normales de hemoglobina de acuerdo con la relación tamaño/contenido, pero aumentadas en comparación con los eritrocitos normales; lo que significa que los glóbulos rojos disponibles en flujo sanguíneo también ven aumentada su capacidad de captación de oxígeno, lo que podría tender a la

---

<sup>116</sup> El entendimiento bioquímico de las deficiencias de cobalamina y ácido fólico, con ayuda del esquema de sus metabolismos, contribuye al posterior entendimiento de la posibilidad o imposibilidad de la hiperplasia medular en este trastorno.

homeostasis y por tanto desde esta perspectiva no precisar de una sobreestimulación eritropoyética. Desde otra perspectiva, a nivel de médula ósea la diferenciación y por tanto producción eritroide <sup>117</sup> inefectiva que estimula la producción de EPO, incrementa la proporción de proeritroblastos<sup>118</sup> y la producción de células eritroides a partir de las unidades formadoras de colonias eritroides (CFU-E) <sup>119</sup>; sin embargo, muchas de ellas no alcanzan la etapa de maduración de reticulocito, debido a que entran en apoptosis durante estadios más tempranos durante la fase S de la mitosis. La apoptosis en anemia megaloblástica parece estar ligada a la inhabilidad de las células hematopoyéticas para mantener la integridad de su DNA debido al decremento en la capacidad de replicación y reparación del mismo, dada la existencia de sistemas de vigilancia que controlan el ciclo celular y lo interrumpen cuando se produce un daño del DNA o no se ha podido completar satisfactoriamente un evento como lo es la replicación adecuada de la información genética.

La hemólisis extramedular puede también darse en la anemia megaloblástica debido a una disminución en la vida del eritrocito de entre un 30% y 50%. En consecuencia es posible que con inducción de la apoptosis en una proporción considerable de células de los distintos linajes que maduran en médula ósea, aún con recursos disponibles para estimular su recambio y el desarrollo de hemólisis extramedular, la estimulación de la hiperplasia medular represente más un mecanismo de desventaja que una opción para intentar nivelar el número de individuos celulares funcionales

---

<sup>117</sup> La explicación desarrollada toma como ejemplo la línea eritroide, sin embargo la apoptosis afecta a otros tipos celulares.

<sup>118</sup> Precursor inmediato del eritroblasto. También llamado pronormoblasto.

<sup>119</sup> Progenitor eritropoyético sensible a la eritropoyetina descendiente de la unidad formadora de brotes eritroides (UFB-E), que da origen al primer precursor eritrocítico reconocible.

disponibles, este último argumento se apoya por el hecho de que en la enfermedad de eritroleucemia que es la etapa más precoz de la enfermedad mieloblástica aguda coexisten megaloblastosis y expansión medular por sobre-estimulación eritropoyética, que afecta a los precursores megaloblásticos que adquieren un aspecto multinucleado o de núcleo fragmentado, cuya evolución desemboca rápidamente en leucemia aguda mieloblástica clásica<sup>120</sup>(Banka et al., 2011; Bender, 2003; Beutler et al., 2005; Koury et al., 2000; Lagarde et al., 2004; McKenzie, 2000; Saira Perwaiz et al., 2009; Scalabrino y Peracchi, 2006; Stark y Hamilton, 2003; Wu et al., 2012).

Otro aspecto a considerar es que clínicamente aun cuando se tiene deficiencia de cobalamina, se ha visto que la ingesta adecuada de ácido fólico<sup>121</sup>, puede mitigar (o enmascarar) la hematopoyesis megaloblástica aunque se ha asociado también a una mayor predisposición de fallas neurológicas no siendo bien conocida la causa por la que esto sucede<sup>122</sup>(Bender, 2003; Beutler et al., 2005; Burhan et al., 2006; Davis et al., 2002; Koury et al., 2000; McKenzie, 2000; Safi et al., 2012). Una hipótesis alternativa sobre el efecto de la deficiencia de cobalamina es la inanición de formato,

---

<sup>120</sup> Otro argumento que apoya la posible desventaja de la coexistencia de megaloblastosis e hiperplasia medular, son las propuestas del incremento en riesgo de desarrollo de algunos tipos de cáncer cuando se tienen niveles disminuidos de ácido fólico o cianocobalamina (por su relación metabólica en la construcción del DNA), pues hay inducción del desequilibrio en los precursores del DNA; que son de importancia sobretudo en rápidas proliferaciones de líneas celulares, como lo es la expansión medular (Crider et al., 2011; Xia-Yu et al., 2012, p 2205).

<sup>121</sup> El ácido fólico se encuentra presente en la mayor parte de los alimentos, incluso huevo, leche, levaduras e hígado, pero es especialmente abundante en vegetales de hojas verdes (de donde obtiene su nombre).

<sup>122</sup> Solo se sabe que la deficiencia de cobalamina limita el suplemento intracelular de las coenzimas de THF por el atrapamiento del folato en su forma 5-metil-THF, no permitiéndole desmetilarse hacia su forma activa de THF. La falta de folato limita los niveles intracelulares de las coenzimas del THF; y al parecer tanto el folato como el THF y el metil-THF no pasan por alto por sí mismos los efectos de la deficiencia de cobalamina (véase ilustración 5).

durante la cual la metionina<sup>123</sup> juega un papel importante, ya que en concentraciones aumentadas su grupo metilo es capaz de oxidarse a formato, para enlazarse a THF y formar el compuesto THF-formilo<sup>124</sup> que puede usarse para pasar por alto los efectos de la deficiencia de cobalamina. Posibilidad que debe explorarse desde el punto de vista de la ingesta de metionina en la dieta (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005).

Clínicamente las manifestaciones más frecuentes comprenden las hematológicas, neuropsiquiátricas y digestivas; de las cuales pudiera tener repercusiones importantes con consecuencias hasta nivel óseo en situaciones crónicas en primer lugar la esclerosis en columna vertebral que clásicamente se presenta en afecciones neuropsiquiátricas; en segundo lugar megaloblastosis medular que se refiere a afecciones hematológicas y en raras ocasiones anemia hemolítica (McKenzie 2000; Dali-Youcef y Andrès 2009; Burhan et al. 2006; Banka et al. 2010; Davis et al. 2002; Bender 2003; Scalabrino y Peracchi 2006; Banka, et al. 2011; Barbante et al. 2005; Beutler et al. 2005). Específicamente refiriéndose al ácido fólico está la predisposición a defectos neurológicos antes referidos cuando se ingiere en exceso<sup>125</sup> y por otro lado la asociación a su falta durante el desarrollo embrionario con defectos en el desarrollo del tubo neural y la espina bífida (Davis et al., 2002; Barbante et al., 2005; Beutler et al., 2005; Burhan et al., 2006; Chang and Ku, 2007; Silva-Pinto et al., 2010; Brand, 2011; de la Paz Barbosa Argüello y Umaña Solis, 2011; Wallingford et al., 2013).

---

<sup>123</sup> La metionina es un aminoácido presente en alimentos ricos en proteína como pez, carnes rojas, frijol, huevos, ajo, lentejas, cebolla, yogurt, y semillas.

<sup>124</sup> Los derivados reducidos del ácido fólico son normalmente sensibles a la oxidación por el aire. Una excepción de importancia clínica es el FH<sub>4</sub>N<sup>5</sup>-formilo, también llamado factor citrovórico, leucovorina y ácido folínico.

<sup>125</sup> Los niveles altos de folato y S adenosilmetionina parecen favorecer el desarrollo de defectos neurológicos.

De forma aislada se sugirió recientemente que la deficiencia de cobalamina especialmente causada por aclorhidria (lo cual no es una de sus causas principales) puede estar implicada en la formación del hueso y en la potencial disminución de su rigidez, por lo que la deficiencia en la vitamina B12 puede estar relacionada con el incremento en el riesgo de fracturas de cadera y osteoporosis, aún tiempo después de haber sido tratada esta deficiencia. La importancia de la vitamina radica en su intervención en la función de los osteoblastos. En poblaciones deficientes de cobalamina se ha demostrado una disminución en la densidad mineral ósea y un incremento en el riesgo de fracturas, que es mediado sobre el efecto directo de la vitamina en la rigidez del hueso. La supresión del ácido gástrico tiene repercusión sobre dos procesos metabólicos relacionados con la formación de hueso aparte del de la asimilación de la cobalamina, estos son: la hipergastrinemia que afecta el recambio del hueso y la absorción del calcio que puede verse limitada<sup>126</sup>(Sociedad Española de Reumatología, 2009; Merriman et al., 2010).

Estudios epidemiológicos muestran que en general en poblaciones industrializadas hay prevalencia del 20% en deficiencia de vitamina B12, no obstante también se ha demostrado la frecuencia de entre el 30%-40% en poblaciones de gente enferma y malnutrida sobre todo de edad avanzada (Dali-Youcef y Andrès 2009, p.18; Zengin et al. 2009; Chandra et al. 2002, p.453; Laure Federici y Kaltenbach 2007; Banka et al. 2011), lo que sugiere un componente importante mediado por el acceso o aprovechamiento diferencial de las fuentes en relación con la edad.

---

<sup>126</sup> La afectación de la aclorhidria a la absorción del calcio aún permanece controversial.

En poblaciones de recursos limitados y grupos de bajo estatus socioeconómico, las deficiencias nutricionales de cobalamina en infantes, causada por la dieta maternal deficiente en proteína animal, son comunes en especial en lactantes.

Mujeres en edad reproductiva en estado de gravidez, cuya dieta ha sido vegetariana estricta o con bajo contenido de alimentos cárnicos, son más susceptibles a llegar a ser deficientes en cobalamina durante el embarazo o la lactancia, así como dar a luz a niños con reservas disminuidas en vitamina B12; si no se cubren adecuadamente las necesidades metabólicas en ambos periodos<sup>127</sup>.

Las personas adultas que tienen poca ingesta de cobalamina pueden tardar 20 a 30 años en tener síntomas, sin embargo dado que en estado de gravidez los requerimientos nutrimentales aumentan, las madres que están por dar a luz bajo las mismas condiciones, pueden experimentar secuelas pocos años después del parto (Barbante et al., 2005; Beutler et al., 2005; Burton et al., 2006; Chandra et al., 2002; Debnath et al., 2011; Safi et al., 2012; Stark y Hamilton, 2003; Zengin et al., 2009).

Por su parte los niños cuyas madres cumplen con las características anteriormente mencionadas de dietas deficientes, son más susceptibles a desarrollar anemia megaloblástica aún desde los pocos meses de nacidos, aunque los progenitores no la desarrollen ya que comparados con ellos tienen reservas de cobalamina y folato menores. Se ha sugerido que uno de los síntomas tempranos en neonatos corresponde a la apoptosis en médula ósea también llamada hemólisis

---

<sup>127</sup> En estas etapas los requerimientos fisiológicos del folato se ven incrementados entre tres a seis veces, lo que repercute en la gestación del producto y en el balance de las reservas de la madre.

intramedular<sup>128</sup>, que es de importancia cuando se explora la posibilidad de la sucesión de hiperplasia medular de forma comparable a como se mencionó con la coexistencia de hemólisis extramedular, por sus desventajas aun cuando los niveles de hierro son adecuados. La aparente susceptibilidad de los infantes a desarrollar con más facilidad una deficiencia nutrimental, en distintos contextos alrededor del mundo y a través del tiempo, tiene su origen en la dependencia de sus progenitores y en la dieta diferencial que sostienen durante las primeras etapas de la vida, donde los recursos alimenticios a su alcance no son mayores que aquellos a los que sus padres tienen acceso, ya sea porque dependen de la alimentación de la madre (en el caso de lactantes), o porque dependen del acceso de los padres a los recursos<sup>129</sup>.

En contextos pretéritos sobretodo prehispánicos mesoamericanos, la suposición de los infantes como grupo etario de riesgo gira en torno a los datos calculados de mortalidad asociados a las prácticas de ablactación o desigualdad de género y a las diferencias de los materiales depositados como ofrendas en tumbas y fosas de niños como reflejo de los cambios en las actividades domésticas y de prestigio dentro de la organización familiar; expuestos en el libro de Márquez Morfín (2010) titulado “Los niños, actores sociales olvidados”, donde redacta la autora que de acuerdo con Leon Portilla las conclusiones anteriores pueden reflejar la idea de que los niños adquirían un rol social hasta alrededor de los siete años, mediante el aprendizaje de las actividades propias de su género, y según Blanca González antes de esta

---

<sup>128</sup> Del mismo modo parece ser que el temblor en niños pequeños se ha asociado a la anemia megaloblástica por deficiencia de cobalamina.

<sup>129</sup> Al respecto debe considerarse que se ha especulado sobre que los fijadores de folato lácteos tienen gran afinidad por los receptores de folato que han sido liberados de las membranas celulares por proteólisis, protegiendo el aporte lácteo infantil evitando que las bacterias extraigan la vitamina de la luz intestinal (Koury et al., 2000; Chandra et al., 2002; Kaneko et al., 2002; Barbante et al., 2005; Beutler et al., 2005; Zengin et al., 2009; Banka et al., 2010, 2011 a).

adquisición de rol los niños pertenecen al mundo de los dioses y los muertos, representando una alteridad que es la marca del dualismo supremo entre los vivos y los muertos, destacando la oposición niños-muertos y adultos-vivos.

Volviendo a los contextos actuales, que son caracterizados por acceso limitado a recursos, éstos pueden ser comparables con algunos contextos prehispánicos, preindustriales, prehistóricos y del periodo colonial, puesto que se sugiere que hubo acceso limitado al consumo de carne, con consumo generalizado en vegetales y granos, lo que es de especial interés para los análisis de salud y nutrición a partir de series esqueléticas, puesto que la nueva tendencia a cerca de las causas de hiperostosis porótica encuentran aquí una posible explicación, ya que en estas condiciones puede presentarse la megaloblastosis, que desde este campo se asocia a hiperplasia medular, aunque clínicamente solo se ha asociado a apoptosis celular en médula ósea.

Vale la pena recordar que aunque se ha visto que un alto consumo de folato y metionina, (presentes en vegetales verdes y granos respectivamente), enmascaran los efectos de la anemia megaloblástica por compensación de los insumos necesarios para la producción de purinas y pirimidinas indispensables en la síntesis de ácidos nucleídos; no es común encontrar reportados defectos neurológicos (o causas que los sugieran) en los estudios de salud y nutrición de poblaciones antiguas, tomando en cuenta que las alteraciones neurológicas en deficiencias de cianocobalamina progresan (Beutler et al., 2005; Burhan et al., 2006; Crider et al., 2011; Davis et al., 2002; De et al., 2011, p. 5; El-Najjar et al., 1976; González Licón y Márquez Morfín, 2009; Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009; Márquez

Morfín et al., 2008; Márquez Morfín, 2010; McKenzie, 2000; P Stuart-Macadam, 1987; Walker et al., 2009; Wright y Chew, 1999; Wu et al., 2012; Zengin et al., 2009).

Lo anterior representa un punto de inflexión, puesto que el bajo consumo de cárnicos que produciría deficiencia de cobalamina y una probable megaloblastosis a largo plazo, la ingesta de metionina presente en granos que permite la utilización del folato disponible mediante la ruta metabólica alterna del THF-formilo y la alta ingesta de folato por el alto consumo de plantas verdes que enmascararía las secuelas de la anemia megaloblástica por deficiencia de cobalamina (entre los que el nuevo enfoque sobre el estudio de hiperostosis porótica plantea que se encuentra la hiperplasia medular), pero que no limita el desarrollo de problemas neurológicos; no es constante por un lado con los datos disponibles que sugieren que no existían estados generalizados de daños neuronales en las poblaciones antiguas y por el otro con la clínica que plantea debería esperarse ausencia de expansión medular importante dada su falta de asociación y lo que produce en estados como la eritroleucemia donde ambas coexisten (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005). Aunque la hiperplasia eritroide puede acompañar distintos grados de megaloblastosis en anemia sideroblástica en casos de alcoholismo crónico, la presencia de eritropoyesis ineficaz y aparente ausencia de repercusiones óseas importantes en la morfología, pudieran indicar que la estimulación no es tan importante en estos casos (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005), aunque bien pudiera existir un cambio de otro tipo en la configuración medular no necesariamente limitada al diploè del cráneo dada la asociación de apoptosis intramedular.

Por otro lado las altas frecuencias de nonatos, de infantes neonatos y fallecidos a los pocos años (entre el nacimiento y los 5 años de edad), así como las lesiones cicatrizadas de hiperostosis porótica en adultos, podrían ser congruentes con un evento diferencial durante los primeros años de vida (posiblemente relacionado a la alimentación), que tiende a cambiar una vez que los individuos sobreviven más allá de las edades de riesgo en la infancia, permitiéndoles compensar las limitaciones durante aquella etapa (mediante por ejemplo el acceso a dietas más balanceadas)<sup>130</sup>. A nivel óseo respecto al hecho de observarse una tendencia de lesiones de hiperostosis porótica cicatrizada en individuos de edades más avanzadas, conviene analizar tisularmente la organización, en miras de comprender factores alternativos que contribuyan al desarrollo y remodelación del tejido modificado.

En resumen, la característica multifactorial de la anemia megaloblástica dificulta la asociación de su etiología a la de la hiperostosis porótica, tomando en cuenta que la deficiencia de cobalamina y/o folato es solamente la causa próxima de la megaloblastosis, sin embargo esta carencia de nutrientes puede coexistir con tantos cuadros clínicos relacionados principalmente con la calidad nutricional de los individuos (aún para no vegetarianos), que incluso constantemente es reportada con niveles normales de hematopoyesis, lo que sugiere que en esos casos no podría haber hiperplasia medular. Por otro lado en aquellos casos donde hay asociación de la anemia megaloblástica solo a las causas clásicas, sin coexistencia de algún otro cuadro como la ferropenia, talasemia, hemólisis, etc.; y presentan apoptosis, no es

---

<sup>130</sup> A través de lo anterior se propone que disminuirían los casos de deficiencias nutricionales capaces de ser revertidas con la mejora de la dieta y para las cuales se tuviera algún tratamiento efectivo, salvo por aquellos que tengan etiología distinta a la malnutrición y cuya fragilidad individual aumentaría gradualmente.

claro si ésta pueda ocasionar la expansión medular, ya que en los trastornos reportados donde coexisten tanto la megaloblastosis como la hiperplasia medular por sobre-estimulación eritropoyética, dadas las características de las alteraciones que se presentan en la construcción del DNA, pareciera perfilarse esta última más como una desventaja que como una opción para la recuperación de la homeostasis del organismo.

Puesto que los alcances del presente trabajo se sitúan en la discusión de la lesión denominada hiperostosis porótica, a través de los análisis teórico-metodológico, con el objeto de contribuir al entendimiento holístico de la misma; es imprescindible comprender el desenvolvimiento de las deficiencias de cianocobalamina y ácido fólico conjuntando sus aspectos bioquímicos, socioculturales y ecológicos; pues esto nos permite la construcción de argumentos interdisciplinarios sobre su probable presencia.

En esta sintonía, parece ser que la megaloblastosis en primer lugar no supone una causa de expansión medular en sus contextos más generalizados y en segundo lugar ésta parece tener relación más estrecha con el acceso diferencial a los recursos; desafortunadamente las repercusiones óseas que se le asocian no son específicas<sup>131</sup>, puesto que comprenden consecuencias metabólicas que puede presentarse en otras patologías no relacionadas como trastornos hormonales. En consecuencia parece conveniente que dentro de las metodologías actuales de evaluación de salud y nutrición en poblaciones pretéritas (Goodman y Martin, 2002;

---

<sup>131</sup> Salvo quizá para el caso específico de las deficiencias del cierre del tubo neural durante el desarrollo embrionario, que más bien reflejan una posible deficiencia de ácido fólico tanto del individuo como de la madre y no así una anemia megaloblástica.

Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009; Márquez Morfín et al., 2008), la anemia megaloblástica siga sin considerarse un factor causal de expansión medular y por tanto de espongiohiperostosis, dada la información disponible al respecto.

Lo anterior solo si se considera que la espongiohiperostosis viene precedida de una expansión medular; siendo distinto si la identificación de la lesión se limita a las consecuencias macroscópicas, donde la coocurrencia de una deficiencia de ácido fólico o cianocobalamina, puede comprender parte de un cuadro clínico complejo donde se expresen sinérgicamente varias condiciones concomitantes que acompañen a aquello que cause la hiperostosis porótica, sea que a esta se le adjudique una causa específica o no.

## **CAPÍTULO II: MATERIALES Y MÉTODOS**

### ***MATERIALES***

La presente propuesta de investigación, si bien gira en torno a la pregunta principal acerca de la asociación de la hiperostosis porótica y la expansión medular, plantea la aplicación de un análisis teórico-metodológico, a través de la evaluación de los principales indicadores de salud y nutrición en individuos pertenecientes a una serie esquelética, de acuerdo a la metodología de Goodman (2002) como una estrategia que permita discutir cambios generales en la interpretación de la lesión a partir de la discusión resultante. Es por lo anterior que se incluirán como caso de estudio a los individuos pertenecientes a la serie esquelética de la capilla española de Xcaret Quintana Roo del siglo XVI; no siendo necesario incluir a todos ellos.

Si bien esto último impacta sobre la forma final de los histogramas de frecuencia de edades a la muerte, los histogramas de distribución de individuos por sexo y las pruebas de significancia grupales respecto a los que se obtuvieran incluyendo a todos los individuos; por otro lado las limitaciones respecto a la mortalidad selectiva, representatividad de la serie esquelética, disposición espacial, entre otras se conservan; ya que ninguna colección esquelética es representativa de la población a la que pertenecía, los motivos asociados o no a las causas de muerte, por los cuales fueron depositados los individuos en el sitio donde se encontraban son distintos para cada caso y cada temporalidad, las fragilidades varían individualmente; entre otras razones (Wood et al., 1992; Gladwell, 1998; Storey, 2009; Cohen et al., 2012). De tal suerte que cada serie esquelética deba discutirse e interpretarse de forma independiente y contextualizada; pudiéndose llegar a distintas conclusiones aún si

estas comparten características, geográficas, ecológicas, lingüísticas, sociales, culturales, políticas, demográficas, etc.

Adicionalmente debe recalarse que el objetivo principal del presente trabajo no plantea el estudio osteobiográfico global de la serie esquelética en cuestión o de la población a la cual pertenecía, a través de la discusión en torno a las condiciones de vida y salud, paleodemográficas, paleopatológicas, de organización social o de otro tipo; con lo que se recalca el hecho que no sea necesario incluir a todos los individuos de la serie esquelética seleccionada.

### ***Xcaret***

Xcaret es una caleta localizada en el municipio de Cozumel, Quintana Roo, en la costa oriental de Yucatán. Desde el punto de vista geológico corresponde a una planicie calcárea de origen marino; sus condiciones físicas permitieron la formación de un suelo poco profundo con escasa capacidad humítica, lo cual lo hace inadecuado para el cultivo intensivo basado en el sistema de “roza”, lo que hace suponer que los habitantes pretéritos subsistían en gran medida por los recursos marinos ricos en proteínas, complementando su dieta con maíz, tubérculos y cacería (Vargas Pacheco, 1978, p 109).

El abastecimiento de agua se da por medio de las aguadas y los cenotes, que son cavernas con entradas provistas de techo. Desde tiempos pretéritos la caleta ofrecía una protección natural a las pequeñas embarcaciones, ya que cuenta con una profundidad de uno a tres metros.

El clima es cálido subhúmedo con lluvias en verano, con un promedio anual de lluvias de 1300 mm y una temperatura de 26°C. La flora de esta región está compuesta de una cubierta vegetal denominada selva mediana subperennifolia, caracterizada por alturas de entre 15m y 30m, y especies de las cuales entre el 25% y 50% pierden las hojas.

Este tipo de selva tiene una rica vegetación de epífitas<sup>132</sup>, trepadoras y umbrófilas, en ellas se observan por lo menos dos estratos arbóreos bien definidos, que en primer lugar son el más alto de 30 a 35 metros en la zona donde está más desarrollada y de 20 a 25 metros en la parte norte, donde llueve menos.

Los árboles característicos de esta selva generalmente son el zapote, el chicozapote (*Manikara achras*) o ya' en maya y el "ox" o Ramón (*Brosium allcastrum*) que son de las más conocidas y de gran utilidad. Sobre todo el primero siempre está presente o es dominante y crece asociado con otros árboles<sup>133</sup> que en menor grado son también abundantes, mientras que el último produce una semilla rica en carbohidratos, con mayor cantidad de proteína que el maíz (Fundación Ecológica Eco-Bahía, 2012)<sup>134</sup>.

---

<sup>132</sup> Las epífitas o plantas aéreas, son organismos vegetales que crecen sobre otros, utilizando a éstos secundarios como soporte sin parasitarlos; sus raíces se desarrollan por adhesión y las estructuras especializadas recogen y mantienen la humedad.

<sup>133</sup> En terrenos rocosos y bien drenados el zapote crece asociado al "ramón", en cambio en terrenos tanto inundables se le encuentra entremezclado con "boxchechem" o chechem negro (*Metopium borwnei*) o si el suelo es más profundo pero con drenaje un tanto deficiente crece en compañía del púcteo almendra de río (*Bucida buceras*) y caoba (*Swietenia macrophylla*).

<sup>134</sup> En algunos casos el zapote puede pasar a segundo plano porque alguna de las especies asociadas con él llegan a ser francamente dominantes. Tal es el caso del ramón, que en muchos sitios (sobre todo en las zonas arqueológicas) es tan abundante que forma los llamados ramonales, del mismo modo sucede con los pucteales, pimentales, caobales o chechenales, dependiendo la zona. Pero casi invariablemente, sea cual sea la especie dominante, se encontrará zapote en el lugar, excepto en los terrenos plenamente inundables ya que no puede resistir el exceso de agua, por lo que los árboles dominantes aquí son el "pucté" y el "boxchechem" (Fundación Ecológica Eco-Bahía, 2012).

En cuanto a las numerosas palmas, las que por su mayor abundancia pueden considerarse típicas de la selva mediana subperennifolia son el tuk' o "cocoyol" ("*Acrocomia mexicana*") que tiene el tronco cuajado de espinas y el "guano kum" o palo de escoba ("*Cryosophila argentea*") que se encuentran sobre todo en el este de Quintana Roo; también se encuentran algunas especies de plantas endémicas en el norte y oriente de la península o que también existen en las islas del Caribe pero en el continente solo se encuentran en la gran selva maya como el "chit" ("*Thrinax wendlandiana*") o el "nacax" ("*Coccothrinax readii*"). De todas las mencionadas entre las palmas más utilizadas para techar las casas en Xcaret tenemos el "chit" y el "guano kum" (Fundación Ecológica Eco-Bahía, 2012).

A medida que se avanza hacia el norte y el noroeste de la gran selva maya, el zapote va siendo cada vez más escaso. Se observa también mayor número de árboles que pierden el follaje durante la sequía. Ese cambio gradual marca el paso de la selva subperennifolia a la subcaducifolia, que se extiende en diagonal a través de la península casi de costa a costa en territorio Campechano, así como amplia y recta a ambos lados de la línea divisoria entre los estados de Yucatán y Quintana Roo (Fundación Ecológica Eco-Bahía, 2012).

La fauna terrestre comprende faisán, codorniz, pavo del monte, perdiz y algunos patos silvestres, además de jaguar, tortuga, tapir y manatí. De acuerdo con un estudio sobre el uso tradicional de la fauna silvestre por comunidades Yucatecas mestizas de origen maya, aquellas especies de mamíferos usadas por su importancia alimenticia y/o medicinal en las áreas oriente y sureste, que son las que colindan con Quintana Roo (Chablé Santos y Delfín González, 2011, p. 377), son:

**Tabla 1 Mamíferos aprovechados en comunidades mestizas de origen maya de las regiones oriente y sureste de Yucatán.**

Fuente: (Chablé Santos y Delfín González, 2011, p. 379).

NOMBRE CIENTÍFICO	NOMBRE COMÚN	REGIONES	
		ORIENTE	SURESTE
<i>Dasypus novemcinctus</i>	Armadillo, "huech"	Alimento Medicinal	Alimento Medicinal
<i>Urocyon cinereoargenteus</i>	Zorra gris, "ch'omac"		Medicinal
<i>Leopardus wiedii</i>	Tigrillo, "sacxikin"	Medicinal	
<i>Puma concolor</i>	Puma, "coh"	Medicinal	Medicinal
<i>Panthera onca</i>	Jaguar, "chacmol"	Medicinal	Medicinal
<i>Conepatus semistriatus</i>	Zorrilocadeno, "payoch"		Medicinal
<i>Nasua narica</i>	Tejón, "coatí", "pizot", "ch'ic"	Alimento Medicinal	Alimento Medicinal
<i>Procyon lotor</i>	Mapache, "kulú", poleo, perrilla	Alimento	Alimento Medicinal
<i>Pecari tajacu</i>	Pecarí de collar, jabalí, "kitan"	Alimento Medicinal	Alimento Medicinal
<i>Mazama americana</i>	Venado temazate, "yuc"	Alimento	Alimento Medicinal
<i>Odocoileus virginianus</i>	Venado cola blanca, "ceh"	Alimento Medicinal	Alimento Medicinal
<i>Sciurus yucatanensis</i>	Ardilla yucateca, "ku'uk"	Alimento Medicinal	Alimento
<i>Orthogeomys hispidus</i>	Tuza, "bah"	Alimento Medicinal	Alimento Medicinal
<i>Heteromys gaumeri</i>	Ratón de abazones, "puten'put"		Medicinal
<i>Mus musculus</i>	Ratón casero, "pukilcho"	Medicinal	
<i>Coendou mexicanus</i>	Puerco espín, "kixoch"	Medicinal	Medicinal
<i>Dasyprocta punctata</i>	Tzereque, querreque, "ts'ub"	Alimento Medicinal	Alimento
<i>Agouti paca</i>	Tepezcuintle, "haleb"	Alimento	Alimento
<i>Sylvilagus floridanus</i>	Conejo, "t'uul"	Alimento	Alimento

Respecto a las características marítimas, es de importancia comenzar diciendo que la caleta de Xcaret por su ubicación, pertenece a la porción mexicana que delimita con el mar Caribe o Cuenca del Caribe. En promedio la salinidad de este es de 35 ppm a 36 ppm y la temperatura superficial es de 28°C, mientras que en el fondo del mar el agua alcanza una temperatura de 4°C<sup>135</sup>.

<sup>135</sup> Esta temperatura corresponde a la cual el agua alcanza su mayor densidad.

Las corrientes del Caribe transportan cantidades de agua desde el océano Atlántico a través de los pasos orientales en las Antillas Menores hacia el noroeste para salir al Golfo de México a través del canal de Yucatán. En promedio, entre un 15% y 20% del agua de la superficie que entra hacia el Caribe es proveniente de las aguas dulces de los estuarios de los ríos Orinoco y Amazonas, conducidas hacia el noroeste por la Corriente Caribeña. Por otra parte, el agua descargada por el río Orinoco durante los meses de lluvia genera grandes concentraciones de clorofila en la zona oriental del mar<sup>136</sup>.

En la porción próxima a la Cuenca del Caribe, los ríos que desembocan en el mar Caribe son: Hondo en México; Belice en Belice; Montagua y Dulce en Guatemala; Cauto en Cuba; Negro en Jamaica; Patuca, Sico, Aguán y Ulúa en Honduras; Coco en la frontera de Honduras con Nicaragua; Grande, Prinzapolca y Huahua en Nicaragua; y San Juan en la zona sureste de Nicaragua que conecta el lago Cocibolca con el Caribe.

Los estuarios que se forman en la desembocadura de los ríos al mar, crean ecosistemas y condiciones de vida especiales. Las condiciones ecológicas básicas en este medio son: una salinidad que fluctúa a lo largo del año, aporte de aguas dulces cargadas con materia orgánica y nutrientes; los cuales contribuyen a la productividad biológica y también cargadas con sedimentos que enturbian el medio,

---

<sup>136</sup>En el área comprendida entre el norte de Venezuela, Colombia y Nicaragua se presenta durante casi todo el año una corriente circular que gira en sentido contrario a las manecillas del reloj. Esta corriente se genera por las fuertes precipitaciones de la región, las cuales también pueden reducir la temperatura y aumentar la salinidad y la densidad del agua, aportando algunos nutrientes al agua como Nitrógeno, Fósforo y otros de importancia para las plantas.

e influencia permanentemente las aguas marinas costeras que en el Caribe son más claras y menos fértiles que las de cualquier estuario.

El clima del Caribe está influido por las corrientes oceánicas del Golfo y de Humboldt. La ubicación tropical del mar ayuda a que el agua se mantenga a una temperatura alta moderada, en un rango entre 21°C y 32.2°C durante el año. El Caribe es el lugar de origen de algunos huracanes del hemisferio occidental. La temporada de huracanes del Caribe se presenta en los meses de junio a diciembre, y con mayor fuerza entre agosto y septiembre. En promedio anualmente se producen cerca de 9 tormentas tropicales y 5 alcanzan la intensidad de huracán, de acuerdo con el Centro Nacional de Huracanes en el Caribe ocurrieron 385 huracanes entre 1494 y 1900<sup>137</sup>.

La flora del Caribe presenta una gran biodiversidad que se estima oscila alrededor de 13,000 especies de plantas, de las cuales más de 6,500 son endémicas.

La fauna del Caribe es característica de clima subtropical, principalmente influida por las corrientes de climas calientes, es endémica en un 42% de sus especies. Existen cerca de 450 especies de peces, entre las que se pueden mencionar la barracuda, el mero, la morena y diversas familias de caracinos. También se contabilizan 600 especies de aves, de las cuales 155 son endémicas como las cortacubas; y otras más son migratorias como el canario del manglar y la garcita verde. De entre las

---

<sup>137</sup> Dentro de los récords históricos de los huracanes más devastadores es posible encontrar al huracán San Calixto II, sucedido entre el 10 y el 16 de octubre de 1780, el cual pasó por las Antillas menores, Puerto Rico, República Dominicana y posiblemente la Florida, dejando un saldo de entre 2200 y 24000 muertos. Los huracanes representan un problema anual para las regiones costeras del Caribe, puesto que depositan gran cantidad de arena, barro, sedimentos y rocas, lo que amenaza la existencia de los arrecifes de coral. Como dato extraordinario, ciertas corrientes de aire originarias de la Costa Oeste de África recorren el océano Atlántico convirtiéndose en tormentas tropicales e incluso en huracanes, especialmente en áreas de baja presión en el Caribe oriental.

distintas aves que es posible numerar en la región maya, algunas de importancia medicinal y alimenticia en las zonas oriente y sureste de Yucatán son:

**Tabla 2 Aves aprovechadas en comunidades mestizas de origen maya de las regiones oriente y sureste de Yucatán.**

Fuente: (Chablé Santos y Delfín González, 2011, p. 378).

NOMBRE CIENTÍFICO	NOMBRE COMÚN	REGIONES	
		ORIENTE	SURESTE
<i>Crypturelluscinnamomeus</i>	Tinamú, Perdiz, “nom”	Alimento	Alimento
<i>Ortalisvetula</i>	Chachalaca, “baach”	Alimento	Alimento
<i>Meleagrisocellata</i>	Pavo ocelado, “kutz”	Alimento Medicinal	Alimento Medicinal
<i>Colinusnigrogularis</i>	Codorniz, “bech”	Alimento	Alimento
<i>Dactylortyxthoracicus</i>	Codorniz, “chibilub”	Alimento	Alimento
<i>Patagioenasflavirostris</i>	Paloma morada, “uucum”	Alimento	Alimento
<i>Zenaida asiatica</i>	Paloma ala blanca, “sakpakal”	Alimento	Alimento Medicinal
<i>Columbina talpacoti</i>	Tórtola rojiza, “mukuy”	Alimento	Alimento
<i>Leptotilaverreauxi</i>	Paloma arroyera, “tsutsuy”	Alimento	Alimento
<i>Amazona albifrons</i>	Loro frente blanca, “xt’uut”	Alimento	Alimento
<i>Crotophagasulcirostris</i>	Garrapatero pijuy, “chikbul”		Medicinal
<i>Nyctidromusalbicollis</i>	Tapacamino, “pu’ujuy”		Medicinal
<i>Melanerpesaurifrons</i>	Carpintero cheje, “ch’ujun”	Alimento	
<i>Divesdives</i>	Tordo cantor, “piich”	Medicinal	
<i>Quiscalusmexicanus</i>	Zanate mexicano, “k’au”	Medicinal	
<i>Molothrusaeneus</i>	Tordo ojo rojo, “dziú”	Medicinal	

Existen también 500 especies de reptiles en el Caribe, de las cuales el 94% son endémicas como la iguana verde, la iguana azul, el cocodrilo americano y diversas especies de tortugas como el Carey, varias de las cuales tienen importancia alimenticia y/o medicinal dentro de la tradición maya, de acuerdo al cuadro siguiente:

**Tabla 3 Reptiles aprovechados en comunidades mestizas de origen maya de las regiones oriente y sureste de Yucatán.**

Fuente: (Chablé Santos y Delfín González, 2011, p. 377).

NOMBRE CIENTÍFICO	NOMBRE COMÚN	REGIONES	
		ORIENTE	SURESTE
<i>Kinosternonscorpionides</i>	Tortuga estuche,	Medicinal	Medicinal

	Pochitoque tres quillas, "tu' kisaak"		
<i>Rhinoclemmysareolata</i>	Tortuga de monte mojina, "Chacpool", "cruz aak"		Alimento Medicinal
<i>Terrapene carolina</i>	Tortuga de caja, "cok aak"	Alimento Medicinal	Medicinal
<i>Trachemyscripta</i>	Tortuga escurridiza, jicotea	Medicinal	
<i>Ctenosaurasimilis</i>	Iguana rayada, "hú", "tolok"	Alimento	Alimento
<i>Boa constrictor</i>	Boa, "ochcan"		Medicinal
<i>Crotalusdurissus</i>	Víbora de cascabel, "tsa' acan"	Medicinal	Alimento Medicinal

Dentro de las especies mencionadas anteriormente<sup>138</sup> por su importancia medicinal y uso en el tratamiento de enfermedades, se incluyen aquellas cuyo consumo de carne y/o huevos tienen valor alimenticio; no obstante otras hacen referencia al combate de malestares físicos y algunas más a mitigar creencias locales conocidas como "secreto o mal de ojo" (Chablé Santos y Delfín González, 2011, p. 381).

Dada la diversidad de riquezas naturales disponibles en el Caribe mexicano y en la selva maya, es posible decir que...

...en general los habitantes de la costa (oriental) aprovecharon su acceso a los recursos marítimos para su explotación. La tortuga es abundante en la región, pues además de ser un buen alimento, los carapachos tienen diversos usos. El tiburón fue también codiciado no solo por su carne, sino también por sus dientes que comúnmente se utilizaban como ofrendas votivas. Las conchas y caracoles también desempeñaban una función en la sociedad maya, como alimento y como materia prima para hacer diversos instrumentos... (Vargas Pacheco, 1978, p 110).

<sup>138</sup> Aparte de las especies ya mencionadas, hay 170 especies de anfibios endémicos del Caribe y 90 especies de mamíferos, como ejemplos de estos últimos nativos del Caribe es posible mencionar el delfín, el manatí, el almiquí y diversas especies de murciélagos; como ejemplo de especie migratoria es de importancia la ballena jorobada. Cabe destacar que en los últimos 1500 años se han extinto el 90% de los mamíferos de las Antillas.

... igualmente los recursos terrestres, de flora y fauna, representaban fuentes alternativas de alimento y de herramientas aprovechables, en más de un sentido<sup>139</sup>.

Algunos investigadores identifican a Xcaret como el antiguo puerto prehispánico y colonia P'ol'e, una población citada en el Chilam Balam de Chumayel como la principal ciudad que recepcionaba la migración Itza en Yucatán, basados en que es el único punto desde el que se podía ver la isla de Cozumel y que se trataba de una caleta adecuada para albergar embarcaciones, además de que el sitio contaba con caminos que conducían hacia el interior (Checa Artasu, 2008; Con, 1995; Márquez Morfín et al., 2002; Martos L., 2002; Varios Autores, 2002, p. 84).

Históricamente Xcaret fue un importante asentamiento maya desde el periodo Preclásico tardío, al parecer el sitio fue un puerto de relevancia comercial para toda la costa oriental durante ese tiempo y principalmente durante el periodo Posclásico medio y tardío, continuando después de la colonización española (Márquez Morfín et al., 2002 a; Martos L., 2002; Varios Autores, 2002; Fomento Cultural Banamex, 2006; Checa Artasu, 2008). Fue también sede religiosa, aunque al igual que en otros centros de este tipo la presencia de los sacerdotes fue esporádica y hubo poca influencia de esa religión, además de que las autoridades e instituciones españolas fueron abandonando gradualmente el sitios, lo que en términos de subordinación parece haber sido relativamente “laxo” (Chacín Solano, 2003).

---

<sup>139</sup>Mínimamente pueden mencionarse: la construcción, la alimentación, la obtención de pieles, el comercio, el uso medicinal y la importancia como plagas o especies peligrosas. El Caribe también cuenta con el 9% de los arrecifes de coral del planeta, entre los más importantes esta la Barrera del Arrecife de Belice que hace parte del Gran Arrecife Maya que es el segundo más grande del mundo, cubriendo las costas en el Caribe de México, Belice, Guatemala y Honduras.

Las fuentes históricas parecen demostrar que los mayas aceptaron el catolicismo de manera voluntaria en algunas regiones, incluso exigiendo ser bautizados y quejándose por las escasas visitas de los curas. No obstante no solo la religión española influyó la cultura nativa, sino también al contrario; reconociéndose la utilidad de la herbolaria y medicina nativas, y propiciando su uso por españoles, mestizos y africanos e inclusive la conversión de españoles a las formas y conceptos de la religión Maya (Chacín Solano, 2003, p 58).

Como se ha mencionado antes, ya que la zona de la península de Yucatán tiene un acceso claro a recursos marinos, las zonas costeras tienen ventajas por el aprovechamiento de distintos nichos ecológicos, accesibilidad<sup>140</sup> y facilidad de tránsito tanto por vías terrestres como marítimas; lo que hizo posible su desarrollo (Vargas Pacheco, 1978, p 110), aún después del año 1600 en términos de pesca y comercio<sup>141</sup>.

Las comunidades mayas de las regiones aledañas a Xcaret contaron con altos índices de movilidad durante la Colonia, por lo que no pueden ser consideradas como estáticas o cerradas. De hecho la movilidad de los habitantes, aún controlada por los españoles, permitió el ingreso de elementos de la nueva cultura española (Chacín Solano, 2003).

El lado oriental de la península de Yucatán fue el último en ser invadido por los españoles. Durante la tercera etapa o campaña (1540-1547) llegaron a Xcaret, que pertenecía al cacicazgo de Ekab, y era el punto de embarque hacia la isla de Cuzamil (Cozumel). Una gran parte de la población de Ekab confirmó la aceptación del dominio español y la alianza se cimentó exitosamente<sup>142</sup>.

---

<sup>140</sup> Cardós (1959) indica la presencia del tránsito de canoas mayas desde el norte de Yucatán hasta Honduras y a lo largo del litoral oeste de la península de Yucatán hasta Tabasco.

<sup>141</sup> El comercio de sal parece haber sido de importancia, puesto que hay registros de su traslado hacia la cuenca del Usumacinta y Belice, desde el norte de Yucatán. Por su parte el traslado de copal, mantas tejidas, cera, miel, grana, etc., servía para el intercambio por materias y productos de los cuales carecían, como jade, cobre, obsidiana, oro, entre otros (Thompson, 1964).

<sup>142</sup> Sin embargo el rumor de que Francisco de Montejo, el sobrino se había ahogado durante el trayecto, provocó una rebelión en Sací, capital de los Cupules.

### ***Serie esquelética***

El descubrimiento arqueológico de Xcaret se produjo en 1926 a raíz de la expedición de Gregory Mason y Herbert J. Spinden quien publicó las primeras noticias del sitio. En los años cuarenta, el arqueólogo aficionado norteamericano Loring M Hewen prospecta la zona, evidenciando la potencia del yacimiento. No será hasta 1956, que E. Wyllys Andrews IV bajo los auspicios de Middle American Research Institute de la Universidad Tulane y en contacto con Hewen, realice los primeros trabajos arqueológicos propiamente dichos. Estos se prolongarían hasta su muerte en 1971 y serían retomados por su hijo Anthony P. Andrews quién publicó los resultados en 1975 (Checa Artasu, 2008).

La excavación arqueológica de gran parte de las estructuras, así como su consolidación se iniciaron en 1986 por parte del Instituto Nacional de Antropología e Historia (INAH) coincidiendo en el momento en que Quintana Roo compró los terrenos donde se ubicaban parte de los restos y proyectó obras en el mismo. Las excavaciones que se prolongaron a lo largo de seis años serían dirigidas por María José Con (Con, 1995; Chacín Solano, 2003; Checa Artasu, 2008).

Las colecciones esqueléticas procedentes de Xcaret, Quintana Roo, fueron excavadas durante varias temporadas. La primera en 1987, donde se localizaron y exploraron 35 entierros procedentes de diversas estructuras prehispánicas del sitio, tanto del clásico como del postclásico. Otra temporada data de 1992 cuando se encontraron en el piso de una nave de un templo español construido en Xcaret hacia mediados del siglo XVI propio de las capillas utilizadas por los frailes itinerantes, muy cercano a la costa, 135 entierros de esqueletos de probable origen caucásico, maya

y mestizo, cuyo sistema de enterramiento contenía patrones similares a los de otras capillas coloniales en donde la posición común salvo casos contados fue decúbito dorsal extendido; la totalidad de ellos con la cabeza en dirección al oeste mirando hacia el altar, con orientación general de entre 90 y 120 grados. La posición de las extremidades tenía sólo dos variantes: cruzadas sobre el pecho o semi flexionadas sobre la pelvis; y los pies hacia la parte frontal del templo. La densidad de individuos era alta hasta de 6 individuos por metro cuadrado; disminuyendo en tanto más cerca al altar y desapareciendo en el presbiterio; a lo cual se le atribuye la común ausencia de extremidades, torso o cráneos<sup>143</sup>; y la amplia utilización de la nave como campo santo<sup>144</sup>(Con, 1995; Márquez Morfín et al., 2002 a; Fomento Cultural Banamex, 2006, p 80; Checa Artasu, 2008).

Los materiales culturales asociados directamente a los entierros fueron escasos, principalmente consistieron en adornos de concha y caracol; lascas o puntas de obsidiana o sílex, huesos de animales trabajados y algunas cuentas de piedra verde y de origen europeo. También se encontraron clavos de metal, arracadas de plata, un anillo de cobre, un herraje de libro y un receptáculo pequeño posiblemente de bronce. La cerámica más abundante era del Clásico<sup>145</sup>, siendo comunes las pesas de red; de material cerámico colonial se encontraron fragmentos de mayólica azul sobre azul, jarra Olivera y más cerámica torneada (Con, 1995)<sup>146</sup>.

---

<sup>143</sup> Posiblemente se removían parte de unos individuos para depositar otros nuevos y los huesos de cuerpo o cráneos removidos eran colocados nuevamente sobre los nuevos entierros (Con, 1995).

<sup>144</sup> Prácticamente en 52 cm de profundidad se depositaron todos los entierros, con hasta cuatro capas superpuestas de ellos (Con, 1995).

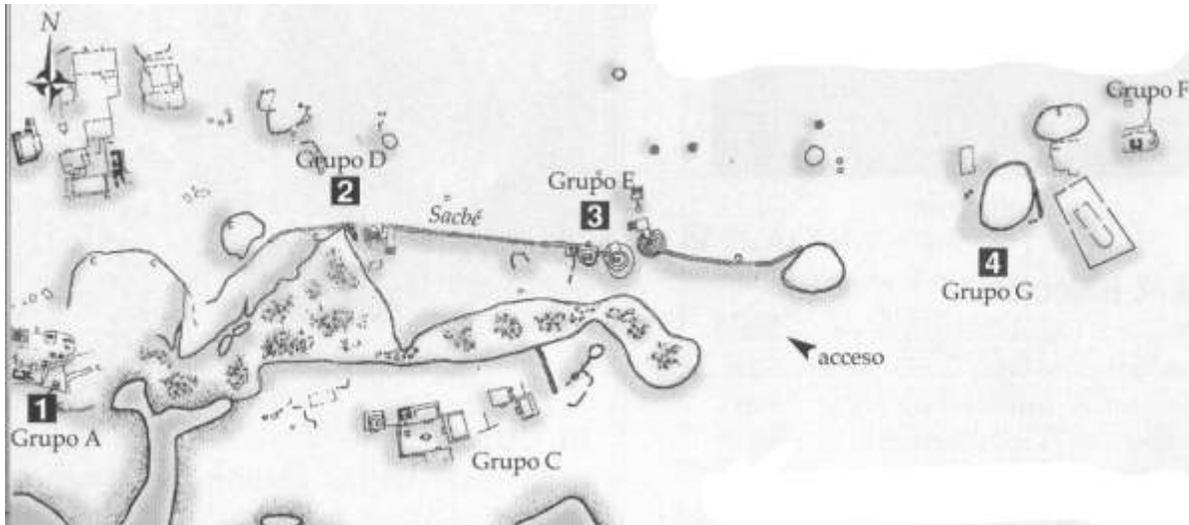
<sup>145</sup> El clásico es el periodo al que corresponde la plataforma debajo de la capilla (Con, 1995).

<sup>146</sup> La presencia de cerámica tanto colonial como prehispánica se considera normal, tomando en cuenta el continuo proceso de excavación y relleno que significó el enterramiento de tanta gente en una estructura colonial que se encuentra sobre una estructura prehispánica (Con, 1995).

La capilla<sup>147</sup> española de Xcaret ubicada en el grupo “G” es una construcción modesta en pleno centro del asentamiento sobre una plataforma prehispánica y al noreste de la zona núcleo, de 24 m de largo y 8 m de ancho en el interior, orientación este-oeste y tres accesos: el principal al oeste, uno al costado norte y otro al costado sur. El ábside es semicircular y tiene tres altares: uno central, uno lateral y otro posterior; los muros y pisos son estucados con armazón de madera en las paredes, del cual se encontró evidencia durante la excavación. El atrio no es simétrico y tiene tres entradas en la misma dirección de aquellas que tiene la capilla, sin que estén alineadas con las mismas (Con, 1995; Fomento Cultural Banamex, 2006).

---

<sup>147</sup> Al oeste de la estructura de la capilla española, a unos cuantos metros de la puerta atrial poniente se ubicó una estructura descrita como una plataforma de no más de 20 cm de altura y una escalinata de 80 cm de ancho, con dos hiladas de escalones cubiertos por una capa de estuco de 6 cm. Esta estructura fue identificada como la posible casa del cura o encargado de la iglesia, lo interesante de ella es que dado la imposibilidad de definirla de forma clara, puesto que más bien consiste en una serie de alineamientos que no se encuentran unidos entre sí; los materiales culturales más interesantes que se contrastaron incluyen: una orejera de jade, algunos clavos de hierro, tiestos de cerámica mayólica, una pequeña cuenta roja europea; abundantes huesos de animal, concha, Caracol y tiestos de cerámica (Con, 1995).



**Ilustración 6 Croquis de las principales estructuras del yacimiento de Xcaret.**

1) GRUPO A, Los edificios V y VI parecen haber tenido importancia simbólica, 2) GRUPO D, construido sobre una elevación de entre tres y cuatro metros, poseía una posición privilegiada para custodiar la costa, 3) GRUPO E, es uno de los más importantes e incluye las dos estructuras de mayor altura de Xcaret, 4) GRUPO G, alberga una capilla española del siglo XVI, la cual muestra una arquitectura típica de las iglesias de visita usadas por los frailes itinerantes y constituye uno de los testimonios más antiguos de la presencia española en México. En el interior del templo y en el área del atrio se localizaron 135 individuos de probable origen español, maya y mestizo, que se utilizarán en el presente trabajo.

Fuente: Revista arqueológica mexicana N° 21. Edición especial (2006).

La capilla encontrada en el sitio de Xcaret es uno de los ejemplos más significativos de las llamadas “*ramada chapel*”, que se refiere a capillas y no como tal a iglesias por su espacio reducido asociado al culto privado del cristianismo, por lo que se ha propuesto que sea un reflejo de una fase “embrionaria” del mismo en Mesoamérica, resaltando el hecho de que se encuentre en un sitio arqueológico de larga historia prehispánica<sup>148</sup>, situada en un espacio relevante dentro del mismo (Con, 1995; García Targa, 2006, p 111).

En este tipo de construcciones se combina el uso de piedra con materiales perecederos, pudiéndose establecer diferencias en lo que respecta a la complejidad estructural, las formas y el uso de piedra como material mayoritario. Los muros perimetrales y el atrio son delimitados por una barda de mampostería, sin paredes

<sup>148</sup> La ocupación del sitio prehispánico de P’ol’e , actualmente conocido como Xcaret, data del periodo conocido como preclásico tardío y se extiende hasta después del contacto. Documentos del siglo XVI hablan de una capilla en esa población.(Con, 1995; Márquez Morfín et al., 2002 a; Martos L., 2002; Varios Autores, 2002; Fomento Cultural Banamex, 2006; Checa Artasu, 2008).

envolventes ni techos de obra, cubriendo la nave y el altar con guano o palma (Con, 1995; García Targa, 2006, pp 111–112).



**Ilustración 7 Reconstrucción ideal de la capilla de Xcaret.**

Fuente: (Andrews y Andrews, 1975).

El ritual o los rituales funerarios de los individuos localizados bajo el piso de la capilla abierta de Xcaret, suponen un reflejo de características sociales y religiosas de los mismos, a través de la construcción de una cosmovisión, que permite con la muerte traer al plano de lo consciente una estructura, reflejo de la interacción de estas variables. Razón por la cual merece atención el análisis del contexto funerario en pro de tratar de comprender lo más posible a cerca del impacto de la dinámica social<sup>149</sup> en las condiciones de vida de los individuos dentro de las que se encuentra la hiperostosis porótica, durante la temporalidad que comprende el uso de la capilla de Xcaret, Quintana Roo.

---

<sup>149</sup> Según propone Chacín Solano (2003, p 14), las estrategias sociales reflejadas en el contexto funerario de los individuos encontrados en el piso de la capilla de Xcaret, Quintana Roo, probablemente se dieron bajo términos culturales mayas, dado el aislamiento regional. Por otro lado, el papel del proceso de aculturación, adquiere mayor relevancia, tomando en cuenta que las prácticas funerarias de Xcaret parecen sugerir que hubo una mayor resistencia por parte de los mayas en “terreno” simbólico que en el material (Chacín Solano, 2003, p 15). Lo que establece la existencia de una dinámica social distinta a cualquier otra temporalidad y ubicación (aún dentro del área Maya), y en consecuencia la posibilidad de encontrar diferencias importantes a nivel biológico, que para la presente investigación es de interés en el análisis de rasgos esqueléticos considerados como reflejo de las condiciones de salud y nutrición, dentro del enfoque biosociocultural (Frenk et al., 1991; Goodman y Martin, 2002; Márquez Morfín et al., 2008).

## **MÉTODOS**

### ***Obtención de los datos***

A continuación se expone un esquema general de la metodología diseñada para la obtención de datos de la serie esquelética, que servirán para el análisis teórico-metodológico aplicado a la discusión de la hiperostosis porótica.

Cabe mencionar que dicha metodología ha sido basada en los rasgos que se utilizan en los análisis de condiciones de vida y salud (Goodman y Martin, 2002; Márquez Morfín et al., 2008), y que por su interpretación conjunta se considera pueden tener una contribución importante en la resolución de la pregunta central de investigación, aún cuando esta gire en torno a una lesión específica<sup>150</sup>.

Factores tales como estados de conservación diferenciales y limitaciones en el potencial de la especificidad de los resultados obtenidos a través de las diversas metodologías, entre otros; pueden contribuir a la no aplicación o escasa discusión de alguna de ellas.

De acuerdo al orden metodológico, las etapas pueden ser identificadas como:

**Construcción de cédulas de registro de datos esqueléticos:** Se refiere al diseño de las fichas donde quedarán registrados los datos generales de interés y a la selección de las cédulas a utilizar de entre las disponibles<sup>151</sup>. Es importante tener en

---

<sup>150</sup> Igualmente cabe mencionar que la metodología aquí propuesta, puede ser aplicada a cualquier serie o colección esquelética, teniendo la flexibilidad de poderla modificar obedeciendo a sus características particulares, a los intereses de cada protocolo de investigación y a los avances e información disponible en torno a las técnicas e indicadores esqueléticos utilizados; ya sea agregando, omitiendo o enriqueciendo cada una de las etapas según corresponda.

<sup>151</sup> Una descripción más detallada de las cédulas de registro se presentan en el apéndice III del presente trabajo.

cuenta que el sistema de registro en el cual se basan las fichas diseñadas, se apegan: a las metodologías estandarizadas de identificación de rasgos esqueléticos dentro de la evaluación de condiciones de vida y salud; a los rasgos de importancia sociocultural generales y para la colección de estudio (Buikstra y Ubelaker, 1994; Goodman y Martin, 2002; Hernández Espinoza y Peña Reyes, 2010; Ortner, 2003; Romero Molina, 1970); y a la teoría disponible sobre desarrollo esquelético normal (Scheuer y Black, 2004; White et al., 2012); lo cual permitirá el posterior uso de los datos en análisis extraordinarios<sup>152</sup>.

**Registro de datos esqueléticos por individuo<sup>153</sup>:** Conforman el uso de las cédulas para el registro de los datos de interés producto del análisis esquelético; entre los que es posible mencionar sexo estimado<sup>154</sup>, indicadores generales de condiciones de salud, indicadores específicos de condiciones salud, edad estimada a la muerte, rasgos asociados a patologías específicas y no específicas, estado general de conservación e integridad de los elementos óseos (Buikstra y Ubelaker, 1994; Goodman y Martin, 2002; Hernández Espinoza y Peña Reyes, 2010; Ortner, 2003; Romero Molina, 1970).

---

<sup>152</sup> Cabe igualmente mencionar que la selección de rasgos óseos a registrar variará dependiendo las características de la serie o colección esquelética seleccionada, los datos históricos, arqueológicos y temporo-espaciales disponibles así como la integridad de las piezas óseas.

<sup>153</sup> Como datos complementarios a los esqueléticos serán registrados a partir del informe arqueológico directamente en la base de datos y sin mencionarse en las cédulas: características de entierro, posición general y de miembros tanto inferiores como superiores, orientación general y de cráneo; y presencia/ausencia de ofrendas.

<sup>154</sup> Si bien la estimación del sexo de individuos es un paso importante en el registro de datos esqueléticos de los individuos, no se menciona dentro de la metodología como una etapa independiente puesto que esta puede hacerse tomando en cuenta una serie de rasgos valorables dependiendo su gracilidad o robustez en el esqueleto, que pueden ser registrados en una cédula específica.

**Estimación de edades a la muerte:** El registro de rasgos asociados a la edad a la muerte de los individuos también es posible hacerla a través de cédulas de registro ya existentes, para la presente metodología sin embargo, este paso se presenta como una etapa independiente debido a que se pretende para el caso de adultos explorar la posibilidad de aplicación del análisis transicional y en subadultos aplicar la estimación mediante las características de desarrollo dental y fusión epifiseal, que requieren de metodologías específicas de análisis (Buikstra y Ubelaker, 1994, pp 49–53; Boldsen et al., 2002; Hoppa y Vaupel, 2002, pp 73–106; Scheuer y Black, 2004; Schaefer et al., 2009; Bullock, 2010).

**Selección de individuos para análisis histológico:** Esta etapa forma parte del tratamiento inicial de los datos obtenidos que contribuirá a la selección de algunos individuos esqueletizados, mediante análisis por componentes principales haciendo uso de un modelo propio de construcción de índices<sup>155</sup> que permite entre otras cosas diferenciar de acuerdo a los grados de severidad registrados para cada indicador, buscándose que tengan la mayor proximidad respecto a los datos recolectados para cada uno, de acuerdo a los datos del registro arqueológico, al sexo y edad estimados, características y/o rasgos esqueléticos que comparten, etc. Siendo importante que se seleccionen individuos tanto que presenten como que carezcan de hiperostosis porótica de acuerdo con la evaluación macroscópica.

**Registro fotográfico:** Como parte previa del comienzo de los análisis histológicos, se requiere el registro fotográfico de los elementos óseos de los individuos

---

<sup>155</sup> Una de las principales aportaciones de la construcción de índices numéricos es la conversión de datos categóricos a numéricos que permitan la ubicación individual de los esqueletos en un espacio cartesiano, ocupando las mismas variables para todos ellos.

seleccionados para análisis histológico, por la naturaleza potencialmente destructiva de este recurso (Faerman et al., 2000; Schultz, 2001; Tiesler et al., 2006).

Tal registro no solo debe permitir conservar una evidencia donde se muestre la integridad inicial del tejido en su lugar de almacenamiento, sino también debe contribuir a no descontextualizar a los individuos desde su utilidad académica e importancia bioarqueológica en la aplicación de estudios enfocados al conocimiento de poblaciones pretéritas (González Licón y Márquez Morfín, 2009; Márquez Morfín et al., 2008)<sup>156</sup>.

Para la obtención de imágenes se hará uso de una cámara fotográfica Canon tipo “*Reflex*” EOS REBEL T3i/EOS 600D, con objetivo “*zoom*” EF-S 18 mm-55 mm f/3.5-5.6 IS II en modo manual, exponiendo las superficies óseas a fotografiar a luz solar natural entre las 12 pm y las 4 pm, con fondo de tela negra tipo “*fieltro*” y escala de referencia de 5 cm con número de entierro.

**Análisis radiográfico:** Como paso posterior y tomando en cuenta que la definición paleopatológica de hiperostosis porótica, incluye la aparente presencia de expansión medular en tejido craneal (Schultz, 2001; Ortner, 2003; Tiesler et al., 2006; Waldron, 2009) a través de su característica de aumento de grosor de los huesos afectados; se aplicarán técnicas radiográficas a los sujetos seleccionados, con el fin de tratar de

---

<sup>156</sup> Las imágenes fotográficas disponibles en el apéndice V, incluirán los cráneos de los individuos seleccionados para los análisis complementarios, donde se incluyen aquellos que presenten hiperostosis porótica y los seleccionados sin lesión. De forma extraordinaria se plantea que este registro también incluya imágenes de los cráneos de aquellos individuos donde se identifiquen porosidades distintas a la espongiohiperostosis.

identificar presencia o ausencia de evidencia relacionada con expansión medular en otros miembros<sup>157</sup>.

Este es un paso crítico en el análisis metodológico, siendo una de las principales razones de aplicación, el enriquecimiento de la observación macroscópica de los restos esqueléticos<sup>158</sup>. Como se menciona en el apartado dedicado a médula ósea del presente trabajo y en el que se abordan tanto las anemias hemolíticas hereditarias como las no hereditarias, la expansión medular producida por hematopoyesis aumentada sea por la causa que sea (Faerman et al., 2000; McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005) tiene repercusiones a nivel de tejido trabecular óseo, en todas direcciones, ya que un proceso de ese tipo no discrimina en cuanto a la dirección de expansión de forma lo suficientemente diferencial como para aplicar fuerzas en hueso trabecular de forma importante en unas regiones y en otras de forma casi imperceptible.

También se debe tomar en cuenta, que el tejido trabecular tiene resistencia diferencial a la compresión aplicada por expansión solamente de la diáfisis respecto a las epífisis en huesos largos, pero no así longitudinalmente dentro de una misma área; ni de forma interior y exterior para el caso del cráneo<sup>159</sup>(Beutler et al., 2005;

---

<sup>157</sup>Las imágenes radiográficas están disponibles en el apéndice V del presente trabajo e incluirán las vistas laterales de cráneos, así como posteriores de húmeros y clavículas de los individuos seleccionados para los análisis complementarios, donde se incluyen aquellos que presenten hiperostosis porótica y los seleccionados sin lesión. De forma extraordinaria, se incluirán imágenes fotográficas de los mismos huesos en las vistas ya mencionadas.

<sup>158</sup> Debe tenerse especial cuidado en la interpretación de los resultados radiográficos (e histomorfológicos) ya que a partir de ellos y dependiendo el número de casos analizados, los alcances interpretativos pueden verse limitados.

<sup>159</sup> Por lo menos esto último sugiere la evidencia clínica (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005). Aunque es cierto que en casos severos de expansión medular, dentro de la bóveda craneal parece no haber reportes de tejido medular (Parano et al., 1999); lo cual no necesariamente excluye de algún daño tisular en la superficie endocraneal.

Drew y Sachs, 1997; Ficarra et al., 1987; Kraus y Decker, 1960; Lawson et al., 1983; McKenzie, 2000; Weel et al., 1987).

Considerando que desde el punto de vista paleopatológico, la hiperostosis porótica es asociada a estados anémicos<sup>160</sup>, bajo el principal argumento de expansión medular debida al incremento de la actividad hematopoyética (Stuart-Macadam 1987; Walker et al. 2009; Steckel y Rose 2005; Márquez Morfín 2008; Márquez Morfín et al. 2008), se torna importante la verificación de tal suceso mediante las técnicas radiográficas aplicadas a los individuos seleccionados tanto que hayan sido registrados con ausencia como con presencia de la lesión, buscando enriquecer la discusión en torno a la relación de la espongiohiperostosis con evidencias de expansión medular simultanea, como acercamiento a la configuración tisular de los huesos dañados y no dañados por aquello que haya sido registrado como hiperostosis porótica, y como podría afectar a la interpretación de la misma dentro de la metodología de análisis de salud y nutrición, tomando en cuenta los inconvenientes que la información clínica de las anemias y que la información del tejido directamente afectado respecto al no afectado arrojen.

La obtención de radiografías se hará con uso del equipo portátil *General Electric (GE) Healthcare VMX-VMX PLUS* con rotación de 90°, disponible en el laboratorio de somatología de la ENAH. Las impresiones se harán sobre placas sensibles al azul de 24 in x 30 in y de 8 in x 10 in para revelado manual y automático; con distancia de la fuente de radiación de 100 cm.

---

<sup>160</sup> Sobre todo anemia hemolítica, ferropénica y más recientemente megaloblástica (Stuart-Macadam, 1987; Ortner, 2003; Waldron, 2009; Walker et al., 2009).

Los huesos a radiografiar consisten en vista lateral de cráneos y posterior de clavículas y húmeros, ya que pueden obtenerse imágenes completas de estos con las dimensiones de placas que maneja el equipo y por los reportes sobre la presencia de efectos mecánicos peculiares sobre todo en húmeros<sup>161</sup> cuando hay presencia de expansión medular (Ficarra et al., 1987; Lawson et al., 1983; Logothetis et al., 1971; Naselli et al., 1998; Parano et al., 1999). Los ajustes para vista lateral en cráneos son 700 kilovolts (KV) y 12.5 miliamperios (mAs); y en húmeros y clavículas<sup>162</sup> de 45 KV y 12.5 mAs<sup>163</sup>.

El revelado de las placas se hará de forma manual a oscuridad total en tres etapas; el revelado de la imagen con solución de revelador manual V40 al 25%<sup>164</sup>, la detención de la reacción de revelado con inmersión en agua corriente y el fijado de la

---

<sup>161</sup>No es claro si sean identificables mediante imágenes radiográficas los efectos de los que se hablan; sin embargo representan consecuencias adicionales a las reportadas para la generalidad de los huesos largos en condiciones de expansión medular sobre todo en edades tempranas, que además tienden a ser más frecuentes en húmeros tanto unilateral como bilateralmente (Lawson et al., 1983) (véase apéndice I).

<sup>162</sup>Para uno de los individuos juveniles se obtuvo también una imagen radiográfica de clavículas variando el voltaje hasta 50 KV, con el mismo amperaje.

<sup>163</sup>El ajuste eléctrico de voltaje (700KV) seleccionado para la vista lateral del cráneo fue basado en los ejemplos de guía de exposición para una combinación rápida pantalla/película, disponibles en el manual de operador del equipo, a través de la técnica sugerida para obtención de un coeficiente de 10:1 y 150 líneas por pulgada (in) de la parrilla. Por su parte el voltaje (45 KV) aplicado a clavículas y húmeros; así como el amperaje (12.5 mAs) para todos los huesos, se basó en el protocolo de obtención de radiografías de huesos largos utilizado por la arqueóloga July K. Wesp en colaboración con la antropóloga física Paulina Elizabeth Hernández López (comunicación personal con la antropóloga física Paulina Elizabeth Hernández López). Tómese en cuenta que los huesos radiografiados provienen de un contexto arqueológico y se deseaba la observación de una vista transversal tanto en huesos craneales como en huesos largos.

<sup>164</sup>Revelador manual V40 contiene: metabisulfito de sodio ( $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_5$ ), hidróxido de potasio (KOH), hidroquinona ( $\text{C}_6\text{H}_4(\text{OH})_2$ ), ácido acético ( $\text{CH}_3\text{COOH}$ ), fenidona y vehículo c.b.p./c.s.p. (cantidad suficiente o bastante).

imagen en la placa con una solución compuesta final de fijador manual V80 al 25%<sup>165</sup> y endurecedor V80 al 2.7%<sup>166</sup>.

**Análisis microscópico de tejido craneal:**<sup>167</sup> Se plantea como parte de la propuesta metodológica la posibilidad de incorporar análisis histomorfológicos de forma alternada con los análisis radiográficos con ayuda de la técnica desarrollada en el “Manual de Histomorfología en Hueso no Descalcificado” de la Dra. Vera Tiesler et al. (2006) para la realización, el estudio y la interpretación de muestras histológicas de espongiohiperostosis.

Por la procedencia de la serie esquelética de Xcaret, Quintana Roo en tanto a ser proveniente de un contexto arqueológico, se ha seleccionado la técnica ya mencionada como herramienta analítica, que se basa en el análisis bajo luz polarizada e interpretación de secciones de tejido pulidas. En términos del enfoque analítico esta técnica puede ser encaminada a la evaluación histopatológica y aproximación etiológica del estudio de enfermedades y condiciones de salud y nutrición pretéritas (Tiesler et al., 2006, pp. 15–19), que tienen su base en la histología microscópica con una interpretación anatómo-morfo-fisiológica<sup>168</sup>, que trasciende a lo estructural.

---

<sup>165</sup> Fijador manual V80 contiene: tiosulfato de amonio ((NH<sub>4</sub>)<sub>2</sub>S<sub>2</sub>O<sub>3</sub>), sulfito de sodio (Na<sub>2</sub>SO<sub>3</sub>), CH<sub>3</sub>COOH y vehículo c.b.p./c.s.p. (cantidad suficiente o bastante).

<sup>166</sup> Endurecedor V80 contiene: sulfato de aluminio (Al<sub>2</sub>(SO<sub>4</sub>)<sub>3</sub>) y vehículo c.b.p./c.s.p. (cantidad suficiente o bastante).

<sup>167</sup> La pertinencia de la aplicación de esta técnica a cualquier aplicación osteológica, debe evaluarse con base en la logística de aplicación y en la contribución hacia los objetivos generales de investigación, más allá de lo que las publicaciones al respecto hayan arrojado.

<sup>168</sup> De acuerdo con las ciencias biológicas, la anatomía se encarga del estudio de las estructuras y sus interrelaciones, siendo la fisiología quien estudia las funciones y dinámica de los componentes desde lo particular hacia lo general. En este sentido existe una inclusión no solo de la morfología que atiende la configuración externa de un “algo” (“todo”); sino también la distribución y el orden de sus componentes (estructura) (Tortora y Grabowski, 2005, pp. 1–2).

Entre las principales ventajas del método aplicado al análisis osteológico se encuentra la distinción de estructuras predominantes durante etapas de desarrollo y crecimiento que pueden asociarse a individuos infantiles y juveniles; y la posibilidad de identificación de condiciones y cambios óseos específicos<sup>169</sup>. Otra característica que puede significar una ventaja o desventaja es la preservación diferenciada entre las estructuras macroscópicas y microscópicas, lo que la posiciona como una opción para el estudio de esqueletos mayas, conocidos por su bajo grado de conservación en términos esqueléticos, pero su buen estado de conservación tisular aún cuando algunos se encuentren en matrices con altos porcentajes de humedad ya que aparentemente la degradación, sustitución y destrucción de microestructuras depende mayormente del entorno inmediato de deposición (Schultz, 2001; Tiesler et al., 2006, pp 35–37).

Si bien la mayor limitante de esta técnica reside en su calidad destructiva, también el estado de preservación de restos humanos antiguos requiere una serie de procedimientos de preparación y evaluación que difieren significativamente de aquellos aplicables a tejido humano fresco, capaz de ser especializados dependiendo el tipo del que se trate (esqueletizado o momificado). No obstante como señala Tiesler et al. (2006, p 17) y lo reafirman publicaciones relacionadas con anatomía y morfofisiología (Ortner, 2003; Schaefer et al., 2009; Sociedad Española de Reumatología, 2009; Tortora y Grabowski, 2005; Waldron, 2009; White et al., 2012), los avances en biología han permitido una comprensión más especializada de las estructuras en general, observándose que en muchos casos el análisis

---

<sup>169</sup>Muchos de los cambios esqueléticos que ocurren a nivel estructural como producto de la acción de patologías específicas pueden ser diferenciados histológicamente de factores tafonómicos.

macroscópico no es suficiente para poder establecer las causas de las manifestaciones observadas (Faerman et al., 2000; Schultz, 2001).

De las líneas de investigación que hacen uso de la histomorfología específicamente de tejido óseo esquelético, proveniente de individuos estudiados a partir de sus contextos arqueológicos (que en el presente trabajo refieren de forma especial a aquellos de cohorte bioarqueológico<sup>170</sup>), se retoma la paleopatología histológica cuyo objetivo principal es el diagnóstico de padecimientos mediante la interpretación de secciones de tejido, desde donde la hiperostosis porótica puede ser analizada (Schultz, 2001); si bien no para establecer un diagnóstico específico sobre su origen etiológico como tal, sí para construir un acercamiento al desarrollo de los procesos involucrados con la configuración tisular de la lesión y su posterior discusión en miras de conocer y/o proponer posibles interpretaciones y su impacto en el estudio de poblaciones pretéritas dentro del enfoque biosociocultural (Goodman y Martin, 2002; Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009; Márquez Morfín y Jaén, 1997), con el objetivo de contribuir en la discusión sobre la asociación un tanto mecanicista de esta huella con diversos trastornos anémicos<sup>171</sup>(McKenzie, 2000; Rothschild et al., 2002; Beutler et al., 2005; Walker et al., 2009).

---

<sup>170</sup> Bioarqueológico tomando en cuenta la línea de investigación a la cual pertenece la presente propuesta de investigación dentro del programa de posgrado en Antropología Física de la ENAH, el enfoque biosociocultural que retoma parte de la definición estadounidense de la propia disciplina (bioarqueología) como una vertiente que en un principio buscaba complementar y actualmente está apoyada por la osteología (Buikstra y Beck, 2006).

<sup>171</sup> Esta última línea no tiene intención de anteponer una hipótesis apriorística de no relación entre hiperostosis porótica y anemias, que pretenda buscar pruebas y argumentos para sustentarse, puesto que se incurriría en el sesgo de buscar lo que se quiere encontrar y no lo que sucede. Sino más bien establecer un vínculo entre la lesión y sus posibles causas biológicas a través del entendimiento de la misma de forma macro y microscópica, para su traslado a la discusión en torno a su posible impacto y consecuencias socioculturales.

Aunque algunas de las condiciones que interesan exclusivamente a la estructura del hueso pueden ser discernidos sólo a través de estudios histopatológicos<sup>172</sup>, las formas patológicas con manifestaciones externas parecidas (reacciones periostálticas, criba orbitaria e hiperostosis porótica) pueden ser diferenciables únicamente a nivel microscópico (Lawson et al., 1983; Faerman et al., 2000; Schultz, 2001).

La hiperostosis porótica y la criba orbitaria por ejemplo, presentan engrosamiento de los huesos afectados con daño en el tejido que normalmente se asocia a la expansión del diploë hacia la superficie externa del hueso, lo que vale la pena analizar primero desde la definición formal que en la actualidad sugiere que una lesión porótica del cráneo debe presentar expansión medular para ser catalogada como hiperostosis porótica<sup>173</sup> ya que mecánicamente este proceso no discrimina la dirección de aplicación de la fuerza (que para el caso del cráneo debería ser tanto endo como ectocraneal) y clínicamente no restringe su localización al cráneo (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005; Sociedad Española de Reumatología, 2009).

En este sentido se puede retomar la propuesta de Tiesler et al. (2006), Schultz (2001, pp 131–137) y Ortner (2003, p 89) acerca de la hiperostosis porótica y la criba orbitaria como secuelas histológicas compartidas por varias formas patológicas, dependiendo la afectación del tejido (ectocraneal, diploë, endocraneal o sus posibles

---

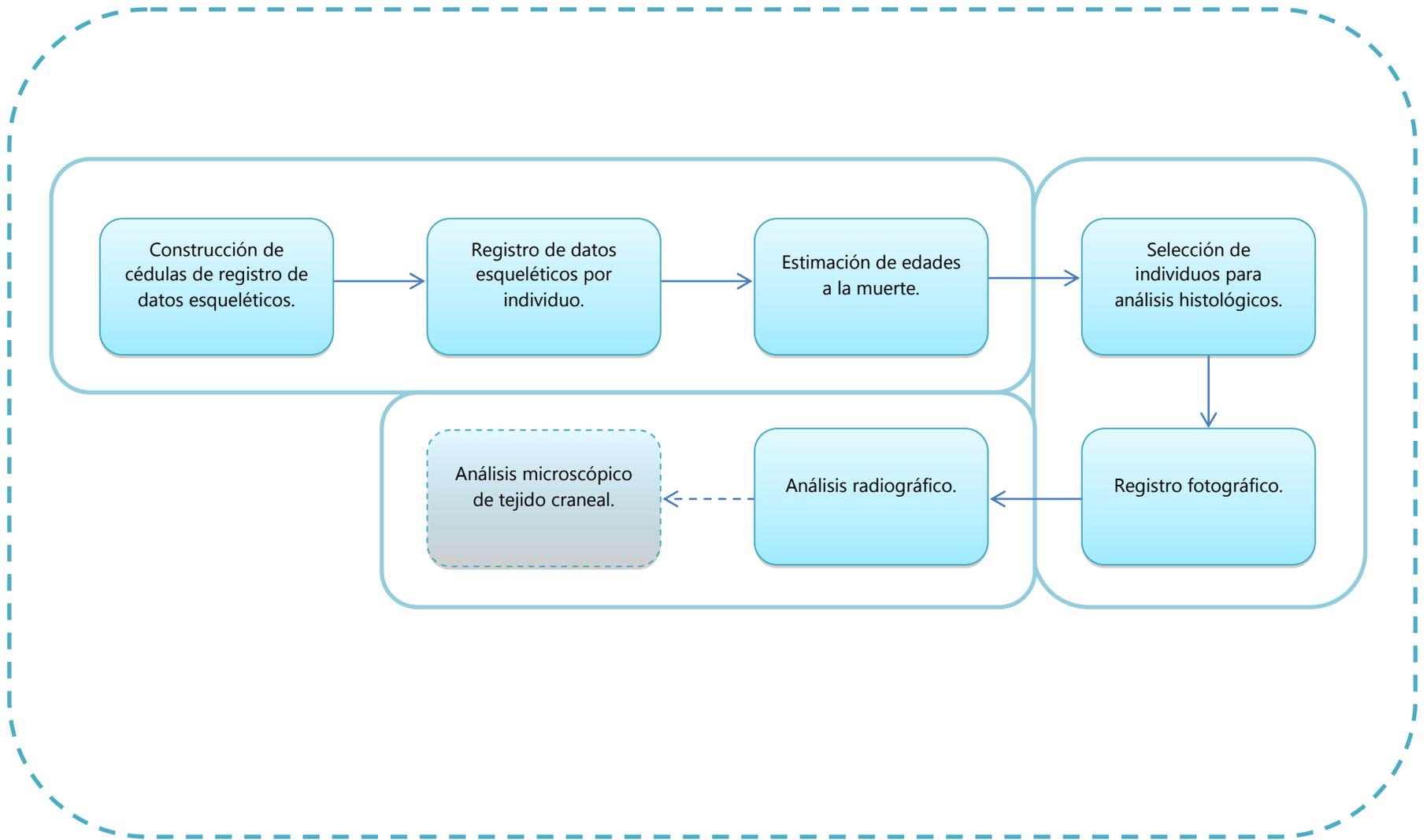
<sup>172</sup>Aquí mencionan Tiesler et al. (2006) la anemia, mas debe tomarse en cuenta que la clínica parece sugerir que no hay indicadores óseos propios de las mismas, sino más bien de las consecuencias clínicas de algunas de ellas.

<sup>173</sup>Tiesler et al. (2006) sugieren que las condiciones de estrés crónico o agudo entendido desde la propuesta de Goodman (Hauss-Ashmore et al., 1982; Goodman et al., 1984, 1991; Márquez Morfín y Jaén, 1997; Goodman yMartin, 2002; Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009) de indicadores de estrés, pueden llevar a la suspensión temporal de los procesos de remodelación, movilización y resorción ósea, promoviendo la formación de estructuras porosas y comprometiendo la resistencia y calidad del tejido óseo.

combinaciones); aunque por la asociación que continúan sugiriendo entre esta lesión y estados fundamentalmente ferropénicos en estas publicaciones, se aprecia una desvinculación con la información clínica disponible acerca de las limitantes metabólicas producto de los bajos niveles de hierro en el proceso de eritropoyesis y expansión medular inducida (Ponka, 1997; McKenzie, 2000; Rothschild et al., 2002; Beutler et al., 2005; Walker et al., 2009). Por lo que una reinterpretación de lo observado mediante esta metodología tiene alcances tanto en la definición paleopatológica de la lesión como en la asociación de posibles etiologías inmediatas, sin perder de vista que los procesos de remodelación del tejido óseo como todo un sistema dinámico del organismo, no pueden reducirse a un solo factor causal, sino que deben comprenderse globalmente<sup>174</sup>.

---

<sup>174</sup> Este último argumento sobre la comprensión y evaluación global de los estados de salud-enfermedad se propuso por J. M. Blumberg y Kerley, desde que se presentó el planteamiento de las bases hematológicas de la hiperostosis porótica en el “Simposio de Paleopatología Humana” de 1965 por Moseley, Hamperl y Putschar (Saul, 1972, p 40).



**Ilustración 8 Estrategia de obtención de los datos.**  
Fuente: Elaboración propia.

### ***Tratamiento de los datos***

Como se mencionó anteriormente, la selección de los individuos a quienes serán aplicadas las técnicas de análisis histológico forma parte del tratamiento de los datos obtenidos mediante las cédulas de registro<sup>175</sup>; en las cuales es conveniente incluir la información obtenida, referente a varios indicadores de salud y nutrición.

Por tal motivo se propone la construcción de una base de datos que permita el registro de las variables consideradas dentro de la metodología para la evaluación de condiciones de vida y salud en poblaciones preteritas (Goodman y Martin, 2002; Márquez Morfín et al., 2008); para por un lado convertir los datos categóricos susceptibles a graduación por severidad en datos numéricos, y con ellos realizar el cálculo de índices tanto generales como específicos; y por otro lado complementar con los datos no susceptibles a conversión este tipo de tratamiento; para la realización de un tratamiento cuanti-cualitativo, cuyo valor extra recae en la posibilidad de comparar entre los individuos analizados como parte de un grupo, aparte de la sola selección de unos cuantos para la aplicación de las técnicas histológicas.

De forma complementaria, se propone que la base de datos que se construya permita su aplicación a datos obtenidos en otras investigaciones del mismo cohorte, trascendiendo la descripción estadística. Por tanto cabe en primer lugar establecer la forma en cómo serán divididos los datos recolectados mediante las cédulas

---

<sup>175</sup> Serie esquelética de Xcaret, Quintana Roo; individuos pertenecientes al grupo "G" ubicados dentro y fuera de la capilla colonial (Andrews y Andrews, 1975), recuperados durante la temporada de excavación del año 1994, registrada en el archivo arqueológico por María Con(1995).

propuestas en el presente trabajo y con ello la definición del tipo o los tipos de índices más convenientes.

Abordando la metodología de análisis de salud y nutrición (Goodman y Martin, 2002; Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009, pp. 39–51) que incluye los siguientes elementos:

- Biológicos generales: Sexo, Edad a la muerte, Estatura, Robustez.
- Socioculturales<sup>176</sup>: Rango social, posición social individual, modificaciones craneales y dentales intencionales<sup>177</sup>.
- Biológicos no generales<sup>178</sup>: Hipoplasia de esmalte, criba orbitaria, hiperostosis porótica, exostosis auditiva, reacciones periostálticas<sup>179</sup>, osteofitosis, caries, sarro, abscesos y fracturas.

Conviene ahora diferenciar entre los que sean evaluables a través de la graduación de su severidad, y aquellos que convenga más reportarlos bajo otros criterios, como

---

<sup>176</sup> Esto datos, hacen énfasis en el tipo de organización social del grupo al cual pertenecía el individuo en cuestión y la posición jerárquica o heterárquica del mismo (Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009, p. 50); lo que dentro del presente trabajo conviene ser evaluado a la hora del análisis y discusión de resultados y de la producción de conclusiones.

<sup>177</sup> Las modificaciones intencionales no forman parte de la propuesta original de evaluación de condiciones de vida y salud (Goodman y Martin, 2002; Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009; Márquez Morfín y Jaén, 1997), pero se adicionan por la importante frecuencia que presentan en poblaciones mayas prehispánicas, ya que en el caso de Xcaret, Quintana Roo, se propone que fueron conservadas gran parte de las costumbres precolombinas durante la colonia (Chacín Solano, 2003; Márquez Morfín et al., 2002).

<sup>178</sup> El carácter de específico aquí, no se refiere al tipo de lesión, sea específica o no específica de acuerdo a la metodología de análisis de salud y nutrición sino más bien está en función al hecho de que son rasgos específicos a evaluar.

<sup>179</sup> Para el presente trabajo el término reacciones periostálticas, hace referencia aquellas que experimentan inflamación (periostitis) y que no (periostosis) (Ortner, 2003; Schultz, 2001; Tiesler et al., 2006; Weston, 2012).

su ausencia/presencia o un dato numérico específico de acuerdo el objetivo general del presente trabajo<sup>180</sup>.

- Susceptibles a graduación: Criba orbitaria, hiperostosis porótica, exostosis auditiva, reacciones periostálticas y osteofitosis.
- No susceptibles a conversión: Aquellos registrados por ausencia/presencia<sup>181</sup> corresponden a caries<sup>182</sup>, hipoplasia de esmalte, traumas, cortes, sarro, abscesos, fracturas y modificaciones dentales intencionales. Aquellos que obedecen un resultado no dependiente de ninguna graduación anterior son sexo y edad a la muerte estimados, estatura, robustez, elementos asociados y modificaciones craneales intencionales. Aquellos de mayor peso en la discusión y reflexiones finales del trabajo<sup>183</sup> son el rango social, la posición social individual y otros datos derivados del contexto arqueológico<sup>184</sup>.

Cabe mencionar respecto a la robustez y la estatura, que éstos, no serán tomadas en cuenta para el análisis discriminante de los individuos, por las limitaciones metodológicas que presentan a la hora de aplicar los modelos matemáticos para su estimación, entre otras razones porque se basan en grupos de individuos que no

---

<sup>180</sup> Esta categorización de datos es susceptible a cambios, dependiendo de los objetivos generales del análisis al cual sean aplicados. Igualmente es posible conservar variables a este nivel de diseño metodológico, que durante la discusión de los resultados pueden no ser requeridas.

<sup>181</sup> Para la serie esquelética de Xcaret, Quintana Roo colonial del siglo XVI, las huellas de traumas, cortes y fracturas en general parecen no ser muy frecuentes, por lo que si bien podrían considerarse para el cálculo de un índice entre los mismos; se ha preferido considerarlos por su ausencia o presencia como variables categóricas.

<sup>182</sup> El registro personalizado de caries por pieza dental decidua y permanente, podría permitir la construcción de índices adicionales, no obstante como para la presente investigación, la ubicación y severidad de las mismas no son un dato medular, el registro se limitará a la presencia/ausencia y conteo de las mismas tanto en dentadura decidua como en permanente.

<sup>183</sup> Esta última clase de datos además requieren de mayor fundamentación teórica para ser categorizados, cambiando con el tiempo la forma en cómo son conceptualizados y aplicados.

<sup>184</sup> De acuerdo con el informe del proyecto de Xcaret durante la sexta temporada, las características del contexto funerario de los individuos encontrados en el piso de la capilla fueron relativamente homogéneos (Con, 1995). Sin embargo en la base de datos se incluirán aquellos referentes al tipo de enterramiento, orientación, posición y presencia/ausencia de ofrendas.

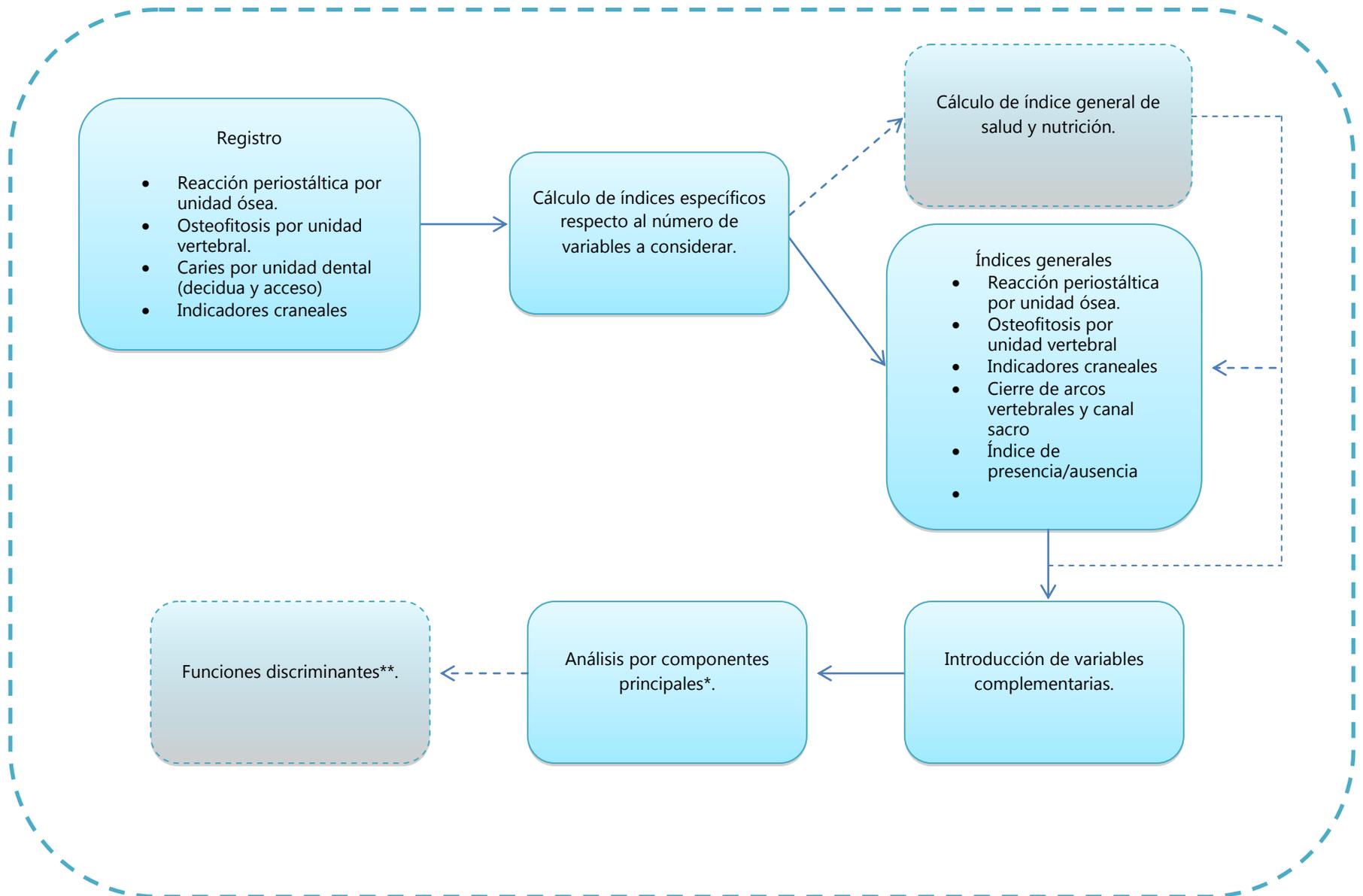
comparten características con aquellos pertenecientes a la serie esquelética a analizar (Angel y Cisneros, 2004; Genovés, 1967; Menéndez et al., 2011). Además de que la longitud de huesos de extremidades, que son los parámetros de los que normalmente hacen uso estos métodos, varían considerablemente entre individuos aún de edades similares<sup>185</sup> y su crecimiento no es directamente proporcional a las diferencias en la estatura durante todo su desarrollo<sup>186</sup>.

Por su parte, para las variables susceptibles a graduación; específicamente hablando de la reacciones periostálticas y osteofitosis; que se evalúan por unidad ósea, según corresponda, es posible hacer uso de tres estrategias distintas; la primera es su inclusión directa con los datos de otras características susceptibles a evaluación (criba orbitaria, hiperostosis porótica y exostosis auditiva) para el cálculo de un índice general de salud y nutrición; la segunda es el cálculo de índices separados y la tercera el cálculo de índices tanto independientes como uno general.

---

<sup>185</sup> Haciendo énfasis en similares, ya que aunque el análisis transicional para estimación de edad a la muerte haga posible el cálculo de una edad osteológica específica y no a partir de un rango, este solo es aplicable en adultos y es susceptible a las variaciones intra e interobservador (Boldsen et al., 2002).

<sup>186</sup> Al respecto las ecuaciones mayormente utilizados, ocupan modelos de regresión lineal que no especifican las restricciones matemáticas ni categóricas de los mismos, respecto al desarrollo óseo en el que se basan; aparte de que tienden a la replicación de las tendencias que siguen las series de referencia en las que se basan. Importante remarcar que las tendencias de datos deben ser probados por su posible correlación no solo a través de modelos lineales, puesto que en algunos casos podrían ajustarse mejor a aquellos logarítmicos y/o exponenciales, entre otros (Bronshstein y Semendiaev, 1973, pp 657–673).



**Ilustración 9 Metodología de tratamiento de datos.**

\* El análisis por componentes principales permite la selección de individuos semejantes en tanto a los datos recolectados para cada uno, para la posterior aplicación de técnicas específicas. \*\* El cálculo de funciones discriminantes aplicadas a los componentes principales, es opcional y se prefiere cuando sea posible identificar los criterios de agrupación por componentes principales a partir de los datos recolectados.

Fuente: Elaboración propia.

De acuerdo con la ilustración 9, aún cuando sea posible optar por la tercera estrategia<sup>187</sup>, en este caso se ha decidido usar para el análisis de resultados el cálculo de índices separados y generales (sin calcular uno global), puesto que entre otras cosas se pueden diferenciar los indicadores craneales, dentro de los cuales se encuentra la hiperostosis porótica, que es de relevancia para el presente trabajo, y al mismo tiempo construir un índice general de osteofitosis, otro de reacciones del periostio; y uno más de presencias y ausencias ( éste último conteniendo los datos de sarro, abscesos, caries, hipoplasias de esmalte y fracturas antemórtem)<sup>188</sup>. Posteriormente, con las características restantes se procederá al análisis por componentes principales entre los individuos del grupo “G” de la serie esquelética de Xcaret, Quintana Roo correspondientes al siglo XVI.

Como dato extraordinario no perteneciente a la propuesta original de la metodología de evaluación de condiciones de vida y salud, se propone hacer el cálculo de un índice referente al estado de cierre de los arcos vertebrales y canal sacro, puesto que este dato puede relacionarse con características generales durante los primeros tres meses de gestación de los individuos; que se ha relacionado estrechamente con los niveles de ingesta de la madre de ciertos nutrientes.

Información más detallada acerca de cómo se calcularán los índices y se construirá matemática la base de datos, se encuentra en el apéndice titulado “Construcción de

---

<sup>187</sup> Aún cuando matemáticamente sea posible construir un índice general global a partir del total de los datos susceptibles a medición, se recomienda que este sea a partir de variables no solo evaluados con escalas de valor “p” iguales, sino también categóricamente comparables. Donde “p” es el número de variables dentro de la escala en cuestión (véase apartado cálculo de índices del apéndice IV).

<sup>188</sup> Para este índice se omitirá el registro de cortes y traumas, puesto que la discusión final se pretende en torno a los indicadores de salud y nutrición, teniendo estos datos una relación más estrecha con cuestiones de fragilidad, violencia y condiciones mayormente extrínsecas a la biológica (Ortner, 2003).

la base de datos". El software del que se hará uso es el "*IBM SPSS Statistics*" versión 21 para "*Macintosh OS X*", utilizado para el tratamiento estadístico de los datos de forma importante en ciencias sociales por su capacidad de conjuntar datos tanto numéricos como categóricos para su comparación mediante distintas estrategias.

## CAPÍTULO III: ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

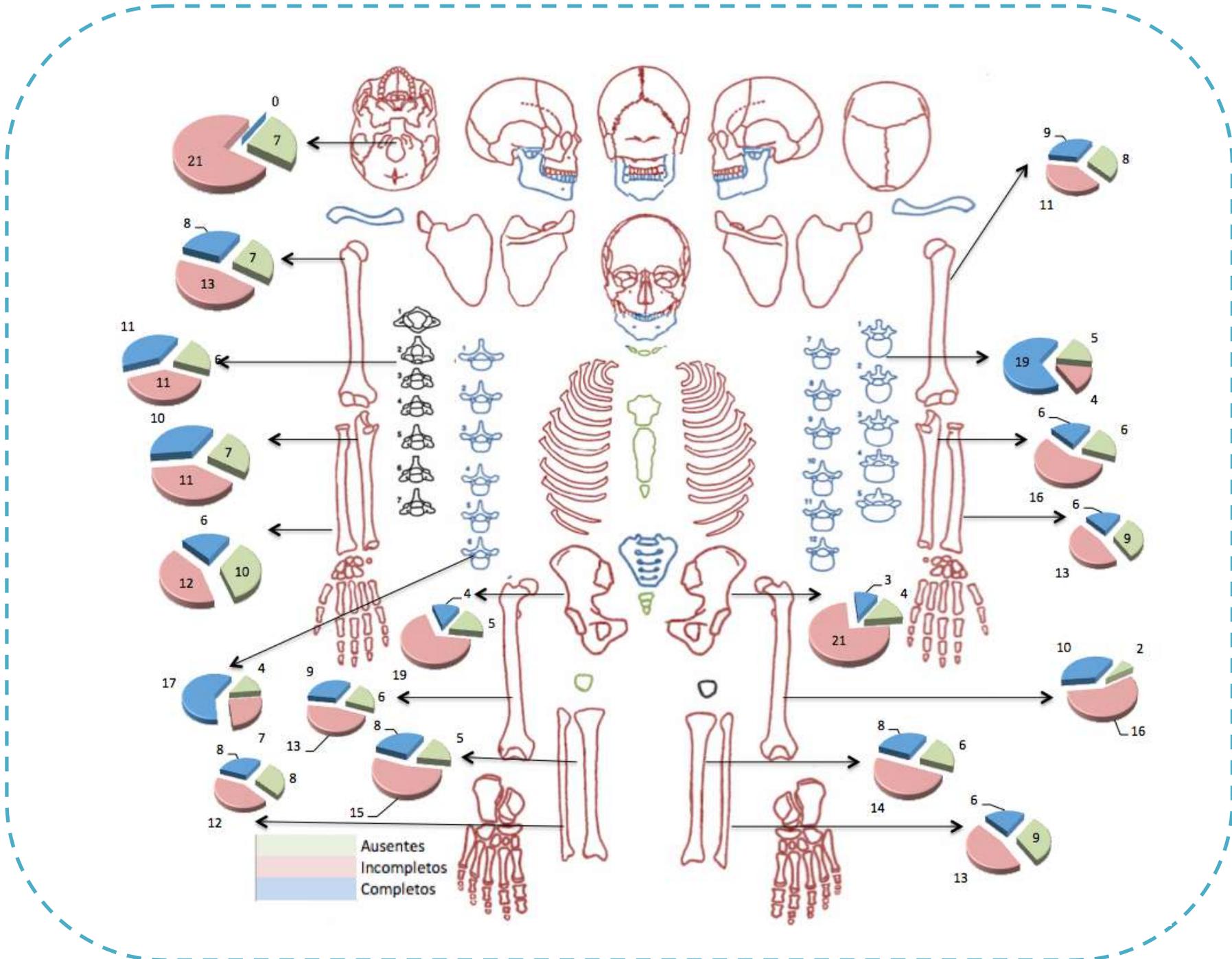
### ***ANÁLISIS DE RESULTADOS***

#### ***Características generales***

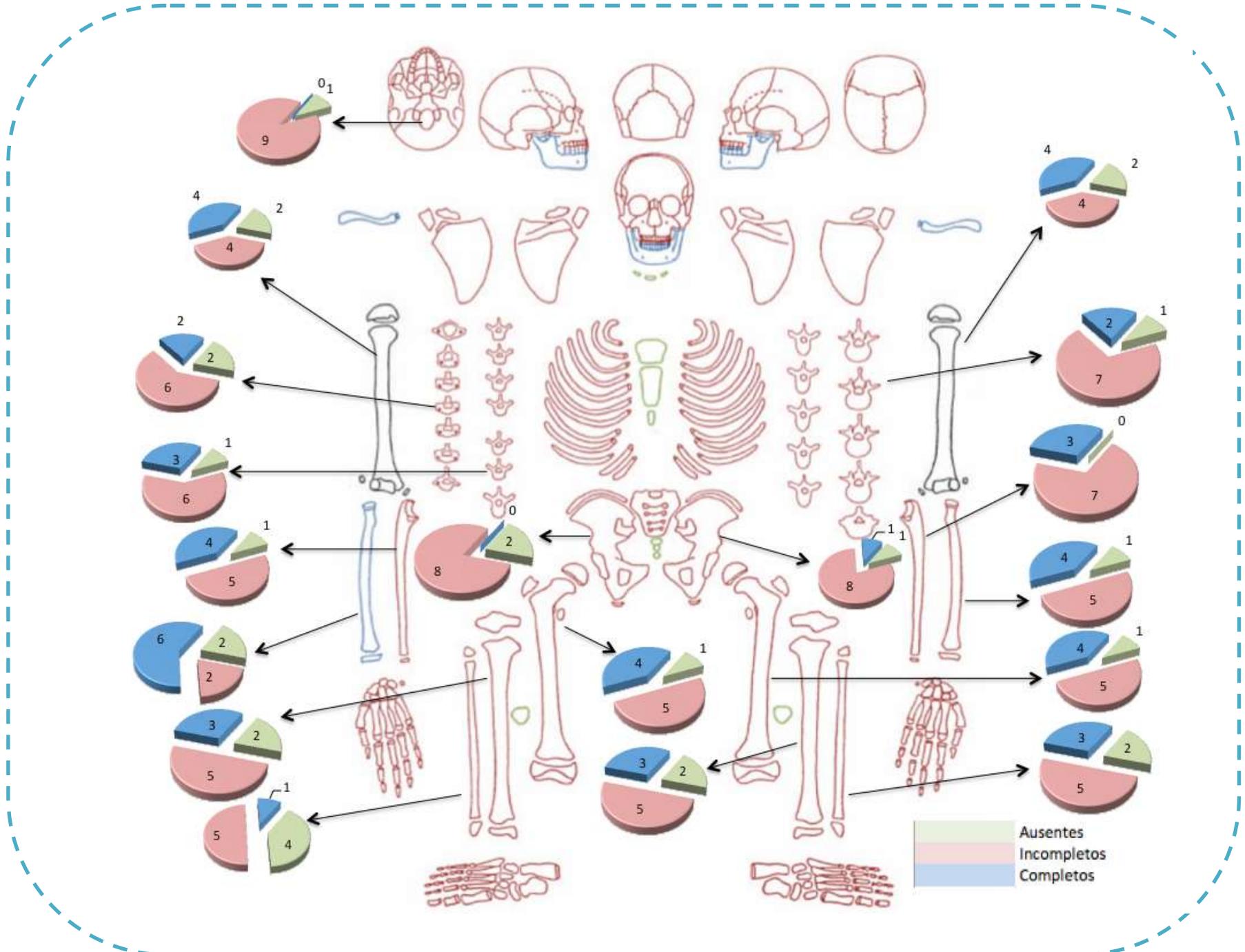
Se decidió aplicar análisis osteológico a 55 individuos, para la obtención de los datos mencionados en el apartado “tratamiento de los datos” y la posterior selección de individuos para los análisis complementarios.

De forma general se encontró que el estado de conservación fue el suficiente como para permitir identificar, ubicar y/o lateralizar la mayoría de los elementos óseos; lo que puede calificarse como una buena conservación, tomando en cuenta que la mayoría de las colecciones esqueléticas provenientes del área maya se ven severamente dañadas por la tafonomía.

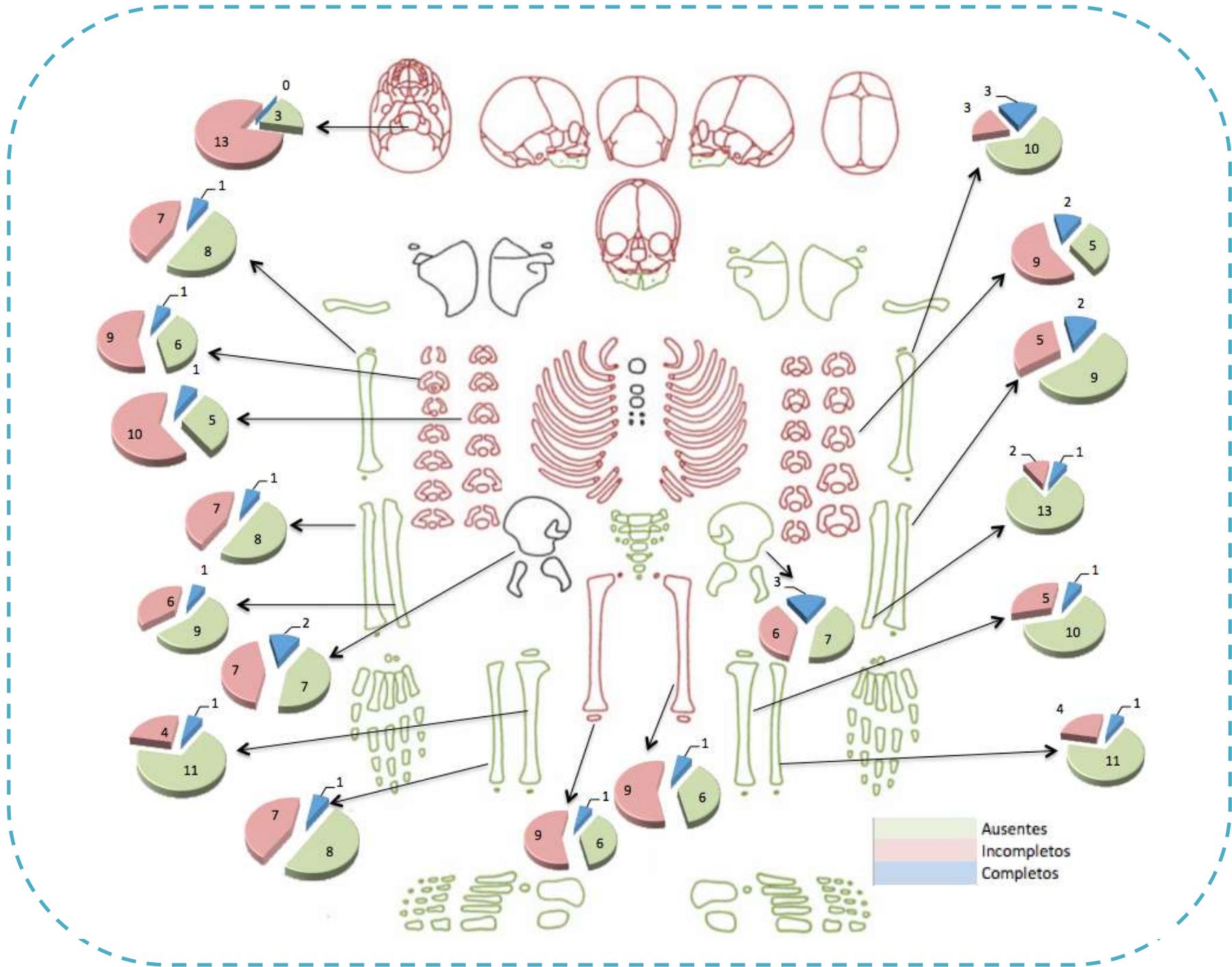
A continuación se presentan tres diagramas que representan los perfiles de conservación de los individuos de acuerdo a su clasificación como adultos, juveniles e infantiles.



**Ilustración 10 Perfil general de estado de conservación en individuos adultos.**  
 Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.



**Ilustración 11 Perfil general de estado de conservación en individuos juveniles.**  
 Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.



**Ilustración 12 Perfil general de estado de conservación en individuos infantiles.**  
 Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

Los esquemas anteriores muestran a través de un sistema de colores, aquellos huesos en los que predomina el estatus de ausentes con verde, el de incompletos con rojo y el de completos con azul<sup>189</sup>.

De forma general los individuos adultos y juveniles presentaron perfiles donde la mayoría de los huesos se encontraban incompletos, a excepción por la mandíbula que tiende a estar mejor conservada en ambos casos y la columna vertebral que en adultos parece estar más completa<sup>190</sup>; se hace hincapié en el hecho de que aún la mayoría de los huesos incompletos para todos ellos fueron susceptibles a ser identificados, ubicados y/o lateralizados.

Por otro lado los esqueletos infantiles de acuerdo con su esquema tienden a mostrar ausencia generalizada de la mayoría de los elementos óseos del esqueleto apendicular, mientras que para los huesos del esqueleto axial tiende a predominar el estado incompleto.

A cada una de las imágenes anteriores se agregaron gráficos circulares, que muestran de forma más específica para el cráneo<sup>191</sup>, húmeros, radios, cúbitos, vértebras cervicales, vértebras torácicas, vértebras lumbares, coxales, fémures, tibias y peronés; las proporciones y cantidades de huesos ausentes, incompletos y completos, respecto al total de individuos adultos, juveniles e infantiles, según el caso.

---

<sup>189</sup> Aquellos elementos óseos en color negro presentan empate con dos o más estatus.

<sup>190</sup> Cabe mencionar que el criterio para evaluar el estado de conservación en la columna vertebral consistió en el balance por paquetes vertebrales (cervical, torácico, lumbar, sacro, coccígeo) del número de vértebras susceptibles a ser identificadas, independientemente del estado de conservación individual para cada una de ellas. Por lo que los criterios de completo, incompleto y ausente, están en función del estado de cada paquete vertebral y no del de cada vértebra de forma individual.

<sup>191</sup> Como parte del cráneo se incluyen los huesos maxilares pero no así la mandíbula.

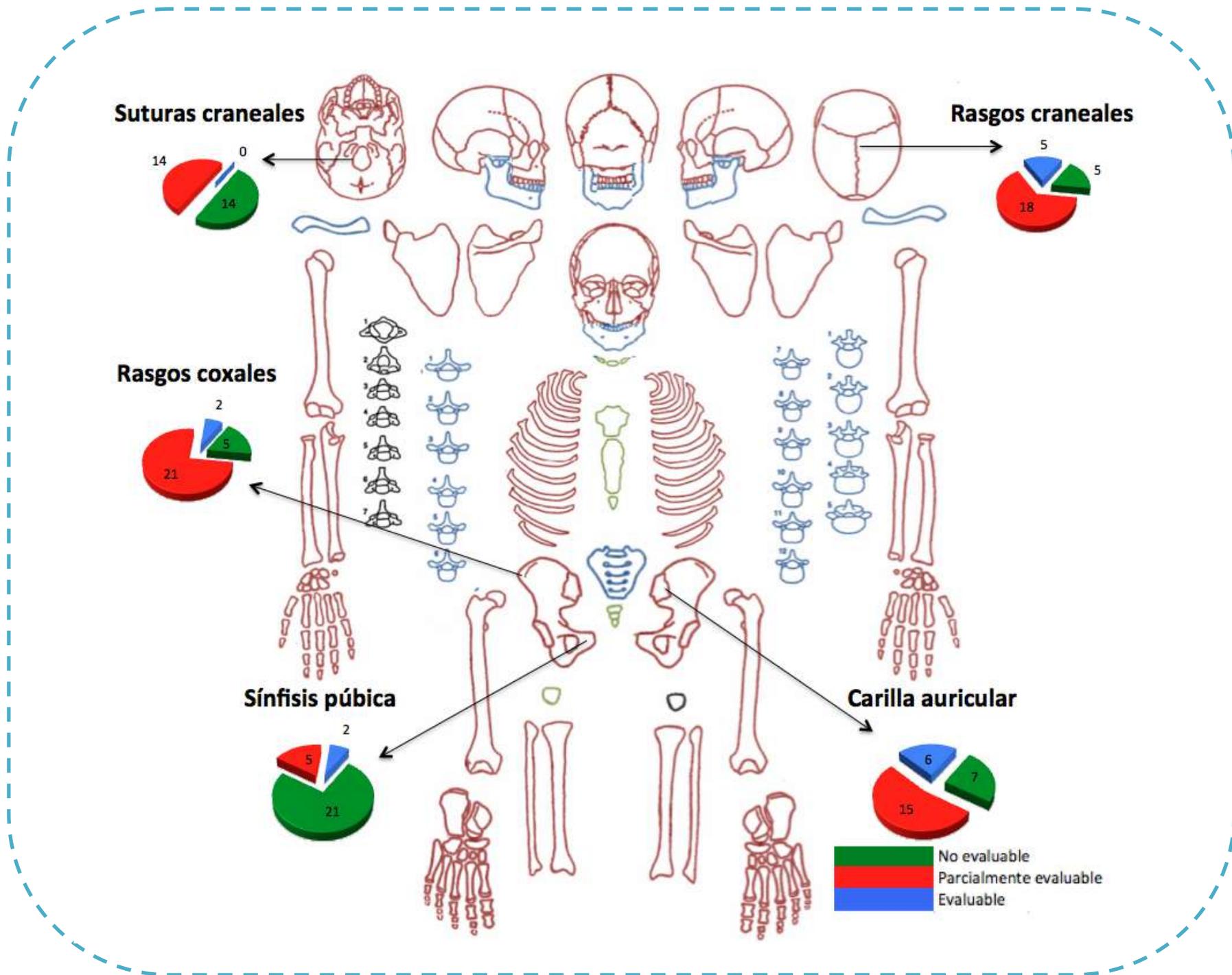
Parte importante de los análisis esqueléticos comprende la representación gráfica de las composiciones de los individuos de acuerdo a las edades a la muerte y sexos estimados.

Para el presente trabajo se ha propuesto para la estimación de edades a la muerte en individuos adultos la utilización del análisis transicional, que hace uso de la evaluación de las suturas craneales, la sínfisis púbica y las carillas auriculares (Boldsen et al., 2002; Bullock, 2010); y para los individuos subadultos la misma estimación a través del desarrollo dental y el cierre de epífisis (Buikstra y Ubelaker, 1994; Schaefer et al., 2009; Scheuer y Black, 2004). La estimación del sexo en adultos ocupa las características coxales y craneales asociadas a dimorfismo sexual (Buikstra y Ubelaker, 1994) y para subadultos se empleó la propuesta de Hernández Espinoza y Peña Reyes (2010 b)<sup>192</sup>.

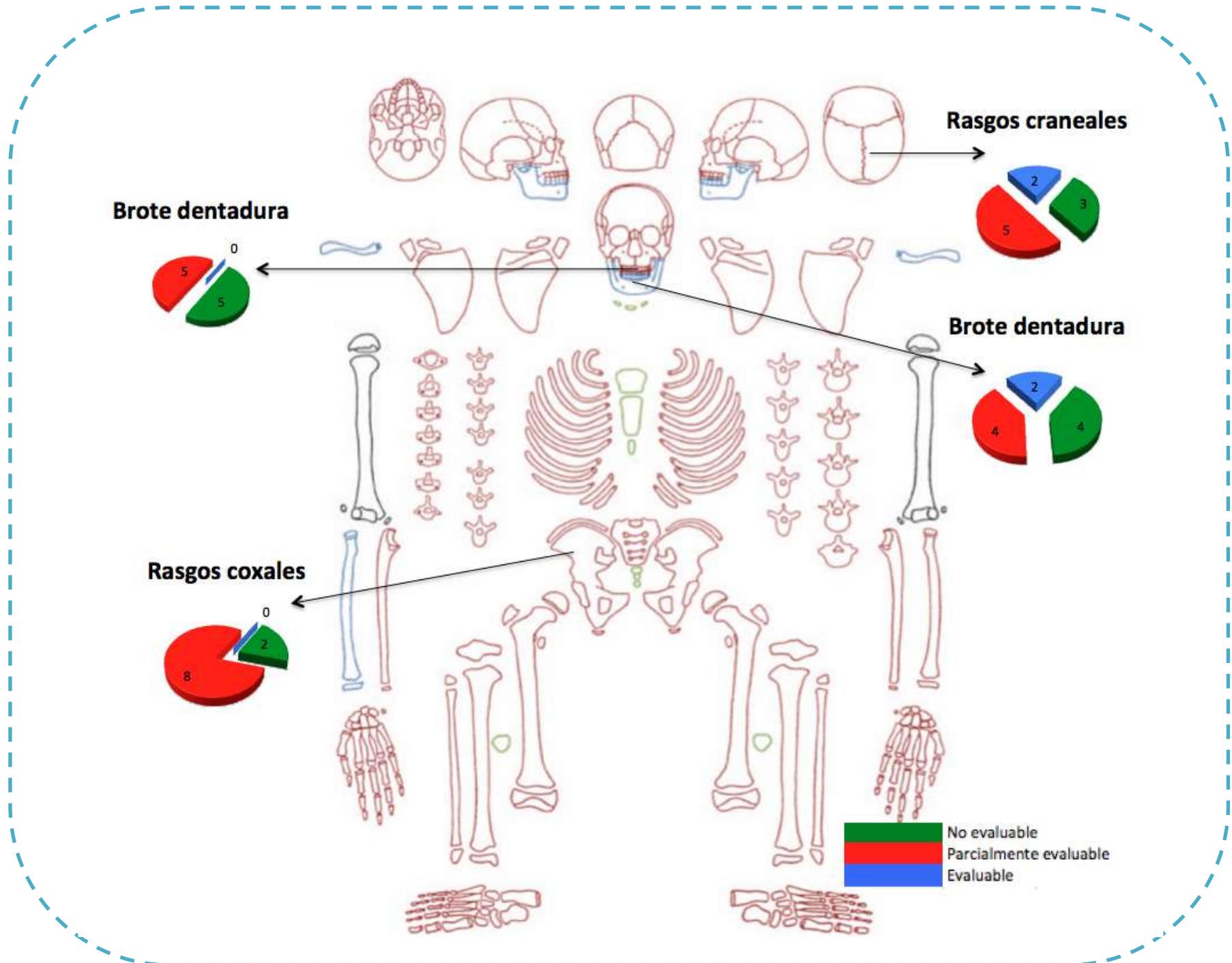
De acuerdo a los mismos criterios de agrupación en adultos, juveniles e infantiles ocupados anteriormente, y haciendo uso de los perfiles generales de conservación, se han elaborado tres esquemas que permitan representar de forma gráfica respecto al total de los individuos respectivamente, en cuántos de ellos los rasgos asociados a edad a la muerte y sexo fueron evaluables, parcialmente evaluables o no evaluables.

---

<sup>192</sup> Cabe mencionar que la estimación de sexo en subadultos presenta dificultades por la gracilidad de los individuos y la falta de definición de las características atribuibles a dimorfismo sexual usadas en individuos adultos (Canci y Minozzi, 2011, p 126; Séguy y Buchet, 2011, p 56), por otro lado la propuesta utilizada no coincide en todos los casos con el sexo determinado a través de los cromosomas sexuales de los individuos susceptibles a esta prueba.

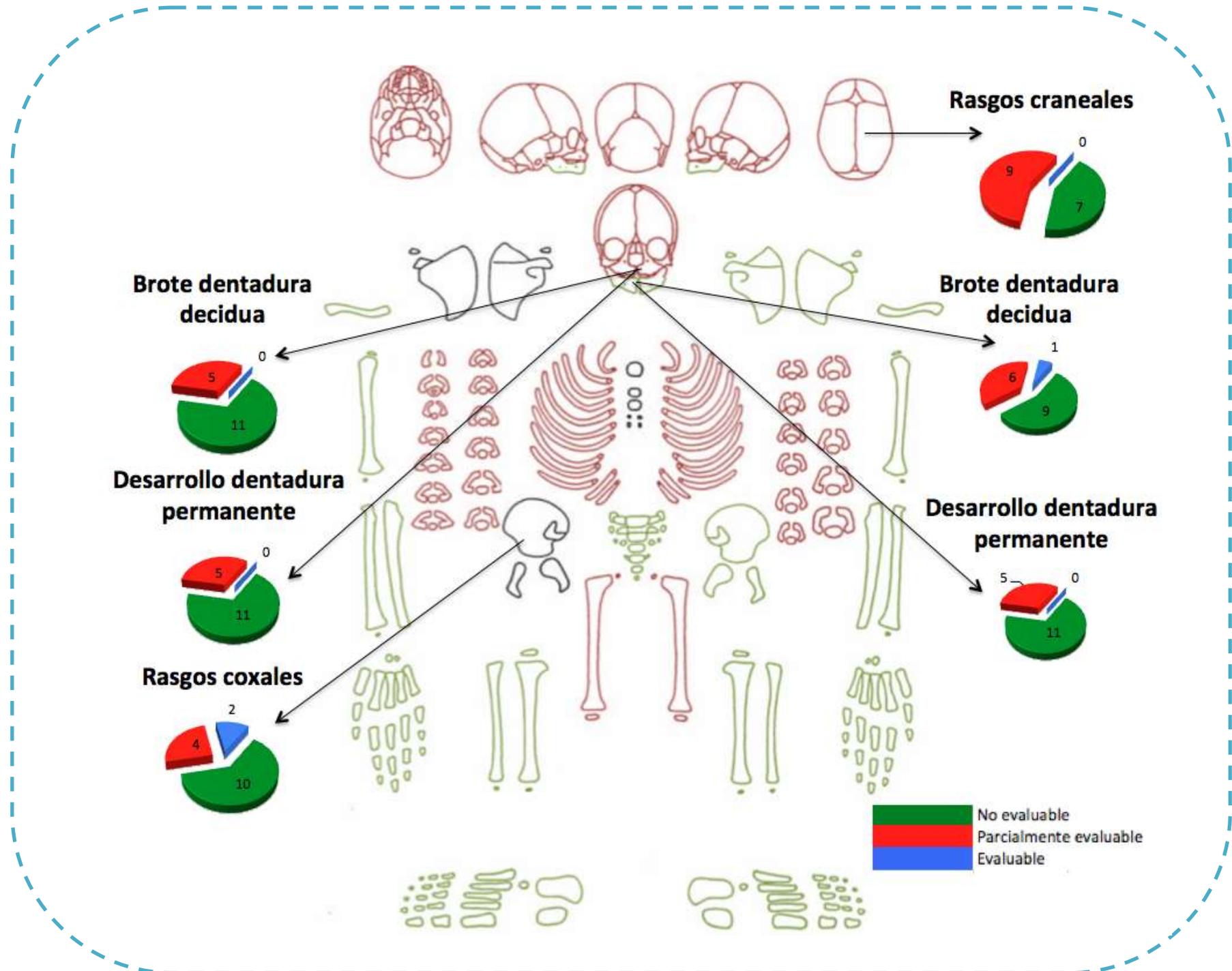


**Ilustración 13** Perfil general de estado de evaluación de indicadores asociados a sexo y edad en individuos adultos.  
 Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.



**Ilustración 14** Perfil general de estado de evaluación de indicadores asociados a sexo y edad en individuos juveniles.

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.



**Ilustración 15** Perfil general de estado de evaluación de indicadores asociados a sexo y edad en individuos infantiles.  
 Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

Como muestran los esquemas anteriores, aparte de la escala ya explicada, se hace uso de una nueva con los mismos colores en otra tonalidad, donde el criterio de no evaluable está representado con verde, el de parcialmente evaluable con rojo y el de evaluable con azul. La estrategia anterior permite la asociación de la posibilidad de evaluación de los criterios asociados a sexo y edad<sup>193</sup> con el estado general de conservación de los elementos involucrados.

Es posible observar que los criterios de estimación de edad presentaron mayores dificultades para su evaluación. Comenzando con los infantiles, la ausencia generalizada de mandíbulas y de los dientes deciduales; así como la imposibilidad de evaluar en la mayoría de los casos el desarrollo de las piezas de la dentición permanente, por encontrarse dentro de los huesos maxilares y mandibulares, restringe la estimación para la mayoría.

Con los juveniles, es posible una estimación a partir de rangos de edad debido al mejor estado de conservación que presentan, aunque este se ve limitado por los daños tafonómicos que tienden a presentarse con mayor frecuencia en las metáfisis de los huesos largos.

Respecto a los adultos, la estimación de edad es posible para un mayor número de individuos a partir de la evaluación de las carillas auriculares, ya que para obtener una estimación por máxima verosimilitud a partir del método de análisis transicional, es necesario que las suturas craneales y la sínfisis púbica sean por lo menos parcialmente evaluables.

---

<sup>193</sup> Cada uno de los criterios asociados a estimación de sexo y edad a la muerte; incluso aquellos que son bilaterales; están representados por un gráfico circular.

Los criterios asociados al sexo para individuos adultos y juveniles permite una evaluación parcial, mientras que para los infantiles, de acuerdo con la propuesta de Hernández Espinoza y Peña Reyes (2010 b) depende mayormente de las características craneales y mandibulares, debido al estado de conservación.

Por las limitaciones observadas se ha decidido, que el polígono de frecuencias de edades estimadas a la muerte sea representado con los conteos de nonatos/mortinatos <sup>194</sup>, infantiles, juveniles y adultos que componen el grupo analizado; y que el polígono de distribución de sexos se elabore con 6 subgrupos (indeterminado, femenino, probablemente femenino, ambiguo, probablemente masculino y masculino). Lo anterior permite incluir a los 55 esqueletos ya que no es posible la construcción de un polígono de frecuencia de edades a la muerte con todos ellos, haciendo uso de un solo criterio de evaluación <sup>195</sup>; ni tampoco es posible representar a todos los individuos en un polígono de distribución por sexos haciendo uso solamente de los criterios masculino, femenino y ambiguo.

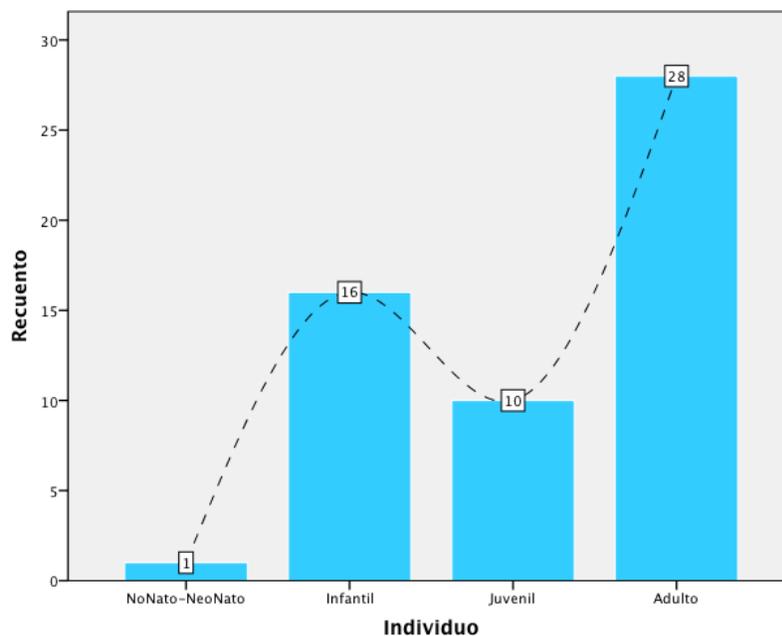
Para el gráfico de distribución de individuos, de acuerdo a los criterios dependientes de la madurez esquelética, se observa que tan solo aquellos identificados como adultos representan casi el doble de los individuos infantiles. En porcentaje, los individuos infantiles representan el 29.1% del total, lo que es de importancia tomando en cuenta que de acuerdo con el informe arqueológico respecto a la serie completa estos mismos alcanzan el 25% (Con, 1995); esto supone una diferencia discreta en la representación de tales entre el grupo analizado y la colección esquelética

---

<sup>194</sup> De los 55 individuos analizados, solo fue posible identificar a uno como nonato/mortinato, que presentaba un estado de conservación similar al perfil de los individuos infantiles. Cabe mencionar que éste no fue incluido para la construcción de los perfiles de los esqueletos infantiles.

<sup>195</sup> Por otro lado, la selección de aquel método que incluyera mayor número de individuos, resultaría en perfiles distintos que repercuten en los análisis de la composición del grupo.

completa. Puesto que las proporciones de los individuos nonatos/mortinatos suelen ser bajas<sup>196</sup>, es posible proponer que cerca de por lo menos el 70% restante de la serie total está compuesto por adultos y juveniles; en consecuencia la distribución de individuos para el conjunto de esqueletos analizados es probable que sea similar a la que se encontraría analizando toda la serie<sup>197</sup>.



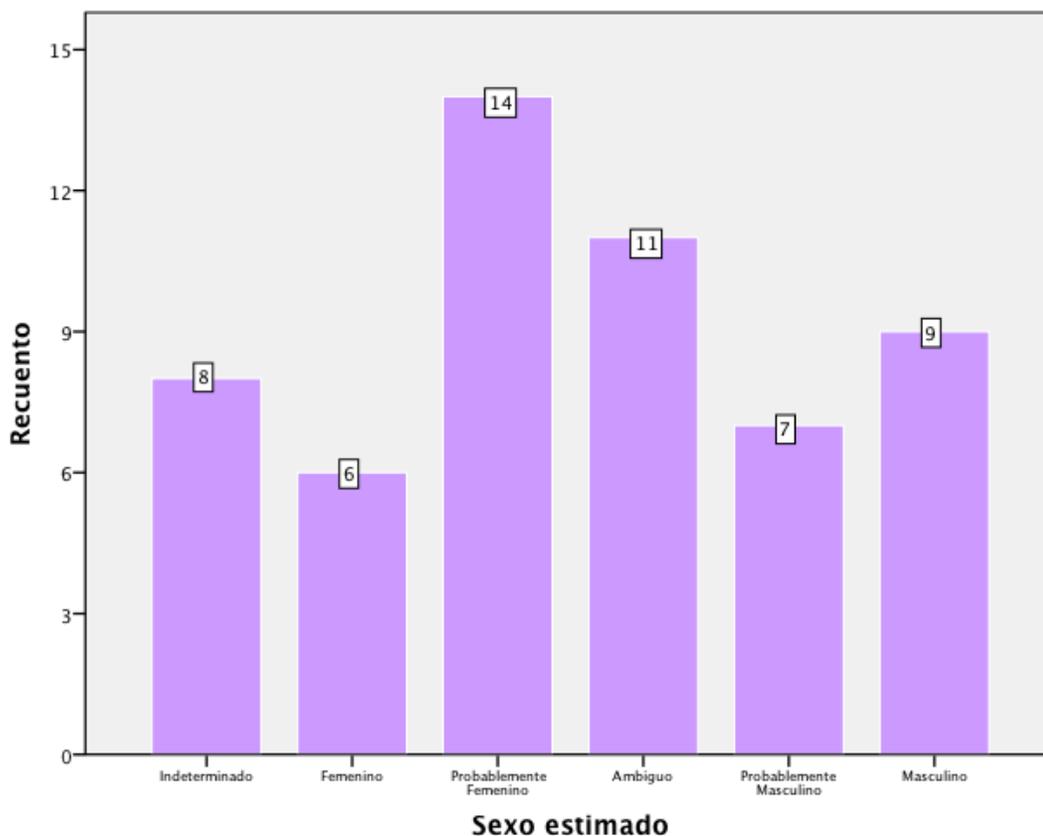
**Gráfico 1 Frecuencia de individuos por categoría dependiente del estado de maduración esquelética.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

<sup>196</sup> Entre otras razones, por el grado de conservación y por la posibilidad de estar algunos representados bajo la clasificación de individuos infantiles.

<sup>197</sup> 1.8% nonatos/mortinatos, 29.1% infantiles, 18.1% juveniles y 51% adultos (que entre adultos y juveniles suman 69.1%; y entre nonatos/mortinatos e infantiles alcanzan 30.9%). Si bien las diferencias en porcentajes parecen altas, esto se debe a que un individuo representa cerca del 2% del total del grupo.

De acuerdo con el gráfico de distribución por sexos, el total de esqueletos analizados se dividen en tres subgrupos de proporciones aproximadas, en uno de ellos es posible incluir a aquellos femeninos y probablemente femeninos que representan cerca del 36.4%, en seguida están los masculinos y probablemente masculinos que alcanzan el 29.1% y por último los ambiguos e indeterminados que forman el 34.5%. Si bien las diferencias entre porcentajes parecen significantes, cuando se comparan los datos utilizando el conteo de individuos, las mismas se vuelven discretas.



**Gráfico 2 Distribución de individuos por sexo estimado.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

En general, el hecho de que haya un número importante de individuos con una estimación probable tanto femenina como masculina; definidos como ambiguos y que

no hayan podido ser evaluados, es el reflejo de que la mayoría de las características asociadas a dimorfismo sexual hayan sido parcialmente evaluables como consecuencia del estado de conservación; que aunque permitía la lateralización, ubicación e identificación de la mayoría de los huesos, afectaban las zonas de evaluación.

### ***Distribución general de los indicadores de salud y nutrición***

A partir del registro esquelético y con base en la metodología de análisis de condiciones de vida y salud (Goodman y Martin, 2002; Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009; Márquez Morfín et al., 2008), se diseñó la construcción de índices numéricos que representaran la severidad de los indicadores esqueléticos principales y que permitieran incluir los datos perdidos, representados bajo los criterios de ausencia y no evaluación de acuerdo como se describe en el apéndice titulado: “Construcción de la base de datos”.

Para este apartado, se decidió hacer uso de los indicadores craneales, osteofitosis, cierre de arcos vertebrales y canal sacro; a partir de sus índices calculados, así como del índice de presencias/ausencias. Las reacciones del periostio también fueron incluidas pero en este caso el índice que corresponde a las mismas fue representado en dos partes.

Tomando en cuenta que cada índice se construye a partir de la siguiente ecuación<sup>198</sup>:

$$Y = \frac{\sum_{i=1}^n p_i}{(p_{max})n}$$

---

<sup>198</sup> Véase ecuación(4) del apéndice “Construcción de la base de datos”.

Donde  $p_i$  se refiere a los valores registrados para cada hueso evaluado según la escala de severidad –ausente, no evaluable, leve, moderado y severo-.

Si el índice de reacciones del periostio refleja la evaluación de lesiones activas e inactivas de forma independiente para clavículas, húmeros, radios, cúbitos, manos, costillas, fémures, tibias, peronés y pies tanto derechos como izquierdos y otros; dando como resultado el uso de 42 datos distintos. Considerando también el hecho de que las reacciones en tibias se analizan de forma separada a las que se presentan en otros huesos por su aparente mayor eco-sensibilidad y susceptibilidad a padecerlas (Hernández Espinoza y Márquez Morfín, 2007; Márquez Morfín, Hernández Espinoza, y González Licón, 2006; Márquez Morfín et al., 1982; Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009).

Entonces, tal índice pudo ser expresado como sigue:

$$Y = \frac{\sum_{i=1}^n p_i}{(p_{max})n} = \frac{\sum_{i=1}^n (p_{a_i} + p_{b_i})}{(p_{max})n} = \frac{\sum_{i=1}^n p_{a_i}}{(p_{max})n} + \frac{\sum_{i=1}^n p_{b_i}}{(p_{max})n}$$

Donde:

$p_{a_i}$  = datos para reacciones del periostio activas e inactivas en tibias derechas e izquierdas.

$p_{b_i}$  = datos para reacciones del periostio activas e inactivas en el resto de los huesos evaluados.

Estos dos índices parciales en los que fue dividido el índice general de reacciones del periostio fueron ocupados para el análisis de resultados. Igualmente se

incluyeron los valores de número de caries en dentadura permanente y decidua, número de líneas de hipoplasia de esmalte en maxilares y mandíbula, número de abscesos y número de arcos vertebrales abiertos<sup>199</sup>.

Al conjunto de datos arriba descritos se les aplicó el análisis por componentes principales, ya que esta estrategia permite la distribución de los individuos dependiente de los mismos dentro de un gráfico en dos o tres dimensiones; donde es posible evaluar si las variables categóricas no susceptibles a conversión numérica, influyen o representan algún criterio para la formación de conjuntos que tiendan a no intersectarse al interior del grupo y de esta forma utilizar el cálculo de funciones discriminantes para la identificación y selección de individuos; de tal suerte que también pueda proponerse o descartarse la influencia tanto de otras características biológicas como de algunas socioculturales a la distribución en presencia y magnitud del conjunto de indicadores analizados al interior del grupo.

Al aplicar a los 55 individuos analizados el análisis de componentes principales; de acuerdo con el gráfico de saturación y la tabla de varianza total explicada, se sabe que la variabilidad dentro del grupo a partir de los datos utilizados; es representada en su mayoría a partir del componente principal 1; alcanzándose a explicar hasta

---

<sup>199</sup> Número de fracturas, cortes y traumas perimórtem no fueron incluidas para el análisis, debido a que se registraron como ausentes en todos los casos; de tal suerte que la varianza de estos datos era igual con cero, lo que no permite la aplicación del análisis por componentes principales. Debe tomarse en cuenta que la ausencia registrada de cualquier rasgo, no incluye su inexistencia, ya que puede ser debida a que los criterios de evaluación utilizados no permiten su observación en los individuos analizados, siendo posible una subestimación de estas características.

aproximadamente el 90% de la misma con los primeros tres componentes principales<sup>200</sup>.



**Gráfico 3 Gráfico de sedimentación.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

**Tabla 4 Varianza total explicada.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

Componente principal	Autovalores iniciales <sup>201</sup>		
	Total	% de la varianza	% acumulado
1	5.396	66.212	66.212
2	1.126	13.812	80.024
3	0.829	10.177	90.201
4	0.341	4.183	94.385
5	0.251	3.079	97.464
6	0.197	2.412	99.876
7	0.005	0.064	99.940
8	0.002	0.024	99.965

<sup>200</sup> Se ha decidido usar máximo los primeros tres componentes principales puesto que la representación gráfica conjunta de los mismos es posible en tres dimensiones; y los tres primeros componentes suelen tener la mayor contribución hacia la explicación de la variabilidad al interior del grupo. Idealmente deberían analizarse los componentes que representan más del 99% de la variabilidad, sin embargo a pesar de que la construcción de índices contribuye a la disminución de los componentes principales, la estrategia utilizada requiere analizar 6 de ellos para abarcar más del 99% de la varianza.

<sup>201</sup> Al analizar una matriz de covarianza, los autovalores iniciales son los mismos en la solución bruta y en la re-escalada.

9	0.001	0.018	99.983
10	0.001	0.012	99.995
11	0.000	0.003	99.998
12	0.000	0.002	100.000

Una razón por la que el software propone 12 componentes principales para incluir la variabilidad total, se debe a que este fue el número de variables ocupadas para el análisis. A partir de esto se entiende que los gráficos de dispersión de puntos contruidos con los tres primeros componentes principales, den mayor peso a aquellos índices o valores que variaron más entre los esqueletos del grupo analizado; no obstante ya que el total de datos aporta a la variabilidad dentro del grupo y a la definición de cada componente principal, y puesto que los índices se construyen a partir de varios subíndices, no es posible asociar directamente cada componente con una variable específica de las utilizadas para su construcción y por consecuencia tampoco con su interpretación.

Al evaluar la ubicación de los individuos en el plano respecto a los tres primeros componentes principales, y establecer marcas de acuerdo a las clasificaciones de categorías dependientes del estado de madurez esquelético<sup>202</sup>, gracilidad de los elementos óseos<sup>203</sup>, tipo de entierro<sup>204</sup>, posición del individuo<sup>205</sup>, orientación<sup>206</sup>,

<sup>202</sup> Nonato/mortinato, infantil, juvenil y adulto.

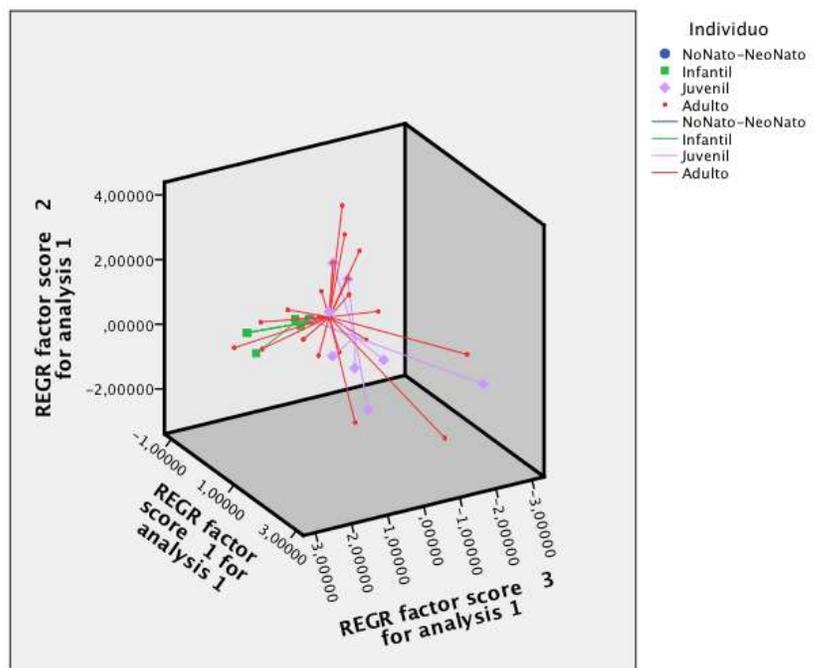
<sup>203</sup> Femenino, probablemente femenino, ambiguo, probablemente masculino, masculino. La escala de criterios de los rasgos craneales y coxales asociados a dimorfismo sexual, pueden ocuparse como criterios de marcado en los gráficos de componentes principales, a través de la relación que las propuestas de evaluación de los mismos sugieren de manera indirecta entre la gracilidad y el sexo femenino, así como para la robustez y el sexo masculino. El único indicador que pudiera no incluirse en esta asociación es el de la abertura de la escotadura mayor del ilión, que se relaciona más con la función del embarazo en individuos femeninos que con la gracilidad.

<sup>204</sup> Los primeros criterios fueron directo e indirecto, seguidos por tipo primario y secundario; y al final de acuerdo a si era individual o colectivo.

<sup>205</sup> Extendido, Flexionado, Sedente e Irregular.

posición de extremidades superiores<sup>207</sup>, posición de extremidades inferiores<sup>208</sup> y presencia/ausencia de ofrenda; se obtuvo que ninguno de los criterios anteriores parece contribuir a la formación de conjuntos no intersectados o diferenciables en cierto grado al interior del grupo.

En otras palabras, por un lado; ni la madurez, ni la gracilidad esquelética parecen estar relacionadas con la distribución general del conjunto de indicadores incluidos en la prueba, de acuerdo como se observa en los siguientes gráficos<sup>209</sup>:



**Gráfico 4 Gráfico 3D (X1-Y2-Z3) de dispersión por componentes principales, marcado de acuerdo a criterios dependientes del estado de maduración esquelética.**

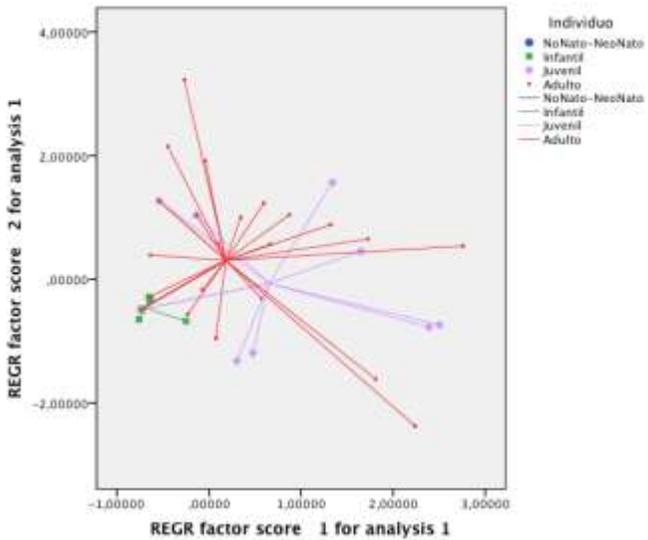
Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

<sup>206</sup> Para la orientación de individuo se ocuparon los criterios decúbito dorsal, decúbito ventral, decúbito lateral derecho y decúbito lateral izquierdo. Para la orientación cráneo-facial se uso: Lateral derecho, ligeramente lateral derecho, frontal, ligeramente lateral izquierdo y lateral izquierdo.

<sup>207</sup> Extendido, cruzado, flexionado sobre pelvis, flexionado sobre abdomen, flexionado sobre pecho y flexionado de costado.

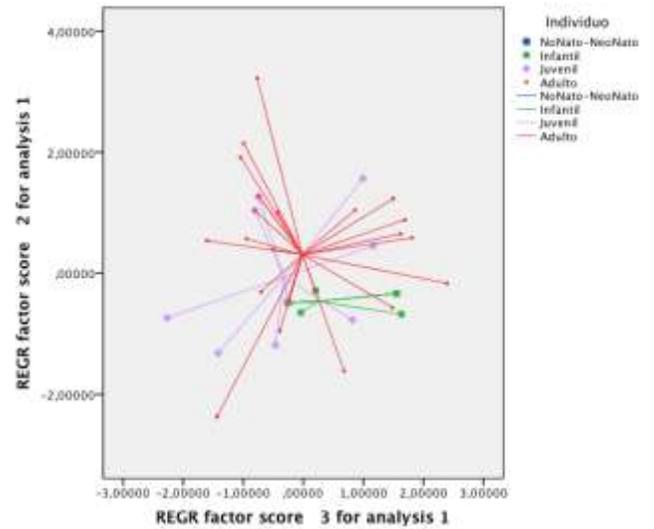
<sup>208</sup> Extendido y cruzado.

<sup>209</sup> La observación de las distribuciones en el espacio fueron hechas tanto en el gráfico tridimensional como en los gráficos bidimensionales en que pueden descomponerse estos; ocupándose como criterio para proponer lo anterior: primero que los centroides de los grupos coloridos son cercanos entre ellos y segundo que tales grupos se intersectan entre sí más allá de en sus límites.



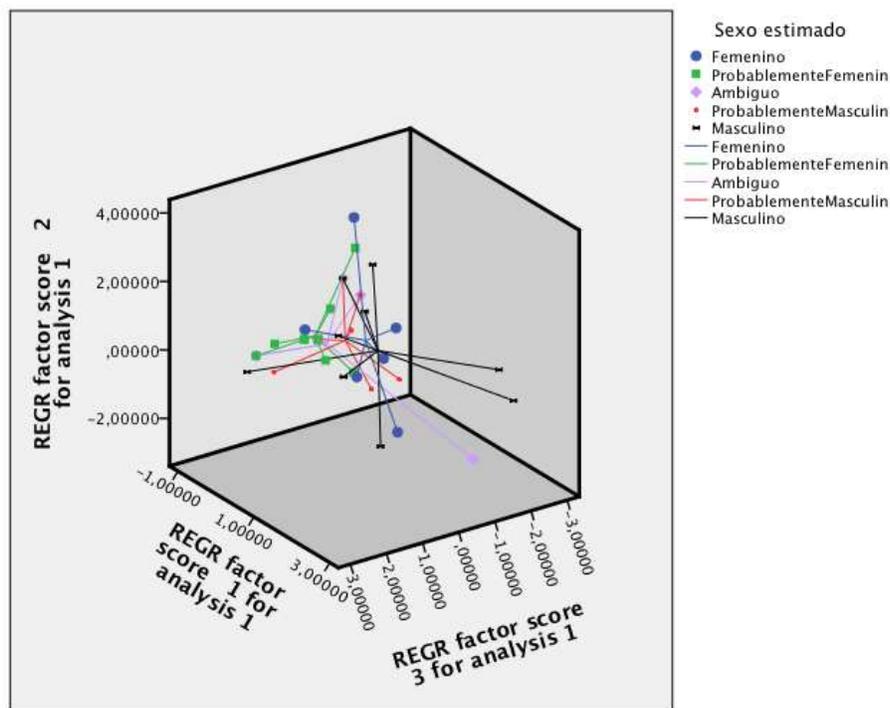
**Gráfico 6 Gráfico 2D (X1-Y2) de dispersión por componentes principales, marcado de acuerdo a criterios dependientes del estado de maduración esquelética.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.



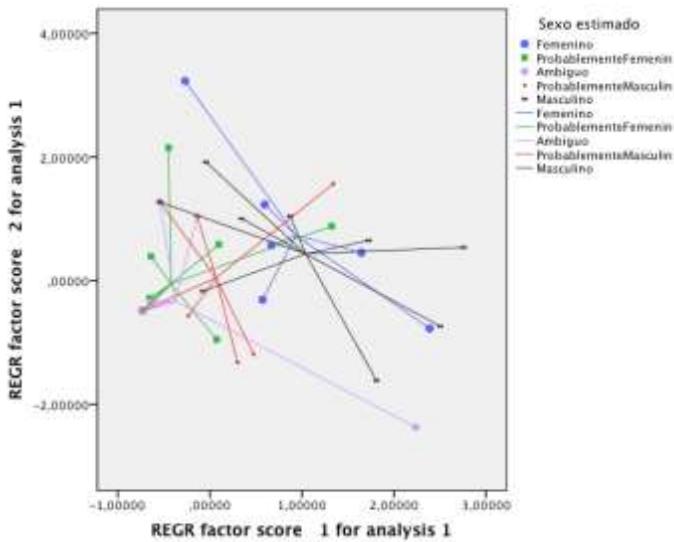
**Gráfico 5 Gráfico 2D (Z3-Y2) de dispersión por componentes principales, marcado de acuerdo a criterios dependientes del estado de maduración esquelética.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

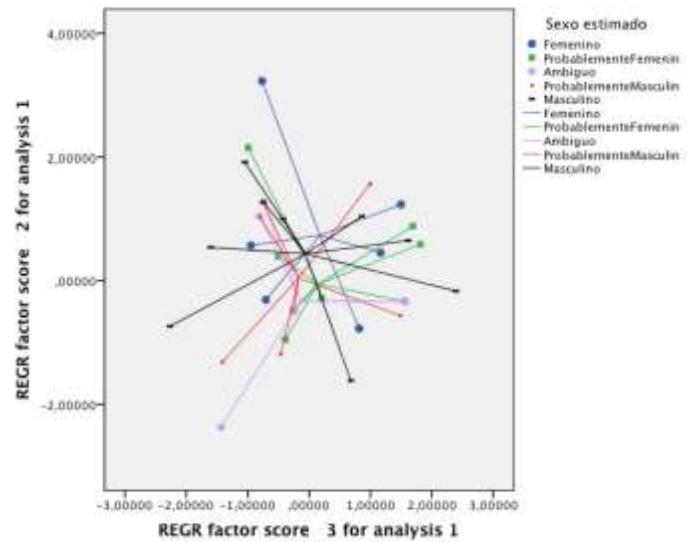


**Gráfico 7 Gráfico 3D (X1-Y2-Z3) de dispersión por componentes principales, marcada de acuerdo a criterios relacionados con la gracilidad esquelética.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

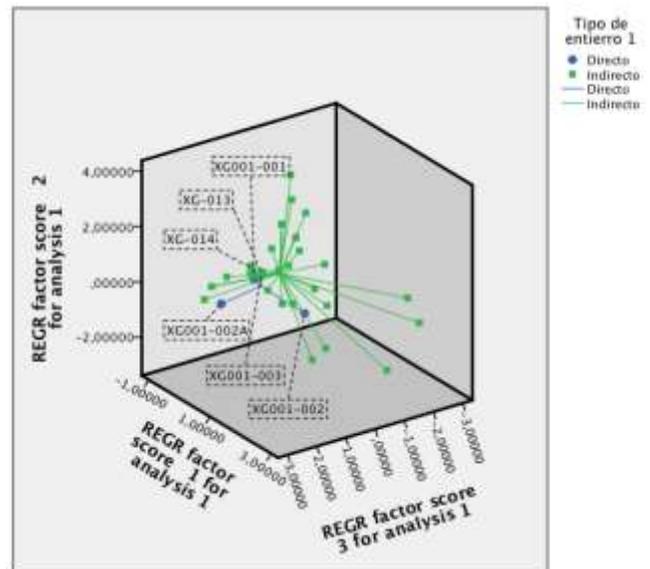


**Gráfico 8 Gráfico 2D (X1-Y2) de dispersión por componentes principales, marcada de acuerdo a criterios relacionados con la gracilidad esquelética.**  
Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

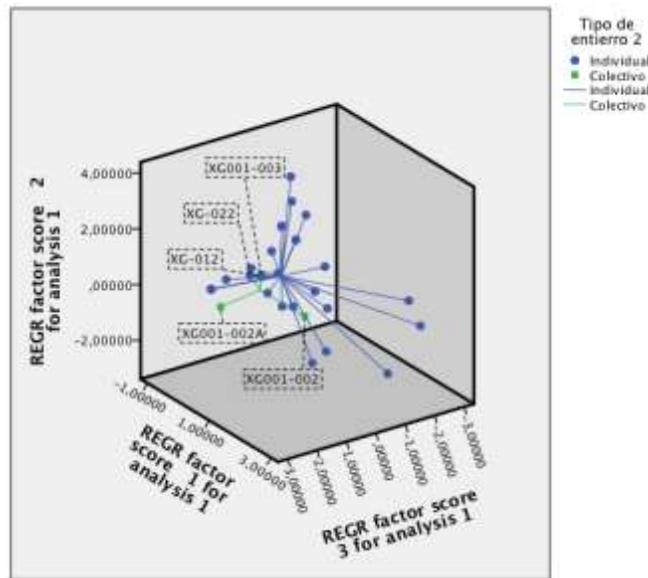


**Gráfico 9 Gráfico 2D (Z3-Y2) de dispersión por componentes principales, marcada de acuerdo a criterios relacionados con la gracilidad esquelética.**  
Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

Por su parte las características de disposición de los individuos, parecen mostrar resultados que igualmente sugieren la independencia con la distribución de los individuos a partir de estos datos. No obstante se observa cierta semejanza en la ubicación espacial de individuos pertenecientes a entierros directos con los colectivos y sus complementarios indirectos con los individuales, según muestran los gráficos siguientes; lo que puede apuntar hacia un tipo de relación entre ambos pares de tipos de entierro:



**Gráfico 10 Gráfico 3D (X1-Y2-Z3) de dispersión por componentes principales, marcada de acuerdo al tipo de entierro, según sea directo o indirecto.**  
Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.



**Gráfico 11 Gráfico 3D (X1-Y2-Z3) de dispersión por componentes principales, marcada de acuerdo al tipo de entierro, según sea individual o colectivo.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

Si se considera que el ritual o los rituales funerarios de los individuos localizados bajo el piso de la capilla abierta de Xcaret, suponen un reflejo de características sociales y religiosas de los mismos, a través de la construcción de una cosmovisión por parte de quienes permanecían vivos, que permite con la muerte traer al plano de lo consciente una estructura, reflejo de la interacción de estas variables (Chacín Solano, 2003); además de que esto contribuye a establecer quién puede ser depositado tras su muerte en un sitio específico; puede sugerirse, que los esqueletos en el interior de la capilla española del sitio de Xcaret Quintana Roo están sujetos a cierta deposición selectiva.

Esta disposición selectiva puede contribuir a que la orientación, posición y tipos de entierro, sean relativamente homogéneos; tal como se manifiesta a través del registro arqueológico (Con, 1995); en consecuencia el método de análisis seleccionado presenta dificultades para observar correspondencias entre la

distribución los indicadores biológicos ocupados y la frecuencia en las características funerarias aún si las hubiera, debido a la propia homogeneidad en estas últimas y posible subrepresentación de rasgos ausentes en los individuos estudiados<sup>210</sup>.

### ***Distribución general de la hiperostosis porótica***

Haciendo uso de la distribución de individuos resultante del análisis por componentes principales, se procedió a identificar aquellos para quienes fue registrada la presencia de espongiohiperostosis, que en el total de los casos fue inactiva.

Posteriormente, mediante marcadores de colores se señaló con verde aquellos casos leves y con violeta los severos<sup>211</sup>; para de forma gráfica con las herramienta del editor de gráficos de SPSS, identificar aquellos individuos cuyas coordenadas fueran más próximas a aquellos que presentaron la lesión, preferentemente en los ejes cartesianos correspondientes a los componentes 1 y 2 por ser aquellos que explican mayor parte de la variabilidad al interior del grupo. De forma complementaria se busco que el sexo estimado y grupo de pertenencia asociado a la madurez esquelética de los individuos potenciales fueran semejantes.

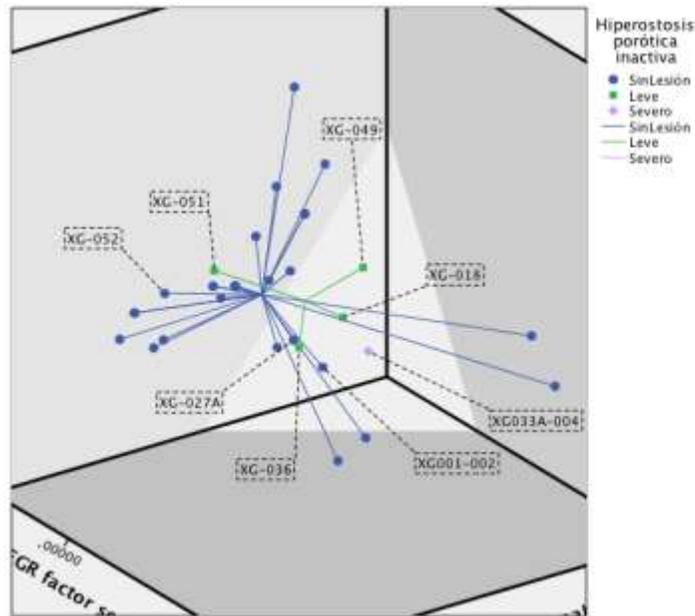
Finalmente fueron seleccionados tres individuos sin lesión además de los 5 registrados con hiperostosis porótica para las pruebas subsecuentes. El gráfico 12esquematiza el resultado de lo apenas descrito, donde se observa en un plano

---

<sup>210</sup> Esto se fundamenta en el hecho de que la ausencia de una característica, no supone su inexistencia.

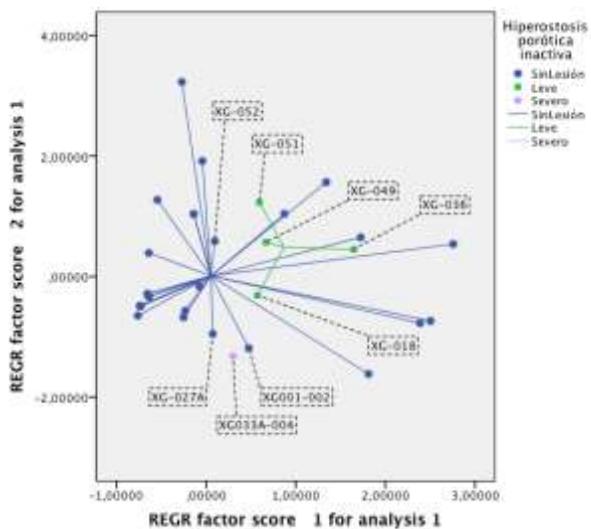
<sup>211</sup> De acuerdo a las características macroscópicas de porosidad bilateral en parietales y occipital acompañada con engrosamiento de los huesos afectados, que muestra afectación del tejido medular, se identificaron 5 casos, de los cuales 4 fueron leves y 1 severo. Cabe mencionar que se identificaron otras lesiones poróticas en el cráneo que en algunos casos eran acompañadas por engrosamiento, producción aparente de capas o cúmulos extras de tejido óseo, entre otros; que no fueron reportados como hiperostosis porótica pero que fueron incluidos en el registro de imágenes del presente documento, con una breve descripción de lo observado (véase el apartado "individuos con otras porosidades en cráneo" del apéndice V).

tridimensional tres grupos de individuos unidos a sus centroides como estrategia visual de referencia cartesiana.



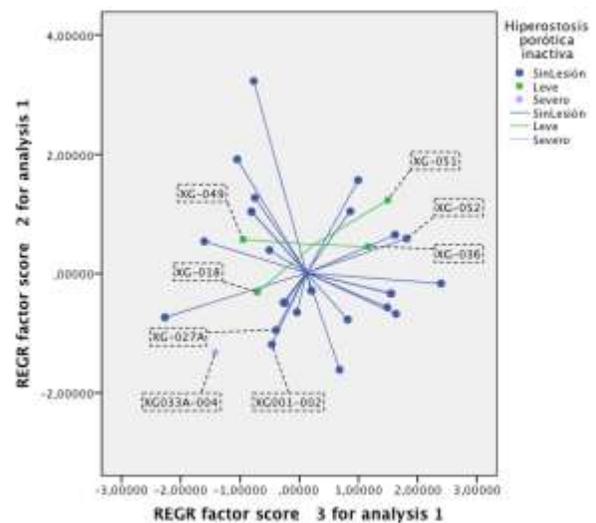
**Gráfico 12 Gráfico 3D (X1-Y2-Z3) de individuos seleccionados para análisis complementarios.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.



**Gráfico 13 Gráfico 2D (X1-Y2) de individuos seleccionados para análisis complementarios.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.



**Gráfico 14 Gráfico 2D (Z3-Y2) de individuos seleccionados para análisis complementarios.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

La nomenclatura de identificación individual utilizada se compone de las letras “XG”, que hacen referencia al sitio de Xcaret Quintana Roo y al grupo G a donde pertenece

la serie; seguido por la clave alfanumérica “000X” de la caja donde está en resguardo cada esqueleto y finalmente separado por un guión el número de entierro individual escrito en tres dígitos.

El significado de la cercanía gráfica de dos o más individuos recae en el hecho de que las variables e índices numéricos utilizados para el análisis de componentes principales son similares entre ellos; esto no significa necesariamente que de manera visual al extender los esqueletos, estos sean parecidos, ya que en primer lugar los índices toman en cuenta los datos no observables que pueden ser debidos a ausencia de uno o más huesos o al efecto tafonómico que impide la evaluación; y por qué no se considera de forma directa el estado de conservación a través de un valor numérico específico; entre otras razones.

**Tabla 5 Individuos seleccionados para análisis complementarios.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

Individuo	Grupo	Sexo estimado	Hiperostosis porótica	“x”	“y”	“z”
XG001-002	Juvenil	Probablemente masculino	Sin lesión	0.47707	-1.18661	-0.46285
XG033A-004	Juvenil	Probablemente masculino	Inactiva-severa	0.30157	-1.31794	-1.41727
XG-018	Adulto	Femenino	Inactiva-leve	0.57267	-0.30822	-0.70526
XG-027A	Adulto	Probablemente femenino	Sin lesión	0.07510	-0.94978	-0.39076
XG-036	Juvenil	Femenino	Inactiva-leve	1.64716	0.45303	1.16539
XG-049	Adulto	Femenino	Inactivo-leve	0.66822	0.57001	-0.94794
XG-051	Adulto	Femenino	Inactivo-leve	0.59520	1.23204	1.49602
XG-052	Adulto	Probablemente femenino	Sin lesión	0.09730	0.58746	1.81189

De acuerdo con la tabla 5 y los gráficos 12, 13 y 14, se corrobora que la cercanía de individuos favorece la ubicación en las coordenadas “x” y “y” como ya se había mencionado; cabe mencionar que la ubicación de los puntos en el plano se hizo en el

gráfico tridimensional, ya que en los gráficos bidimensionales que resultan de este, las perspectivas de ubicación difieren.

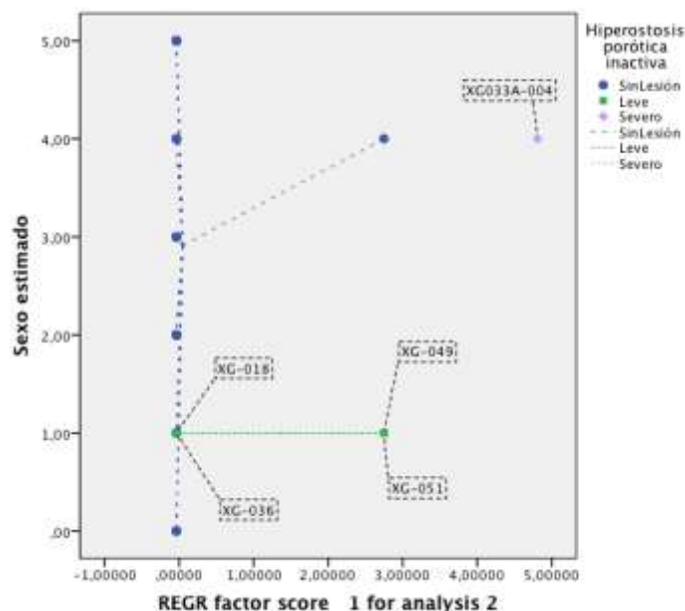
Para el esqueleto XG001-002 además de ser el más próximo en estos ejes al individuo XG033A-004, comparte el grupo y el sexo estimado con este último; XG-027A parece tener visualmente menor distancia respecto a XG-036<sup>212</sup>, sin embargo, gráficamente tiene menor diferencia con las coordenadas de XG-018, además de que comparten grupo y su sexo estimado es cercano; XG-049 se ubica espacialmente aislado en los ejes “x” y “y” respecto al resto de los individuos de acuerdo con la vista en 3D; por último los individuos XG-051 y XG-052 aunque tienen mayor diferencia entre sus ubicaciones cartesianas respecto a los pares arriba descritos, comparten grupo y su sexo estimado respecto a la gracilidad que presentan es próxima.

Idealmente se proponía usar tres individuos infantiles, tres juveniles y tres adultos con y sin lesión (18 en total) para las pruebas adicionales, sin embargo la frecuencia de hiperostosis porótica en los esqueletos analizados no es suficiente para cubrir este criterio. Por lo tanto se ha decidido modificar el número final de individuos seleccionados aparte de por sus características, según lo explicado y desarrollado en este apartado; para que metodológicamente sea posible tener un mínimo de casos de comparación bajo los criterios de ausencia y presencia de la lesión, de tal suerte que sea posible una aproximación que aporte a la discusión teórica y las reflexiones en torno a las repercusiones en la interpretación de la misma.

---

<sup>212</sup> XG-025 en el plano se encontraba cercano a XG-036, pero no fue seleccionado puesto que ambos tienen sexo estimado contrario y permanecen a grupos distintos (adulto y juvenil respectivamente).

Debido al número bajo de cráneos en los que fue identificada la hiperostosis porótica, es arriesgado sugerir su presencia respecto a edad, sexo, algún rasgo esquelético o característica funeraria; aunque es interesante el hecho de que aquellos con lesión leve son más gráciles que aquel que presentó la lesión severa<sup>213</sup>, lo anterior no sugiere necesariamente una tendencia respecto al sexo estimado, ya que hay individuos sin espongiohiperostosis en todas las categorías.



**Gráfico 15 Gráfico de evaluación de dependencia de la distribución de hiperostosis porótica respecto al sexo estimado.**

Para el eje de las ordenadas: 0 (no evaluable), 1 (femenino), 2 (probablemente femenino), 3 (ambiguo), 4 (probablemente masculino), 5 (masculino).

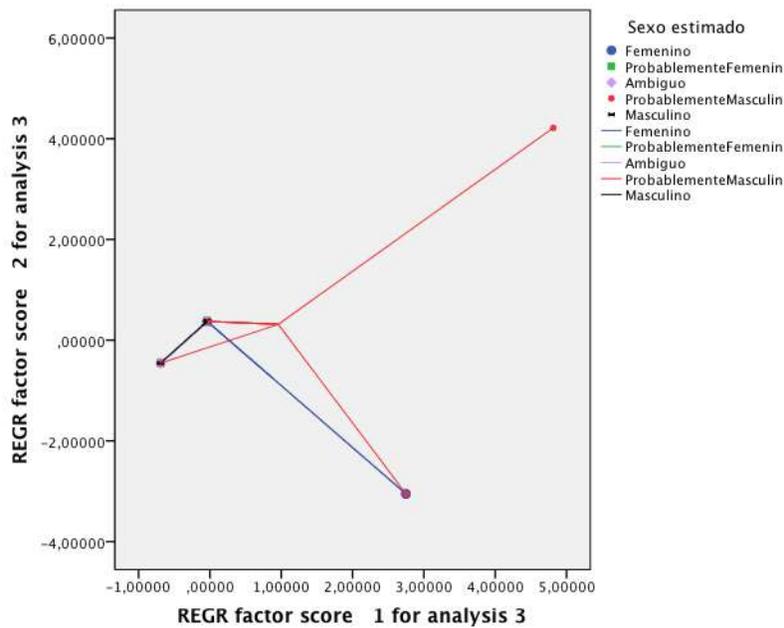
Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

El gráfico 15 muestra la relación del sexo estimado respecto a la distribución de la espongiohiperostosis en el grupo de acuerdo su primer componente principal. Las coordenadas del eje de las abscisas fueron obtenidas aplicando tal análisis<sup>214</sup> a los índices específicos para hiperostosis porótica activa e inactiva. Puesto que la

<sup>213</sup> Los cuatro individuos con lesión leve tuvieron sexo estimado femenino y el de lesión severa probablemente masculino, los que es una diferencia importante, tomando en cuenta que este último es juvenil y los otros cuatro adultos; ya que los esqueletos juveniles suelen ser más gráciles.

<sup>214</sup> Análisis de componentes principales.

distribución del segundo explica en mayor grado la variabilidad a partir del componente principal 1, es que fue posible graficarlo contra cada conjunto de variables categóricas: sexo, grupo según la madurez esquelética general, tipo de entierro, posición, orientación, presencia/ausencia de ofrenda, etc. Para los criterios distintos al sexo, no parece existir una relación aparente.



**Gráfico 16 Gráfico 2D (X1-Y2) de dispersión por componentes principales, marcada de acuerdo a criterios relacionados con la gracilidad esquelética.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

Este último gráfico (16) confirma que los individuos con lesión leve por ser más gráciles que aquel con lesión severa, no representan necesariamente una tendencia, ya que al graficar los dos componentes principales dependientes de la distribución de hiperostosis porótica tanto activa como inactiva al interior del grupo analizado y estableciendo marcas de acuerdo al sexo estimado; todos los conjuntos coloreados se intersectan.

### ***Distribución general de porosidades craneales***

Ya que fueron registradas distintas porosidades en cráneos<sup>215</sup> de 16 esqueletos que corresponden al 29.09% del total analizado, 1 de los cuales fue infantil, 2 juveniles y el resto adultos<sup>216</sup>; entre cicatrizadas y posible tafonomía; puede sugerirse que algunos de estos individuos al momento de su muerte habían superado un periodo de estrés fisiológico relacionado con la causa de sus lesiones. Es importante mencionar que macroscópicamente a partir de los análisis esqueléticos, según se describe en el registro fotográfico, se observa que tales porosidades en cráneo tienen características distintas de tamaño y distribución, así como que pueden o no coexistir con engrosamiento de los huesos afectados.

Histopatológicamente es necesario no solo registrar las lesiones poróticas craneales, sino también diferenciarlas entre ellas o por lo menos de la espongiohiperostosis; de tal suerte que se construyo un índice adicional de acuerdo la siguiente ecuación<sup>217</sup>:

$$Y = \sum_{i=1}^n y_i = \sum_{i=1}^n \frac{p_i}{p_{max}(n)} = \frac{\sum_{i=1}^n p_i}{p_{max}(n)}$$

Donde:

Y = índice de huellas poróticas craneales (IHPC)

$y_i$  = índices específicos individuales para cada variable "i"<sup>218</sup>

---

<sup>215</sup> Tomando en cuenta aquellas porosidades registradas como hiperostosis porótica.

<sup>216</sup> La imágenes correspondientes a los cráneos con porosidades distintas a hiperostosis porótica y una breve descripción de sus características, se encuentran en el apéndice dedicado al registro de imágenes.

<sup>217</sup> Véase ecuación(4) del apéndice construcción de base de datos en el apartado dedicado a la construcción de índices.

<sup>218</sup> Estos índices corresponden a los de las variables: hiperostosis porótica activa (HPA), inactiva (HPI), otras porosidades craneales activas (OPCA) e inactivas (OPCI).

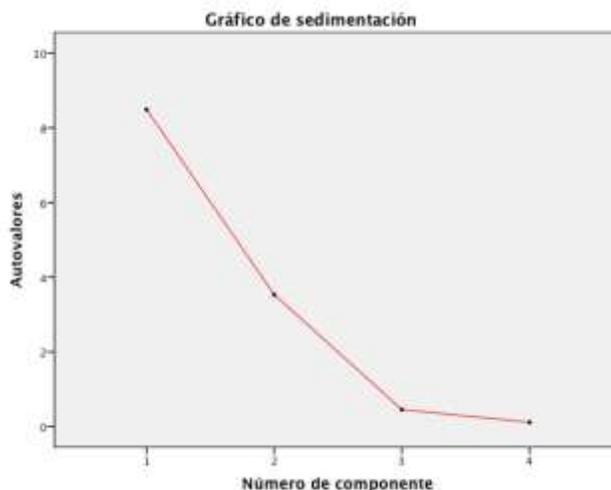
$p_i$  = valoración específica individual para cada variable " $i$ "<sup>219</sup>

$p_{max} = (n + p - 2)$  equivale al valormás alto que alcanza el criterio de evaluación al ser convertido de categórico a numérico<sup>220</sup>

$n = 4$  es el número de variables a evaluar

Puesto que las lesiones poróticas craneales, pueden ser variadas habiendo dificultades para establecer la presencia incluso de espongiohiperostosis con tan solo la observación macroscópica (Schultz, 2001; Tiesler et al., 2006), que la evaluación esquelética fue descriptiva precisamente a partir de la observación macroscópica y según la escala de severidad que va de no evaluable hasta severo, así como que algunas pueden asociarse a más de una etiología o a tafonomía (Schultz, 2001; Ortner, 2003; Lewis, 2004; Tiesler et al., 2006; Mays, 2007, pp 226–236) y el estado de conservación diferencial de los cráneos de los individuos; entonces el IHPC se construirá a partir de los índices específicos para hiperostosis porótica activa (HPA), inactiva (HPI), otras porosidades craneales activas (OPCA) e inactivas (OPCI).

Aplicando reducción de variables por componentes principales a los conjuntos de valores de HPA, HPI,



**Gráfico 17 Gráfico de sedimentación.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

<sup>219</sup> Cada una de las variables será evaluada con la escala de criterios: 0 (no evaluable), 1 (ausente), 2 (leve), 3 (moderado), 4 (severo). Ocupar la misma escala para cada variable tiene la ventaja de poderlas incluir en la construcción de un índice general y poderles calcular sus índices específicos, de acuerdo a la propuesta desarrollada en el apéndice de construcción de base de datos del presente documento.

<sup>220</sup> Donde " $p = 5$ " equivale al número de grados de la escala de severidad. Véase ecuación(12) del apéndice construcción de base de datos y apartado dedicado a la construcción de índices.

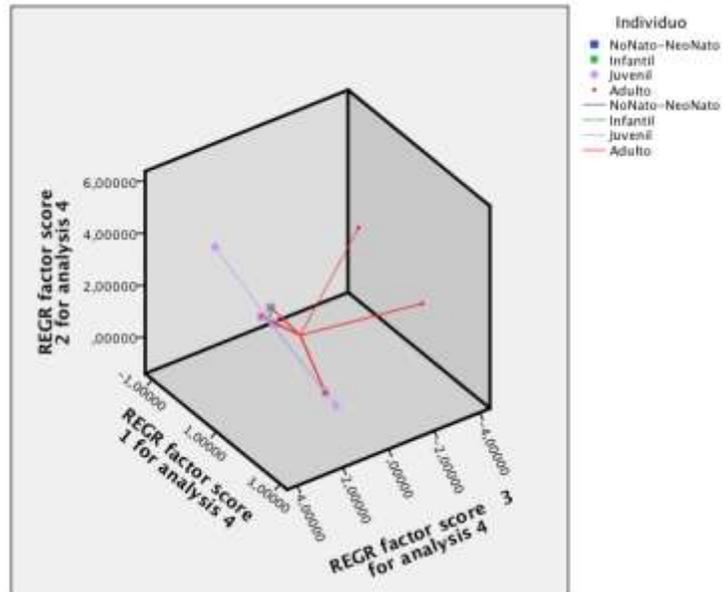
OPCA y OPCI se encontró que la varianza acumulada de los primeros tres componentes permite explicar poco más del 99% de la variabilidad al interior del grupo.

**Tabla 6 Varianza total explicada.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

Componente principal	Autovalores iniciales <sup>221</sup>		
	Total	% de la varianza	% acumulado
1	8.495	67.477	67.477
2	3.531	28.046	95.524
3	0.451	3.585	99.108
4	0.112	0.892	100.000

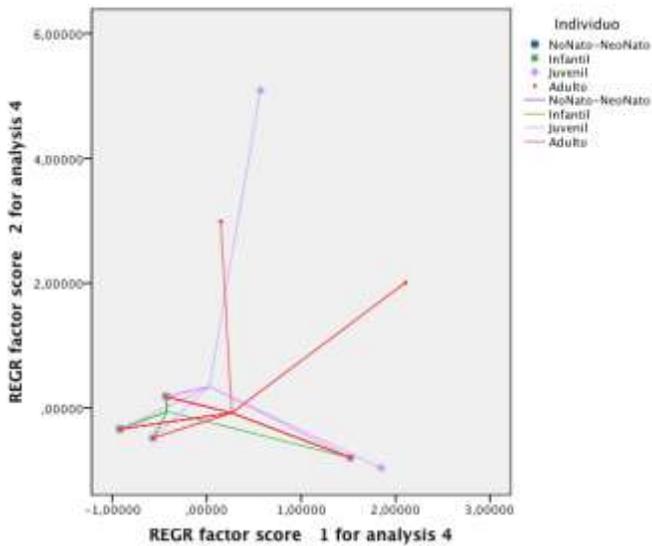
Al graficar la dispersión de puntos de acuerdo a las coordenadas de cada individuo respecto a los tres primeros componentes principales, se encontró que la distribución al interior del grupo no parece estar relacionada de acuerdo a la gracilidad del individuos o su madurez esquelética general, ya que los conjuntos en color que representa cada categoría, se intersectan de forma irregular más allá de en sus límites.



**Gráfico 18 Gráfico 3D (X1-Y2-Z3) de dispersión por componentes principales, marcado de acuerdo a criterios dependientes del estado de maduración esquelética.**

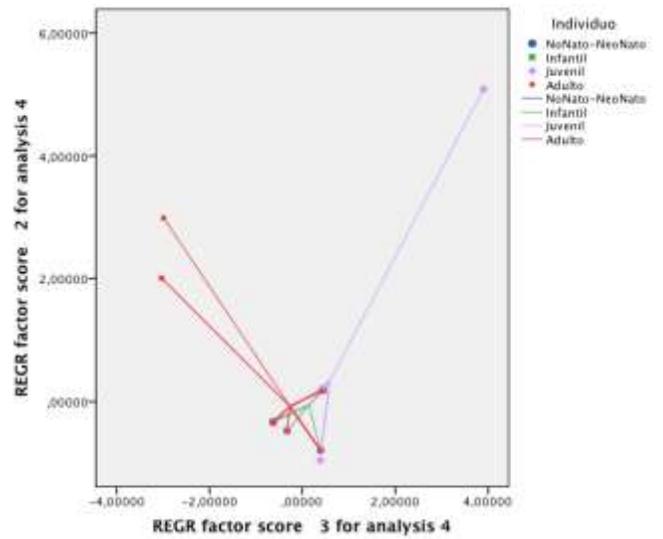
Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

<sup>221</sup> Al analizar una matriz de covarianza, los autovalores iniciales son los mismos en la solución bruta y en la re-escalada.



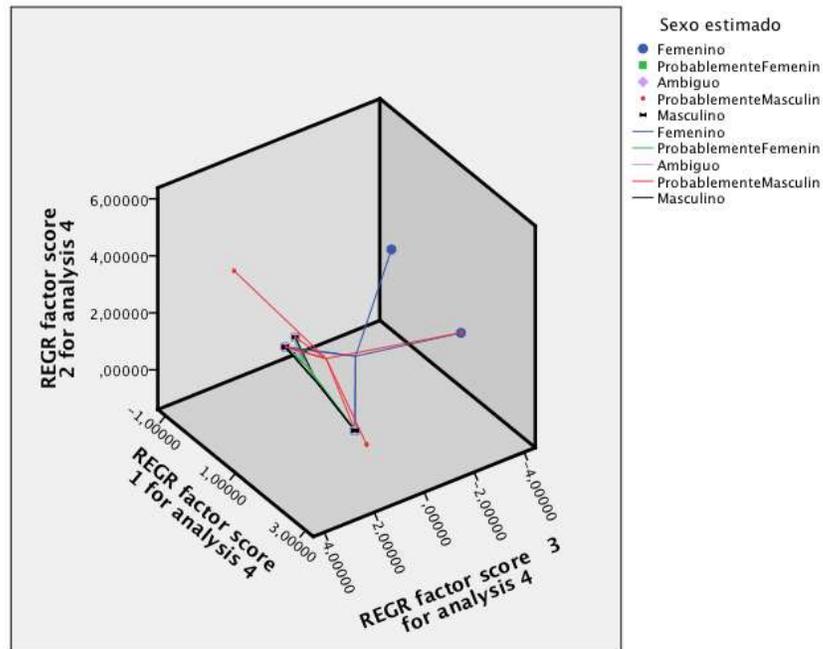
**Gráfico 19 Gráfico 2D (X1-Y2) de dispersión por componentes principales, marcado de acuerdo a criterios dependientes del estado de maduración esquelética.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.



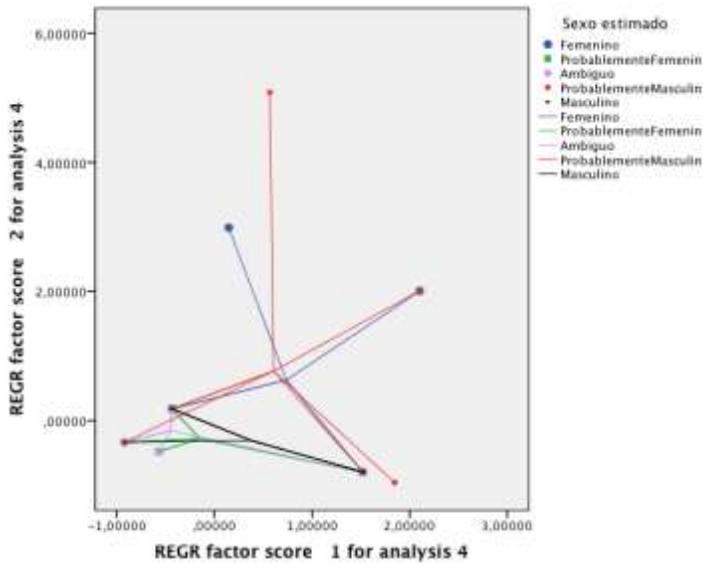
**Gráfico 20 Gráfico 2D (Z3-Y2) de dispersión por componentes principales, marcado de acuerdo a criterios dependientes del estado de maduración esquelética.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

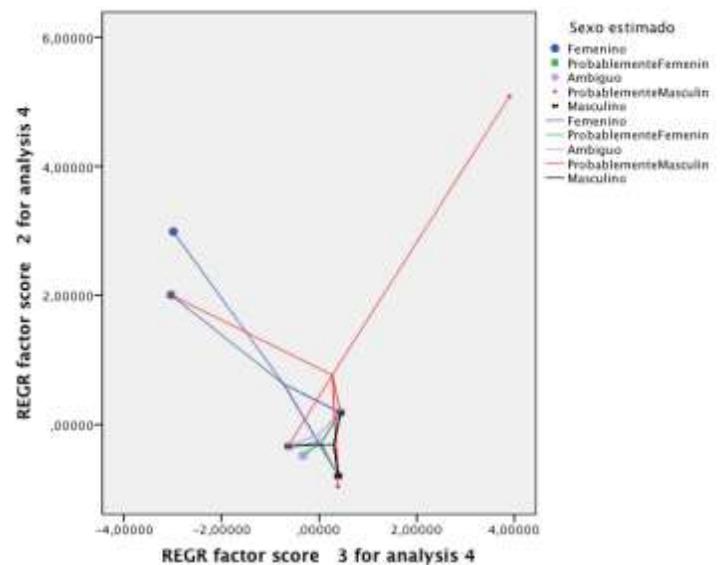


**Gráfico 21 Gráfico 3D (X1-Y2-Z3) de dispersión por componentes principales, marcada de acuerdo a criterios relacionados con la gracilidad esquelética.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.



**Gráfico 23 Gráfico 2D (X1-Y2) de dispersión por componentes principales, marcada de acuerdo a criterios relacionados con la gracilidad esquelética.**  
Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.



**Gráfico 22 Gráfico 2D (Z3-Y2) de dispersión por componentes principales, marcada de acuerdo a criterios relacionados con la gracilidad esquelética.**  
Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

Para las características funerarias colectadas a partir del registro arqueológico, nuevamente se encontró que su homogeneidad relativa en los entierros (Con, 1995), dificulta la observación de agrupaciones al interior del conjunto de individuos, debido a la posibilidad de subrepresentación de ciertas variantes.

En resumen hasta este punto parece ser que la distribución de los individuos analizados a partir de los indicadores de salud y nutrición, la hiperostosis porótica, así como de las porosidades craneales en general carecen de relación con las distribuciones de sexo, edad, características funerarias y del contexto mortuario registradas.

### **Observaciones radiográficas**

Se obtuvieron imágenes radiográficas laterales de cráneo y posteriores de húmeros y clavículas de los individuos seleccionados mediante la metodología de análisis por componentes principales de acuerdo lo desarrollado en el apartado de “distribución de hiperostosis porótica”, mismas a las que se midieron para los primeros casos el grosor en las partes centrales de escamas frontales, escamas parietales y escamas occipitales. En húmeros y clavículas se midieron los diámetros totales y de las cavidades medulares del centro de cada uno de los tercios de las diáfisis<sup>222</sup>.

Suponiendo un modelo cilíndrico para representar las diáfisis de húmeros y clavículas, se calcularon los grosores teóricos de las paredes en cada tercio mediante la siguiente ecuación (Bronshtein y Semendiaev, 1973, pp 195, 202):

$$x_t = \frac{D_e - d_i}{2} \dots \text{ecuación(1)}$$

Donde:  $x_t$  = grosor teórico de la pared de la diáfisis<sup>223</sup> (cm)

$D_e$  = diámetro total de la diáfisis (cm)

$d_i$  = diámetro de la cavidad medular (cm)

En aquellos casos donde fue posible tomar una medida real de los grosores craneales y de los grosores en diáfisis de clavículas y húmeros tanto laterales como

---

<sup>222</sup> Con el fin de hacer las medidas comparables entre grupos de huesos, se tomaron las medidas a partir de las radiografías bajo las mismas condiciones de voltaje, amperaje y distancia de la fuente de rayos X.

<sup>223</sup> Tómesese en cuenta que esta ecuación supone bajo un modelo cilíndrico, que el grosor diafisiario es constante a través del total de la circunferencia que delimita la diáfisis; por tanto supone que el grosor tanto en el tejido compacto de lado lateral y medial del hueso es igual por lo menos en cada tercio.

mediales a través de las imágenes radiográficas, se calcularon las desviaciones mediante la siguiente ecuación:

$$\%e = \left| \frac{x_t - x_r}{x_t} \right| (100) \dots \text{ecuación}(2)$$

Donde:  $x_t$  = grosor teórico de cráneo o de la pared de la diáfisis<sup>224</sup> (cm)

$x_r$  = grosor real de cráneo o de la pared de la diáfisis<sup>225</sup> (cm)

A pesar de que la obtención de las imágenes radiográficas se hizo a partir de un protocolo estandarizado específico para el equipo utilizado, la comparación de los datos aquí definidos como teóricos y reales presentan limitantes. Tomando en consideración que las imágenes obtenidas no corresponden a una escala real de los elementos óseos y que aunque la distancia de la fuente de irradiación fue constante en todos los casos (100 cm), las diferencias entre los grosores de los huesos ya sea por la diferencia de edades como por la variabilidad al interior de los grupos de madurez, modifican la escala resultante de la imagen obtenida.

En este sentido, la comparación de los grosores medidos a través de radiografía y físicamente en cráneo dejan de ser comparables, tomando en cuenta además que las medidas reales se obtuvieron a partir de zonas variables. No obstante, a partir de los datos reales y teóricos de grosor en cráneo presentados en la tabla 7 se puede discutir que:

---

<sup>224</sup>Los valores teóricos en el caso del cráneo serán aquellos obtenidos desde las radiografías y en húmeros y clavículas mediante la ecuación propuesta.

<sup>225</sup>Para el caso de los grosores en diáfisis, se tomará como valores reales aquellos tomados a partir de las radiografías y en cráneo aquellos a partir de los materiales esqueléticos.

**Tabla 7 Comparación de grosores reales y teóricos en cráneo.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

Individuo	Grosor real (cm) [Grosor teórico (cm)]		
	FRONTAL	PARIETALES	OCCIPITAL
XG001-002	0.85 [0.6]	1.07 [0.5]	0.87 [0.3]
XG033A-004 <sup>*1,2,4</sup>	1.08 [0.7]	1.6 [0.8]	-- [0.9]
XG-018 <sup>2,4</sup>	-- [0.7]	-- [0.7]**	-- [0.8]
XG-027A <sup>1</sup>	-- [--]	0.84 [0.7]	1.05 [0.7]
XG-036 <sup>2,3,4</sup>	-- [1.0]	-- [0.7]	-- [1.1]
XG-049 <sup>2</sup>	1.06 [1.1]	1.16 [0.7]	0.75 [0.8]
XG-051 <sup>2,3</sup>	0.94 [0.7]	1.28 [0.7]	0.97 [0.6]
XG-052 <sup>3</sup>	0.52 [0.9]	-- [0.8]	-- [0.6]
	Sin Hiperostosis porótica		Con Hiperostosis porótica

(\*) Individuos con Hiperostosis porótica severa.

(\*\*) Presencia de apariencia "Hair-on-end".

(1) Reacción que involucra el diplöe.

(2) Engrosamiento identificado visualmente.

(3) Porosidades distintas de Hiperostosis porótica en las mismas zonas del cráneo donde ésta se presenta.

(4) Probables lesiones poróticas en otras zonas distintas a donde se presenta la Hiperostosis porótica.

Las medidas teóricas en primer lugar involucran menos cifras significativas respecto a las reales, debido a los instrumentos usados para la obtención de cada una<sup>226</sup>. Además de que la escala de las imágenes radiográficas parecen carecer de sensibilidad suficiente para evidenciar las diferencias obtenidas con las mediciones reales. Por otro lado el hecho de que la posición de los cráneos en la zona de radiación haya sido variable por las diferencias en los estados de conservación se refleja en la escasa correspondencia de los perfiles de medición teórico con los reales, es decir que las dimensiones reales mayores no correspondan con las teóricas mayores, y viceversa.

En general a partir de los datos reales se observó que cuando fue identificada visualmente la característica de engrosamiento craneal, al menos una de las medidas superaba los 1.1 cm para los casos en los que fue posible la medición. Es

<sup>226</sup> Para los valores reales se ocupó un pie de rey y para los teóricos una regla con escala milimétrica.

de importancia también tomar en consideración que fueron identificadas porosidades que aparentemente no involucraban engrosamiento ni reacciones que afectasen la apariencia de la cavidad medular, y que igualmente fueron reportados individuos con reacciones que involucraban la zona diplóica sin engrosamiento.

Lo anterior permite sugerir que entre los individuos analizados estaban presentes porosidades de distintos tipos, que pudieran además estar o no relacionadas con los demás indicadores encontrados en cada caso y que no necesariamente correspondían a hiperostosis porótica.

Para el caso de los húmeros y las clavículas, puesto que los datos tanto teóricos como reales son calculados a partir de las radiografías, esto permite hacerlos comparables para la estimación de un error porcentual. Donde este error porcentual es reflejo más bien de la estrategia de medición utilizada, que tiene las limitantes anteriormente descritas, relacionadas con la escala de las imágenes respecto a las piezas reales, y la sensibilidad de los instrumentos.

Sin embargo ya que no fue posible registrar los diámetros interiores y los grosores a partir de las piezas esqueléticas, que la sensibilidad de los datos a partir de las radiografías es insuficiente para evidenciar las diferencias reales con el instrumento de medición usado y que la evaluación visual en tejido y a partir de las radiografías sugiere homogeneidad tanto en apariencia como en dimensiones. Puede argumentarse a cerca de la aparente falta de evidencia que sugiera afectación en húmeros y clavículas asociada a expansión medular.

A continuación se presentan los errores porcentuales calculados para húmeros y clavículas:

**Tabla 8 Comparación de grosores reales y teóricos en húmeros y clavículas.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

Individuo	%e lateral-%e medial (Húmeros)					
	PROXIMAL		MEDIO		DISTAL	
	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda
XG001-002	33.3-33.3	33.3-33.3	$1.8 \times 10^{-14}$ - $1.8 \times 10^{-14}$	0-0	$1.8 \times 10^{-14}$ - $1.8 \times 10^{-14}$	14.2-14.2
XG033A-004 <sup>*1,2,4</sup>	33.3- $1.8 \times 10^{-14}$	33.3-33.3	14.2-14.2	14.2-14.2	0-0	11.1-11.1
XG-018 <sup>2,4</sup>	20-20	20-20	100-200	$1.8 \times 10^{-14}$ - $1.8 \times 10^{-14}$	$2.7 \times 10^{-14}$ - 100	0-50
XG-027A <sup>1</sup>	20-20	20-20	20-20	14.2-14.2	25-25	14.2-14.2
XG-036 <sup>2,3,4</sup>	33.3-33.3	33.3-33.3	25-25	25-25	$2.7 \times 10^{-14}$ - $2.7 \times 10^{-14}$	20-40
XG-049 <sup>2</sup>	33.3-33.3	20-20	$1.8 \times 10^{-14}$ - $1.8 \times 10^{-14}$	$1.8 \times 10^{-14}$ - $1.8 \times 10^{-14}$	14.2-14.2	14.2-14.2
XG-051 <sup>2,3</sup>	20-20	20-20	50-50	50-50	25-25	25-25
XG-052 <sup>3</sup>	$2.7 \times 10^{-14}$ - $2.7 \times 10^{-14}$	(-)-(-)	14.2-14.2	(-)-(-)	20-20	(-)-(-)
Individuo	%e superior-%e inferior (Clavículas)					
	PROXIMAL		MEDIO		DISTAL	
	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda
XG001-002	33.3-33.3	20-20	0-0	33.3-33.3	20-20	33.3-33.3
XG033A-004 <sup>*1,2,4</sup>	$2.7 \times 10^{-14}$ - $2.7 \times 10^{-14}$	$2.7 \times 10^{-14}$ - $2.7 \times 10^{-14}$	$2.7 \times 10^{-14}$ - $2.7 \times 10^{-14}$	0-0	33.3-33.3	$2.7 \times 10^{-14}$ - $2.7 \times 10^{-14}$
XG-018 <sup>2,4</sup>	33.3-33.3	33.3-33.3	20-20	0-0	$1.8 \times 10^{-14}$ - $1.8 \times 10^{-14}$	0-0
XG-027A <sup>1</sup>	$2.7 \times 10^{-14}$ - $2.7 \times 10^{-14}$	33.3-33.3	33.3-33.3	33.3-33.3	33.3-33.3	33.3-33.3
XG-036 <sup>2,3,4</sup>	83.3-83.3	$2.7 \times 10^{-14}$ - 50	0-0	33.3-33.3	33.3-33.3	50-50
XG-049 <sup>2</sup>	33.3-33.3	$2.7 \times 10^{-14}$ - $2.7 \times 10^{-14}$	0-0	50-50	20-20	33.3-33.3
XG-051 <sup>2,3</sup>	33.3-33.3	33.3-33.3	$1.3 \times 10^{-14}$ - $1.3 \times 10^{-14}$	$1.3 \times 10^{-14}$ - $1.3 \times 10^{-14}$	50-50	33.3-33.3
XG-052 <sup>3</sup>	$2.7 \times 10^{-14}$ - $2.7 \times 10^{-14}$	(-)-(-)	$1.3 \times 10^{-14}$ - $1.3 \times 10^{-14}$	(-)-(-)	33.3-33.3	(-)-(-)
	Sin Hiperostosis porótica			Con Hiperostosis porótica		

(\*) Individuos con Hiperostosis porótica severa.

(1) Reacción que involucra el diplóe.

(2) Engrosamiento identificado visualmente.

(3) Porosidades distintas de Hiperostosis porótica en las mismas zonas del cráneo donde ésta se presenta.

(4) Probables lesiones poróticas en otras zonas distintas a donde se presenta la Hiperostosis porótica.

Aquellos errores mayores o iguales al 100%, son atribuibles a valores reales 2 veces mayores o más respecto los valores teóricos calculados. Nótese también que no para todos los casos los errores para los grosores sean laterales/mediales o superiores/inferiores para la misma porción de hueso y el mismo lado coinciden, sin embargo estas diferencias se relacionan más con la sensibilidad del instrumento de medición que con diferencias observables a través de las imágenes radiográficas, como ya se había mencionado.

### ***Histomorfología***

Aunque como parte de la propuesta metodológica se haya planteado explorar la posibilidad de aplicación de la observación microscópica de acuerdo con la metodología propuesta de Tiesler et al. (2006), por la importancia de la comprensión de la histomorfología del tejido óseo con hiperostosis porótica, respecto al hueso no dañado; para el presente trabajo, solamente se hará uso en la discusión teórica de los datos publicados en torno al estudio microscópico de la espongiohiperostosis<sup>227</sup>.

### ***DISCUSIÓN GENERAL***

Los antecedentes históricos muestran que en estudios esqueléticos de poblaciones pretéritas desde antes de la década de los 60's hasta la fecha la hiperostosis porótica ha sido relacionada de forma importante con la expansión medular, (Buikstra y Ubelaker, 1994; El-Najjar et al., 1976; Goodman et al., 1984; Goodman y Martin,

---

<sup>227</sup> Una de las principales razones para no aplicar la observación microscópica en los esqueletos analizados, es que el tiempo de capacitación en torno a la preparación e interpretación de las muestras excede el máximo disponible para la obtención de resultados de acuerdo al protocolo inicialmente planteado para esta investigación. Además de que las técnicas de obtención y observación de tejido óseo, así como los criterios de análisis e interpretación difieren de aquellos aplicados a tejido fresco por los efectos tafonómicos derivados de los contextos arqueológicos en general, ya que existen diferencias significativas entre la conservación de la integridad macroscópica respecto a la microscópica (Tiesler et al., 2006).

2002; Lanzkowsky, 1968; Márquez Morfín et al., 2008; Moseley, 1965, 1974; Muzaffer et al., 1966; Ortner, 2003; Saul, 1972, pp. 38–42; Schultz, 2001; Stuart-Macadam, 1987; Tiesler et al., 2006; Williams, 1929), y a partir de ella con diversas etiologías, entre las que destacan algunos tipos de anemias. Sin embargo los recientes avances clínico-médicos y paleopatológicos repercuten directamente en niveles que van desde la identificación hasta la interpretación de la hiperostosis porótica.

Abordando la relación que en paleopatología se propone entre la expansión medular y algunos trastornos anémicos para postular estos últimos como una causa de espongiohiperostosis, la teoría clínica parte de que la eritropoyesis bajo condiciones normales entendidas como no patológicas requiere entre otras características de: la biodisponibilidad de los recursos para la producción de la hemoglobina, la construcción de la celularidad y la síntesis adecuada del material genético; así como de la maquinaria involucrada en los procesos de maduración eritropoyética; dando como resultado la producción de eritrocitos en cantidades normales con capacidad suficiente para cumplir sus funciones (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005).

Con este antecedente, es posible comenzar a hablar de la anemia ferropénica caracterizada entre otras razones por el aumento en la demanda de hierro, debido a la biodisponibilidad reducida del mismo en el organismo; sabiendo que este metal no solo es requerido para la construcción de hemoglobina, sino que también condiciona la maduración de las células precursoras de glóbulos rojos (Ponka, 1997; McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005); se entiende que en este estado no se produzca la expansión medular por sobre-estimulación eritropoyética; lo cual se refuerza por el

hecho de que en estas condiciones se presenta eritropoyesis ineficaz con niveles reducidos de hierro en médula ósea<sup>228</sup> (McKenzie, 2000; Brugnara, 2003; Beutler et al., 2005; Walker et al., 2009).

Por su parte, una de las principales razones por la que existe hiperplasia medular en anemias hemolíticas hereditarias (partiendo de los casos menos complejos<sup>229</sup>), que al igual que las ferropénicas son hipocrómicas<sup>230</sup>; radica en que para empezar se cuenta con los recursos necesarios para la construcción de celularidad y no se ve en principio limitada o condicionada esta labor, viéndose solamente afectado el material genético respecto a su calidad. Cabe aquí diferenciar dos tipos de consecuencias:

- En primer lugar el estado del material genético repercute en la calidad de la hemoglobina producida como es el caso de la drepanocitosis, que tiene impacto directo sobre su funcionalidad y las características físicas del glóbulo rojo afectando su tiempo de vida útil (Faerman et al., 2000; McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005; Carmel et al., 2011).
- En segundo lugar se tiene una reducción ya sea en la síntesis o en la cantidad de hemoglobina funcional resultante; lo que afecta también la vida útil del

---

<sup>228</sup> Suponiendo que en un estado ferropénico no estuviera condicionada la maduración de glóbulos rojos por los niveles de hierro presentes en médula ósea, y que el resto de los recursos se encontrasen disponibles en cantidades adecuadas. El aumento de eritropoyesis no resolvería el problema de la ausencia de hierro y por tanto tampoco estimularía el aumento de la síntesis de hemoglobina; puesto que este proceso está dedicado a la producción de nuevas células y los niveles del metal determinan la cantidad de hemoglobina sintetizada. En consecuencia, si se presentará la sobre-estimulación eritropoyética; la hemoglobina presente que estaría en niveles por debajo de los normales, tendría que ser repartida en mayor cantidad de glóbulos rojos; lo que implicaría el gasto innecesario de recursos que no resolverían el problema.

<sup>229</sup> Es importante mencionar que se están considerando cuadros clínicos donde no existen problemas significativos con la biodisponibilidad de recursos para la síntesis adecuada del DNA, a nivel de duplicación celular.

<sup>230</sup> Véase el glosario.

eritrocito. Estos casos se refieren específicamente a las talasemias tanto  $\alpha$  como  $\beta$  (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005).

En drepanocitosis y talasemias se ha demostrado la ocurrencia de expansión medular como un mecanismo de satisfacción de las necesidades de oxigenación del organismo (entre otras); que además contribuye a la reutilización acelerada de ciertos insumos<sup>231</sup>, por lo menos hasta antes de que se presenten dificultades por el alto recambio celular en la biodisponibilidad de moléculas como el hierro, el ácido fólico y la vitamina B12.

Dado que en la drepanocitosis la maquinaria genética permite agotar la biodisponibilidad normal de recursos para la síntesis de hemoglobina, es posible que por ello con menor frecuencia se presente expansión medular tan pronunciada como en las talasemias, ya que este mecanismo contribuye a la reutilización acelerada de los elementos recuperados de las células tempranamente hemolizadas (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005). Por su parte en las talasemias; los niveles de celularidad normales entendidos como no aumentados, no siempre son suficientes como para agotar la biodisponibilidad normal de los recursos dedicados a la síntesis de hemoglobina, por lo que la sobre-estimulación eritropoyética representa una ventaja para su aprovechamiento. La principal limitante de la relación de estos dos últimos estados en estudios bioarqueológicos de poblaciones amerindias, radica en su ausencia (así como la relativa inexistencia de hemoglobinopatías comparables con

---

<sup>231</sup> Esta ventaja permite que por ejemplo el hierro no sea liberado en el organismo ya que el hierro en el organismo debe ser acompañado de otras moléculas, puesto que de no ser así, el mismo tiene repercusiones en las células, relacionadas con su envenenamiento.

estos) en tiempos previos al contacto (Buikstra y Beck, 2006; Ortner, 2003; Ruiz-Reyes, 1998; Walker et al., 2009).

Siguiendo con la megaloblastosis (Rothschild et al., 2002; Walker et al., 2009), donde en general se cuenta con recursos para síntesis de hemoglobina y construcción de células; la síntesis de DNA está afectada, lo que repercute directamente en los procesos de duplicación celular que conllevan a la maduración eritrocítica retardada. Tomando en cuenta la asociación entre la apoptosis intra y extramedular en este tipo de trastornos y el retraso en los procesos de división celular para facilitar la síntesis adecuada y/o corrección del material genético; una expansión medular podría representar un mecanismo de desventaja más que una solución, ya que tal evento significaría una aceleración en la maduración celular y la disminución del tiempo disponible para la corrección de errores en el DNA; que repercutiría en la calidad de células obtenidas, siendo más propensas a presentar errores genéticos relacionados con la regulación celular a distintos niveles, tal como ocurre en la eritroleucemia, donde la consecuencia de la coexistencia de expansión medular y megaloblastosis se refleja en el desarrollo de una leucemia aguda mieloblástica por afectación específicamente de la integridad de los megaloblastos obtenidos<sup>232</sup>, aparte de el aumento en la apoptosis inducida en esta línea celular<sup>233</sup>.

---

<sup>232</sup> Recuérdense también las propuestas del incremento en riesgo de desarrollo de algunos tipos de cáncer cuando se tienen niveles disminuidos de ácido fólico o cianocobalamina, por la inducción del desequilibrio en los precursores del DNA; que son de importancia sobretodo en rápidas proliferaciones de líneas celulares, como lo es la expansión medular (Crider et al., 2011; Xia-Yu et al., 2012, p 2205).

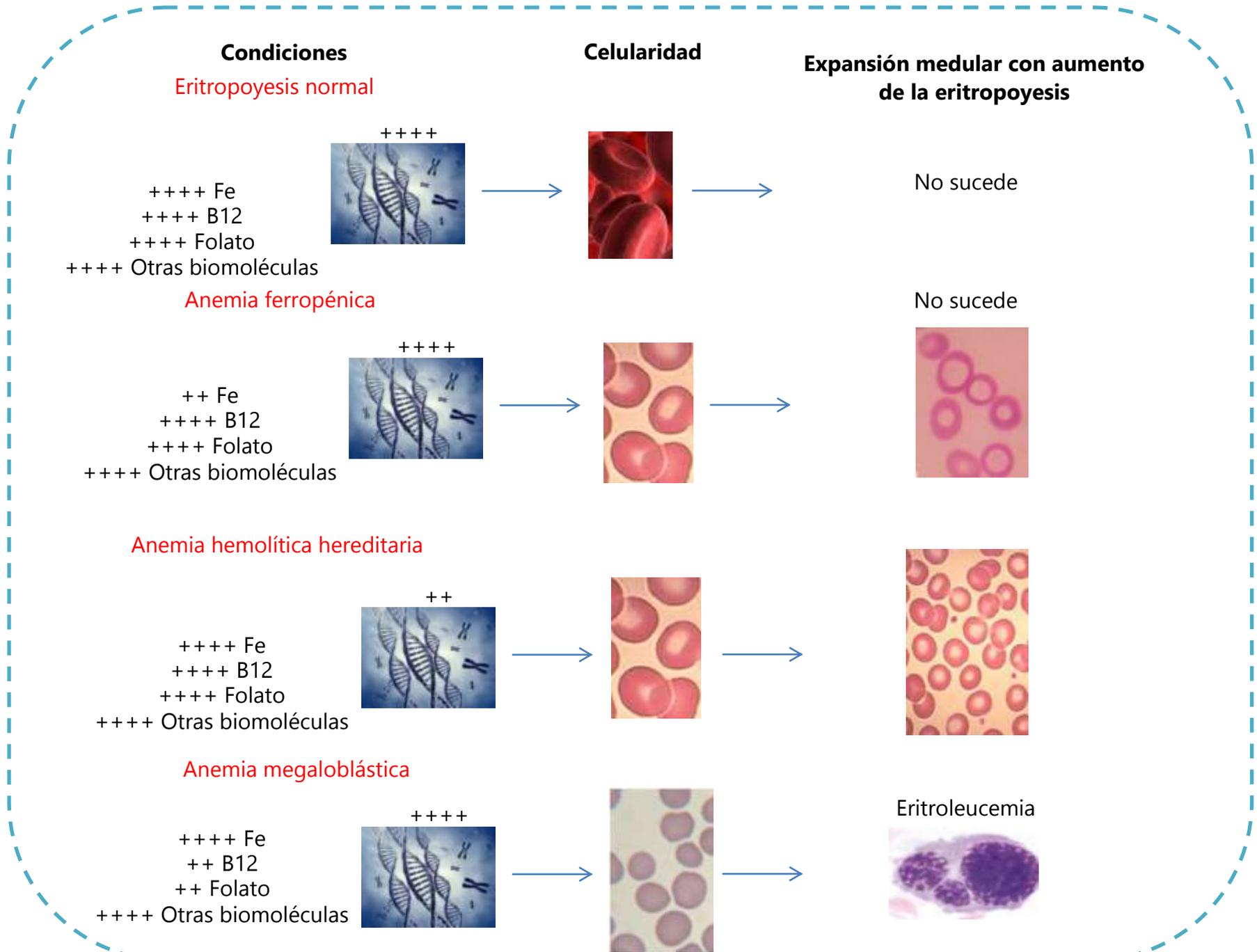
<sup>233</sup> Debe considerarse también que las células megaloblásticas poseen capacidad aumentada de captación de oxígeno debido a su gran tamaño y a la prolongación en el tiempo de maduración celular, que permite que estos se saturen de hemoglobina a niveles normales desde una perspectiva de relación contenido/tamaño durante su permanencia en el microambiente medular, por lo que no necesariamente existe una disminución de las capacidades fisiológicas de oxigenación (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005).

Con respecto a los estados alternativos como son pérdidas de sangre y hemólisis no hereditaria, debe tomarse en cuenta que los primeros involucran una pérdida de celularidad y en consecuencia de otras moléculas de importancia biológica como el hierro; mientras que en los segundos no todos los casos necesariamente involucran hiperplasia medular, dependiendo las causas y el tiempo que actúen estas sobre el organismo (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005).

El desarrollo anterior, se refiere a los trastornos anémicos abordados en el marco teórico del presente trabajo a partir de casos sencillos para la comprensión de las consecuencias de la expansión medular en cada uno de ellos; sin embargo, la coexistencia de varios tipos de anemias o la ocurrencia de alguna de ellas como parte de cuadros clínicos complejos es común, por lo que el diagnóstico o acercamiento a un estado específico relacionado con las mismas requiere un análisis más profundo del contexto y del desenvolvimiento del estado patológico según corresponda<sup>234</sup>.

---

<sup>234</sup> Un comentario relacionado con la pertinencia del uso de la teoría clínica en estudios paleopatológicos, fue hecho de viva voz por Jane Buikstra (2013) durante su conferencia magistral de apertura “21<sup>st</sup>centurypaleopathology: challenges and opportunities” en el evento PAMinSA-V (V Paleopathology Association Meeting in South America).



**Ilustración 16** Análisis de las consecuencias de la expansión medular en los distintos trastornos anémicos asociados a hiperostosis porótica.

Fuente: Elaboración propia.

Hasta este punto a partir de la relación hiperplasia medular-trastornos anémicos surgen preguntas en torno a las etiologías vinculadas a la espongiohiperostosis, tales como ¿es posible asociar la hiperostosis porótica a anemia ferropénica o a anemia megaloblástica?; que está relacionada con la pregunta central de investigación ¿es posible asociar la hiperostosis porótica a expansión medular?, ya que como se ha visto la hiperplasia medular debida a sobre-estimulación eritropoyética está ausente en la anemia por deficiencia de hierro (McKenzie, 2000; Rothschild et al., 2002; Beutler et al., 2005; Walker et al., 2009; Pangilinan et al., 2012) y en anemia megaloblástica falta evidencia al respecto<sup>235</sup>(Bender, 2003; Beutler et al., 2005; Dali-Youcef y Andrès, 2009; Koury et al., 2000; McKenzie, 2000; Saira Perwaiz et al., 2009; Stark y Hamilton, 2003; Zengin et al., 2009).

Hay que tomar en cuenta que al mismo tiempo los avances en paleohistopatología de las últimas décadas proponen la consideración razonable de causas inmediatas diversas de la espongiohiperostosis (Stuart-Macadam, 1987; Schultz, 2001; Ortner, 2003; Tiesler et al., 2006) basadas en la disposición macro y microscópica del tejido, que sugieren que la variedad de configuraciones tisulares que dan por resultado lo que macroscópicamente se identifica como hiperostosis porótica hace necesaria la utilización de pruebas cada vez más finas (Schultz, 2001; Tiesler et al., 2006). De hecho el análisis osteológico practicado a los 55 esqueletos de la serie colonial de Xcaret Quintana Roo, muestra que una variedad importante de porosidades craneales bilaterales en huesos parietales, occipital y/o frontal de formas más o

---

<sup>235</sup> Para la anemia megaloblástica sería necesario evaluar otras características óseas asociadas a expansión medular para respaldar su existencia ya que ésta no se presentaría en la totalidad de los casos según sugiere la teoría clínica; como sucede en la eritroleucemia linfocítica aguda donde coexiste megaloblastosis y expansión medular (Wood et al., 1992; Schultz, 2001; Cohen et al., 2012)

menos semejantes pueden presentarse con engrosamiento en los huesos afectados<sup>236</sup>; lo que macroscópicamente los haría candidatos a ser clasificados como hiperostosis porótica. Posiblemente esto contribuya al hecho de que esta lesión sea reportada con frecuencias altas en algunas series esqueléticas (González Licón y Márquez Morfín, 2009; Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009; Márquez Morfín et al., 2002; Márquez Morfín, 2010; Storey et al., 2002); pudiéndose considerar una sobre-estimación en algunos casos<sup>237</sup>.

Una de las ventajas que ofrece la aplicación de técnicas microscópicas, es sin duda conocer la configuración de estructuras que macroscópicamente pueden ser indiferenciables y más allá de establecer un sistema de clasificación, comprender la naturaleza de los procesos involucrados; que en el caso específico de la histomorfología no necesariamente permite la asociación de una etiología determinada, aunque puede contribuir a la reducción de posibilidades (Faerman et al., 2000; Lewis, 2004; Ortega Muñoz y Tiesler, 2011; Schultz, 2001).

Por su parte la aplicación de técnicas radiográficas permite observar un reflejo de las densidades minerales óseas en los huesos presentes, para discutir sobre la posible existencia de expansión medular o la presencia de daños tafonómicos. En el grupo de estudio, se encontró que para los individuos seleccionados, los cráneos analizados presentaban grosores variables en huesos frontal, parietales y occipital

---

<sup>236</sup> Coexistiendo o no con procesos proliferativos u osteolíticos en diversas zonas del cráneo.

<sup>237</sup> La teoría paleopatológica se basa en la evidencia esquelética de estados característicos que independientemente de que sean específicos o no, comprenden en frecuencias solo una parte del grueso de la población que los padecía en vida; igualmente una condición común puede no repetidamente afectar tejido óseo y las veces que lo haga puede hacerlo con distintos grados de severidad a veces perceptibles solamente a nivel microscópico y a veces indiferenciables macroscópicamente de otras huellas simples o combinadas (Schultz, 2001; Tiesler et al., 2006). En resumen la cantidad importante de distintas posibilidades, plantea limitantes que deben considerarse para la interpretación de cualquier lesión macroscópica.

para los individuos reportados con hiperostosis porótica, lo que sugiere reacciones no generalizadas a lo largo de las bóvedas craneales. Por su parte en húmeros y clavículas las características en dimensiones y apariencia parecen sugerir la ausencia de rasgos asociados con expansión medular. Lo anterior es de importancia si se recuerda que tanto la expansión medular como la sobre-estimulación eritropoyética (independientemente de sus causas), es un proceso que no se limita a una zona específica del esqueleto, aunque las consecuencias observables pudieran variar entre esqueleto axial y apendicular, y de forma menos evidente entre los huesos de ambos tipos de esqueleto.

En suma, haciendo uso de la teoría histopaleopatológica disponible (Faerman et al., 2000; Schultz, 2001; Tiesler et al., 2006), la evidencia médico clínica actual (Beutler et al., 2005; Dali-Youcef y Andrès, 2009; McKenzie, 2000; Ponka, 1997; Saira Perwaiz et al., 2009; Zengin et al., 2009) y los resultados obtenidos a partir del grupo de individuos de estudio aquí expuestos; es posible proponer por un lado un cambio en la clasificación de la espongiohiperostosis como lesión no específica basándose en la evidencia histomorfológica que sugiere que varios tipos de lesiones tisulares diferenciables a nivel microscópico pueden dar como resultado las características macroscópicas de esta lesión; y por otro que la presencia de hiperostosis porótica no necesariamente supone la sucesión de anemia ferropénica o megaloblástica, ya que aún si existiera expansión medular asociada a ésta, no puede darse con niveles disminuidos de hierro (Ponka, 1997; McKenzie, 2000; Brugnara, 2003; Beutler et al., 2005) y es poco frecuente que coexista con megaloblastosis (Beutler et al., 2005), lo

que es difícil establecer con la sola presencia de la lesión y el solo engrosamiento de los huesos afectados.

Al respecto de esto último desde la década de los 70's han surgido publicaciones que muestran a partir de imágenes radiográficas, tomográficas y con diversas técnicas de imagenología; que individuos diagnosticados con anemia ferropénica presentan lesiones craneales que han sido identificadas como hiperostosis porótica (Alt, 1963; Moseley, 1965, 1974; Muzaffer et al., 1966; Lanzkowsky, 1968; Stuart-Macadam, 1987). Al margen de las bases clínicas en las que se haya basado el diagnóstico de estos individuos<sup>238</sup> y de la dificultad extra que supone la identificación de una lesión específica (aún macroscópica) por la resolución de las imágenes obtenidas (sobre todo cuando no se es especialista o se carece de formación y experiencia en la interpretación de radiografías); es posible plantear que la coexistencia de hiperostosis porótica y cualquier trastorno anémico no necesariamente significa que uno sea consecuencia del otro; siendo posible que ambos sean parte de cuadros clínicos complejos, ya que por una parte no todos los individuos diagnosticados con anemia ferropénica presentan lesiones craneales y por otro porque estos estudios muestran la sucesión de dos eventos en un momento determinado, que por falta de

---

<sup>238</sup> Stuart-Macadam en su abordaje de la hiperostosis porótica de (1987), parte del hecho de que en el diagnóstico clínico hasta ese momento histórico había presentado altas frecuencias de anemias por enfermedad crónica diagnosticadas como anemias ferropénicas debido a sus similitudes clínicas tanto en sintomatología como en características hematológicas, por lo que plantea la posibilidad de una súper-estimación de anemias ferropénicas; la autora menciona al respecto que el diagnóstico de estos trastornos estaban basados en la característica hipocrómica de los eritrocitos y ausencia de moléculas anormales de hemoglobina (Alt, 1963; Moseley, 1965; Muzaffer et al., 1966; Lanzkowsky, 1968) y que en varios casos no se practicaba la revisión de los niveles de hierro sérico y otras biomoléculas asociadas al transporte de hierro para el diagnóstico. Los problemas que reconoce Stuart-Macadam en 1987, aún suelen ser comunes en la actualidad, puesto que en diagnóstico de anemia ferropénica suele ser dado por médicos no especialistas en hematología y/o carentes de experiencia (comunicación personal con la Q.F.B. Araceli Mendieta Rergis).

seguimiento clínico (en la mayoría de los casos) dificulta establecer si existe algún grado de dependencia y el tipo del mismo.

Entonces ¿cómo se responden las preguntas anteriormente planteadas?:

- ¿Puede asociarse la hiperostosis porótica a expansión medular? Esta asociación solo puede sugerirse con ayuda de técnicas como la radiográfica e histomorfológica aplicada a la mayor cantidad posible de huesos disponibles en esqueleto axial y apendicular (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005; Haidar et al., 2011); puesto que por definición es un proceso generalizado en el sistema esquelético que requiere de la observación de más allá de la presencia de engrosamiento en huesos craneales.
- ¿Puede asociarse la hiperostosis porótica a anemia ferropénica o megaloblástica? Es posible sugerir la coexistencia de hiperostosis porótica con uno o más trastornos anémicos (entre otros estados patológicos) como parte de un cuadro clínico complejo; sin embargo la identificación macroscópica de la lesión es insensible para diferenciar en qué casos esto puede proponerse, ya que las anemias pueden desarrollarse por un número importante de causas (Beutler et al., 2005; Chandra et al., 2002; Dali-Youcef y Andrès, 2009; Gehrs y Friedberg, 2002; Jie-Yu et al., 2002; Kaneko et al., 2002; Lahner y Annibale, 2009; McKenzie, 2000; Stuart-Macadam y Kent, 1992) que pudieran o no estar relacionadas con aquello que produce el daño craneal que define a la espongiohiperostosis<sup>239</sup>. Debe además tomarse en

---

<sup>239</sup>La definición de hiperostosis porótica de acuerdo a su identificación macroscópica, menciona que debe existir expansión medular; sin embargo, esta definición supone hiperplasia medular a partir de la presencia de engrosamiento de los huesos afectados. En este caso la definición de uno

cuenta que por las relaciones metabólicas que se establecen entre expansión medular y anemia ferropénica (Ponka, 1997; Brugnara, 2003), la asociación de una limita la asociación de la otra.

Con base en lo que la discusión de las implicaciones paleopatológicas, medicoclinicas, histomorfológicas e interpretativas dentro de la metodología de análisis de condiciones de salud y nutrición ha generado en la presente propuesta; la interpretación de la hiperostosis porótica se propone sea entendida en términos de una lesión inespecífica<sup>240</sup>, que tenga implicaciones en tanto al hecho reportado de su presencia como activa exclusivamente en edades tempranas e inactiva en todos los grupos etarios, relacionada con la superación de un periodo de estrés quizá susceptible a ser más marcado en edades infantiles (Saul, 1972; Stuart-Macadam, 1985; Ortner, 2003)<sup>241</sup>, accesos diferenciales a recursos por distinciones en el rol y prestigio doméstico, incompleta incorporación a la sociedad; que involucran el impacto nutricional y el desarrollo de los niños en contextos pretéritos a partir de las concepciones e identidades sociales de los mismos (Márquez Morfín, 2010; Peña

---

(engrosamiento) a través de otra (expansión medular), se relaciona con una reflexión en torno al uso de dos términos que bajo ciertas condiciones pueden usarse como sinónimos, pero que a la hora de interpretarse con un enfoque paleopatológico deben diferenciarse, ya que la teoría de la que se hace uso ocupa ambas palabras bajo significados distintos.

<sup>240</sup> Hasta la fecha es común encontrar en publicaciones sobre estudios osteológicos de series esqueléticas, que la presencia de espongióhiperostosis es utilizada para sustentar la presencia de anemia ferropénica en individuos esqueletizados (El-Najjar et al., 1976; Frost, 1985; Steckel y Rose, 2005; Stuart-Macadam, 1987), llegando incluso a representar las frecuencias de la lesión como frecuencias de anemia por deficiencia de hierro (González Licón y Márquez Morfín, 2009; Hernández Espinoza y Márquez Morfín, 2007; Márquez Morfín et al., 2006, 2008, 1982; Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009; Márquez Morfín et al., 2002).

<sup>241</sup> En contextos pretéritos sobretodo prehispánicos mesoamericanos, la suposición de los infantes como grupos de riesgo gira en torno a los datos calculados de mortalidad asociados a las prácticas de ablactación o desigualdad de género y a las diferencias de los materiales depositados como ofrendas en tumbas y fosas de niños como reflejo de los cambios en las actividades domésticas y de prestigio dentro de la organización familiar (Márquez Morfín, 2010). Para el caso de la serie de la capilla colonial de Xcaret Quintana Roo, la propuesta se limitaría a las prácticas de ablactación y desigualdad de género, ya que las características funerarias de los entierros son relativamente homogéneas en la mayoría de los casos, independiente de la madurez biológica del individuo (Con, 1995).

Reyes y González Álvarez, 2009), pero sin la implicación necesaria de la ocurrencia de anemia por deficiencia de hierro<sup>242</sup> o de algún otro tipo.

Aplicando al análisis de resultados de los 55 individuos como ejemplo de estudio, la distribución de los indicadores de condiciones de salud y nutrición, la hiperostosis porótica y las porosidades craneales en general<sup>243</sup>; conservan su independencia respecto a las características funerarias, madurez y gracilidad esquelética, de acuerdo los análisis por componentes principales. Esto sugiere que la presencia de las huellas analizadas dependen de factores distintos, entre los que pudieran encontrarse, la disponibilidad, el acceso y el aprovechamiento de los recursos, la fragilidad individual, susceptibilidades grupales al interior de la población a la que pertenecían los individuos, etc.

Cuando se ordenan las frecuencias de los indicadores; gráficamente se observa que para la mayoría, los casos no evaluables son los más numerosos, lo que se relaciona con el estado de conservación y la integridad de los esqueletos; mientras que la

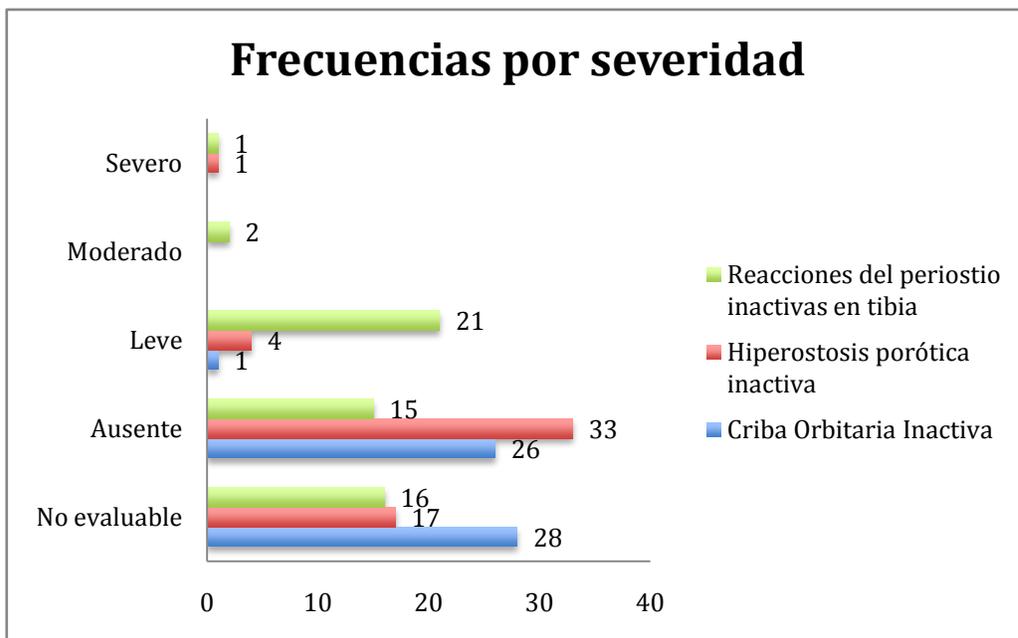
---

<sup>242</sup> Aunado a lo que se ha discutido en este apartado, es posible plantear otra duda. Suponiendo que fuera posible superar con cierta facilidad un estado ferropénico independientemente de que la alta eficiencia de las reservas y transporte de hierro pueden contribuir a evitarlo aún en condiciones de aportes limitados desde la dieta (Stuart-Macadam, 1987; McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005), ¿porqué razón un adulto no podría presentarlo de forma severa?, y con ello desarrollar una lesión activa; independientemente de que pueda o no volver a superarlo antes de su muerte. La interrogante anterior, permite cuestionar desde su enfoque interpretativo actual otro inconveniente de la asociación dentro de los estudios bioarqueológicos de poblaciones antiguas entre la hiperostosis porótica y la anemia ferropénica; donde esta última es considerada un estado clínico altamente frecuente.

Al respecto de la eficiencia en el organismo de la conservación de los niveles de hierro, se sabe entre otras cosas que aún si el mecanismo de absorción de hierro por parte de las células de la mucosa intestinal se satura con grandes dosis del mismo, no hay un bloqueo para la absorción ya que para cada incremento de la dosis del compuesto existe un incremento correspondiente en la cantidad de hierro absorbido, lo que posterga la ocurrencia de su déficit puesto que la conservación de los niveles de hierro es altamente eficiente en el cuerpo humano si las fuentes dietéticas son adecuadas (McKenzie, 2000; Beutler et al., 2005).

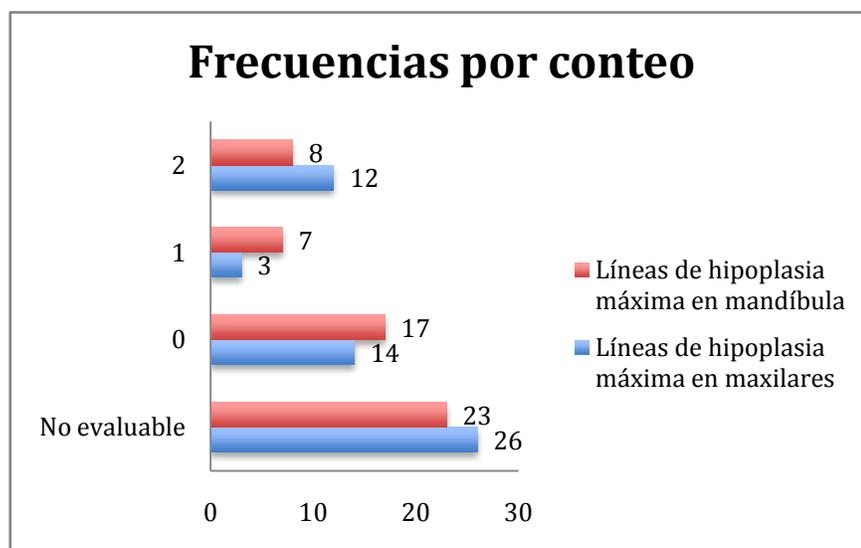
<sup>243</sup> Véase análisis de resultados.

segunda categoría más común, corresponde a aquellos que denotan ausencia; con tendencias que muestran disminución mientras más marcada sea la huella.



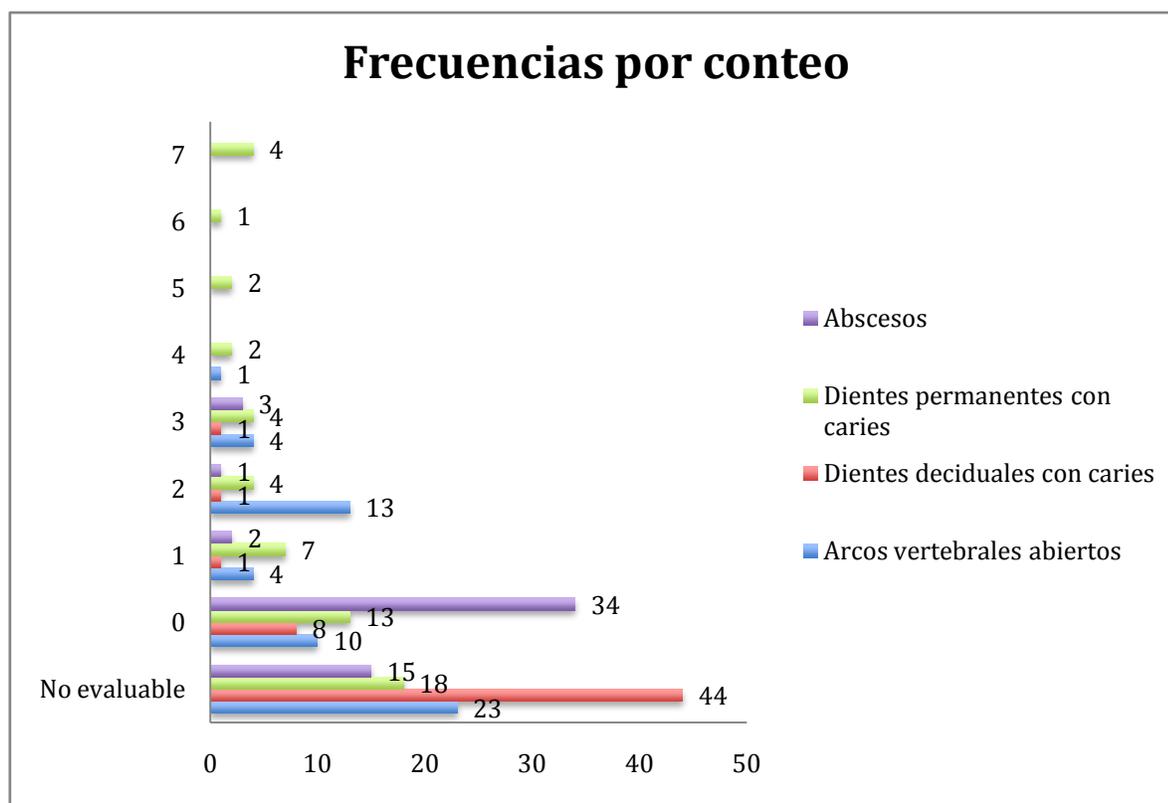
**Gráfico 24 Frecuencias por severidad de criba orbitaria, hiperostosis porótica y reacciones del periostio en tibia; inactivas.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.



**Gráfico 25 Frecuencias por conteo de líneas de hipoplasia máxima en mandíbula y maxilares.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.



**Gráfico 26 Frecuencias por conteo de abscesos, dientes permanentes y deciduos con caries y arcos vertebrales abiertos.**

Fuente: Elaboración propia a partir de base de datos del autor.

En general los indicadores sugieren a partir de sus perfiles de frecuencias, que las condiciones pueden no considerarse limitantes para los individuos analizados.

De acuerdo con las comunes reacciones de periostio en tibias (normalmente acompañadas por procesos similares en fémures) y la variedad de porosidades en tejido craneal<sup>244</sup>, probablemente estos sujetos estaban expuestos a factores que afectaban su susceptibilidad tales como infecciones<sup>245</sup>, procesos inflamatorios y/o

<sup>244</sup> Véase el registro fotográfico en el apéndice V.

<sup>245</sup> La presencia de infecciones u otros procesos inflamatorios y malignos el hierro se utiliza de forma mucho más lenta en la síntesis de la hemoglobina. Las enfermedades inflamatorias crónicas provocan una reducción en el nivel de liberación de hierro por las células fagocíticas, aumentando la reserva de hierro en el sistema monocito-macrófago, ralentizando la descarga de hierro en las células eritropoyéticas y reduciendo la velocidad de la eritropoyesis, por su participación activa en el ciclo de recuperación del hierro. Este proceso por ende limitaría la sobre estimulación eritropoyética.

deficiencias; como parte de los riesgos inmediatos del ecosistema y las prácticas socioculturales<sup>246</sup>, que proponen los autores se conservaron significativamente desde el periodo colonial incluso hasta la fecha; sustentado por una parte con el hecho de que en los resultados de la comparación de...

...dos conjuntos de esqueletos procedentes de Xcaret, un sitio ubicado en el estado de Quintana Roo, México<sup>247</sup>; se identificaron indicadores del estado de salud en los huesos y dientes y se concluyó que el proceso de colonización de este sitio, relativamente aislado, afectó poco la salud de sus habitantes, quienes no deben haber modificado profundamente su estilo de vida ni su alimentación (Márquez Morfín et al., 2002 a)...

...y por otra parte, por las publicaciones entorno a la alimentación de las comunidades mayas actuales, donde se manifiesta la conservación en el consumo de flora y fauna variada por las propiedades alimentarias, medicinales y rituales que se les adjudica (Chablé Santos y Delfín González, 2011). De hecho de acuerdo con lo expuesto en las tablas del apartado dedicado a la descripción de la zona Xcaret, se observa que aún hoy en día hay fuentes variadas de productos cárnicos para consumo alimentario, lo que pudiera relacionarse con cantidades adecuadas en el acceso de proteínas e incluso la posibilidad de el favorecimiento en la conservación del aporte requerido y absorción normal de nutrientes como por ejemplo la vitamina B12 (Beutler et al., 2005; Lahner y Annibale, 2009; McKenzie, 2000), al margen de que una cierta cantidad de estos recursos disponibles tuvieran implicaciones rituales o de que la comunidad de Xcaret presentase diferencias en el acceso a tales recursos respecto de otras comunidades por su aislamiento y/o al interior de la

---

<sup>246</sup>Por ejemplo, no en todos los casos hay disponibles tratamientos contra agentes infecciosos o parasitarios, ni se tiene disponibilidad de recursos suficientes para las demandas metabólicas; sea por su escases o por las limitaciones en el acceso a los mismos; que obedecen a razones ambientales y socioculturales respectivamente, además de que los métodos de preparación de alimentos impactan sobre la conservación general de las moléculas ya sea que tengan valor nutricional o no.

<sup>247</sup>Un conjunto procede de una excavación de un sitio del periodo clásico y postclásico maya y el otro de una capilla colonial del siglo XVI.

misma por razones socioculturales relacionadas con el proceso de aculturación y la propuesta mayor resistencia ritual de los individuos (Chacín Solano, 2003).

Las ausencias y severidades de dientes cariados y abscesos; pueden estar relacionados con el aprovechamiento de la variedad de recursos disponibles en el ambiente inmediato de la zona de Xcaret, donde...

...en general los habitantes de la costa (oriental) aprovecharon su acceso a los recursos marítimos para su explotación. La tortuga (por ejemplo) es abundante en la región, pues además de ser un buen alimento, los carapachos tienen diversos usos. El tiburón fue también codiciado no solo por su carne, sino también por sus dientes que comúnmente se utilizaban como ofrendas votivas. Las conchas y caracoles también desempeñaban una función en la sociedad maya, como alimento y como materia prima para hacer diversos instrumentos... (Vargas Pacheco, 1978, p 110)

... igualmente los recursos terrestres de flora y fauna, representaban fuentes alternativas de alimento y de herramientas aprovechables, en más de un sentido<sup>248</sup>; por ejemplo se sabe que el "ox" o Ramón ("*Brosium allcastrum*"), produce una semilla comestible con alto contenido de carbohidratos y mayor composición proteica que la del maíz.

Sin bien la hiperostosis porótica y criba orbitaria son escasas e inactivas en su totalidad, y las líneas de hipoplasia incrementan pocas unidades en relación con la frecuencia de los indicadores ya mencionados; a partir de su presencia puede sugerirse la sucesión de eventos limitantes superados a edades previas a la de la muerte, probablemente durante la infancia (Boldsen, 2007; Palubeckaité,

---

<sup>248</sup>Mínimamente pueden mencionarse: la construcción, la alimentación, la obtención de pieles, el comercio, el uso medicinal y la importancia como plagas o especies peligrosidad (Chablé Santos y Delfín González, 2011). El Caribe también cuenta con el 9% de los arrecifes de coral del planeta, entre los más importantes esta la Barrera del Arrecife de Belice que hace parte del Gran Arrecife Maya que es el segundo más grande del mundo, cubriendo las costas en el Caribe de México, Belice, Guatemala y Honduras.

Jankauskas, y Boldsen, 2002; Steckel, 2005; Stuart-Macadam, 1985). Por su parte la presencia de los arcos vertebrales abiertos, corresponden en casi la totalidad de los casos a los últimos tres segmentos del sacro<sup>249</sup>(hiato sacro), que se sabe carece de impacto en el estado de salud inmediato de los individuos (Silva-Pinto et al., 2010, p 466).

Como se ha visto, en los últimos párrafos la aplicación del modelo de análisis de condiciones de salud y nutrición escasamente se ve afectado en cuanto a la interpretación conjunta de los indicadores, cambiando en el hecho de que la presencia de trastornos anémicos planteada como una posibilidad sigue latente, pero no a través de la presencia de espongiohiperostosis sino más bien por la amplia gama de situaciones en las que puede presentarse; en consecuencia tampoco es posible usarse las frecuencias de esta lesión (espongiohiperostosis) como sinónimos de frecuencias de anemia por deficiencia de hierro en los grupos de estudio, recayendo la mayor parte de su valor interpretativo en la tendencia que tiene de corresponder a un proceso de impacto biológico relacionado con eventos no necesariamente de la misma naturaleza, observables con cierta relación respecto a la madurez esquelética; que por sus características se propone han sido superados por aquellos individuos en donde hay evidencia de la lesión inactiva.

---

<sup>249</sup>Los individuos de los entierros 15 y 18 presentan cierre incompleto en las vértebras S1 y L5 respectivamente por aparente falta de formación de las láminas de los arcos, que puede asociarse a una posible carencia de ácido fólico o vitamina B12 durante los primeros tres meses de gestación (Ferembach, 1963; Silva-Pinto et al., 2010; Wallingford et al., 2013). El sujeto del entierro 52 presenta aparente cierre incompleto del apófisis espinosa de C1 con formación de lámina derecha y lámina izquierda dañada por tafonomía. En general las variaciones encontradas en el proceso de cierre vertebral son relativamente inocuas e imperceptibles por los individuos que las padecieron.

## CAPÍTULO IV: REFLEXIONES FINALES

Tomando en cuenta que:

1. La expansión medular no se limita a un área específica del esqueleto; lo que establece una diferencia entre hiperplasia de médula ósea debido al aumento de la actividad medular que es como normalmente se entiende, que además conlleva a una característica sistémica; y engrosamiento óseo con o sin implicaciones medulares, debido a causas más bien localizadas.
2. El papel del hierro en el metabolismo de síntesis de hemoglobina y proceso de producción de eritrocitos indica que la anemia por deficiencia de hierro no produce expansión medular.
3. La coexistencia de hiperplasia medular y megaloblastosis aparte de ser poco frecuente apunta hacia una serie de desventajas a largo plazo en los mecanismos de producción eritrocítica relacionados con la regulación de las funciones celulares.
4. No todas las anemias coexisten u ocasionan expansión medular; además de que pueden presentarse dentro de una amplia gama de estados.
5. Los compendios de paleohistopatología sugieren diversas configuraciones microscópicas para lesiones identificadas macroscópicamente como hiperostosis porótica de acuerdo sus características óseas de bilateralidad, ubicación y forma; por lo que es de importancia la diferenciación, registro descriptivo y fotográfico de la lesión, respecto a otras lesiones poróticas de cráneo que pueden ser vinculadas con reacciones del periostio, procesos inflamatorios, escorbuto, etc.

6. El estado activo de la espongiohiperostosis es relativamente exclusivo de la infancia (ya que unos pocos juveniles se ha reportado que la presenten), y el estado inactivo puede presentarse a cualquier edad.

Puede proponerse que la hiperostosis porótica sea interpretada como lesión inespecífica, vinculada a expansión medular solo con evidencia complementaria en otras ubicaciones del esqueleto; y que puede coexistir con un estado anémico cualquiera (así como con otros padecimientos), como parte de un cuadro clínico más complejo que acompaña aquello que causa la lesión de espongiohiperostosis, y no como su causa inmediata<sup>250</sup>.

Así mismo puede ser el reflejo de una tendencia sociocultural y/o biológica relacionada con la madurez del individuo (Hernández Espinoza y Márquez Morfín, 2007; Márquez Morfín et al., 1982, 2006; Saul, 1972; Stuart-Macadam, 1985); social en tanto a su posible relación con una organización jerárquica o heterárquica, y cultural en tanto a su también probable relación con la cosmovisión<sup>251</sup> de las sociedades antiguas<sup>252</sup>; con repercusiones biológicas por el simple hecho de conllevar a una lesión visible de forma orgánica cuyo estado activo parece ser exclusivo de la infancia.

---

<sup>250</sup>Por supuesto esto no quiere decir, ni sugiere que todos los casos de espongiohiperostosis hayan coexistido con algún trastorno anémico, lo cual es difícil de establecer tomando en cuenta primeramente que a nivel óseo sólo es posible asociar con cierta certidumbre la presencia de algunos estados hemolíticos y que por otro lado aún en población viva el diagnóstico diferencial de estos trastornos no siempre es posible.

<sup>251</sup>La cosmovisión puede repercutir en las actividades cotidianas, como por ejemplo la forma en cómo se concibe debe ser la alimentación de un individuo a una edad (que puede considerarse de riesgo o no), es distinta a la forma en cómo se concibe debe alimentarse un individuo que ha sobrepasado esa edad; lo cual repercutirá en la variedad de los alimentos a los que tenga acceso cada cual, y la forma en cómo serán preparados, así como en los cuidados y consideraciones que se le tengan. Aquí se hace alusión a la forma en cómo han sido relacionados destete y ablactación con hipoplasias de esmalte (Goodman y Martin, 2002), criba orbitaria e hiperostosis porótica (Stuart-Macadam, 1985).

<sup>252</sup> Aquí se hace uso del desarrollo de estos significados aplicados al contexto funerario por Carlos Serrano Sánchez y Sergio López Alonso en el libro sobre el estudio osteobiográfico de Jaina (Hernández Espinoza y Márquez Morfín, 2007, p. 94).

A lo anterior, independientemente de si es asociada o no a una causa específica la espongiohiperostosis, puede plantearse la siguiente interrogante complementaria; ¿qué estado biológico activo o no superado comúnmente durante edades tempranas, es susceptible a no volver a ser activo durante la etapa adulta?, es claro que esto no sucede con los trastornos anémicos pues la evidencia clínica y el reconocimiento de los estudios bioarqueológicos de estos como cuadros relativamente frecuentes por su relación con la nutrición, han demostrado en población viva y sugieren en poblaciones pretéritas respectivamente, que su presencia es independiente de la edad o del estado de madurez biológica. Por tanto es posible que la hiperostosis porótica trascienda en su valor al campo paleopatológico, por sus potenciales implicaciones socioculturales<sup>253</sup> (Stuart-Macadam, 1985); o que en su defecto corresponda a una etiología concreta dependiente y/o relacionada de algún modo con la maduración biológica (por ejemplo a través de la susceptibilidad o fragilidad individual), a la cual pueda asociarse una vez que se esté en grado de diferenciarla tanto macro como microscópicamente de otras lesiones poróticas craneales y de acuerdo a sus grados de severidad.

---

<sup>253</sup> En este sentido debe tomarse en cuenta que los eventos comportamentales, que en consecuencia pudieran corresponder a prácticas socioculturales, pueden presentarse (y de hecho lo hacen) en periodos de la vida independientes al desarrollo, por lo que las consecuencias biológicas de tales eventos podrían reflejar tal fenómeno estando presentes en periodos específicos que de otra forma no lo harían; si por ejemplo estas consecuencias biológicas no estuviesen ligados a prácticas socioculturales específicas se presentarían en cualquier etapa de la vida donde las condiciones biológicas y fragilidad individual de los sujetos de estudio lo permitieran. En conclusión debe considerarse que un evento que tiende a presentarse en un periodo de edad cualquiera que éste sea, no necesariamente debe este comportamiento en su totalidad a una dependencia biológica de las diferencias a través del desarrollo, sino que también puede guardar una estrecha relación con las dinámicas comportamentales que varían a lo largo de la vida de los individuos que forman parte de un grupo.

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco profundamente a la Q.F.B. Araceli Mendieta Rergis del área de hematología del “Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza”, por su contribución en la revisión de la conservación de la sobriedad y congruencia de los argumentos clínicos hematológicos abordados durante el presente trabajo, que contribuyen en parte importante al marco teórico, discusión general y reflexiones finales del presente trabajo.

De igual forma doy las gracias a la Dra. Lourdes Márquez Morfín coordinadora de mi proyecto y miembro de mi comité tutorial, por su paciencia, colaboración y apoyo durante el tiempo que ha comprendido mi integración y desarrollo académico dentro de la antropología física, así como por haber sido guía para la adopción y conservación del enfoque biosociocultural.

A las Dras. Vera Tiesler y Oana del Castillo Chávez agradezco su disposición y tiempo para formar parte de mi comité tutorial y de evaluación como sinodales suplentes, y por tanto haber colaborado en la revisión y consolidación de los distintos apartados de este escrito.

A mi sinodal, el Dr. Jorge A. Gómez Valdés por su apoyo y asesoría en el uso y aprovechamiento de estrategias de análisis, a partir de la propuesta diseñada por un servidor en busca de una articulación cuanti-cualitativa de los datos recolectados, derivados de un análisis osteológico clásico, así como por sus recomendaciones y observaciones hacia mi persona.

A CONACyT y a la coordinación del posgrado en antropología física, por hacer posible la experiencia de movilidad académica durante el último semestre de la maestría que contribuyó al enriquecimiento de mi experiencia personal en el estudio osteológico y paleopatológico, así como en mi formación como antropólogo físico en áreas complementarias.

A la Dra. Meggan Bullock por su paciencia en mi adiestramiento para el conocimiento de las bases osteológicas, la realización de los análisis esqueléticos y la comprensión de sus bases de acuerdo con las propuestas actuales.

De forma especial deseo agradecer a la Mtra. Bibiana Cadena Duarte, cuya perspectiva y apertura académica ha enriquecido el presente trabajo, permitiéndome observar elementos dentro de mi argumentación y estilo desde un punto de vista distinto. También le doy las gracias por las tardes de discusión académica en grupo que motivaron y dieron origen a muchas ideas y reflexiones aquí expuestas.

Al Dr. Héctor Martínez Ray y la Dra. Margarita Meza Manzanilla por formar parte de mis sinodales. A mis demás compañeros de maestría gracias por sus comentarios, reflexiones y apoyo.

A quienes revisaron y revisarán mi propuesta, agradezco la paciencia y la disposición para involucrarse en tópicos de otras disciplinas que pudieran ser difíciles de abordar en un principio pero que son de gran utilidad en el estudio de patológico sea antiguo que reciente; y la retroalimentación en las discusiones sobre los avances paleopatológicos que estoy cierto no solo contribuyó a la evolución de mi trabajo y a

la búsqueda de análisis críticos, motivados en primera instancia por la Dra. Lourdes Márquez Morfín.

A la academia del posgrado de Antropología física de la ENAH, a los amigos y familiares que me apoyaron para la realización de mis estudios nivel maestría dentro del área de antropología física, creyendo en mi capacidad aún cuando el área a la que pertenece mi formación universitaria pareciera distante.

Por último y no por ello menos importante, agradezco a mis padres el constante apoyo incondicional e interés a lo largo de toda mi formación desde la educación básica hasta la especialización en la maestría, sea en la cercanía o en la lejanía. A quienes dedico todos mis éxitos.

## APÉNDICES

### ***APÉNDICE I: CONSECUENCIAS ÓSEAS DERIVADAS DEL RASGO $\beta$ - TALASEMIA MAYOR<sup>254</sup>***

La importancia de este apéndice radica en el conocimiento y uso de las consecuencias esqueléticas derivadas del proceso de expansión medular presente en estas hemoglobinopatías como referencia de la sucesión del mismo evento en otros estados, cuando así sea pertinente. Debe considerarse que independientemente del origen genético de la  $\beta$ -talasemia mayor (TM), las consecuencias óseas mecánicas aquí abordadas pueden presentarse cuando hay expansión medular (no siendo todas específicas de este proceso), variando de acuerdo al grado y tiempo de sucesión.

Un espectro de anormalidades óseas, incluyendo osteoporosis/osteopenia, infarto óseo, fracturas y complicaciones espinales son observadas en individuos con TM (Haidar et al. 2011, p.426; Vogiatzi et al. 2011, p.484; Schrödel et al. 2005, p.527; Parano et al. 1999; Naselli et al. 1998, p.817; Drew y Sachs 1997; Mortazavi y Khojasteh 2007).

Igualmente, particulares modificaciones maxilofaciales de “apariencia mongoloide” en pacientes con  $\beta$ -talasemia han sido observadas desde que comenzó a describirse la enfermedad, lo que ha contribuido incluso al diagnóstico de los estados mayor y

---

<sup>254</sup> La información aquí desarrollada, es de importancia para la identificación de una de expansión medular en restos esqueléticos.

medio de la enfermedad (Drew y Sachs, 1997; Ficarra et al., 1987; Haidar et al., 2011; Mortazavi y Khojasteh, 2007; Weel et al., 1987).

La medula ósea de huesos membranosos es usada como órgano eritropoyético auxiliar debido a la eritropoyesis normal ineficaz, conllevando a la progresiva expansión de la médula ósea primeramente en cráneo, maxilar, vertebras, abdomen, pelvis y costillas<sup>255</sup> acompañada de la interrupción mecánica de formación del hueso. A nivel craneal resulta en el crecimiento prominente de los huesos parietales y frontal, la dentición es desplazada con el considerable alargamiento y protrusión del maxilar, que en consecuencia no puede ser mantenido dentro de la boca. Se ha encontrado que los individuos con TM usualmente presentan maloclusión de clase II<sup>256</sup> predominantemente en varones, relacionado con el lento crecimiento de la mandíbula y su bloqueo por el excesivo crecimiento del maxilar; aunque también es frecuente la presencia de maloclusión clase I<sup>257</sup> sin tendencia aparente por sexo, y la ausencia generalizada de maloclusión clase III<sup>258</sup>. En dientes, la dentina formada, tiene aspecto de osteodentina, con cuerpos de inclusión tubulares en el lumen. Las fosas nasales son bloqueadas debido al proceso hiperplásico, resultando en la obliteración del maxilar y en un alargamiento considerable del mismo en todas direcciones. El cráneo por su parte se adelgaza y muestra la típica apariencia de cabello en punta “hair on end”. Las deformaciones cefalofaciales (CFDs) comienzan

---

<sup>255</sup> Las costillas pueden ser afectadas de forma anormal, pudiendo causar su expansión dentro del canal espinal y provocando compresión medular.

<sup>256</sup> Llamadas también distoclusiones, se caracterizan por presentar el primer molar permanente inferior más retrasado que el superior.

<sup>257</sup> Esta clase de maloclusiones presentan relaciones basales óseas normales, con problemas dentales en el grupo anterior con distintas posiciones dentarias.

<sup>258</sup> En estas maloclusiones el primer molar inferior está más a mesial que el superior cuando los maxilares están en máxima intercuspidación.

a manifestarse a partir del primer año de vida, siendo proporcionales a la severidad del proceso hemolítico experimentado y no presentando afección cerebral aparente (Weel et al. 1987, pp.348–349; Haidar et al. 2011, p.426; Logothetis et al. 1971, pp.300–303; Parano et al. 1999; Drew y Sachs 1997, pp.1332–1333; Mortazavi y Khojasteh 2007, p.1023).

Debido a la constante movilización de médula ósea de los huesos membranosos y la baja esperanza de vida y alta mortalidad en individuos de ambos sexos con TM, es importante que reciban constante cuidado por las complicaciones masticatorias<sup>259</sup> derivadas de las deformaciones maxilofaciales producidas y en contextos actuales por la reincidencia de las deformaciones óseas producidas (Weel et al. 1987, p.351; Haidar et al. 2011, p.426; Drew y Sachs 1997, p.1332; Mortazavi y Khojasteh 2007; Ficarra et al. 1987).

Datos clínicos parecen indicar que existe una correlación positiva entre el grado de modificación maxilofacial y la edad de inicio de tratamiento con transfusión sanguínea; lo que es importante en contextos dentro de los cuales no hay acceso a tal tratamiento, puesto que individuos aún infantiles que no experimentaron transfusiones sanguíneas antes de los cuatro años de edad y que presentan rasgo talasémico medio a mayor (TM), no están exentos de experimentar CFDs. Los mismos datos clínicos parecen indicar que los individuos que no experimentaron CFDs, ya sea por sometimiento a transfusión antes de los cuatro años de edad, o porque presentaban rasgo talasémico menor o moderado; conservaban niveles de

---

<sup>259</sup> La corrección de las modificaciones dentofaciales en individuos con TM, hasta 1969 eran solo mediante ortodoncia, implementándose después correcciones quirúrgicas debido a la gran demanda de sangre por parte de los individuos con esta condición clínica durante la intervención.

hemoglobina en sangre cercanos a los 10 mg/100 ml o hematocrito de 10 g/dL, lo cual ayudó a la prevención del desarrollo de las mismas (Logothetis et al. 1971, p.301; Schrödel et al. 2005, p.526; Naselli et al. 1998, p.817; Drew y Sachs 1997, p.1333).

Otro aspecto importante a considerar, radica en las regiones y momentos en los cuales se reporta la expansión extramedular en individuos con TM, puesto que atendiendo el punto de vista actual del origen de la hiperostosis porótica, los huesos involucrados, son propensos a presentar daño tisular con características similares, en distintos momentos de avance en la gravedad del estado clínico. No obstante se debe tomar en cuenta durante el análisis de datos históricos y contextuales que las deficiencias de hierro pueden presentarse como complicación de las talasemias en ausencia de hierro suficiente para atender el incremento en las demandas del mismo; cesando la reacción de incremento en la eritropoyesis y la estimulación de la hiperplasia medular, pudiendo no presentarse en algunas zonas, sin embargo no pudiendo estar ausente, dado lo prematuro del comienzo del cuadro clínico (Walker et al. 2009; McKenzie 2000; Haidar et al. 2011, p.426; Drew y Sachs 1997; Lawson et al. 1983, p.242; Salvadei et al. 2001, p.711; Rothschild et al. 2002, p.417).

Los pacientes con TM presentan adelgazamiento aumentado en las porciones corticales de los huesos (osteoporosis)<sup>260</sup> con hiperplasia de médula incluyendo la pared craneal que puede observarse haciendo uso de técnicas de rayos X<sup>261</sup> más

---

<sup>260</sup> El adelgazamiento cortical de los huesos en algunos casos puede inducir compresión y fracturas vertebrales con subsecuentes daños neurológicos.

<sup>261</sup> En individuos vivos es común observar en cráneo trabéculas difuminadas, cavidades medulares amplias, senos paranasales pequeños, adelgazamiento de la corteza de la bóveda craneal en la

pronunciado en aquellos individuos con CFDs; los primeros huesos en verse afectados son los metatarsos, metacarpos y falanges que adoptan una forma rectangular; con respecto al cráneo la disminución del grosor es en promedio de 1.6 mm, respecto a individuos que no presentan modificaciones craneales con disminución promedio del grosor craneal de 1.0 mm (Logothetis et al. 1971, p.303; Drew y Sachs 1997, p.1332; Lawson et al. 1983, p.239; Mortazavi y Khojasteh 2007, p.1023; Ficarra et al. 1987, p.228).

Pacientes con TM aún con adecuados tratamientos, muestran un desbalance durante el remplazo del hueso con un incremento en fase de resorción, resultando en una seria disminución de la densidad mineral ósea (BDM) (Haidar et al. 2011, p.426; Mortazavi y Khojasteh 2007, p.1023).

Estudios histomorfológicos revelan que un incremento del grosor y maduración osteoide, con decaimiento del tiempo de mineralización y mineralización deficiente por consecuencia; se presentan en niños y adolescentes con TM, lo que ratifica algunos de los efectos producto de la remodelación anormal del hueso (Sociedad Española de Reumatología, 2009, pp 19–25; Haidar et al., 2011, p 426; Vogiatzi et al., 2011, p 484).

No obstante se debe considerar que para muestras esqueléticas en antropología física, las técnicas de excavación utilizadas por los arqueólogos, las condiciones del suelo del espacio funerario y el tipo de entierro (directo, indirecto, primario, secundario, etc.) juegan un papel determinante para la comparación del grosor de las

---

región anterior y los márgenes posterior e inferior de la rama mandibular, patrón granular óseo y lámina interior condensada de la bóveda craneal.

paredes óseas, ya que pueden presentarse daños tafonómicos en el material a analizar e igualmente la comparación de los valores debe hacerse de forma discriminante entre las muestras disponibles expuestas a condiciones equivalentes y no con respecto a resultados de mediciones clínicas donde la obtención de los datos se realiza *in situ*<sup>262</sup> o *in vivo* (Del Castillo Chávez 2011; Gordon y Buikstra 1981; Wapler et al. 2004; Wright y Chew 1999; Arenas Alatorre et al. 2007). Otra consideración importante al respecto es la presencia de lesiones combinadas, por los distintos procesos tanto biológicos como tafonómicos de modelamiento de los huesos hasta su disposición final en el sitio de investigación.

La presencia de fracturas patológicas y bajas estaturas en prepubertos y pubertos, se relaciona tanto con deficiencia de vitamina D como con baja densidad ósea en individuos con TM, en general las fracturas son más frecuentes en individuos con deformidades maxilofaciales. La prevalencia de fracturas se da con mayor frecuencia en extremidades superiores y con frecuencias menores del 10% en columna, cadera y pelvis, sobre todo en adultos alrededor de los 30 años con una alta prevalencia de individuos mayores de 18 años libres de fracturas; estas no se diferencian de las fracturas sufridas por individuos sanos, siendo más común las fracturas múltiples, aumentando el riesgo en lugares recurrentes. Por su parte la fusión prematura de las epífisis de huesos largos en respuesta a hiperplasia de médula ósea, factores anatómicos locales y fuerzas mecánicas; frecuentemente perceptible después de los 10 años (más unilateral que bilateral), contribuye al acortamiento de los húmeros y sucede en individuos no solo con rasgo talasémico mayor, sino también menor y

---

<sup>262</sup> “*In situ*” es una expresión latina que se refiere a “en sitio”, normalmente se refiere a la observación de un fenómeno en el sitio en el que se desarrolla.

medio e independiente del número previo de transfusiones recibidas. Parece existir una predilección a la fusión temprana de las epífisis en húmero; anatómicamente porque durante la niñez la corteza metafiseal no está intacta presentando canales en los márgenes, anterior, lateral y posterior del húmero a través de los cuales tiene continuidad la médula ósea hasta el tejido subperiostáltico debido a la baja resistencia, lo que ayuda a explicar la propagación de osteítis<sup>263</sup>; y mecánicamente debido a que la reducción de las trabéculas y cortezas óseas durante la hiperplasia medular vuelve más vulnerable el hueso a fuerzas de compresión en las uniones glenohumerales resultando en la fractura por compresión de la parte media de la metáfisis del húmero y posteriormente en una fractura tipo “V” de Salter-Harris<sup>264</sup>, si la compresión aplicada continúa (Currarino y Erlandson, 1964; Drew y Sachs, 1997; Haidar et al., 2011, pp. 425–426; Lawson et al., 1983; Logothetis et al., 1971, pp. 303–305; Naselli et al., 1998, pp. 822–823; Vogiatzi et al., 2011, p. 484).

Con respecto a la fusión epifiseal prematura y el acortamiento en la longitud de los huesos, se debe tener especial cuidado a la hora de la estimación del sexo (sobre todo si solo se cuenta con huesos largos) y de la edad a la muerte de los individuos con rasgo talasémico. Lo anterior debido a que la característica de longitud de huesos largos suele significar un rasgo adicional de referencia para la estimación del sexo y edad, lo cual puede inducir a un error en la misma, tomando en cuenta que en individuos talasémicos este valor se puede presentar disminuido. Por otro lado la

---

<sup>263</sup> El término osteítis, se refiere a la presencia de inflamación a través del hueso.

<sup>264</sup> Las fracturas tipo Salter Harris, son fracturas que asientan en la fisis o cartílagos de crecimiento y cuyo trazo de fractura puede ir recorriendo o cruzando dicha estructura, provocando como resultado la separación de una parte de la epífisis o la totalidad de ella de la metáfisis. Las fracturas tipo V responden a un fenómeno de compresión axial con la consecuente impactación y ruptura fisiaria radiológicamente sin desplazamiento de la epífisis con anomalía en el crecimiento óseo posterior; muy rara y con mayor frecuencia en rodilla y tobillo.

fusión epifiseal normalmente representa un criterio para la estimación de edad a la muerte en subadultos, lo que en individuos talasémicos podría suceder sobre todo en húmero más temprano (Currarino y Erlandson 1964; Lawson et al. 1983; Boldsen et al. 2002; Hernández Espinoza y Peña Reyes 2010; Steckel y Rose 2005, p.319).

Diferencias significativas en severidad de degeneración de los discos vertebrales han sido encontradas entre individuos con TM e individuos de referencia por edad y sexo, mediante técnicas de escaneo de resonancia magnética y técnicas radiográficas. Los pacientes con TM exhiben distintos niveles de trastornos en la espina lumbar que incluyen irregularidades de la capa externa de las vértebras y/o reducción en su altura (“Platispondilia”); hasta el momento se asocia la degeneración de los discos intervertebrales al debilitamiento del anillo fibroso, sin embargo no son claros los mecanismos por medio de los cuales podrían darse las modificaciones vertebrales, ni tampoco han sido sugeridas las bases metabólicas explicativas para los estados talasémicos, proponiéndose hasta el momento una relación con los mecanismos de compromiso nutricional que sufren los individuos con TM (Haidar et al., 2011, p 428).

Un incremento en la incidencia de la escoliosis<sup>265</sup> asociada con TM ha sido descrita desde la década de los ochentas, teniendo mayor prevalencia curvaturas frontales alrededor de 5° y con menor prevalencia, curvaturas entre 10° y 14°, con forma predominante en “S” de configuración torácica hacia la derecha y lumbar hacia la izquierda (escoliosis torácico-lumbar). La evolución de este tipo de escoliosis en

---

<sup>265</sup> Desviación del raquis, que tiene como resultado que la columna vertebral de una persona se curve de lado a lado, ocasionando una forma resultante de tipo “S” o “C”, evidente desde una vista frontal de la columna vertebral.

individuos de 10 años suele ser detectable en menos de un 20% de los casos, lo cual representa un valor por debajo de los individuos que presentan escoliosis idiopática, sin embargo el desarrollo de esta condición ha sido atribuida tanto a las complicaciones de la TM como a las de su tratamiento con transfusiones sanguíneas no obstante no ha sido encontrada algún tipo de correlación con el potencial de crecimiento, algún patrón específico, género o magnitud de curvatura; lo que hay que tomar en cuenta para el contraste contextual del acceso a los sistemas de salud, puesto que en diversas épocas pretéritas no se tenía acceso a estos tratamientos. Aun así se debe considerar que tanto la lenta evolución y la resolución espontánea como características de la escoliosis asociada a TM, representa una etiología única<sup>266</sup>(Haidar et al., 2011, p. 429; Korovessis et al., 1976, 1996; Naselli et al., 1998; Papageorgiou et al., 1991; Papanastasiou et al., 2002).

---

<sup>266</sup> Rasgos como este, posiblemente sean aplicables con mejores resultados a individuos momificados donde los anillos intervertebrales conservados permiten mantener la forma de la columna vertebral y evaluar su curvatura radiográficamente.

## **APÉNDICE II: METABOLISMO DE LA CIANOCOBALAMINA Y DEL ÁCIDO**

### **FÓLICO**

Este apéndice está dedicado a la comprensión de la relación entre el metabolismo de la vitamina B12 y el ácido fólico, de acuerdo con la representación gráfica del mismo, presente en el apartado “megaloblastosis e hiperostosis porótica” del presente trabajo (véase ilustración 5).

El metabolismo de la cianocobalamina comienza con su absorción tras la ingesta de la misma en asociación con proteínas en los alimentos de las que es separada en el ambiente ácido del estómago, donde forma un complejo proteínico con la proteína fijadora R<sup>267</sup> transportado por haptocorrina (HC) que representa cerca del 80% de la cobalamina circulante; continuando el proceso en el tracto intestinal, es disociado el complejo anterior por acción de las proteasas pancreáticas seguido por la asociación de la cobalamina al FI (conocido como ligando S) que es secretado por la mucosa gástrica y le permite ser absorbida en la porción terminal del íleon. La absorción del complejo FI-cobalamina no ocurre de forma pasiva, sino que requiere de un conjunto de receptores endocíticos (en la barrera sanguíneo-íleo<sup>268</sup>), localizados del lado apical de las membranas de borde dentado o estriado<sup>269</sup> del epitelio intestinal polarizado (BBMs); una vez que la cobalamina es absorbida a través de esta barrera BBM-sanguínea se disocia del FI y se integra al sistema circulatorio, donde se asocia con la transcobalamina II (TCII) y es captado en tejido a través de la megalina (LRP2) y los receptores transcobalamina II (TCII-R), siendo los últimos mediadores

---

<sup>267</sup> La proteína fijadora R, recibió su nombre debido a su rápida migración en electroforesis.

<sup>268</sup> Barrera “ileal-blood”.

<sup>269</sup> Membranas “brush-border”, hacen referencia a la superficie del epitelio intestinal recubierto con microvellosidades.

de endocitosis importantes para la homeostasis de la vitamina. El mecanismo anterior es responsable de alrededor del 60% de la absorción de cobalamina oral. Una vez absorbido el complejo TCII-cobalamina la digestión lisosomal permite a la cobalamina separarse del TCII para su transferencia citoplasmática y su utilización por una parte como cofactor en la síntesis de metionina mediada por el catabolismo de la homocisteína y la producción de la forma biológicamente activa de la vitamina B9 (tetrahidrofolato o THF) mediada por la metiltetrahidrofolato reductasa (MTHFR), envuelta en la síntesis de purinas y pirimidinas. La otra parte de la vitamina B12 libre es transferida a la mitocondria donde es transformada en adenosil-B12, un importante cofactor en la formación de succinil coenzima A (co-A) a partir de metilmalonil co-A mediada por la metilmalonil co-A mutasa; la producción de cadenas impares de ácidos grasos y el catabolismo de algunos aminoácidos.

Recientemente mutaciones de carácter homocigóticas en genes relacionados con la codificación del FI han sido reportadas como causas de deficiencia de cobalamina juvenil hereditaria, así mismo mutaciones que codifican para la producción de receptores intracelulares involucrados en la absorción en el íleon y la asimilación celular de cobalamina como deficiencias congénitas en la TCII (un tipo de  $\beta$ -globulina) y de varias enzimas intracelulares, fueron descubiertas y explicadas en parte, desde el componente hereditario de las anemias megaloblásticas (Dali-Youcef y Andrès 2009; McKenzie 2000; Koury et al. 2000; Banka et al. 2010; Pradhan 2009; Banka et al. 2011; Beutler et al. 2005).

Por su parte, la mayor parte del ácido fólico en alimento está en forma de poliglutamato conjugado, que se desconjuga en el interior de la luz del intestino

liberando monoglutamato con ayuda de una enzima de desconjugación que puede ser absorbido a continuación. La absorción se lleva a cabo en el intestino delgado (especialmente en el yeyuno proximal). De forma alternativa la hidrólisis se puede producir en las microvellosidades de la célula intestinal, una conjugasa de esa zona de la membrana celular purificada del yeyuno humano, cataliza la desconjugación dependiente del  $Zn^{2+}$  del folato poliglutamato. Una vez desconjugados los folatos, son transportados activamente a través del epitelio intestinal, gracias a un mecanismo de transporte mediado dependiente de  $Na^+$ ,  $K^+$  y del potencial transmembrana; este mecanismo utiliza el gradiente de pH entre la luz intestinal ( $pH \cong 6$ ) y el interior de la célula epitelial para conducir el folato dentro de la célula contra un gradiente de concentración. El transporte pasivo puede también producirse. Una vez absorbido al interior de las células epiteliales del intestino, los folatos desconjugados y los monoglutamatos de folato absorbidos son reducidos (los segundos en caso de ser necesario) para ser convertidos a THF  $N^5$ -metilo y a THF  $N^{10}$ -metilo, donde el primero es la variedad primeramente circulante, al distribuirse a todo el cuerpo se fija a las células mediante receptores específicos, una vez dentro debe desmetilarse con ayuda de la cobalamina y conjugarse de nuevo para evitar que se salga de las células (McKenzie 2000; Chandra et al. 2002; Stark y Hamilton 2003; Banka et al. 2011; Saira Perwaiz et al. 2009; Beutler et al. 2005).

Siguiendo los procesos metabólicos anteriores es posible ubicar aquellos puntos críticos relacionados más probablemente con eventos como alimentación o defectos hereditarios.

### **APÉNDICE III: CÉDULAS DE REGISTRO ESQUELÉTICO**

Se han diseñado dos cédulas de registro a ocupar para el estudio de los individuos pertenecientes a serie esquelética de Xcaret, Quintana Roo, del siglo XVI. La primera de ellas hecha para individuos adultos y la segunda para subadultos y menores, cada una contiene espacios dedicados al registro de los siguientes datos:

- **Inventario<sup>270</sup> y estado de conservación general de piezas óseas de cada individuo:** Basado en el desarrollo esquelético normal desde individuos a partir de tercer trimestre de gestación, hasta la edad adulta (Scheuer y Black, 2004; White et al., 2012).
- **Estimación de sexo en individuos:** Para adultos se hace uso de las características coxales y craneales asociadas a dimorfismo sexual (Buikstra y Ubelaker, 1994). Por su parte en subadultos se hace uso de la propuesta de Hernández Espinosa y Peña Reyes (2010 b)
- **Registro de rasgos asociados a edad a la muerte en individuos adultos:** Para adultos, se hace uso del formato de registro de características coxales y craneales realizado por la Mtra. Bibiana Cadena Duarte, de acuerdo con los criterios del análisis transicional (Boldsen et al., 2002; Bullock, 2010; Hoppa y Vaupel, 2002, pp. 73–106). En el caso de subadultos se hace uso de las características de cierre epifisario y de brote dental (Buikstra y Ubelaker, 1994; Schaefer et al., 2009; Scheuer y Black, 2004).

---

<sup>270</sup> El término inventario hace hincapié en la presencia o disponibilidad de los distintos elementos óseos en su ubicación de resguardo final.

- **Registro de huellas asociadas a condiciones de conservación, salud y nutrición:** Aquí se incluyen huellas asociadas, a tafonomía, fracturas<sup>271</sup> y condiciones patológicas frecuentes como reacciones periostálticas, así como indicadores específicos y no específicos de acuerdo a las metodologías de análisis salud y nutrición dentro del enfoque biosociocultural (Del Castillo Chávez, 2011; Goodman y Martin, 2002; Gordon y Buikstra, 1981; Márquez Morfín et al., 2008; Ortner, 2003).
- **Columna vertebral:** Este formato extraordinario más bien corresponde a la evaluación de los cierres de los arcos vertebrales y canal sacro, de individuos mayores de 15 años, que pone en evidencia presencia espina bífida oculta o alguna otra anomalía (generalmente inocua) a nivel de columna vertebral, con especial énfasis en los arcos vertebrales y canal sacro. Como propuesta de que algunos de estos estados pueden ser reflejo de una posible deficiencia nutricional durante la gestación del individuo en cuestión, que también puede arrojar datos a cerca del estado nutricional de la madre del mismo<sup>272</sup>.

Ambos formatos de cédulas<sup>273</sup> se presentan a continuación:

---

<sup>271</sup> En esta cédula solo se registrarán fracturas antemórtem, primeramente por la dificultad de diferenciar procesos perimórtem y posmórtem, así como la discusión en torno a la duración temporal del término perimórtem (Ortner, 2003).

<sup>272</sup> Esta propuesta corresponde a la ponencia titulada “Cierre vertebral incompleto como reflejo de posible deficiencia nutrimental” del XVII Coloquio Internacional de Antropología Física “Juan Comas”, de la misma autoría que el presente trabajo.

<sup>273</sup> En estas cédulas se incluye la cédula de cierre de arcos vertebrales y canal sacro en caso de ser necesario, puesto que la propuesta original se ve modificada por la adición de variables de registro.



CÉDULA DE REGISTRO ESQUELÉTICO:  
EN INDIVIDUOS ADULTOS

Elaborado por el I.Bt. Axayacatl Medina Rosas

**Cédula de registro esquelético en individuos adultos**

OBSERVADOR (ES):	
FECHA:	
LUGAR DE OBSERVACIÓN:	
SITIO DE EXCAVACIÓN:	ENTIERRO:
UNIDAD DE EXCAVACIÓN:	TEMPORADA DE EXCAVACIÓN:
INDIVIDUO:	SEXO ESTIMADO:
EDAD A LA MUERTE ESTIMADA:	# DE INVENTARIO:

PREADULTO

ADULTO

HUESOS	CRITERIOS					OBSERVACIONES
	I	D	F	Tf.	H	
<b>CRÁNEO GENERAL</b>						
EA:	CO:		HP:			
	MODIFICACIÓN:					
<b>MANDÍBULA</b>						
<b>HIOIDES</b>						
<b>LARINGE</b>						
<b>ESTERNÓN</b>						

HUESOS DERECHOS	CRITERIOS Y DIMENSIONES										HUESOS IZQUIERDOS	
	I	D	F	Tf.	H	H	Tf.	F	D	I		
CI (*)												CI (*)
CII (*)												CII (*)
CIII-CX (*)												CIII-CX (*)
# COSTILLAS :						# COSTILLAS :						
CXI (*)												CXI (*)
CXII (*)												CXII (*)
CLAVÍCULA (*)												CLAVÍCULA (*)
OMÓPLATO (*)												OMÓPLATO (*)
HÚMERO (*)												HÚMERO (*)
RADIO												RADIO



(*)											(*)
CÚBITO											CÚBITO
(*)											(*)
CARPOS											CARPOS
(*)											(*)
	PRESENTES :					PRESENTES :					
METACARPO											METACARPO
S (*)											S (*)
	PRESENTES :					PRESENTES :					
FALANGES											FALANGES
(*)											(*)
	# PROXIMALES:					# PROXIMALES:					
	# MEDIAS:					# MEDIAS:					
	# DISTALES:					# DISTALES:					
COXAL											COXAL
(*)											(*)
RÓTULA											RÓTULA
(*)											(*)
FÉMUR											FÉMUR
(*)											(*)
TIBIA											TIBIA
(*)											(*)
PERONÉ											PERONÉ
(*)											(*)
TARSOS											TARSOS
(*)											(*)
	PRESENTES :					PRESENTES :					
METATARSO											METATARSO
S (*)											S (*)
	PRESENTES :					PRESENTES :					
FALANGES											FALANGES
(*)											(*)
	# PROXIMALES:					# PROXIMALES:					
	# MEDIAS:					# MEDIAS:					
	# DISTALES:					# DISTALES:					

**OBSERVACIONES:**

 <b>ENAH</b>	<p>CÉDULA DE REGISTRO ESQUELÉTICO:</p> <p><b>EN INDIVIDUOS ADULTOS</b></p> <p>Elaborado por el I.Bt. Axayacatl Medina Rosas</p>
--	---

OBSERVADOR (ES):	
FECHA:	
LUGAR DE OBSERVACIÓN:	
SITIO DE EXCAVACIÓN:	ENTIERRO:
UNIDAD DE EXCAVACIÓN:	TEMPORADA DE EXCAVACIÓN:
INDIVIDUO:	SEXO ESTIMADO:
EDAD A LA MUERTE ESTIMADA:	# DE INVENTARIO:

PREADULTO

ADULTO

	PIEZAS DENTALES															
	MAXILAR DERECHO								MAXILAR IZQUIERDO							
DIENTES	RM <sup>3</sup>	RM <sup>2</sup>	RM <sup>1</sup>	RP <sup>4</sup>	RP <sup>3</sup>	RC <sup>1</sup>	RI <sup>2</sup>	RI <sup>1</sup>	LI <sup>1</sup>	LI <sup>2</sup>	LC <sup>1</sup>	LP <sup>3</sup>	LP <sup>4</sup>	LM <sup>1</sup>	LM <sup>2</sup>	LM <sup>3</sup>
<b>CRITERIOS</b>																
<b>PATOLOGÍAS</b>																
<b>HIPOPLASIA</b>																
<b>MODIFICACIONES<sup>274</sup></b>																
<b>OBSERVACIONES:</b>																

<sup>274</sup> Revisar la clasificación de Romero (1986), expuesta en el documento de registro de datos de la presente cédula, dentro del apartado de piezas dentales y las consideraciones del reporte de resultados en caso de ambigüedades. En caso de identificación positiva es necesaria la incorporación de fotografías.

ENAH



CÉDULA DE REGISTRO ESQUELÉTICO:  
EN INDIVIDUOS ADULTOS

Elaborado por el I.Bt. Axayacatl Medina Rosas

OBSERVADOR (ES):	
FECHA:	
LUGAR DE OBSERVACIÓN:	
SITIO DE EXCAVACIÓN:	ENTIERRO:
UNIDAD DE EXCAVACIÓN:	TEMPORADA DE EXCAVACIÓN:
INDIVIDUO:	SEXO ESTIMADO:
EDAD A LA MUERTE ESTIMADA:	# DE INVENTARIO:

PREADULTO

ADULTO

MANDÍBULA																
<b>MODIFICACIONES<sup>275</sup></b>																
<b>HIPOPLASIA</b>																
<b>PATOLOGÍAS</b>																
<b>CRITERIOS</b>																
<b>DIENTES</b>	RM <sub>3</sub>	RM <sub>2</sub>	RM <sub>1</sub>	RP <sub>4</sub>	RP <sub>3</sub>	RC <sub>1</sub>	RI <sub>2</sub>	RI <sub>1</sub>	LI <sub>1</sub>	LI <sub>2</sub>	LC <sub>1</sub>	LP <sub>3</sub>	LP <sub>4</sub>	LM <sub>1</sub>	LM <sub>2</sub>	LM <sub>3</sub>
<b>OBSERVACIONES:</b>																

Revisar la clasificación de Romero (1986), expuesta en el documento de registro de datos de la presente cédula, dentro del apartado de piezas dentales y las consideraciones del reporte de resultados en caso de ambigüedades. En caso de identificación positiva es necesaria la incorporación de fotografías.

ENAH



CÉDULA DE REGISTRO ESQUELÉTICO:

EN INDIVIDUOS ADULTOS

Elaborado por el I.Bt. Axayacatl Medina Rosas

OBSERVADOR (ES):	
FECHA:	
LUGAR DE OBSERVACIÓN:	
SITIO DE EXCAVACIÓN:	ENTIERRO:
UNIDAD DE EXCAVACIÓN:	TEMPORADA DE EXCAVACIÓN:
INDIVIDUO:	SEXO ESTIMADO:
EDAD A LA MUERTE ESTIMADA:	# DE INVENTARIO:

PREADULTO

ADULTO

CUERPOS ÓSEOS	REGISTRO				FORMACIÓN		ARCO VERTEBRAL	SEPARACIÓN (mm)
	I	Tf.	H	Os	CUERPO	ARCO		
C1 (*)								
C2 (*)								
C3 (*)								
C4 (*)								
C5 (*)								
C6 (*)								
C7 (*)								
T1 (*)								
T2 (*)								
T3 (*)								
T4 (*)								
T5 (*)								
T6 (*)								
T7 (*)								
T8 (*)								
T9 (*)								
T10 (*)								
T11 (*)								
T12 (*)								
L1 (*)								
L2 (*)								
L3 (*)								
L4 (*)								
L5 (*)								
L6 (*)								
S1 (*)								
S2 (*)								
S3 (*)								
S4 (*)								
S5 (*)								
S6 (*)								
Cóccix (*)								
# SEGMENTOS DEL SACRO:					# VÉRTEBRAS COCCIGEAS:			

ENAH



CÉDULA DE REGISTRO ESQUELÉTICO:

EN INDIVIDUOS ADULTOS

Elaborado por el I.Bt. Axayacatl Medina Rosas

**OBSERVACIONES:**



CÉDULA DE REGISTRO ESQUELÉTICO:  
EN INDIVIDUOS ADULTOS

Elaborado por el I.Bt. Axayacatl Medina Rosas

OBSERVADOR (ES):	
FECHA:	
LUGAR DE OBSERVACIÓN:	
SITIO DE EXCAVACIÓN:	ENTIERRO:
UNIDAD DE EXCAVACIÓN:	TEMPORADA DE EXCAVACIÓN:
INDIVIDUO:	SEXO ESTIMADO:
EDAD A LA MUERTE ESTIMADA:	# DE INVENTARIO:

PREADULTO

ADULTO

ESTIMACIÓN DE SEXO EN ADULTOS (CRÁNEO)												
RASGO	PUNTUACIÓN											
	EMINENCIA DE GLABELA	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4
PROTUBERANCIA OCCIPITAL EXTERNA	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
EMINENCIA MENTONIANA	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
RASGO	PUNTUACIÓN											
	DERECHA						IZQUIERDA					
MARGEN SUPRAORBITARIO	0	1	2	3	4	5	5	4	3	2	1	0
APÓFISIS MASTOIDES	0	1	2	3	4	5	5	4	3	2	1	0
EVERSIÓN DEL GONIÓN	0	1	2	3	4	5	5	4	3	2	1	0
ÁNGULO GONIAL	0	1	2	3	4	5	5	4	3	2	1	0
<b>SEXO ESTIMADO</b>												

ESTIMACIÓN DE SEXO EN ADULTOS (COXALES)												
RASGO	PUNTUACIÓN											
	DERECHA						IZQUIERDA					
ESCOTADURA CIÁTICA MAYOR	0	1	2	3	4	5	5	4	3	2	1	0
SURCO PREAURICULAR	0	1	2	3	4	5	5	4	3	2	1	0
ARCO VENTRAL	0	1	2	3	3	3	2	1	0			
CONCAVIDAD SUBPÚBICA	0	1	2	3	3	3	2	1	0			
RAMA ISQUIOPÚBICA	0	1	2	3	3	3	2	1	0			
<b>SEXO ESTIMADO</b>												

OBSERVACIONES:



CÉDULA DE REGISTRO ESQUELÉTICO:  
EN INDIVIDUOS ADULTOS

Elaborado por el I.Bt. Axayacatl Medina Rosas

OBSERVADOR (ES):	
FECHA:	
LUGAR DE OBSERVACIÓN:	
SITIO DE EXCAVACIÓN:	ENTIERRO:
UNIDAD DE EXCAVACIÓN:	TEMPORADA DE EXCAVACIÓN:
INDIVIDUO:	SEXO ESTIMADO:
EDAD A LA MUERTE ESTIMADA <sup>276</sup> :	# DE INVENTARIO:

PREADULTO

ADULTO

No observable  0

I. Sutures craneales

	Der	Izq	
Coronal -Pterica			1: abierta
Sagital-obélica			2: yuxtapuesta
Lambda - astérica			3: Parcial mente obliterada
Maxilar			4: punteada
Palatina			5: cerrada

II. Sinfisis púbica

	Der	Izq	
Relieve			1: Ondulación pronunciada 2: Ondulaciones suaves alta 3: Ondulaciones suaves 4: Ondas residuales 5: Plana 6: Irregulares

	Der	Izq	
Textura			1: Suave 2: Granulosa 3: Microporosidad 4: Macroporosidad

	Der	Izq	
Protuberancia			1: Sin protuberancia 2: Protuberancia temprana 3: Protuberancia tardía 4: Integrada

	Der	Izq	
Margen Ventral			1: Aseado 2: Aseado atenuado 3: Formación de borde 4: Consolidación del borde I 5: Consolidación del borde II 6: Borde completo 7: Degeneración del borde

II. Sinfisis púbica

	Der	Izq	
Margen dorsal			1: Aseado 2: Aplanamiento incompleto 3: Aplanamiento completo 4: Borde completo 5: Degeneración del borde

III. Superficie auricular

	Der	Izq	
Topografía superior			1: Ondulado
Topografía inferior			2: elevación en el medio 3: Plana e Irregular

	Der	Izq	
Morfología superior			1: Estrías ≥ 2/3
Morfología apical			2: Estrías 1/3 - 2/3
Morfología inferior			3: Estrías ≤ 1/3 4: Plano 5: Accidentado

	Der	Izq	
Textura inferior			1: Suave 2: Microporosidad 3: Macroporosidad

Exostosis

	Der	Izq	
Superior			1: Suave
Inferior			2: Redondeada 3: Picos dispersos 4: Espículas aseadas 5: Espículas que tocan 6: Fusionadas

	Der	Izq	
Posterior			1: Suave 2: Exostosis redondeada 3: Espículas puntilegadas

L 95% / u 95 %

Edad uniforme		
Edad arqueológica		
Cierre de suturas		
Sinfisis púbica		
Superficie auricular		

<sup>276</sup> El formato de esta página, se usó con permiso de la Mtra. Bibiana Andrea Cadena Duarte.

ENAH



CÉDULA DE REGISTRO ESQUELÉTICO:  
EN INDIVIDUOS ADULTOS

Elaborado por el I.Bt. Axayacatl Medina Rosas

OBSERVADOR (ES):	
FECHA:	
LUGAR DE OBSERVACIÓN:	
SITIO DE EXCAVACIÓN:	ENTIERRO:
UNIDAD DE EXCAVACIÓN:	TEMPORADA DE EXCAVACIÓN:
INDIVIDUO:	SEXO ESTIMADO:
EDAD A LA MUERTE ESTIMADA:	# DE INVENTARIO:

PREADULTO

ADULTO

**DESCRIPCIÓN DEL CONTEXTO MORTUORIO:**

ENAH



CÉDULA DE REGISTRO ESQUELÉTICO:  
EN INDIVIDUOS ADULTOS

Elaborado por el I.Bt. Axayacatl Medina Rosas

OBSERVADOR (ES):	
FECHA:	
LUGAR DE OBSERVACIÓN:	
SITIO DE EXCAVACIÓN:	ENTIERRO:
UNIDAD DE EXCAVACIÓN:	TEMPORADA DE EXCAVACIÓN:
INDIVIDUO:	SEXO ESTIMADO:
EDAD A LA MUERTE ESTIMADA:	# DE INVENTARIO:

PREADULTO

ADULTO

**OBSERVACIONES GENERALES:**



### CRITERIOS DE EVALUACIÓN

#### ESQUELETO GENERAL

INTEGRIDAD (I): 0 No evaluable/1 Completo/2 Incompleto/3 Fragmentado/4 Dañado

DESARROLLO (D): DC Desarrollo completo/DI Desarrollo incompleto/DA Desarrollo anormal/ND No desarrollo/NE No evaluable

FUSIÓN (F): F Fusionado/PF Parcialmente fusionado/NF No fusionado/NE No evaluable

MODIFICACIÓN INTENCIONAL: NE No evaluable/PM Ambiguo/TO Tabular oblicuo/TE Tabular erecto/AN anular/BB Bilobado/MM Mimético/U otro.

GRADUACIÓN: 0 No evaluable/1 Sin lesión/2 Leve/3 Moderado/4 Severo

- TAFONOMÍA (Tf.): A Ambiguo/B Sol/C Suelo/D Raíces/E Animales/F Exfoliación/G Golpes/H Indeterminado /i Otro
- HUELLAS (H): A Ambiguo/B Lesión porótica/C Reacciones periostálticas/D Traumas/E Cortes/F Fracturas no patológicas/G Fracturas patológicas/H Genéticas/I Indeterminado/J Otro
  - LESIONES: a Activa/b Inactiva/c Ambiguo
    - CRIBA ORBITARIA (CO)
    - HIPEROSTOSIS PORÓTICA (HP)<sup>277</sup>
    - EXOSTOSIS AUDITIVA (EA)
  - MARCAS: a Antemórtem/b Perimórtem/c Posmórtem/d Ambiguo

#### PIEZAS DENTALES

CRITERIOS: A No evaluable/B Pérdida posmórtem/C Pérdida antemórtem/D No erupción/E Erupción incompleta/F Erupción completa

HIPOPLASIA: X No evaluable/Y Ambiguo/I Una línea/J Dos Líneas/K Tres líneas/L Más de tres líneas

GRADUACIÓN: 0 No evaluable/1 Sin lesión/2 Leve/3 Moderado/4 Severo

- PATOLOGÍAS: 0 Ambiguo/1 Caries/2 Cálculo/3 Sarro/4 Indeterminado/5 Otro

#### COLUMNA VERTEBRAL

INTEGRIDAD (I): 0 No evaluable/1 Completo/2 Incompleto/3 Fragmentado/4 Dañado

FORMACIÓN: 0 No evaluable/ 1 No formación/ 2 Formación incompleta/ 3 Formación completa

ARCO VERTEBRAL: 0 No evaluable/ 1 Cierre normal/ 2 Sin formación del apófisis espinoso o del proceso medio de la cresta sacra/ 3 Parcialmente obliterado/ 4 Abierto

GRADUACIÓN: 0 No evaluable/1 Sin lesión/2 Leve/3 Moderado/4 Severo

- OSTEOFITOSIS (Os.): A Ambiguo/B osteofitosis presente/C Indeterminado

#### ESTIMACIÓN DE SEXO

PUNTUACIÓN: 0 No evaluable/1 Femenino/2 Probablemente femenino/3 Ambiguo/4 Probablemente masculino/5 Masculino

0 No evaluable/1 Femenino/2 Ambiguo/3 Masculino.

<sup>277</sup> Para criba orbitaria e hiperostosis porótica, evaluar en medida de lo posible si se presenta tanto ectocraneal como endocraneal, o solo en una vista.



CÉDULA DE REGISTRO ESQUELÉTICO:  
EN INDIVIDUOS SUBADULTOS Y MENORES

Elaborado por el I.Bt. Axayacatl Medina Rosas

**Cédula de registro esquelético en individuos subadultos y menores**

OBSERVADOR (ES):	
FECHA:	
LUGAR DE OBSERVACIÓN:	
SITIO DE EXCAVACIÓN:	ENTIERRO:
UNIDAD DE EXCAVACIÓN:	TEMPORADA DE EXCAVACIÓN:
INDIVIDUO:	SEXO ESTIMADO:
EDAD A LA MUERTE ESTIMADA:	# DE INVENTARIO:

NONATO/MORTINATO

INFANTIL-JUVENIL

HUESOS	CRITERIOS					OBSERVACIONES
	I	D	F	Tf.	H	
<b>CRÁNEO GENERAL</b>						EA: <input type="checkbox"/> CO: <input type="checkbox"/> HP: <input type="checkbox"/> MODIFICACIÓN: <input type="checkbox"/>
<b>MANDÍBULA</b>						
<b>HIOIDES</b>						
<b>ESTERNÓN</b>						
<b>VÉRTEBRAS CERVICALES</b>						# CUERPOS: # ARCOS:
<b>VÉRTEBRAS TORÁCICAS</b>						# CUERPOS: # ARCOS:
<b>VÉRTEBRAS LUMBARES</b>						# CUERPOS: # ARCOS:
<b>SACRO</b>						# CUERPOS: # ARCOS: # ELEMENTOS LATERALES:
<b>CÓCCIX</b>						# VÉRTEBRAS:

HUESOS DERECHOS	CRITERIOS Y DIMENSIONES										HUESOS IZQUIERDOS	
	I	D	F	Tf.	H	H	Tf.	F	D	I		
CI-CXII (*)												CI-CXII (*)
	# COSTILLAS :					# COSTILLAS :						



CÉDULA DE REGISTRO ESQUELÉTICO:  
EN INDIVIDUOS SUBADULTOS Y MENORES

Elaborado por el I.Bt. Axayacatl Medina Rosas

CLAVÍCULA (*)											CLAVÍCULA (*)
OMÓPLATO (*)											OMÓPLATO (*)
HÚMERO (*)											HÚMERO (*)
RADIO (*)											RADIO (*)
CÚBITO (*)											CÚBITO (*)
MANO (*)											MANO (*)
# CARPOS: # METACARPOS: # FALANGES:											
COXAL (*)											COXAL (*)
HUESOS PRESENTES :					HUESOS PRESENTES :						
RÓTULA (*)											RÓTULA (*)
FÉMUR (*)											FÉMUR (*)
TIBIA (*)											TIBIA (*)
PERONÉ (*)											PERONÉ (*)
PIES (*)											PIES (*)
# TARSOS: # METATARSOS: # FALANGES:											

**OBSERVACIONES:**

ENAH



CÉDULA DE REGISTRO ESQUELÉTICO:  
EN INDIVIDUOS SUBADULTOS Y MENORES

Elaborado por el I.Bt. Axayacatl Medina Rosas

OBSERVADOR (ES):	
FECHA:	
LUGAR DE OBSERVACIÓN:	
SITIO DE EXCAVACIÓN:	ENTIERRO:
UNIDAD DE EXCAVACIÓN:	TEMPORADA DE EXCAVACIÓN:
INDIVIDUO:	SEXO ESTIMADO:
EDAD A LA MUERTE ESTIMADA:	# DE INVENTARIO:

NONATO/MORTINATO

INFANTIL-JUVENIL

	PIEZAS DENTALES															
	MAXILAR DERECHO								MAXILAR IZQUIERDO							
DIENTES	RM <sup>3</sup>	RM <sup>2</sup>	RM <sup>1</sup>	RP <sup>4</sup>	RP <sup>3</sup>	RC <sup>1</sup>	RI <sup>2</sup>	RI <sup>1</sup>	LI <sup>1</sup>	LI <sup>2</sup>	LC <sup>1</sup>	LP <sup>3</sup>	LP <sup>4</sup>	LM <sup>1</sup>	LM <sup>2</sup>	LM <sup>3</sup>
CRITERIOS																
DESARROLLO																
PATOLOGÍAS																
HIPOPLASIA																
MODIFICACIONES <sup>278</sup>																
MODIFICACIONES																
HIPOPLASIA																
PATOLOGÍAS																
DESARROLLO																
CRITERIOS																
DIENTES	Rdm <sup>2</sup>	Rdm <sup>1</sup>	Rdc <sup>1</sup>	Rdi <sup>2</sup>	Rdi <sup>1</sup>	Ldi <sup>1</sup>	Ldi <sup>2</sup>	Ldc <sup>1</sup>	Ldm <sup>1</sup>	Ldm <sup>2</sup>						
<b>OBSERVACIONES:</b>																

<sup>278</sup> Revisar la clasificación de Romero (1986), expuesta en el documento de registro de datos de la presente cédula, dentro del apartado de piezas dentales y las consideraciones del reporte de resultados en caso de ambigüedades. En caso de identificación positiva es necesaria la incorporación de fotografías.

ENAH



CÉDULA DE REGISTRO ESQUELÉTICO:  
**EN INDIVIDUOS SUBADULTOS Y MENORES**

Elaborado por el I.Bt. Axayacatl Medina Rosas

OBSERVADOR (ES):	
FECHA:	
LUGAR DE OBSERVACIÓN:	
SITIO DE EXCAVACIÓN:	ENTIERRO:
UNIDAD DE EXCAVACIÓN:	TEMPORADA DE EXCAVACIÓN:
INDIVIDUO:	SEXO ESTIMADO:
EDAD A LA MUERTE ESTIMADA:	# DE INVENTARIO:

NONATO/MORTINATO

INFANTIL-JUVENIL

PIEZAS DENTALES																
MANDÍBULA																
DIENTES	Rdm <sub>2</sub>	Rdm <sub>1</sub>	Rdc <sub>1</sub>	Rdi <sub>2</sub>	Rdi <sub>1</sub>	Ldi <sub>1</sub>	Ldi <sub>2</sub>	Ldc <sub>1</sub>	Ldm <sub>1</sub>	Ldm <sub>2</sub>						
CRITERIOS																
DESARROLLO																
PATOLOGÍAS																
HIPOPLASIA																
MODIFICACIONES																
MODIFICACIONES																
HIPOPLASIA																
PATOLOGÍAS																
DESARROLLO																
CRITERIOS																
DIENTES	RM <sub>3</sub>	RM <sub>2</sub>	RM <sub>1</sub>	RP <sub>4</sub>	RP <sub>3</sub>	RC <sub>1</sub>	RI <sub>2</sub>	RI <sub>1</sub>	LI <sub>1</sub>	LI <sub>2</sub>	LC <sub>1</sub>	LP <sub>3</sub>	LP <sub>4</sub>	LM <sub>1</sub>	LM <sub>2</sub>	LM <sub>3</sub>
<b>EDAD DENTAL ESTIMADA:</b>																
<b>OBSERVACIONES:</b>																



CÉDULA DE REGISTRO ESQUELÉTICO:  
EN INDIVIDUOS SUBADULTOS Y MENORES

Elaborado por el I.Bt. Axayacatl Medina Rosas

OBSERVADOR (ES):	
FECHA:	
LUGAR DE OBSERVACIÓN:	
SITIO DE EXCAVACIÓN:	ENTIERRO:
UNIDAD DE EXCAVACIÓN:	TEMPORADA DE EXCAVACIÓN:
INDIVIDUO:	SEXO ESTIMADO:
EDAD A LA MUERTE ESTIMADA <sup>279</sup> :	# DE INVENTARIO:

NONATO/MORTINATO

INFANTIL-JUVENIL

ESTIMACIÓN DE SEXO EN SUBADULTOS (CRANEALES)												
RASGO	PUNTUACIÓN											
PROTRUSIÓN MANDIBULAR <sup>280</sup>	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
RASGO	PUNTUACIÓN											
	DERECHA						IZQUIERDA					
MARGEN SUPRAORBITARIO <sup>281</sup>	0	1	2	3	4	5	5	4	3	2	1	0
APÓFISIS MASTOIDES	0	1	2	3	4	5	5	4	3	2	1	0
EVERSIÓN DEL GONIÓN <sup>282</sup>	0	1	2	3	4	5	5	4	3	2	1	0
<b>SEXO ESTIMADO</b>												

ESTIMACIÓN DE SEXO EN SUBADULTOS (ILIACOS)																
RASGO	PUNTUACIÓN															
	DERECHA						IZQUIERDA									
ESCOTADURA CIÁTICA MAYOR	0	1	2	3	3	2	1	0	0	1	2	3	3	2	1	0
CURVATURA DE LA CRESTA ILIACA	0	1	2	3	3	2	1	0	0	1	2	3	3	2	1	0
<b>SEXO ESTIMADO</b>																

OBSERVACIONES:

<sup>279</sup> Esta se estimará mediante las tablas de fusión epifisaria, revisando los datos de fusión recabados para cada hueso.

<sup>280</sup> Es posible usar este rasgo posteriormente a la unión de ambas semimandíbulas (Hernández Espinoza y Peña Reyes, 2010, pp. 54–55).

<sup>281</sup> Este rasgo podrá evaluarse después del cierre de la sutura metópica (Hernández Espinoza y Peña Reyes 2010a).

<sup>282</sup> Este rasgo podrá evaluarse después del brote de los molares (Hernández Espinoza y Peña Reyes 2010a).

ENAH



CÉDULA DE REGISTRO ESQUELÉTICO:  
EN INDIVIDUOS SUBADULTOS Y MENORES

Elaborado por el I.Bt. Axayacatl Medina Rosas

OBSERVADOR (ES):	
FECHA:	
LUGAR DE OBSERVACIÓN:	
SITIO DE EXCAVACIÓN:	ENTIERRO:
UNIDAD DE EXCAVACIÓN:	TEMPORADA DE EXCAVACIÓN:
INDIVIDUO:	SEXO ESTIMADO:
EDAD A LA MUERTE ESTIMADA:	# DE INVENTARIO:

NONATO/MORTINATO

INFANTIL-JUVENIL

**DESCRIPCIÓN DEL CONTEXTO MORTUORIO:**

ENAH



CÉDULA DE REGISTRO ESQUELÉTICO:  
EN INDIVIDUOS SUBADULTOS Y MENORES

Elaborado por el I.Bt. Axayacatl Medina Rosas

OBSERVADOR (ES):	
FECHA:	
LUGAR DE OBSERVACIÓN:	
SITIO DE EXCAVACIÓN:	ENTIERRO:
UNIDAD DE EXCAVACIÓN:	TEMPORADA DE EXCAVACIÓN:
INDIVIDUO:	SEXO ESTIMADO:
EDAD A LA MUERTE ESTIMADA:	# DE INVENTARIO:

NONATO/MORTINATO

INFANTIL-JUVENIL

**OBSERVACIONES GENERALES:**



### CRITERIOS DE EVALUACIÓN

#### ESQUELETO GENERAL

INTEGRIDAD (I): 0 No evaluable/1 Completo/2 Incompleto/3 Fragmentado/4 Dañado

DESARROLLO (D): DC Desarrollo completo/DI Desarrollo incompleto/DA Desarrollo anormal/ND No desarrollo/ No evaluable

FUSIÓN (F): F Fusionado/PF Parcialmente fusionado/NF No fusionado/NE No evaluable

MODIFICACIÓN INTENCIONAL: NE No evaluable/PM Ambiguo/TO Tabular oblicuo/TE Tabular erecto/AN anular/BB Bilobado/MM Mimético/U otro.

GRADUACIÓN: 0 No evaluable/1 Sin lesión/2 Leve/3 Moderado/4 Severo

- TAFONOMÍA (Tf.): A Ambiguo/B Sol/C Suelo/D Raíces/E Animales/F Exfoliación/G Golpes/H Indeterminado /i Otro
- HUELLAS (H): A Ambiguo/B Lesión porótica/C Reacciones periostálticas/D Traumas/E Cortes/F Fracturas no patológicas/G Fracturas patológicas/H Genéticas/I Indeterminado/J Otro
  - LESIONES: a Activa/b Inactiva/c Ambiguo
    - CRIBA ORBITARIA (CO)
    - HIPEROSTOSIS PORÓTICA (HP)<sup>283</sup>
    - EXOSTOSIS AUDITIVA (EA)
  - MARCAS: a Antemórtem/b Perimórtem/c Posmórtem/d Ambiguo

#### PIEZAS DENTALES

CRITERIOS: A No evaluable/B Pérdida posmórtem/C Pérdida antemórtem/D No erupción/E Erupción incompleta/F Erupción completa

DESARROLLO: A No evaluable/B No formación/C Formación inicial de cúspide/D Fusión de cúspide/E Perfil de cúspide completo/F ½ corona completa/G ¾ corona completa/H Corona completa/I Formación inicial de raíz/J ¼ longitud de raíz/K ½ longitud de raíz/L ¾ longitud de raíz/M raíz completa/N ½ ápice cerrado/N̄ Ápice cerrado

HIPOPLASIA: X No evaluable/Y Ambiguo/I Una línea/J Dos Líneas/K Tres líneas/L Más de tres líneas

GRADUACIÓN: 0 No evaluable/1 Sin lesión/2 Leve/3 Moderado/4 Severo

- PATOLOGÍAS: 0 Ambiguo/1 Caries/2 Cálculo/3 Sarro/4 Indeterminado/5 Otro

#### COLUMNA VERTEBRAL<sup>284</sup>

INTEGRIDAD (I): 0 No evaluable/1 Completo/2 Incompleto/3 Fragmentado/4 Dañado

FORMACIÓN: 0 No evaluable/ 1 No formación/ 2 Formación incompleta/ 3 Formación completa

ARCO VERTEBRAL: 0 No evaluable/ 1 Cierre normal/ 2 Sin formación del apófisis espinoso o del proceso medio de la cresta sacra/ 3 Parcialmente obliterado/ 4 Abierto

GRADUACIÓN: 0 No evaluable/1 Sin lesión/2 Leve/3 Moderado/4 Severo

- OSTEOFITOSIS (Os.): A Ambiguo/B osteofitosis presente/C Indeterminado

#### ESTIMACIÓN DE SEXO

PUNTUACIÓN: 0 No evaluable/1 Femenino/2 Probablemente femenino/3 Ambiguo/4 Probablemente masculino/5 Masculino

0 No evaluable/1 Femenino/2 Ambiguo/3 Masculino.

<sup>283</sup> Para criba orbitaria e hiperostosis porótica, evaluar en medida de lo posible si se presenta tanto ectocraneal como endocraneal, o solo en una vista.

<sup>284</sup> Solo para individuos con edad osteológica posterior al cierre completo de los arcos vertebrales y canal sacro, cuyo formato de evaluación deberá tomarse de la cédula diseñada para adultos.

## **APÉNDICE IV: CONSTRUCCIÓN DE LA BASE DE DATOS**

### ***Cálculo de índices***

Como se plantea en la sección de tratamiento de los datos, la comparación entre individuos se llevará a cabo mediante un análisis de componentes principales, con base en los datos obtenidos a través de las cédulas esqueléticas prediseñadas<sup>285</sup>. Para lo cual se ha propuesto el cálculo de índices numéricos que reflejen la severidad de los indicadores (susceptibles a ser graduados) utilizados dentro de la metodología de análisis de salud y nutrición (Goodman y Martin, 2002; Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009, pp. 35–51) aplicada a poblaciones pretéritas, no solo buscando resultar en una metodología cuanti-cualitativa, sino que a su vez permitiendo la traducción de datos de otras investigaciones bajo el mismo enfoque, para el enriquecimiento de la discusión y reflexiones finales.

La construcción de tales índices se hace a partir de una base matricial, que permite el diseño de ecuaciones específicas dependientes de las variables a evaluar y del número de grados que contiene la escala de evaluación, y a su vez independientes del número de individuos a analizar. A continuación se desarrollan las consideraciones generales, que podrán ser aplicadas tanto para el cálculo de un índice global de salud y nutrición como para el de los índices generales de reacciones periostálticas, osteofitosis, indicadores craneales y cierre de los arcos vertebrales y canal sacro.

---

<sup>285</sup> Ver el apéndice III dedicado a las cédulas de registro esquelético.

Se parte del hecho de que se construirá una matriz de dimensiones  $n \times m$  como sigue:

$$\begin{bmatrix} 1,1 & \cdots & n,1 \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ 1,m & \cdots & n,m \end{bmatrix} \text{ donde } n = \#_{\text{variables}} \text{ y } m = \#_{\text{individuos}}$$

Por otro lado también se cuenta con una escala de graduación de severidad donde

$$p = \#_{\text{grad os}}$$

- No evaluable<sup>286</sup>  $p_1 = 0$
- Sin lesión  $p_2 = 1$
- Leve  $p_3 = (n + 1)$
- Moderado  $p_4 = (n + 2)$
- Severo  $p_5 = p_k = (n + 3)$

Cada uno de los cuales debe de adquirir un valor numérico. Conviene que la categoría de “no evaluable” de la lesión adopte el valor de cero, ya que supone que no hay dato de la misma. Por su parte el valor de “sin lesión” conviene que sea 1 ya que corresponde al primer criterio de graduación de severidad.

De acuerdo con la matriz antes descrita, cada índice específico se calcularía a partir de la relación entre el valor que cada variable adquiere, respecto al valor máximo que se puede obtener de la suma de los criterios para todas las variables en el caso hipotético de que todas ellas tuviesen la mayor puntuación. De forma matemática, esto se puede expresar como sigue:

---

<sup>286</sup> Este criterio, corresponde a aquel llamado normalmente “Sin fragmento”. Pero se conserva la plasticidad de registrar bajo este criterio todos los casos no evaluables, independientemente de las causas de ello.

$$\text{índice}_{\text{específico}} = \frac{\text{grado}_{\text{específico}}}{\text{grado}_{\text{máximo}}(n)} \text{ donde } n = \#_{\text{variables}}$$

puesto que  $p = \#_{\text{grados}}$  y la ecuación anterior depende de este valor, es posible nombrar cada índice como “ $y_i$ ”, con lo que la ecuación se puede expresar como sigue:

$$y_i = \frac{p_i}{p_{\text{max}}(n)} \dots \text{ecuación(3)} \text{ donde } y_i = \text{índice}_{\text{específico}}, p_i = \text{grado}_{\text{específico}}, p_{\text{max}} = \text{grado}_{\text{máximo}} \text{ y } n = \#_{\text{variables}}$$

La razón por la que el denominador es calculado como el producto del grado máximo y el número de variables, es debido a que el índice general para cada individuo resulta de la suma de todos los índices específicos; de tal suerte que si todas las variables adquirieran la valoración máxima, el índice total máximo posible, resultaría en el valor numérico de 1, según se muestra a continuación:

$$Y = \sum_{i=1}^n y_i = \sum_{i=1}^n \frac{p_i}{p_{\text{max}}(n)} = \frac{\sum_{i=1}^n p_i}{p_{\text{max}}(n)} = \frac{p_1}{p_{\text{max}}(n)} + \frac{p_2}{p_{\text{max}}(n)} + \frac{p_3}{p_{\text{max}}(n)} + \dots + \frac{p_n}{p_{\text{max}}(n)} =$$

$$\frac{p_1+p_2+p_3+\dots+p_n}{p_{\text{max}}(n)} \dots \text{ecuación(4)} \text{ si } p_i = p_{\text{max}} \text{ para todos los casos, entonces } Y =$$

$$\frac{\sum_{i=1}^n p_{\text{max } i}}{p_{\text{max}}(n)} = \frac{p_{\text{max } 1}+p_{\text{max } 2}+p_{\text{max } 3}+\dots+p_{\text{max } n}}{p_{\text{max}}(n)} = \frac{p_{\text{max}}(n)}{p_{\text{max}}(n)} = 1$$

Para definir los valores que adquieren los criterios de “leve”, “moderado” y “severo”, es necesario calcular cuál sería el valor del índice, si todas las variables fueran categorizadas como “sin lesión”, donde  $p_i = p_2 = 1$  para todos los casos, sustituyendo lo anterior en la ecuación del índice general, se obtiene:

$$Y = \frac{\sum_{i=1}^n p_i}{p_{max}(n)} = \frac{p_{2_1} + p_{2_2} + p_{2_3} + \dots + p_{2_n}}{p_{max}(n)} = \frac{p_2(n)}{p_{max}(n)} = \frac{1(n)}{p_{max}(n)} = \frac{n}{p_{max}(n)}$$

Si bien esta ecuación puede factorizarse hasta  $Y = \frac{n}{p_{max}(n)} = \frac{1}{p_{max}} \dots$  ecuación(5), de la forma anterior se observa que si la categoría de “leve” se expresa como  $p_3 = (n + 1)$ , entonces en un caso hipotético donde solo una variable fuese evaluada como “leve” y todas las demás fuesen evaluadas como “no evaluable”, el valor de índice general que resultaría de este individuo sería:

$$\begin{aligned} Y &= \frac{\sum_{i=1}^n p_i}{p_{max}(n)} = \frac{p_1 + p_2 + p_3 + \dots + p_n}{p_{max}(n)} = \frac{(n + 1) + 0 + 0 + \dots + 0}{p_{max}(n)} \\ &= \frac{(n + 1)}{p_{max}(n)} \dots \text{ecuación(6)} \end{aligned}$$

Donde  $\frac{(n+1)}{p_{max}(n)} > \frac{n}{p_{max}(n)}$  o  $\frac{(n+1)}{p_{max}(n)} > \frac{1}{p_{max}}$ , en consecuencia los índices que incluyeran al menos un dato evaluado como “leve”, podrían diferenciarse de aquellos resultado de combinaciones entre variables “no evaluables” y/o “sin lesión”, por lo que conviene que los criterios a partir la variable “leve” en adelante se comporten de la forma siguiente:

- Leve  $p_3 = (n + 1)$
- Moderado  $p_4 = (n + 2)$
- Severo  $p_5 = (n + 3)$

Por otro lado, es posible enunciar que los valores de índice general que oscilen entre  $0 \leq Y \leq \frac{1}{p_{max}}$  podrán discutirse en términos de los motivos por los cuales el individuo no presenta lesiones y/o los rasgos no hayan podido ser evaluados.

Cabe mencionar que el rango de valores que pueden adquirir los índices generales, representado por  $\frac{1}{p_{max}} < Y < \frac{(n+1)}{p_{max}(n)}$  no alcanza a ser explicada por los enunciados anteriores. No obstante dado que ninguna combinación de datos cae en medio de ambos valores, entonces no es necesario analizarla a detalle.

Ahora bien, supongamos que todas las variables fuesen definidas como “leve”, lo cual ocasionaría que nuestro índice general resultara de la siguiente forma:

$$Y = \frac{\sum_{i=1}^n p_i}{p_{max}(n)} = \frac{p_1 + p_2 + p_3 + \dots + p_n}{p_{max}(n)} = \frac{(n+1) + (n+1) + (n+1) + \dots + (n+1)}{p_{max}(n)}$$

$$= \frac{(n+1)n}{p_{max}(n)} = \frac{(n+1)}{p_{max}} \dots \text{ecuación(7)}$$

Entonces, es posible establecer que todos los índices que se encuentren entre  $\frac{(n+1)}{p_{max}(n)} \leq Y < \frac{(n+1)}{p_{max}}$  estarán dados por distintas combinaciones de variables registradas haciendo uso de todas las categorías disponibles. Lo anterior a la hora de la discusión se traduce en la argumentación compuesta tanto acerca de las limitantes de la aplicación de la metodología de evaluación de salud y nutrición, como en torno a los grados de los rasgos analizados.

Por último es posible establecer un tercer argumento donde si los valores del índice general se encuentran en el rango  $\frac{(n+1)}{p_{max}} \leq Y \leq 1$  la argumentación perderá peso en tanto a las limitantes externas de la aplicación del método, siendo más sensible a los errores inter e intraobservador y a la severidad de todos los rasgos ya que la totalidad de las variables habrán sido graduadas bajo los criterios “leve”, “moderado” y “severo”.

Si calculamos las longitudes en “y” de cada rango establecido, obtendremos que:

$$\Delta_1 Y = \frac{1}{p_{max}} - 0 = \frac{1}{p_{max}} \dots \text{ecuación(8)}$$

$$\Delta_2 Y \approx \frac{(n+1)}{p_{max}(n)} - \frac{n}{p_{max}(n)} = \frac{(n+1) - n}{p_{max}(n)} = \frac{1}{p_{max}(n)} \dots \text{ecuación(9)}$$

$$\begin{aligned} \Delta_3 Y &\approx \frac{(n+1)n}{p_{max}(n)} - \frac{(n+1)}{p_{max}(n)} = \frac{(n+1)n - (n+1)}{p_{max}(n)} = \frac{(n^2 + n) - (n+1)}{p_{max}(n)} = \frac{n^2 + n - n - 1}{p_{max}(n)} \\ &= \frac{n^2 - 1}{p_{max}(n)} \dots \text{ecuación(10)} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \Delta_4 Y &= 1 - \frac{(n+1)}{p_{max}} = \frac{p_{max}(n)}{p_{max}(n)} - \frac{(n+1)n}{p_{max}(n)} = \frac{p_{max}(n) - (n+1)n}{p_{max}(n)} = \frac{[p_{max} - (n+1)]n}{p_{max}(n)} \\ &= \frac{(p_{max} - n - 1)n}{p_{max}(n)} = \frac{(p_{max} - n - 1)}{p_{max}} = \frac{\left(1 - \frac{n}{p_{max}} - \frac{1}{p_{max}}\right)p_{max}}{p_{max}} \\ &= \left(1 - \frac{n}{p_{max}} - \frac{1}{p_{max}}\right) \dots \text{ecuación(11)} \end{aligned}$$

Donde:

$$\frac{1}{p_{max}(n)} < \frac{1}{p_{max}} < \left(1 - \frac{n}{p_{max}} - \frac{1}{p_{max}}\right) < \frac{n^2 - 1}{p_{max}(n)}$$

Es decir:

$$\Delta_2 Y < \Delta_1 Y < \Delta_4 Y < \Delta_3 Y$$

Así es posible decir que, la mayor contribución de los índices generales se dará por aquellos que resulten de las combinaciones del uso de todos los grados.

Regresando a la escala de graduación, sabemos que los grados en general se

comportan de la forma siguiente:

- $p_1 = 0$
- $p_2 = 1$
- $p_3 = (n + 1)$
- $p_4 = (n + 2)$
- $p_5 = (n + 3)$
- $p_k = p_{max} = [n + (p - 2)] = (n + p - 2) \dots$  ecuación(12)

Donde como ya se había mencionado  $p = \#_{\text{grados}}$ , por lo que el valor de cada grado específico a partir de  $p_3$ , depende del número total de ellos. Sustituyendo el valor de  $p_{max}$  en función del número de grados, en la ecuación del índice general, la del cálculo de los índices específicos y en rangos establecidos previamente, obtenemos que:

$$y_i = \frac{p_i}{(n + p - 2)n} \dots \text{ecuación(13)}$$

$$Y = \frac{\sum_{i=1}^n p_i}{(n + p - 2)n} \dots \text{ecuación(14)}$$

Para el primer rango  $0 \leq Y \leq \frac{1}{(n+p-2)} \dots$  ecuación(15)

Segundo rango  $\frac{1}{(n+p-2)} < Y < \frac{(n+1)}{(n+p-2)n} \dots$  ecuación(16)

Tercer rango  $\frac{(n+1)}{(n+p-2)n} \leq Y < \frac{(n+1)}{(n+p-2)} \dots$  ecuación(17)

Cuarto rango  $\frac{(n+1)}{(n+p-2)} \leq Y \leq 1$

Por lo que las diferencias se pueden expresar como:

$$\Delta_1 Y = \frac{1}{(n+p-2)} \dots \text{ecuación(18)}$$

$$\Delta_2 Y \approx \frac{1}{(n+p-2)n} \dots \text{ecuación(19)}$$

$$\Delta_3 Y \approx \frac{n^2 - 1}{(n+p-2)n} \dots \text{ecuación(20)}$$

$$\Delta_4 Y = \frac{[(n+p-2) - n - 1]}{(n+p-2)} = \frac{n+p-2-n-1}{(n+p-2)} = \frac{p-3}{(n+p-2)} \dots \text{ecuación(21)}$$

Para conocer las restricciones que tiene la ecuación establecida para el cálculo de índices específicos, se sabe que:

$$y_i = \frac{p_i}{p_{\max}(n)} = \frac{p_i}{(n+p-2)n} \text{ donde si } (n+p-2)n = 0 \text{ entonces } y_i = \textit{indeterminado} ,$$

despejando se obtiene que si  $n = 2 - p$  o  $p = 2 - n$  entonces  $y_i = \textit{indeterminado}$ .

Puesto que los valores de “n” y “p” solo pueden ser positivos, las únicas restricciones de la ecuación son:

- $n \neq 1$  cuando  $p = 1$
- $p \neq 1$  cuando  $n = 1$
- $n \neq 2$  cuando  $p = 0$
- $n \neq 0$  cuando  $p = 2$

Por otra parte, dado que la escala de evaluación siempre considera  $p > 2$  y el número de variables siempre es  $n > 0$ , entonces las restricciones no abarcan los

casos de aplicación<sup>287</sup>.

De acuerdo el tipo de la ecuación obtenida para el cálculo del índice general, es posible observar que el valor de tal depende de la sumatoria de los grados obtenidos para cada variable, lo cual puede ser expresado como “x”, de tal suerte que si  $x = \sum_{i=1}^n p_i$ , entonces:

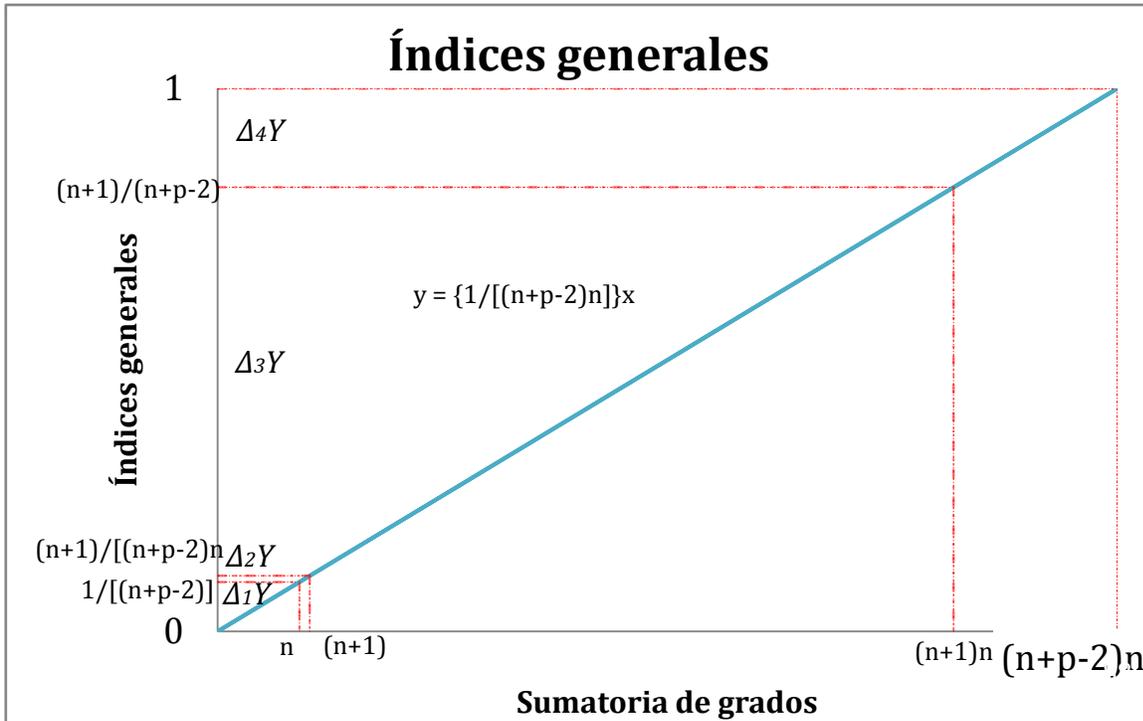
$$Y = \frac{x}{(n + p - 2)n} \dots \text{ecuación(22)}$$

La ecuación anterior corresponde con un modelo de ecuación general de la línea recta  $y = mx + b$  con ordenada al origen  $b = 0$  (Bronshtein y Semendiaev, 1973, p 89), donde la pendiente es  $m = \frac{1}{(n+p-2)n} \dots \text{ecuación(23)}$ .

Graficando tal ecuación, puede observarse como los valores de las longitudes de los cuatro rangos en “y” establecidos previamente, son congruentes con el orden antes escrito. No obstante solo reflejan esta relación de menor a mayor en términos de los posibles valores que pueden adquirir los índices totales.

---

<sup>287</sup> Este mismo análisis de restricciones puede ser aplicado para la ecuación del índice general.



**Gráfico 27 Relación entre índices generales y sumatorias de grados.**

Fuente: Elaboración propia.

Para conocer por otro lado la contribución en términos de “x” para cada rango, es necesario calcular las integrales definidas en cada caso. Sin embargo conviene calcular primeramente el área bajo la curva total<sup>288</sup>, definiendo la integral entre los valores de “x” para los cuales “y” se encuentra desde 0 hasta 1 (Bronshtein y Semendiaev, 1973, pp 440–441), resultando como sigue:

$$\begin{aligned}
 a_t &= \int_0^{(n+p-2)n} \frac{x}{(n+p-2)n} dx = \frac{1}{(n+p-2)n} \int_0^{(n+p-2)n} x dx = \frac{1}{(n+p-2)n} \left( \frac{x^2}{2} \right)_0^{(n+p-2)n} \\
 &= \frac{1}{(n+p-2)n} \left\{ \frac{[(n+p-2)n]^2}{2} - \frac{0^2}{2} \right\}
 \end{aligned}$$

<sup>288</sup> Siendo la integral definida de una función el área bajo la curva (Bronshtein y Semendiaev, 1973, pp 440–441), es necesario representar las unidades de los resultados finales de cada una como  $u^2$ .

$$= \frac{1}{(n+p-2)2n} \{[(n+p-2)n]^2 - 0\} = \frac{[(n+p-2)n]^2}{(n+p-2)2n} = \frac{(n+p-2)n}{2}$$

$$= \frac{\left(\frac{n}{2} + \frac{p}{2} - 1\right) 2n}{2} = \left(\frac{n}{2} + \frac{p}{2} - 1\right) nu^2 \dots \text{ecuación(24)}$$

El resultado de la integral anterior se comprueba puesto que se sabe que el área bajo la curva es la de un triángulo; cuya ecuación está definida por  $a_t = \frac{b_t(h_t)}{2}$ ; tomando en cuenta que dicho triángulo por sus características trigonométricas y por las características de la ecuación que lo delimita<sup>289</sup> corresponde a un triángulo rectángulo, entonces puede concluirse que el área del mismo esta dado por la mitad del área del paralelepípedo que delimita con ambos catetos (Bronshtein y Semendiaev, 1973, pp 190–191).

Si el área de cualquier paralelepípedo está dada por  $a_p = b_p(h_p)$ , entonces el área del cualquiera de ambos triángulos rectángulos que resultan de dividirlo con una diagonal cruzada, estará dado por  $a_{tr} = \frac{b_p(h_p)}{2}$  donde  $b_p = C.A.$  y  $h_p = C.O.$ , por lo que  $a_{tr} = \frac{C.A.(C.O.)}{2}$  (Bronshtein y Semendiaev, 1973, pp 190–191, 207). Ahora bien, tomando como referencia el triángulo inferior de la gráfica expuesta, se sabe que  $C.O. = 1$  y  $C.A. = (n+p-2)n$ , por lo tanto sustituyendo en la ecuación para calcular el área de un triángulo rectángulo, se obtiene:

$$a_{tr} = \frac{C.O.(C.A.)}{2} = \frac{[(n+p-2)n](1)}{2} = \frac{(n+p-2)n}{2} u^2$$

Lo anterior corresponde exactamente al valor obtenido a partir de la integral previa.

---

<sup>289</sup> Tales como la ordenada al origen  $b = 0$  y una angulación de pendiente  $\tan \alpha = \frac{1}{(n+p-2)n}$  (Bronshtein y Semendiaev, 1973, p 89).

Una vez comprobado el caso anterior, se procede a calcular la aportación en torno a los posibles valores de "x" para cada rango mediante las integrales definidas correspondientes:

$$\begin{aligned}
 a_1 &= \int_0^n \frac{x}{(n+p-2)n} dx = \frac{1}{(n+p-2)n} \int_0^n x dx = \frac{1}{(n+p-2)n} \left( \frac{x^2}{2} \right)_0^n = \frac{(n^2 - 0)}{(n+p-2)2n} \\
 &= \frac{n^2}{(n+p-2)2n} = \frac{n}{2(n+p-2)} = \frac{n}{2n \left( 1 + \frac{p}{n} - \frac{2}{n} \right)} \\
 &= \frac{1}{2 \left( 1 + \frac{p}{n} - \frac{2}{n} \right)} u^2 \dots \text{ecuación(25)}
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 a_2 &= \int_n^{n+1} \frac{x}{(n+p-2)n} dx = \frac{1}{(n+p-2)n} \int_n^{n+1} x dx = \frac{1}{(n+p-2)n} \left( \frac{x^2}{2} \right)_n^{n+1} \\
 &= \frac{[(n+1)^2 - n^2]}{(n+p-2)2n} = \frac{\{[(n+1)(n+1)] - n^2\}}{(n+p-2)2n} = \frac{(n^2 + 2n + 1) - n^2}{(n+p-2)2n} \\
 &= \frac{(2n+1)}{(n+p-2)2n} = \frac{2n(1 + \frac{1}{2n})}{(n+p-2)2n} = \frac{(1 + \frac{1}{2n})}{(n+p-2)} u^2 \dots \text{ecuación(26)}
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 a_3 &= \int_{n+1}^{(n+1)n} \frac{x}{(n+p-2)n} dx = \frac{1}{(n+p-2)n} \int_{n+1}^{(n+1)n} x dx = \frac{1}{(n+p-2)n} \left( \frac{x^2}{2} \right)_{n+1}^{(n+1)n} \\
 &= \frac{\{[(n+1)n]^2 - (n+1)^2\}}{(n+p-2)2n} = \frac{[(n^2 + n)^2 - (n+1)^2]}{(n+p-2)2n} \\
 &= \frac{\{[(n^2 + n)(n^2 + n)] - [(n+1)(n+1)]\}}{(n+p-2)2n} \\
 &= \frac{[(n^4 + 2n^3 + n^2) - (n^2 + 2n + 1)]}{(n+p-2)2n} = \frac{(n^4 + 2n^3 - 2n - 1)}{(n+p-2)2n}
 \end{aligned}$$

$$= \frac{2n \left( \frac{n^3}{2} + n^2 - 1 - \frac{1}{2n} \right)}{(n+p-2)2n} = \frac{\left( \frac{n^3}{2} + n^2 - 1 - \frac{1}{2n} \right)}{(n+p-2)} u^2 \dots \text{ecuación(27)}$$

$$\begin{aligned} a_4 &= \int_{(n+1)n}^{(n+p-2)n} \frac{x}{(n+p-2)n} dx = \frac{1}{(n+p-2)n} \int_{(n+1)n}^{(n+p-2)n} x dx \\ &= \frac{1}{(n+p-2)n} \left( \frac{x^2}{2} \right)_{(n+1)n}^{(n+p-2)n} = \frac{\{[(n+p-2)n]^2 - [(n+1)n]^2\}}{(n+p-2)2n} \\ &= \frac{[(n^2 + np - 2n)^2 - (n^2 + n)^2]}{(n+p-2)2n} \\ &= \frac{\{(n^2 + np - 2n)(n^2 + np - 2n)\} - \{(n^2 + n)(n^2 + n)\}}{(n+p-2)2n} \\ &= \frac{[(n^4 + 2n^3p - 4n^3 + n^2p^2 - 4n^2p + 4n^2) - (n^4 + 2n^3 + n^2)]}{(n+p-2)2n} \\ &= \frac{2n^3p - 6n^3 + n^2p^2 - 4n^2p + 3n^2}{(n+p-2)2n} = \frac{\left( np - 3n + \frac{p^2}{2} - 2p + \frac{3}{2} \right) 2n^2}{\left( 1 + \frac{p}{n} - \frac{2}{n} \right) 2n^2} \\ &= \frac{\left( np - 3n + \frac{p^2}{2} - 2p + \frac{3}{2} \right)}{\left( 1 + \frac{p}{n} - \frac{2}{n} \right)} u^2 \dots \text{ecuación(28)} \end{aligned}$$

Donde el orden de contribución de las áreas bajo las curvas para cada rango se muestra congruente con el de las longitudes de los rangos en “y”:

$$\frac{\left( 1 + \frac{1}{2n} \right)}{(n+p-2)} u^2 < \frac{1}{2 \left( 1 + \frac{p}{n} - \frac{2}{n} \right)} u^2 < \frac{\left( np - 3n + \frac{p^2}{2} - 2p + \frac{3}{2} \right)}{\left( 1 + \frac{p}{n} - \frac{2}{n} \right)} u^2 < \frac{\left( \frac{n^3}{2} + n^2 - 1 - \frac{1}{2n} \right)}{(n+p-2)} u^2$$

Es decir<sup>290</sup>:

$$a_2 < a_1 < a_4 < a_3$$

Conociendo la ecuación general de las posibles curvas generadas a partir del modelo arriba desarrollado  $Y = \frac{x}{(n+p-2)n}$ , se sabe que si bien matemáticamente es posible que la pendiente obtenga prácticamente cualquier valor numérico; no obstante, para las aplicaciones en las que se usará el valor máximo de esta será  $m = 1$ , lo anterior se afirma, ya que de acuerdo con la ecuación 22, para que  $m > 1$  entonces  $(n + p - 2)n < 1$ . Sin embargo puesto que “n” y “p” siempre son números enteros mayores que la unidad, por lo tanto  $(n + p - 2)n > 0$ , en consecuencia  $(n + p - 2)n_{min} = 1$  y  $m_{max} = 1$ .

Como ejemplo, supongamos que  $(n + p - 2)n = \frac{1}{2} \dots$  ecuación(29) para que sustituyendo en la ecuación 22:

$$m = \frac{1}{(n + p - 2)n} = \frac{1}{1/2} = 2$$

Para determinar cuánto debe valer “p”, es necesario despejarlo de la ecuación 29 como sigue:

$$n + p - 2 = \frac{1}{2n} \Rightarrow p = \frac{1}{2n} - n + 2 \dots$$
 ecuación(30)

Si  $n_I = 1$ ,  $n_{II} = 2$ ,  $n_{III} = 3$  y  $n_{IV} = 10$ ; calculando cada valor de “p” tenemos:

---

<sup>290</sup> Una de las principales razones por las cuales las áreas bajo las curvas aumenten su valor después del primer rango, es porque los valores de “x” pueden aumentar por unidades o por múltiplos de los valores de cada variable “ $p_i$ ”; lo que tiene por consecuencia que la variable “x” no pueda adquirir todos los valores numéricos que abarca matemáticamente el rango, dependiendo la definición matemática de cada valor “ $p_i$ ”.

$$p_I = \frac{1}{2(1)} - 1 + 2 = \frac{1}{2} + 1 = \frac{3}{2}$$

$$p_{II} = \frac{1}{2(2)} - 2 + 2 = \frac{1}{4}$$

$$p_{III} = \frac{1}{2(3)} - 3 + 2 = \frac{1}{6} - 1 = -\frac{5}{6}$$

$$p_{IV} = \frac{1}{2(10)} - 10 + 2 = \frac{1}{20} - 8 = -\frac{159}{20}$$

Nótese que para que  $m > 1$  para cada caso, mientras mayor sea el valor “n” el valor “p” tiende a ser negativo y fraccionario. Si se sabe que  $n = \#_{variables}$ , lo anterior no es posible para los ejemplos prácticos utilizados<sup>291</sup>.

Ahora bien si de la ecuación 29 se despeja “n”, entonces:

$$(p - 2) = \frac{1}{2n} - n = \frac{1 - 2n^2}{2n}$$

que puede expresarse como:

$$2n^2 + 2n(p - 2) = 1 \Rightarrow n^2 + n(p - 2) = \frac{1}{2}$$

donde para despejar el número “n” es posible ocupar la estrategia para completar el binomio al cuadrado conocido como trinomio cuadrado perfecto, que tiene la forma  $(a + b)^2 = a^2 + 2ab + b^2$  (Bronshtein y Semendiaev, 1973, pp 155, 187–188), a partir del supuesto que  $n = a$  y  $2b = (p - 2)$ , puede entonces establecerse que  $b = \frac{(p-2)}{2}$ ; y

<sup>291</sup> Como los análisis anteriores se pueden aplicar otros similares para comprobar que la pendiente aunque matemáticamente puede ser negativa, en la aplicación de interés no es posible, ya que esto implica que cuando  $p > 0$  entonces  $n < 0$  y viceversa. Pero como “n” y/o “p” siempre son simultáneamente positivos, entonces las condiciones anteriores no se cumplen.

completando el trinomio obtenemos:

$$n^2 + n(p-2) + \frac{(p-2)^2}{4} = \frac{1}{2} + \frac{(p-2)^2}{4} \Rightarrow \left[ n + \frac{(p-2)}{2} \right]^2 = \frac{1}{2} + \frac{(p-2)^2}{4}$$

Despejando "n":

$$n + \frac{(p-2)}{2} = \pm \sqrt{\frac{1}{2} + \frac{(p-2)^2}{4}} \Rightarrow n = \pm \sqrt{\frac{1}{2} + \frac{(p-2)^2}{4}} - \frac{(p-2)}{2} \dots \text{ecuación(31)}$$

suponiendo que  $p_I = 1$ ,  $p_{II} = 3$ ,  $p_{III} = 5$  y  $p_{IV} = 10$ :

$$\begin{aligned} n_I &= \pm \sqrt{\frac{1}{2} + \frac{(1-2)^2}{4}} - \frac{(1-2)}{2} = \pm \sqrt{\frac{1}{2} + \frac{(-1)^2}{4}} - \frac{-1}{2} = \pm \sqrt{\frac{1}{2} + \frac{1}{4} + \frac{1}{2}} = \pm \sqrt{\frac{3}{4} + \frac{1}{2}} \\ &= \pm \frac{\sqrt{3}}{2} + \frac{1}{2} = \frac{\sqrt{3}+1}{2}, \frac{-\sqrt{3}+1}{2} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} n_{II} &= \pm \sqrt{\frac{1}{2} + \frac{(3-2)^2}{4}} - \frac{(3-2)}{2} = \pm \sqrt{\frac{1}{2} + \frac{(1)^2}{4}} - \frac{1}{2} = \pm \sqrt{\frac{1}{2} + \frac{1}{4} - \frac{1}{2}} = \pm \sqrt{\frac{3}{4} - \frac{1}{2}} \\ &= \pm \frac{\sqrt{3}}{2} - \frac{1}{2} = \frac{\sqrt{3}-1}{2}, \frac{-\sqrt{3}-1}{2} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} n_{III} &= \pm \sqrt{\frac{1}{2} + \frac{(5-2)^2}{4}} - \frac{(5-2)}{2} = \pm \sqrt{\frac{1}{2} + \frac{(3)^2}{4}} - \frac{3}{2} = \pm \sqrt{\frac{1}{2} + \frac{9}{4} - \frac{3}{2}} = \pm \sqrt{\frac{11}{4} - \frac{3}{2}} \\ &= \pm \frac{\sqrt{11}}{2} - \frac{3}{2} = \frac{\sqrt{11}-3}{2}, \frac{-\sqrt{11}-3}{2} \end{aligned}$$

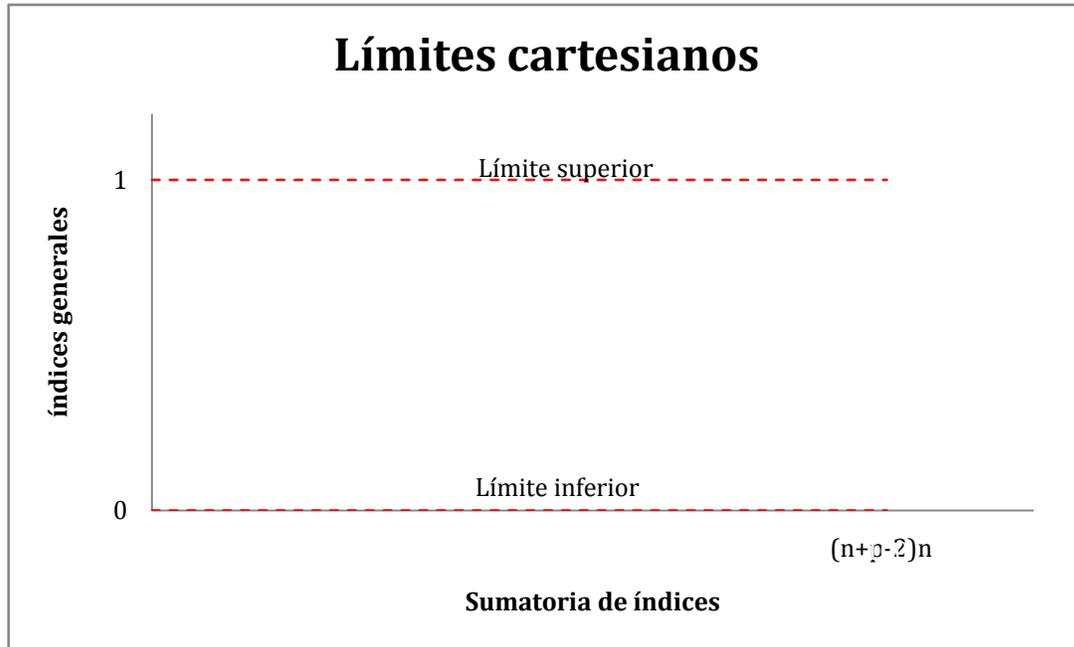
$$\begin{aligned}
 n_{IV} &= \pm \sqrt{\frac{1}{2} + \frac{(10-2)^2}{4}} - \frac{(10-2)}{2} = \pm \sqrt{\frac{1}{2} + \frac{(8)^2}{4}} - \frac{8}{2} = \pm \sqrt{\frac{1}{2} + \frac{64}{4}} - \frac{8}{2} = \pm \sqrt{\frac{66}{4}} - \frac{8}{2} \\
 &= \pm \frac{\sqrt{66}}{2} - \frac{8}{2} = \frac{\sqrt{66} - 8}{2}, \frac{-\sqrt{66} - 8}{2}
 \end{aligned}$$

Nótese que mientras más grande es el valor “p” el número “n” tiende a ser más pequeño, fraccionario y/o negativo. Lo que tampoco sucede en las aplicaciones prácticas para las que se usará el modelo ya que  $p = \#_{\text{grados}}$ , y por lo mismo es positivo y entero.

Retomando el análisis de los valores “Y”, para que dos o más valores de índices generales puedan ser discutidos y analizados entre sí directamente, deben ser calculados a partir de ecuaciones con valores de “n” y “p” iguales.

En caso de que cualquiera de ambas o ambas variables sean modificadas, las rectas resultantes se verían afectadas tanto en longitud máxima y de cada rango, como en inclinación dentro del plano cartesiano; lo que ocasionaría que los límites antes establecidos se desplacen numéricamente.

Sabiendo que todas las posibles rectas construidas a partir del modelo aquí propuesto se encontrarán dentro del rango cartesiano delimitado por  $y = 0$  y  $y = 1$ , de acuerdo a la siguiente gráfica:



**Gráfico 28 Límites cartesianos para las curvas de la forma  $y=mx$  con coordenadas mínimas  $(0,0)$  y máximas  $((n+p-2)n,1)$ .**

Fuente: Elaboración propia.

Que además para todos los casos las coordenadas de origen son  $(x_{mínima}, Y_{mínima}) = (0,0)$ , las máximas son  $(x_{máxima}, Y_{máxima}) = ((n + p - 2)n, 1)$  y

que la pendiente estará dada por la forma  $m = x_{máxima}^{-1} = \frac{1}{x_{máxima}} = \frac{1}{(n+p-2)n}$ ,

entonces se puede decir que las relaciones entre las posibles rectas, estarán en términos de las diferencias entre pendientes “m”, inclinaciones “ $\alpha$ ” y distancias entre las coordenadas máximas y

mínimas <sup>292</sup>  $d = \sqrt{x_{máxima}^2 + Y_{máxima}^2} = \sqrt{[(n + p - 2)n]^2 + 1^2} =$

$\sqrt{[(n + p - 2)n]^2 + 1}$  (Bronshtein y Semendiaev, 1973, p 230); relaciones que pueden

<sup>292</sup> Esta ecuación de distancias se retoma a partir del teorema de Pitágoras, y es congruente con la ecuación general de la circunferencia con centro en el origen cartesiano, de radio “d” y  $C.O.=1$  (Bronshtein y Semendiaev, 1973, p 230). Nótese que puede entenderse como la ecuación que establece la relación de círculos concéntricos con las características ya descritas anteriormente.

ser de utilidad para la aplicación de la geometría analítica<sup>293</sup>, trigonometría u otras herramientas matemáticas y que a su vez indican que un mismo valor de índice para dos ecuaciones distintas no pueden abordarse de igual forma<sup>294</sup> aún cuando se refieran a un mismo rasgo, teniendo que limitarse la discusión a lo que los límites de cada uno establezcan.

Retomando las últimas características expuestas, si se quisiera saber a qué valor de índice general “Y” dentro de un rango “R” en una recta de pendiente “ $m_a$ ” conocida, correspondería dentro del mismo rango “R” en una recta distinta de pendiente “ $m_b$ ” también conocida como se muestra en la gráfica 29, se podría hacer uso de relaciones de proporcionalidad como sigue:

$$\frac{d_a}{d_{R_a}} = \frac{d_b}{d_{R_b}} \dots \text{ecuación (32)}$$

Donde:

$d_a$  =distancia entre la coordenada inferior del rango donde se encuentra el índice de interés y la coordenada correspondiente a tal en la gráfica de pendiente “ $m_a$ ”.

---

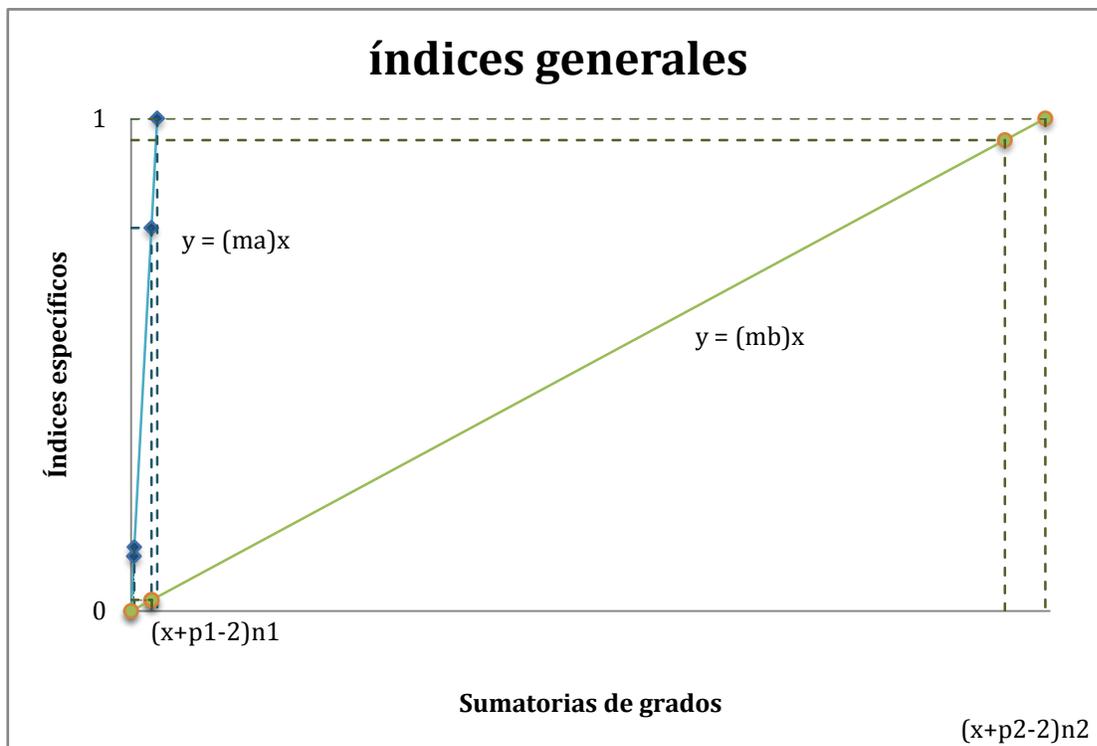
<sup>293</sup> Se hace énfasis en el uso de la geometría analítica puesto que el cambio en las dimensiones de "n" y "p" cambia tanto los valores de "m" y de " $x_{m\acute{a}xima}$ ", así como la angulación de la recta "α"; para lo cual mediante esta herramienta se pueden establecer las distancias entre los límites de cada rango, para concluir con base en las formas de comparación posibles entre datos desde un tratamiento gráfico analítico; tomando en cuenta que las intersecciones entre todas las posibles curvas construidas a partir de este modelo por un lado se intersectan en el origen cartesiano, no siendo por tanto paralelas; y por otro varían en longitud e inclinación, no pudiendo ser representadas todas a la vez mediante una ecuación de circunferencia con centro en el origen  $r^2 = x^2 + y^2$ ; pero si a través de las relaciones que se establecen entre círculos concéntricos.

<sup>294</sup> Una herramienta que puede ayudar al enriquecimiento de las conclusiones, sin embargo, puede ser el cálculo de la relación que existe ente las elongaciones de cada rango y como se modifican cuando los valores “n” y “p” cambian. Esto mediante la aplicación del teorema de Pitágoras para el cálculo de distancia entre dos puntos donde  $d = \sqrt{(x_2 - x_1)^2 + (y_2 - y_1)^2}$  (Bronshstein y Semendiaev, 1973, p 230), siendo  $x_2$  ó  $x_1 = n, (n + 1), (n + 1)n$  ó  $(n + p - 2)n$  y “ $y_2$  ó  $y_1$ ” los índices obtenidos para cada “x”.

$d_{R_a}$  = distancia total del rango dentro del cual se encuentra el índice de interés en la gráfica de pendiente “ $m_a$ ”.

$d_b$  = distancia equivalente a “ $d_a$ ” en la recta de pendiente “ $m_b$ ”, necesaria para que se cumpla la igualdad.

$d_{R_b}$  = distancia total del mismo rango de interés en la segunda recta de pendiente “ $m_b$ ”.



**Gráfico 29 Rectas construidas a partir de distintos valores de “n” y “p”.**

Fuente: Elaboración propia.

Aplicando el teorema de Pitágoras se sabe que gráficamente la distancia entre dos puntos esta dado por  $d = \sqrt{(x_2 - x_1)^2 + (y_2 - y_1)^2}$  (Bronshtein and Semendiaev, 1973, p 230), que aplicado a la relación antes descrita da como resultado:

$$\frac{\sqrt{(x_1 - x_{0Ra})^2 + (Y_1 - y_{0Ra})^2}}{\sqrt{(x_{fRa} - x_{0Ra})^2 + (y_{fRa} - y_{0Ra})^2}} = \frac{\sqrt{(x_2 - x_{0Rb})^2 + (Y_2 - y_{0Rb})^2}}{\sqrt{(x_{fRb} - x_{0Rb})^2 + (y_{fRb} - y_{0Rb})^2}} \dots \text{ecuación(33)}$$

Donde:

$(x_1, y_1) = (x_1, Y_1)$  coordenadas correspondientes al valor  $Y_1$  en la recta de pendiente “ $m_a$ ”.

$(x_2, y_2) = (x_2, Y_2)$  coordenadas que se desean conocer dentro de la recta de pendiente “ $m_b$ ”.

$(x_{0Ra}, y_{0Ra})$  = coordenadas inferiores del rango dentro del cual se encuentra el índice de interés para la recta de pendiente “ $m_a$ ”.

$(x_{fRa}, y_{fRa})$  = coordenadas superiores del rango dentro del cual se encuentra el índice de interés para la recta de pendiente “ $m_a$ ”.

$(x_{0Rb}, y_{0Rb})$  = coordenadas inferiores del mismo rango de interés para la recta de pendiente “ $m_b$ ”.

$(x_{fRb}, y_{fRb})$  = coordenadas superiores del mismo rango de interés para la recta de pendiente “ $m_b$ ”.

Despejando de la ecuación anterior la distancia desconocida se obtiene:

$$\frac{\sqrt{(x_1 - x_{0Ra})^2 + (Y_1 - y_{0Ra})^2}}{\sqrt{(x_{fRa} - x_{0Ra})^2 + (y_{fRa} - y_{0Ra})^2}} \left( \sqrt{(x_{fRb} - x_{0Rb})^2 + (y_{fRb} - y_{0Rb})^2} \right)$$

$$= \sqrt{(x_2 - x_{0Rb})^2 + (Y_2 - y_{0Rb})^2}$$

donde para cualquier par de coordenadas  $(x, Y)$  pertenecientes a la recta de pendiente “ $m_b$ ” se sabe que  $Y = m_b(x)$  (Bronshtein y Semendiaev, 1973, p 89).

Sustituyendo esto en el despeje de arriba para “ $Y_2$ ” y “ $y_{0Rb}$ ”:

$$\frac{\sqrt{(x_1 - x_{0Ra})^2 + (Y_1 - y_{0Ra})^2}}{\sqrt{(x_{fRa} - x_{0Ra})^2 + (y_{fRa} - y_{0Ra})^2}} \left( \sqrt{(x_{fRb} - x_{0Rb})^2 + (y_{fRb} - y_{0Rb})^2} \right)$$

$$= \sqrt{(x_2 - x_{0Rb})^2 + [m_b(x_2) - m_b(x_{0Rb})]^2}$$

$$= \sqrt{(x_2 - x_{0Rb})^2 + [m_b(x_2 - x_{0Rb})]^2} = \sqrt{(x_2 - x_{0Rb})^2 + m_b^2(x_2 - x_{0Rb})^2}$$

$$= \sqrt{(x_2 - x_{0Rb})^2(1 + m_b^2)}$$

Lo que permite despejar el valor de “ $x_2$ ” como se muestra a continuación:

$$\left[ \frac{\sqrt{(x_1 - x_{0Ra})^2 + (Y_1 - y_{0Ra})^2}}{\sqrt{(x_{fRa} - x_{0Ra})^2 + (y_{fRa} - y_{0Ra})^2}} \left( \sqrt{(x_{fRb} - x_{0Rb})^2 + (y_{fRb} - y_{0Rb})^2} \right) \right]^2$$

$$\begin{aligned}
&= \left[ \sqrt{(x_2 - x_{0Rb})^2 (1 + m_b^2)} \right]^2 = (x_2 - x_{0Rb})^2 (1 + m_b^2) \\
&\Rightarrow \frac{\left[ \frac{\sqrt{(x_1 - x_{0Ra})^2 + (Y_1 - y_{0Ra})^2}}{\sqrt{(x_{fRa} - x_{0Ra})^2 + (y_{fRa} - y_{0Ra})^2}} \left( \sqrt{(x_{fRb} - x_{0Rb})^2 + (y_{fRb} - y_{0Rb})^2} \right) \right]^2}{(1 + m_b^2)} \\
&= (x_2 - x_{0Rb})^2 \\
&\Rightarrow \pm \sqrt{\frac{\left[ \frac{\sqrt{(x_1 - x_{0Ra})^2 + (Y_1 - y_{0Ra})^2}}{\sqrt{(x_{fRa} - x_{0Ra})^2 + (y_{fRa} - y_{0Ra})^2}} \left( \sqrt{(x_{fRb} - x_{0Rb})^2 + (y_{fRb} - y_{0Rb})^2} \right) \right]^2}{(1 + m_b^2)}} \\
&= \sqrt{(x_2 - x_{0Rb})^2} = (x_2 - x_{0Rb}) \Rightarrow x_2 \\
&= x_{0Rb} \\
&\pm \sqrt{\frac{\left[ \frac{\sqrt{(x_1 - x_{0Ra})^2 + (Y_1 - y_{0Ra})^2}}{\sqrt{(x_{fRa} - x_{0Ra})^2 + (y_{fRa} - y_{0Ra})^2}} \left( \sqrt{(x_{fRb} - x_{0Rb})^2 + (y_{fRb} - y_{0Rb})^2} \right) \right]^2}{(1 + m_b^2)}}
\end{aligned}$$

Si sustituimos este despeje en la ecuación general de la recta de pendiente “ $m_b$ ”, entonces encontraremos el valor de índice “ $Y$ ” dentro del rango seleccionado para esa gráfica, para el cual la relación de distancias se conserva:

$$Y_2 = m_b \left( x_{0Rb} \pm \sqrt{\frac{\left[ \frac{\sqrt{(x_1 - x_{0Ra})^2 + (Y_1 - y_{0Ra})^2}}{\sqrt{(x_{fRa} - x_{0Ra})^2 + (y_{fRa} - y_{0Ra})^2}} \left( \sqrt{(x_{fRb} - x_{0Rb})^2 + (y_{fRb} - y_{0Rb})^2} \right) \right]^2}{(1 + m_b^2)}} \right)$$

Nótese que la discusión de los datos obtenidos a partir de la aplicación de esta estrategia, dependen del significado de cada ecuación en términos de la clase de índices generales que englobe y del rango en el cual se lleva a cabo el análisis.

Por último cabe mencionar que la aplicación de la técnica anterior de construcción de índices numéricos a partir de variables categóricas y todas sus estrategias de evaluación, tiene su principal limitante en la estandarización de estas últimas, que la mayoría de las veces dependen o se relacionan con lo que la experiencia de quien las acuña o intenta definir le dicta que debe ser considerado en cada grado. Por lo tanto, mientras las variables categóricas sean sensibles a errores inter e intraobservador a la hora de su registro, éstos mismos se replicarán en su conversión a numéricos y se verán reflejados en los índices resultantes tanto individuales como colectivos. En conclusión en tanto la escala categórica permita mayor homogeneidad en el registro de datos tanto para uno como para varios evaluadores, el uso del modelo matemático propuesto permitirá resultados menos sesgados.

### ***Dimensionamiento de la base de datos***

Una vez habiendo definido la función que describe el comportamiento de los índices generales respecto a las sumatorias de los grados de evaluación transformados a lenguaje numérico, es necesario establecer las dimensiones de las dos constantes principales de las que se dependen, que son por un lado el número de grados<sup>295</sup> y

---

<sup>295</sup> Si bien los criterios de graduación normalmente son registrados como: Sin fragmento 0/Sin lesión 1/Leve 2/Moderado 3/ Severo 4; y a la hora de introducirlos en la base de datos para la creación del índice cambian los valores numéricos haciéndose dependientes de "n" como sigue: No evaluable 0/ Sin lesión 1/ Leve  $(n + 1)$  / Moderado  $(n + 2)$  / Severo  $(n + 3)$  . Esto no representa mayor inconveniente, ya que un tipo de software como el "SPSS Statistics" permiten en sus ambientes de programación, mediante la introducción de instrucciones condicionales cambiar automáticamente los valores, con tan solo guardar en la memoria de la base de cálculo previamente el valor numérico de la

por el otro el número de variables. Para los primeros; como se menciona en el presente escrito; se usan de forma casi constante los criterios siguientes para la evaluación de algunos rasgos dentro de la metodología de evaluación de salud y nutrición (Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2009):

- No evaluable
- Sin lesión
- Leve
- Moderado
- Severo

Por lo que es posible establecer que  $p = 5$ , importante mencionar que para este valor de “p”, las restricciones que pudiera presentar el modelo matemático desarrollado no son posibles para la aplicación en cuestión.

Por su parte el número “n”, depende de lo que la propuesta de la metodología ya mencionada considere en su análisis, que según Márquez Morfín y Hernández Espinosa(2009, pp 50–51) es:

- Biológicos generales: Sexo, Edad a la muerte, Estatura, Robustez.
- Socioculturales: Rango social, posición social individual, modificaciones craneales y dentales intencionales.
- Biológicos específicos: Hipoplasia de esmalte, criba orbitaria, hiperostosis porótica, exostosis auditiva, reacciones periostálticas, osteofitosis, caries,

---

variable “n”; aún cuando sean inicialmente guardados con la escala con la que fueron registrados en las cédulas que los contenían.

sarro, abscesos, fracturas patológicas, fracturas no patológicas, traumas, cortes.

De los cuales, es posible decir que:

- Susceptibles a conversión<sup>296</sup>: Criba orbitaria, hiperostosis porótica, exostosis auditiva, reacciones periostálticas y osteofitosis.
- No susceptibles a conversión: Aquellos registrados por ausencia/presencia<sup>297</sup> corresponden a caries<sup>298</sup>, hipoplasia de esmalte, traumas, cortes, sarro, abscesos, fracturas patológicas y no patológicas. Aquellos que obedecen un resultado no dependiente de la graduación de su severidad son sexo y edad a la muerte estimados, estatura, robustez, elementos asociados. Aquellos de mayor peso en la discusión y reflexiones finales del trabajo<sup>299</sup> son el rango social, la posición social individual y otros datos derivados del contexto arqueológico.

Considerando las variables susceptibles a ser convertidas de categóricas a numéricas, se debe definir la forma en cómo convienen ser registradas, en función de sus características individuales; de tal forma que:

---

<sup>296</sup> Por susceptible a conversión se hace referencia a que es posible aplicarle a estas variables la metodología propuesta para el cálculo de índices propuesta.

<sup>297</sup> Para la serie esquelética de Xcaret, Quintana Roo colonial del siglo XVI, las huellas de traumas, cortes y fracturas en general parecen no ser muy frecuentes, por lo que si bien podrían considerarse para el cálculo de un índice entre los mismos; se ha preferido considerarlos por su ausencia o presencia como variables categóricas.

<sup>298</sup> El registro personalizado de caries por pieza dental decidua y permanente, podría permitir la construcción de índices adicionales, no obstante como para la presente investigación, la ubicación y severidad de las mismas no son un dato medular, el registro se limitará a la presencia/ausencia y conteo de las mismas tanto en dentadura decidua como en permanente.

<sup>299</sup> Esta última clase de datos además requieren de mayor fundamentación teórica para ser categorizados, cambiando con el tiempo la forma en cómo son conceptualizados y aplicados.

**Tabla 9 Variables susceptibles a la construcción de índices.**

Fuente: Elaboración propia.

Huella	Registro		"n" parcial (acumulativo)
Criba Orbitaria	Activa (COA)	Inactiva (COI)	2 (2)
Hiperostosis porótica	Activa (HPA)	Inactiva (HPI)	2 (4)
Exostosis auditiva	Derecha (EAD)	Izquierda (EAI)	2 (6)
Reacciones periostálticas	Activa/Inactiva		2*2 (10) 2*2 (14) 2*2 (18) 2*2 (22) 2*2 (26) 2*2 (30) 2*2 (34) 2*2 (38) 2*2 (42) 2*2 (46) 1*2 (48)
	Derecho		
	Izquierdo		
	Clavícula (PsCIDA/PsCIDI)	Clavícula (PsCIIA/PsCIII)	
	Húmero (PsHDA/PsHDI)	Húmero (PsHIA/PsHII)	
	Radio (PsRDA/PsRDI)	Radio (PsRIA/PsRII)	
	Cúbito (PsCDA/PsCIDI)	Cúbito (PsCIA/PsCII)	
	Mano (PsMDA/PsMDI)	Mano (PsMIA/PsMII)	
	Costillas (PsCsDA/PsCsDI)	Costillas (PsCslA/PsCslI)	
	Fémur (PsFDA/PsFDI)	Fémur (PsFIA/PsFII)	
	Tibia (PsTDA/PsTDI)	Tibia (PsTIA/PsTII)	
Peroné (PsPDA/PsPDI)	Peroné (PsPIA/PsPII)		
Pies(PsPiDA/PsPiDI)	Pié (PsPiIA/PsPiII)		
Otros <sup>300</sup> (PsOA/PsOI)		1*2 (48)	
Osteofitosis	Vértebras cervicales (OsVC1-OsVC7)		7 (55)
	Vértebras dorsales (OsVD1-OsVD12)		12 (67)
	Vértebras lumbares (OsVL1-OsVL6)		6 (73)

No obstante, puesto que para la construcción de una base de datos es deseable que se tenga el menor número de variables posibles, y la tabla anterior no considera sino solamente aquellas susceptibles para la construcción de índices; se propone la síntesis de los mismos resultando en:

**Tabla 10 Construcción de índices.**

Fuente: Elaboración propia.

Huella	Registro inicial	Índices (n)	
Criba Orbitaria	Activa		
	Inactiva		
Hiperostosis	Activa	Índice de	Índice

<sup>300</sup> Las huellas registradas como reacciones poróticas o lesiones del periostio en cráneo no registradas como hiperostosis porótica o criba orbitaria, serán registradas dentro de la categoría de reacciones del periostio en otros huesos.

porótica	Inactiva		indicadores craneales (6)	general de salud y nutrición (73) <sup>301</sup>
Exostosis auditiva	Derecha Izquierda			
Reacciones periostálticas	Derecho	Izquierdo	Índice de reacciones periostálticas <sup>302</sup> (42)	
	Clavícula	Clavícula		
	Húmero	Húmero		
	Radio	Radio		
	Cúbito	Cúbito		
	Metacarpos	Metacarpos		
	Costillas	Costillas		
	Fémur	Fémur		
	Tibia	Tibia		
	Peroné	Peroné		
	Metatarsos	Metatarsos		
	Otros		Índice de osteofitosis (25)	
Osteofitosis	Vértebra cervicales Vértebra dorsales Vértebra lumbares			

La ventaja de la construcción de índices generales, aparte de la reducción de datos para un posterior análisis discriminante, es que la conservación de los índices individuales dentro de la base de datos (o en una previa) permite observar cuales de

<sup>301</sup> Como se muestra en el esquema de la sección de selección de individuos, es posible construir un índice (semi)global de salud y nutrición a partir de los tres índices generales que muestra la tabla de construcción de índices de este apéndice. No obstante dado que su uso para un análisis discriminante entre individuos puede ser muy ambiguo por el alto valor del número "n" y la diversidad de datos que lo compondrían, se ha decidido dejarlo mencionado, pero no calcularlo.

<sup>302</sup> En individuos infantiles y juveniles el índice de osteofitosis suele ser cero, a menos que exista un proceso patológico de por medio (Buikstra y Beck, 2006, pp. 218–220; Buikstra y Ubelaker, 1994, pp. 121–122; Steckel y Rose, 2005, pp. 42–44; Waldron, 2009, pp. 40–45). Por el modelo matemático que ocupa el cálculo del índice total, se sabe que éste no es sensible a la diferenciación de los elementos o variables ni por grupos ni por unidad; por lo que en caso de reportarse en individuos demasiado jóvenes, sólo sería necesario identificar cuantas piezas vertebrales hay presentes y ausentes, así como cuantas presentan osteofitosis y cuantas no; pudiendo en la base de datos introducir los resultados indistintamente cuando no se tenga certeza del orden de las vértebras por la dificultad que representa diferenciarlas mientras más inmaduras sean (Schaefer et al., 2009; Scheuer y Black, 2004). Lo anterior permitirá que los valores de índices totales de osteofitosis sean comparables entre adultos y subadultos. A nivel de discusión por otro lado en estos casos deben tomarse en cuenta los inconvenientes de la identificación vertebral, ya que la ambigüedad en el orden afecta la forma en cómo se discutan los índices específicos, puesto que una comparación entre los mismos para individuos distintos, si es sensible a la identificación del elemento óseo del que se esté hablando.

las variables que las originan presentan mayor contribución; lo que será de ayuda en la posterior discusión de resultados y formulación de conclusiones.

En este sentido, la tabla anterior considera la propuesta de la construcción de cuatro valores numéricos a partir de los datos susceptibles a transformación<sup>303</sup>. Las razones de esto son por un lado discutir en torno a la contribución general de cada tipo de huella de forma más específica y por el otro, tener más datos diferenciados disponibles para el análisis discriminante entre individuos.

Como caso especial se hará uso de la evaluación del cierre de los arcos vertebrales y canal sacro dentro de la metodología de análisis de salud y nutrición<sup>304</sup>, para la construcción de un índice extraordinario bajo criterios distintos de evaluación; susceptibles también a ser convertidos de categóricos a numéricos; los cuales son:

- No evaluable
- Cierre normal
- Sin formación del apófisis espinoso o del proceso medio de la cresta sacra
- Parcialmente obliterado
- Abierto

---

<sup>303</sup> No obstante con el total de los datos que comprenden un valor de  $n = 73$ , es posible construir un índice general de salud y nutrición; que dentro de la base de datos solo cambiaría adicionando una columna a la misma, considerando que se usa el software SPSS "Statistics". Sin embargo tal índice general de salud y nutrición, solamente tendría utilidad para su comparación con datos a los cuales se decidiera aplicar la misma metodología.

<sup>304</sup> En la secciones dedicadas a la descripción de las cédulas de registro y del método de utilización, se menciona más a detalle el potencial de este rasgo como un posible indicador de salud y nutrición durante el periodo de gestación (Ferembach, 1963; Fidas et al., 1987; Lee et al., 2011; Silva-Pinto et al., 2010; Wallingford et al., 2013); mismo que forma parte de la propuesta del autor en forma de ponencia durante el XVII Coloquio Internacional de Antropología Física "Juan Comas".

Donde las categorías de “no evaluable” y “cierre normal” corresponden a “sin fragmento” y “sin lesión” respectivamente<sup>305</sup>; y la tendencia de cálculo numérico de los últimos tres criterios dependientes del valor “n” conviene conservarlo. Las variables que considera el índice de cierre de los arcos vertebrales y canal sacro son<sup>306</sup>:

**Tabla 11 Construcción de índice de cierre de arcos vertebrales y canal sacro.**

Fuente: Elaboración propia.

Huella	Registro inicial	“n” parcial (acumulativo)
Cierre de arcos vertebrales y canal sacro	Vértebras cervicales (CAVC1-CAVC7)	7 (7)
	Vértebras dorsales (CAVD1-CAVD12)	12 (19)
	Vértebras lumbares (CAVL1-CAVL6)	6 (25)
	Vértebras sacras (CCVS1-CCVS6)	6 (31)

Remitiéndose a las variables a considerar para evaluación en el presente trabajo, ya que varias de ellas serán registradas a través de su ausencia, presencia o no evaluación<sup>307</sup>; con estas tres categorías puede construirse un índice más, que puede hacer uso del modelo ya propuesto, cuya primer característica será un valor  $p = 3$  y un valor “n” compuesto por las variables siguientes:

<sup>305</sup> En esta correspondencia de datos, ha decidido reemplazarse el criterio “Sin fragmento” por “No evaluable” para dar flexibilidad a registrar todos los datos faltantes sin distinción de la razón por la cual no haya podido evaluarse. Los cual se discutirá a la hora del análisis y discusión de la metodología de selección de individuos.

<sup>306</sup> Cabe mencionar que este índice para individuos menores de 15 años de edad esquelética considerados como no candidatos para su aplicación, por no haber concluido el cierre total de sus arcos vertebrales (Schaefer et al., 2009; Scheuer y Black, 2004), tendrán un valor de índice total igual con cero, ya que de otra forma podrían verse reflejados errores en el cálculo debidos a la inmadurez vertebral.

<sup>307</sup> Dentro del modelo matemático propuesto, la escala numérica que correspondería sería No evaluable 0/Ausente 1/Presente (n+1).

**Tabla 12 Construcción de índice de cierre de presencias ausencias.**

Fuente: Elaboración propia.

Huella	Registro inicial	“n” parcial (acumulativo)
Características evaluadas a partir de presencias ausencias.	Modificación dental intencional (MDIMx/MDIMb)	2 (2)
	Caries (CrDD/CrDP)	2 (4)
	Hipoplasia de esmalte (HEMx/HEMb)	2 (6)
	Traumas (Tr)	1 (7)
	Abscesos (Ab)	1 (8)
	Fracturas antemórtem (Fc)	1 (9)

Al final los datos útiles para la comparación que permitiría la selección de individuos serán:

- Índices:

Indicadores craneales (IIC)

Osteofitosis (IOs)

Reacciones periostálticas (IPs)

Cierre de arcos vertebrales y canal sacro (ICV)

Presencias/Ausencias (IPA)

- Ausencia/presencia y conteos:

# Caries<sup>308</sup> (NCrDP/NCrDD)

# Líneas de hipoplasia de esmalte<sup>309</sup> (NLHEMx/NLHEMb)

#Abscesos (NAb)

#Fracturas antemórtem (NFc)

#Arcos vertebrales abiertos (NAV)

- Otros datos específicos:

<sup>308</sup> Para el presente trabajo se registrará el número de elementos dentales con caries.

<sup>309</sup> El dato a registrar será el número máximo de líneas de hipoplasia de esmalte tanto en mandíbula como en maxilar.

Modificación craneal intencional (MCI)<sup>310</sup>

Edad a la muerte<sup>311</sup>

Sexo

Elementos asociados<sup>312</sup> (EAH/EANH)

Lo anterior implica, que se obtenga una base de datos final destinada al análisis entre individuos de dimensiones  $N = \#_{variables\ finales} = 17$  y  $m = \#_{individuos} = 135$  (Chacín Solano, 2003), de las cuales 12 variables son numéricas y 5 categóricas expresadas en escala numérica<sup>313</sup>.

Por último cabe mencionar que si bien cada serie esquelética o individuo tienen características que los diferencian, para cada estudio puede verse modificado el valor de “N”, pero si se sigue la metodología de análisis de salud y nutrición a la que se hace referencia en este escrito, es posible conservar los valores de “n” y “p” haciendo comparables los datos en términos cuanti-cualitativos. Siendo posible en caso de modificarse cualquiera de los distintos valores de “n”, evaluar mediante geometría analítica y trigonometría las relaciones entre las curvas resultantes en búsqueda de una estrategia matemática de comparación de datos, puesto que todas

---

<sup>310</sup> La escala de registro utilizada para este criterio en la base de datos será: No evaluable 0/ Sin modificación 1/Ambiguo 2/Tabular oblicuo 3/Tabular erecto 4/Anular 5/Bilobado 6/Mimético 7/Otro 8.

<sup>311</sup> Aún cuando el Análisis transicional para la estimación de edades a la muerte en individuos adultos calcule este dato como una cifra y como un rango (Boldsen et al., 2002), para la introducción de edades en la base de datos, se ocupará la clasificación por grupos utilizados en paleodemografía (Hoppa y Vaupel, 2002, pp. 36–42; Márquez Morfín y Hernández Espinoza, 2001), ya que las limitantes de las metodologías que con este fin se aplican a subadultos, no hacen posible en todos los casos estimar un dato cifrado (Buikstra y Ubelaker, 1994, pp. 49–51; Bullock, 2010).

<sup>312</sup> Puesto que esta variable depende completamente de una descripción con un número importante de posibilidades, no puede ser establecida sino hasta el término de la evaluación del total de los individuos y de la revisión de los registros, para poder asociar un número de forma arbitraria a cada clase de objeto, siempre tomando en cuenta que se debe incluir al inicio la categoría de “Sin elementos asociados 0”.

<sup>313</sup> Ya que los datos del contexto funerario son importantes para el análisis y discusión de resultados la base de datos final a partir del registro arqueológico puede ser complementada con datos referentes al tipo de entierro, posición, orientación, presencia/ausencia de ofrendas, entre otros.

seguirían el mismo modelo lineal general que se ha desarrollado al inicio de este apartado y en consecuencia ecuaciones congruentes tanto matemática como categóricamente.

## **APÉNDICE V: REGISTRO DE IMÁGENES**

Como parte de la metodología, a continuación se presentan las imágenes fotográficas y radiográficas de los cráneos, húmeros y clavículas de los individuos seleccionados para los análisis complementarios, que incluyen aquellos con hiperostosis porótica y los seleccionados sin esta lesión, de acuerdo al análisis y discusión de resultado que hace uso de los valores numéricos e índices desarrollados en el apéndice dedicado a la construcción de la base de datos.

De forma extraordinaria también se incluyen imágenes fotográficas de los cráneos de aquellos individuos donde se identificaron porosidades distintas a la espongiohiperostosis<sup>314</sup>. Todas las fotografías de cráneos incluyen una descripción macroscópica general de lo observado en el tejido.

### ***Individuos con hiperostosis porótica***<sup>315</sup>

ENTIERRO 4: Porosidad severa bilateral en huesos parietales, escamas frontal y occipital; con engrosamiento en huesos afectados que se expande hasta la zona orbitaria. El grosor máximo medible en parietales es de 1.60 cm y en la zona superior a las órbitas del hueso frontal de 1.08 cm.

En la parte basilar del cráneo que comprende occipital y esfenoides, así como alrededor de ambos conductos auditivos externos, en la vista ectocraneal de los cigomáticos y en la zona del paladar de ambos maxilares se registraron porosidades.

Los maxilares presentan enfermedad periodontal en la zona alveolar. El área de la

---

<sup>314</sup> Algunas de estas porosidades por sus características, pueden ser asociadas a eventos como deficiencia de vitamina C, infecciones inespecíficas de las meninges, reacciones del periostio, tafonomía, procesos diagenéticos, etc. (Schultz, 2001; Ortner, 2003; Lewis, 2004; Tiesler et al., 2006) En el presente trabajo no se aborda mucho sobre la diferenciación de las mismas entre ellas sino más bien respecto a la hiperostosis porótica, por el objetivo general de investigación.

<sup>315</sup> Algunos de estos individuos presentan porosidades aparte de la espongiohiperostosis.

sutura cigomático-maxilar parece presentar engrosamiento con una reacción que involucra la cavidad y el tejido medular.



**Ilustración 17 Vista posterior de cráneo. Entierro 4 exterior.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



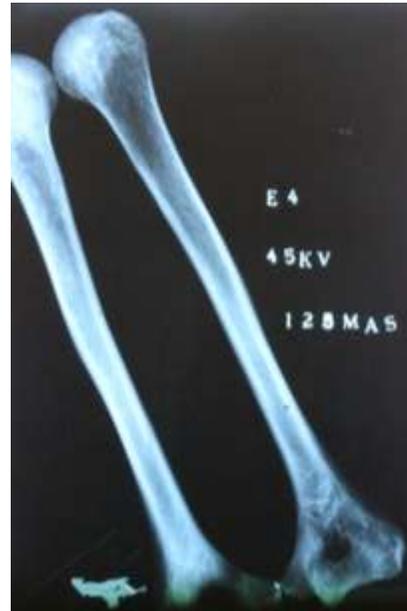
**Ilustración 18 Vista basilar e interna de cráneo. Entierro 4 exterior.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 19 Radiografía lateral de cráneo. Entierro 4 exterior.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 20 Radiografía posterior de húmeros. Entierro 4 exterior.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 21 Radiografía posterior de clavículas. Entierro 4 exterior.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

ENTIERRO 18: Porosidad leve en la escama occipital, cerca de la sutura lambdaidea; y en huesos parietales en la periferia de la sutura sagital. Desde una

vista endocraneal se advierte engrosamiento aumentado en el occipital izquierdo que no es posible medir.

El cráneo presenta cierta porosidad en la zona petrosa del lado izquierdo, de lado derecho no es tan clara la porosidad.



**Ilustración 24 Vista posterior de cráneo. Entierro 18.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 22 Radiografía lateral de cráneo. Entierro 18.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 25 Vista basilar e interna de cráneo. Entierro 18.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 23 Radiografía posterior de húmero. Entierro 18.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 26 Radiografía posterior de clavícula. Entierro 18.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

ENTIERRO 36: Lesión porótica de diversos tamaños en occipital y parietales. No es posible medir grosor en la bóveda craneal.

Hay una probable reacción del periostio alrededor del conducto auditivo externo izquierdo.



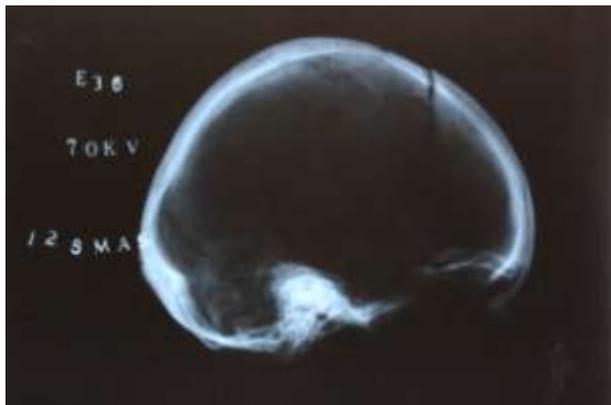
**Ilustración 27 Vista posterior de cráneo. Entierro 36.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



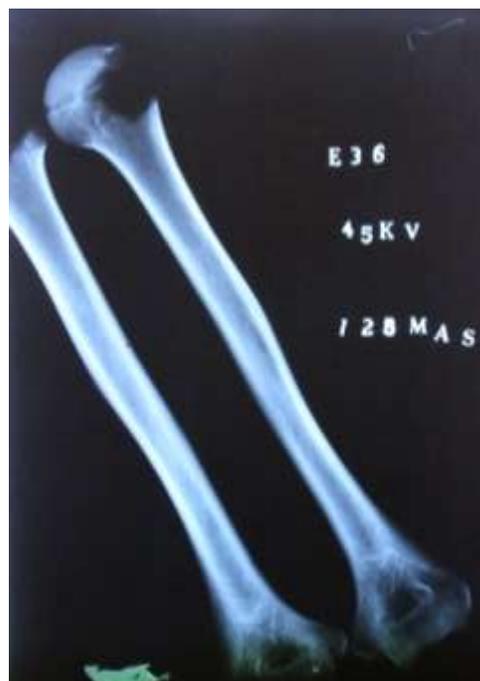
**Ilustración 28 Vista basilar e interna de cráneo. Entierro 36.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 29 Radiografía lateral de cráneo. Entierro 36.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 30 Radiografía posterior de húmero. Entierro 36.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 32 Radiografía posterior de clavícula. Entierro 36.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



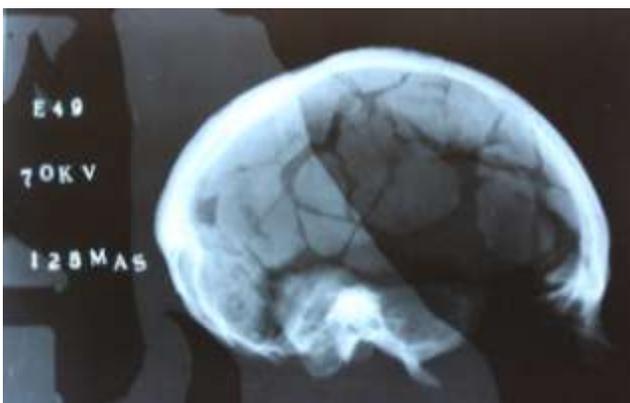
**Ilustración 31 Vista basilar e interna de cráneo. Entierro 49.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

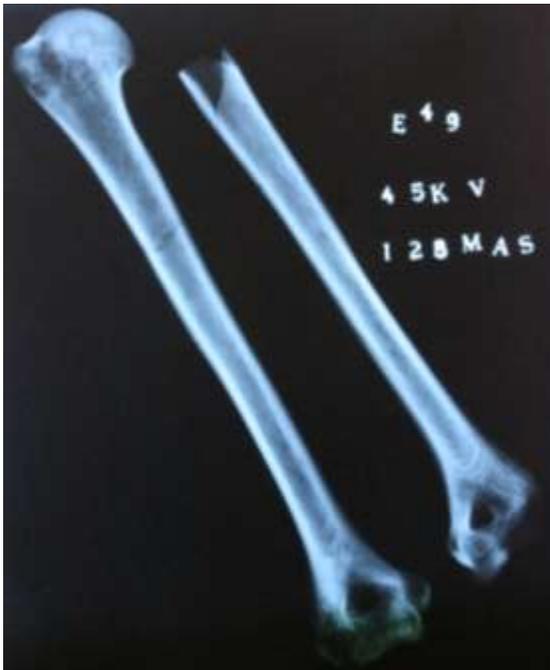
ENTIERRO 49: Lesión porótica bilateral desde la parte posterior de parietales, que disminuye conforme se acerca a la escama del occipital. Hay presente engrosamiento aumentado de los huesos afectados, que en el caso del parietal izquierdo alcanza los 1.16 cm aproximadamente.



**Ilustración 33 Vista posterior de cráneo. Entierro 49.**  
Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 34 Radiografía lateral de cráneo. Entierro 49.**  
Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 35 Radiografía posterior de húmero. Entierro 49.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 36 Radiografía posterior de clavícula. Entierro 49.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

ENTIERRO 51: El cráneo presenta macro y microporosidades combinadas con engrosamiento desde alrededor de la sutura lambdoidea, que va disminuyendo conforme se acerca a la sutura coronal. El grosor aproximado en el parietal izquierdo alcanza 1.28 cm.



**Ilustración 37 Vista basilar e interna de cráneo. Entierro 51.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

La parte interna del cráneo en la porción posterior presenta un hundimiento redondeado cerca de la sutura lambdoidea.



**Ilustración 39 Radiografía posterior de húmero. Entierro 51.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 38 Vista posterior de cráneo. Entierro 51.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 40 Radiografía lateral de cráneo. Entierro 51.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 41 Radiografía posterior de clavícula. Entierro 51.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

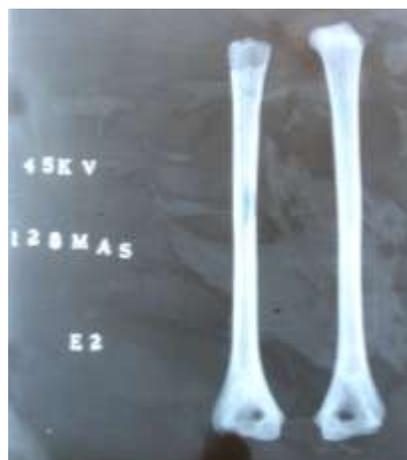
***Individuos sin hiperostosis porótica*<sup>316</sup>**

ENTIERRO 2: No fue observada ningún tipo de porosidad o engrosamiento en huesos craneales. El grosor de cráneo medido fue de aproximadamente 1.07 cm.



**Ilustración 42 Vista posterior de cráneo. Entierro 2.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



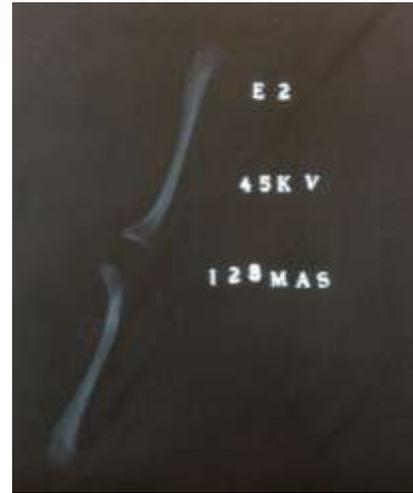
**Ilustración 43 Radiografía posterior de húmero. Entierro 2.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

<sup>316</sup> Antes de la selección de individuos los individuos de los entierros 27A y 52 formaban parte del grupo de los reportados con otras porosidades en cráneo.



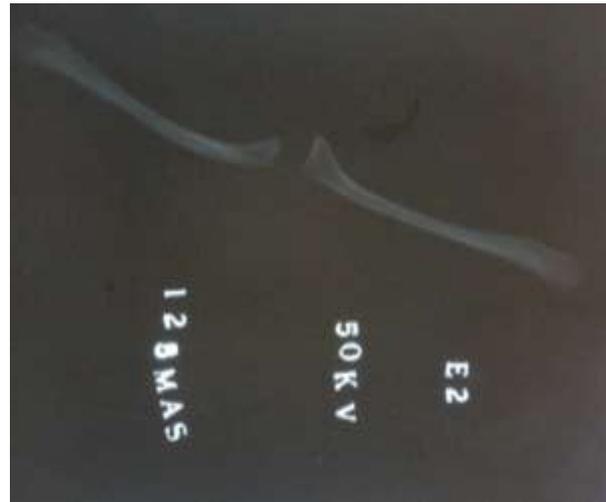
**Ilustración 45 Vista interna de cráneo. Entierro 2.**  
 Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 44 Radiografía posterior de clavícula. Entierro 2.**  
 Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 46 Radiografía lateral de cráneo. Entierro 2.**  
 Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 47 Radiografía posterior de clavícula. Entierro 2.**  
 Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

ENTIERRO 27A: El cráneo no presenta macroscópicamente porosidades, tiene un grosor de parietales de 0.84 cm y una probable reacción que involucra al diploë y al tejido compacto de los huesos craneales.

El orbito derecho tiene lesión porótica que por la falta del izquierdo es difícil apoyar que se trate de criba orbitaria; ya que no se sabe si es bilateral y podría deberse a un daño tafonómico.



**Ilustración 48 Vista posterior de cráneo. Entierro 27A.**  
Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

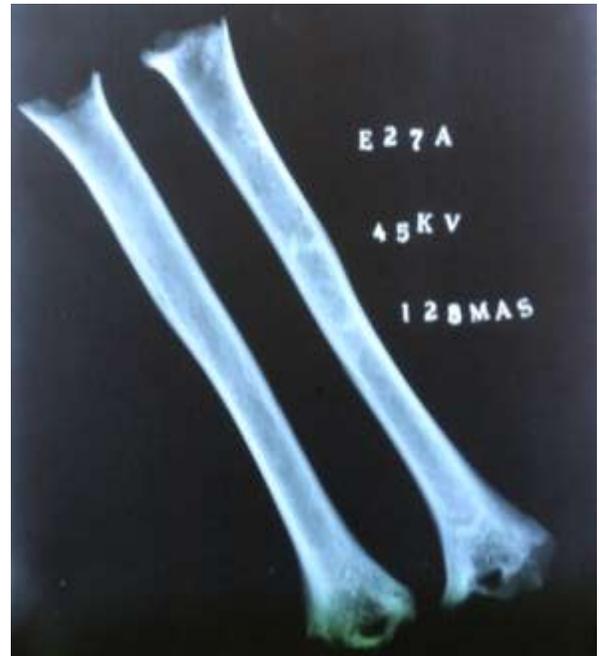


**Ilustración 49 Vista interna de cráneo. Entierro 27A.**  
Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 51 Radiografía lateral de cráneo. Entierro 27A.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 50 Radiografía posterior de húmero. Entierro 27A.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 52 Radiografía posterior de clavícula. Entierro 27A.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

ENTIERRO 52: El cráneo presenta lesión porótica bilateral muy leve, en la parte posterior de ambos parietales cerca de la sutura lambdoidea, con cúmulos grumosos de tejido óseo discreto.

Parece no presentarse engrosamiento de los huesos afectados o en las áreas cercanas a la lesión donde es posible la observación transversa; de tal suerte que no se ha medido grosor en parietales, ni se ha reportado como hiperostosis porótica.



**Ilustración 53 Vista posterior de cráneo. Entierro 52.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



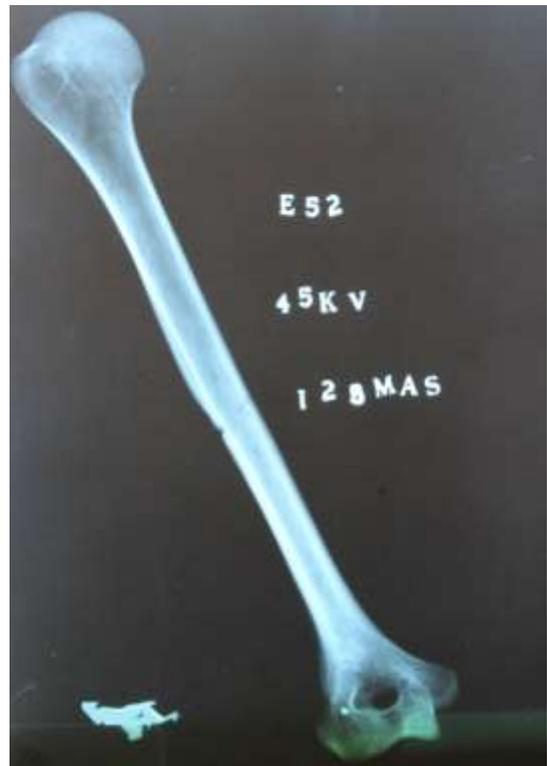
**Ilustración 54 Vista basilar e interna de cráneo. Entierro 52.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 56 Radiografía lateral de cráneo. Entierro 52.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 57 Radiografía posterior de húmero. Entierro 52.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 55 Radiografía posterior de clavícula. Entierro 52.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

### ***Individuos con otras porosidades en cráneo***

ENTIERRO 24: En la escama del occipital se presenta macroporosidad de forma interna y externa. De lado derecho de la sutura sagital hay una pequeña zona con porosidad sobre lo que parece ser una capa extra de tejido óseo.

El grosor a la altura de la sutura sagital es de 1.28 cm y cerca del punto craneométrico lambda es de 1.27 cm. Parece haber una reacción que afecta por lo menos al diploë.



**Ilustración 58 Vista posterior de cráneo. Entierro 24.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 59 Vista interna de cráneo. Entierro 24.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

ENTIERRO 27B: Porosidad en parietales y frontal en los límites de las suturas sagital y coronal, el cráneo presenta engrosamiento de occipital, parietales y frontal; de forma interna se aprecia macroscópicamente la disposición del diploë. Desafortunadamente la capa de consolidante aplicada al cráneo dificulta la observación a detalle, por lo que no fue registrada como hiperostosis porótica. No fue posible medir el grosor de las porciones incrementadas.



**Ilustración 60 Vista anterior de cráneo. Entierro 27B.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 61 Vista posterior de cráneo. Entierro 27B.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 62 Vista basilar e interna de cráneo. Entierro 27B.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

ENTIERRO 28: El cráneo presenta porosidades en patrón alrededor del agujero



**Ilustración 63 Vista posterior de cráneo. Entierro 28.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

magno y porosidad en la escama tanto de occipital como de parietales posiblemente normal. Presenta engrosamiento moderado en la parte posterior de parietales y occipital con un grosor máximo medible de 1.15 cm.



**Ilustración 64 Vista interna de cráneo. Entierro 28.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

ENTIERRO 32: Presenta puntilleo posiblemente tafonómico en la escama del temporal izquierdo. El cráneo no presenta engrosamiento y tiene un grosor máximo medible de 0.98 cm.



**Ilustración 65 Vista posterior de cráneo. Entierro 32.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 66 Vista interna de cráneo. Entierro 32.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

ENTIERRO 35: Engrosamiento de frontal y cigomático derecho, con lesión o disposición externa del tejido similar a las reacciones del periostio en huesos largos. Grosor máximo de frontal registrado de 1.79 cm y ausencia aparente de porosidad.



**Ilustración 67 Vista posterior de cráneo. Entierro 35.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 68 Vista basilar e interna de cráneo. Entierro 35.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

ENTIERRO 38: Macroporosidades externas e internas en occipital y base de los parietales. No es posible establecer si hay engrosamiento, pero es posible medir grosor en frontal de 0.84 cm aproximadamente en la región cercana al orbito izquierdo.



**Ilustración 69 Vista posterior de cráneo. Entierro 38.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 70 Vista basilar e interna de cráneo. Entierro 38.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

ENTIERRO 39: El cráneo presenta porosidades macro y micro delimitadas por las suturas sagital y lambdoidea. Los huesos temporales alrededor del conducto auditivo externo, el hueso frontal, los maxilares en la región del paladar y la base de la mandíbula presentan microporosidades distintas.



**Ilustración 71 Vista posterior de cráneo. Entierro 39.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

En maxilares y mandíbula se identificó enfermedad periodontal en las zonas alveolares. No parece haber engrosamiento en huesos craneales, registrándose grosor en escama del frontal de 0.63 cm.



**Ilustración 72 Vista basilar e interna de cráneo. Entierro 39.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

ENTIERRO 45: Disposición porosa del tejido, de forma atenuada en una pequeña área del occipital y en la periferia de la sutura sagital en donde también hay pequeños cúmulos de lo que parece tejido extra; de forma interna hay hundimientos correspondientes a tales cúmulos. Las porosidades del occipital son distintas en tamaño y forma a las de los parietales.

La sección del parietal derecho donde es posible medir el grosor es de 1.25 cm, que incrementa conforme se acerca a la sutura sagital y disminuye conforme se aleja. Ambos parietales presentan una depresión tenue a la misma altura

aproximadamente. Endocranealmente las fositas granulares cercanas a la unión de los parietales son más pronunciados.



**Ilustración 73 Vista posterior de cráneo. Entierro 45.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 74 Vista basilar e interna de cráneo. Entierro 45.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

ENTIERRO 46: Porosidad en cráneo desde la lámina del occipital, alrededor de la sutura sagital y hasta la lámina del frontal por la sutura coronal; con puntilleo que se vuelve más fino en esa dirección. En la unión de las suturas sagital y coronal hay cúmulos ligeros de tejido óseo con porosidades encima. Endocranealmente se aprecia una lesión que puede estar asociada a inflamación de las meninges y a la presencia de lesiones poróticas en los arcos vertebrales de las primeras vértebras cervicales que también presentan fusión incompleta. Todas estas lesiones parecen ser de tipo proliferativo.



**Ilustración 75 Vista posterior de cráneo. Entierro 46.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

Las zonas alveolares y del paladar en maxilares, los fragmentos de esfenoides presentes y la parte interna de las ramas ascendentes de la mandíbula tienen porosidades, con lesión de tipo osteolítica.

No hay evidencia de engrosamiento, pudiéndose medir en parietales grosor de 0.5 cm y en occipital de 0.2 cm, en las áreas cercanas a las lesiones.



**Ilustración 76 Vista basilar e interna de cráneo. Entierro 46.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

ENTIERRO 48: La porción presente del frontal en su parte más próxima al parietal derecho presenta abultamientos perceptibles al tacto con acumulaciones de tejido macroscópicamente visibles y porosidad. En esta misma área hay aumento del grosor sin lesión endocraneal aparente, con medida de 1.15 cm aproximadamente.

El conducto auditivo externo derecho en su contorno presenta una porosidad leve inactiva, de lado contrario no es posible sugerir la presencia de alguna porosidad del mismo tipo.



**Ilustración 77 Vista posterior de cráneo. Entierro 48.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.



**Ilustración 78 Vista basilar e interna de cráneo. Entierro 48.**

Fuente: Serie esquelética Xcaret Quintana Roo. Grupo G Capilla colonial siglo XVI. Laboratorio de Osteología de Posgrado ENAH.

A continuación se presenta un resumen de las características reportadas en cráneo para los individuos mencionados en este apartado:

**Tabla 13 Resumen de huellas craneales de individuos fotografiados y/o radiografiados.**

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del autor.

Individuo	POROSIDADES DISTINTAS DE HIPEROSTOSIS PORÓTICA	OTRAS HUELLAS CRANEALES Y ASOCIADAS
XG001-002		
XG033A-004*	Presente en occipital, esfenoides, conductos auditivos externos, cigomático y paladar <sup>1</sup> .	Enfermedad periodontal <sup>1</sup> .
XG-018**	Por lo menos en zona petrosa izquierda.	-/-
XG-024	Interna y externamente en la escama del occipital y parietal derecho.	Posible capa de tejido extra en pequeña zona de la sutura sagital.
XG-027A	-/-	Reacción que involucra el diplöe y el tejido compacto del cráneo.
XG-027B***	Presente en parietales y frontal.	Engrosamiento en occipital, parietales y frontal.
XG-028	Presente en escama occipital y parietales <sup>2</sup> .	Engrosamiento discreto en parietales y occipital.
XG-032	Presente en escama del temporal izquierdo <sup>2</sup> .	-/-
XG-035	-/-	Engrosamiento en frontal y cigomático derecho, con disposición similar a reacción del periosteo.
XG-036	Posiblemente al exterior de conducto auditivo externo.	-/-
XG-038	Externa e interna en occipital y base de parietales.	-/-
XG-039	Macro y microscópica en zona lambdoidea. Porosidades distintas en conductos auditivos externos, frontal, maxilares, paladar y mandíbulas <sup>1</sup> .	-/-
XG-045	Tenue en la zona lambdoidea. Porosidad distinta en occipitales y parietales.	Cúmulos de tejido óseo con hundimiento de los mismos. Engrosamiento leve en zonas con porosidades. Endocranealmente las fositas granulares alrededor de la sutura sagital parecen ser más marcadas.
XG-046	Presente en la lámina occipital, alrededor de la sutura sagital y hasta la escama frontal.	Cúmulos de tejido óseo con porosidad sobre ellas, en la zona coronal. Endocranealmente lesiones posiblemente asociadas a porosidades en las primeras

		vértebrae cervicales <sup>3</sup> .
XG-048	Tenue en conducto auditivo externo derecho.	Cúmulos de tejido óseo en parietal derecho.
XG-049	-/-	-/-
XG-051	Macro y microporosidades externas en bóveda craneal.	-/-
XG-052	Presente en parietales y zona lambdoidea.	Cúmulos de tejido óseo.
	Sin Hiperostosis porótica	Con Hiperostosis porótica

(\*) Individuos con Hiperostosis porótica severa.

(\*\*) Presencia de apariencia "Hair-on-end".

(\*\*\*) Probable hiperostosis porótica (Problemas de evaluación macroscópica del tejido).

<sup>(1)</sup> Rasgos asociados a escorbuto.

<sup>(2)</sup> Rasgos posiblemente asociados a diagénesis del hueso o tafonomía.

<sup>(3)</sup> Rasgos posiblemente asociados a reacciones en las meninges.

Nótese que una serie de porosidades craneales acompañadas con distintos rasgos como presencia de cúmulos de material óseo, engrosamiento, reacciones que involucran el tejido compacto y el diplöe, entre otras; no fueron reportadas como hiperostosis porótica pues no cumplían con la definición macroscópica de reconocimiento de la lesión en cuanto a forma y bilateralidad. Igualmente es posible encontrar huellas asociadas a otras patologías como escorbuto o reacciones de las meninges, independientemente de la presencia o ausencia de hiperostosis porótica.

## **APÉNDICE VI: DEFINICIONES**

Ácido fólico: Es una vitamina del complejo B, también conocida como vitamina B9, folacina, vitamina M o ácido pteroilglutámico, de importancia particular en el periodo de embarazo.

Ácido pteroilglutámico: Es el nombre químico con que se conoce al ácido fólico.

Anemia falciforme: Drepanocitosis.

Anemia microcítica-hipocrómica: Trastorno anémico caracterizado por tener eritrocitos pequeños y bajos niveles de hemoglobina.

Anemia perniciosa: Trastorno en la que la porción de glucosa gástrica que contiene las células parietales se destruye a través de un mecanismo autoinmune.

Aclorhidria: También conocida como hipoclorhidria, se refiere al estado clínico en el cual la producción de ácido clorhídrico en el estómago se ve disminuida o es nula.

Apófisis espinoso: Proyección posterior de hueso en la línea media de las vértebras.

Apófisis transverso: Proyecciones óseas encontradas a cada lado de la parte posterior de cada vértebra.

Apoptosis: Se conoce de esta forma al proceso de muerte celular programada en organismos multicelulares.

Arco vertebral: Protección de la médula espinal en la parte posterior del cuerpo vertebral.

Asintomático: Se refiere a la ausencia de síntomas.

**Biguanidas:** Moléculas capaces de estimular la absorción de glucosa circulante en plasma, sin afectar la liberación de insulina, con acción en algunos casos antimalárica.

**Bilateral:** Para la presente cédula hace referencia a que se encuentra de lado en miembros izquierdos y derechos del cuerpo.

**Canal sacro:** Es la continuación inferior del canal vertebral, que es donde se aloja la médula espinal.

**Célula falciforme:** Drepanocito.

**CFU-E (UCF-E):** Progenitor eritropoyético sensible a la eritropoyetina descendiente de la unidad formadora de brotes eritroides (UFB-E), que da origen al primer precursor eritrocítico reconocible.

**Cianocobalamina:** Forma activa de la cobalamina.

**Cinasas:** Son enzimas que transfieren grupos fosfatos desde ATP a un sustrato específico o diana.

**Cinasas de adhesión focal:** Son enzimas que se encargan de regular el proceso de anclaje celular.

**Citocinas:** Son proteínas que regulan la función de las células que las producen u otros tipos celulares.

**Criba orbitaria:** Porosidades o lesiones a manera de tamiz ubicadas en el tejido óseo de las cavidades oculares del cráneo.

Cobalamina: Vitamina B12.

Cóccix: Es un tallo de hueso, compuesto por cinco segmentos o vértebras redondeadas al final de la porción inferior del sacro.

Cresta sacra media: Proyección medial en dirección posterior del sacro, formada por la unión de los apófisis espinosos de las vertebra sacras.

Cuerpo vertebral: Estructura óseo cilíndrica que constituye la porción principal de casi todas las vértebras, excepto para el atlas y el axis.

Drepanocito: Eritrocito de forma anormal, que ordinariamente tiene forma de hoz, media luna o bote, con HbS polimerizada.

Drepanocitosis: También conocida como anemia de células falciformes. Es un tipo de trastorno anémico hereditario que se caracteriza producido por fallas en las cadenas  $\beta$ , con presencia de drepanocitos en sangre periférica.

Edad esquelética: Edad en años, estimada a partir de los procesos de maduración esquelética, que no corresponde a la edad cronológica exacta de un individuo calculada a partir el momento de su nacimiento.

Enfermedad por HbH: Se produce por delección de tres de cuatro cadenas  $\alpha$  con exceso relativo de cadenas  $\beta$ , se encuentra más frecuentemente en el sudeste de Asia.

Epífitas: también conocidas como plantas aéreas, son organismos vegetales que crecen sobre otros, utilizando a éstos secundarios como soporte sin parasitarios; sus

raíces se desarrollan por adhesión y las estructuras especializadas recogen y mantienen la humedad.

Eritroblasto: Célula nucleada precursora del eritrocito presente en la médula ósea. También conocida como normoblasto.

Eritrocito: Glóbulo rojo maduro.

Eritropoyesis: Proceso de producción de glóbulos rojos.

Eritropoyetina: Hormona secretada por el riñón, que regula la producción de eritrocitos al estimular a la célula progenitora de la médula ósea para que madure a eritrocito.

Escoliosis: Desviación del raquis, que tiene como resultado que la columna vertebral de una persona se curve de lado a lado, ocasionando una forma resultante de tipo “S” o “C”, evidente desde una vista frontal de la columna vertebral.

Espina bífida: Malformaciones del tubo neural, de tipo congénito, caracterizadas por el cierre incompleto de uno o varios de los arcos vertebrales, dejando a la médula espinal en estas áreas sin protección ósea.

Espina bífida oculta: Grado más inocuo de espina bífida, pudiendo ser asintomática.

Espondilólisis: Consiste en la no unión del apófisis espinoso al cuerpo vertebral frecuentemente en L4-L5.

Espongiohiperostosis: Hiperostosis porótica.

Esternebra: Se llama esternebra a los 4 segmentos en que se divide el cuerpo del esternón, previo a ser un solo segmento óseo.

Estroma: Se considera estroma al tejido de sostén o soporte de un órgano.

Exostosis auditiva: Proyección ósea dentro del o los conductos auditivos externos del hueso temporal, normalmente asociados a cambios bruscos de presión y temperatura ambiental. Desde los estudios de poblaciones pretéritas, suele asociarse este rasgo a buceo constante, por su relación con los factores ya mencionados.

Faceta articular superior: Son las caras que sirven a las vértebras para articularse con la inmediata superior a ellas.

Faceta articular inferior: Son las caras que sirven a las vértebras para articularse con la inmediata inferior a ellas.

Ferropenia: Se refiere al estado deficiente de los niveles fisiológicos de hierro.

Folato: Se llama así a los compuestos derivados del ácido fólico.

Fractura de Salter-Harris: Son fracturas que asientan la fisis o cartílagos de crecimiento cuyo trazo de fractura puede ir recorriendo o cruzando dicha estructura, provocando como resultado la separación de una parte de la epífisis o la totalidad de ella de la metáfisis.

Fractura tipo V de Salter-Harris: Estas fracturas responden a un fenómeno de compresión axial con consecuente impacto y ruptura fisiaria radiológicamente sin desplazamiento de la epífisis con anormalidad en el crecimiento óseo posterior, muy rara y con mayor frecuencia en rodilla y tobillo.

Gestación: Periodo de 40 semanas de duración, en el que tiene lugar el desarrollo del embrión hasta su formación completa y durante la cual tiene lugar la formación de todos los órganos.

Hemoglobina A: Tipo de hemoglobina formado por dos cadenas  $\alpha$  y dos cadenas  $\beta$  de globulinas.

Hemoglobina A2: Tipo de hemoglobina formado por dos cadenas  $\alpha$  y dos cadenas  $\delta$  de globulinas.

Hemoglobina F: Tipo de hemoglobina formado por dos cadenas  $\alpha$  y dos cadenas  $\gamma$  de globulinas, producida durante el desarrollo embrionario.

Hemoglobina H: Hemoglobina producida por un tetrámero con exceso de cadenas  $\beta$  de globulinas.

Hemoglobina S: Tipo de hemoglobina producida en la enfermedad de anemia drepanocítica o de células falciformes, cuando la valina no polar se sustituye por ácido glutámico polar en la sexta posición de la hélice A3 de la cadena  $\beta$  ( $\beta_6$  (A3) Glu $\rightarrow$ Val).

Hemoglobinopatías: Se refiere a una gama de trastornos normalmente hereditarios ocasionados por defectos que afectan la estructura, función o producción de hemoglobina.

Hemólisis: Estado referido a la destrucción prematura de eritrocitos.

Hiato sacro: Se le conoce así a la no fusión de la cresta media sacra de los últimos segmentos sacros, considerada desde la bioarqueología como una característica dependiente de la variabilidad genética.

Hidropesia fetal: Enfermedad hereditaria que se caracteriza porque los individuos que la padecen no sintetizan cadenas  $\alpha$ , son mortinatos o mueren después de horas de nacer y presentan hiperplasia masiva de médula ósea. Se presenta casi exclusivamente en el sudeste de Asia.

Hiperostosis porótica: Patrón de perforaciones pequeñas ubicadas en la superficie del neurocráneo.

Hipoxia: Es un estado en el cual hay privación de suministro adecuado de oxígeno.

Homeostasis: Conjunto de fenómenos de autorregulación que llevan al mantenimiento de la constancia en las propiedades y la composición del medio interno de un organismo.

In situ: "*In situ*" es una expresión latina que se refiere a "en sitio", normalmente se refiere a la observación de un fenómeno en el sitio en el que se desarrolla.

Integrinas: Son una superfamilia de glicoproteínas que participan mayoritariamente en la unión de las células con la matriz extracelular, aunque hay unas que también participan en la unión célula-célula.

In vivo: "*In vivo*" es una expresión latina que se refiere a aquello que se suscita en un organismo vivo.

Macrófago: Células de grandes dimensiones, ricas en lisosomas, que se encargan de fagocitar elementos extraños del cuerpo.

Maloclusión: Se refiere al mal alineamiento de los dientes, o a la forma en que los dientes superiores e inferiores encajan entre sí.

Maloclusión clase I: Llamadas también distoclusiones, se caracterizan por presentar el primer molar permanente inferior más retrasado que el superior.

Maloclusión clase II: Esta clase de maloclusiones presentan relaciones basales óseas normales, con problemas dentales en el grupo anterior con distintas posiciones dentarias.

Maloclusión clase III: En estas maloclusiones el primer molar inferior está más mesial que el superior cuando los maxilares están en máxima intercuspidación.

Megaloblastosis: Estado referido a la anemia causada por deficiencia de ácido fólico y/o vitamina B12.

Normoblasto: Eritroblasto.

Osteítis: Inflamación a través del hueso.

Osteofitosis: Se conoce como osteofitosis a la prolongación radial de las orillas superior e inferior de los cuerpos vertebrales con un patrón en forma de encaje, normalmente asociados a degeneración relacionada con edad y actividad física extenuante en estudios osteológicos (Buikstra y Ubelaker, 1994, p. 121; Mays, 2007, p. 209; White et al., 2012, p. 239), o en un solo borde asociados a brucelosis (Mays, 2007, p 209).

Osteoporosis: Se entiende como una condición en la cual el esqueleto está sujeto a una pérdida de masa ósea y resistencia, causada por diversos factores nutricionales, metabólicos o patológicos.

Paleopatología: Es el estudio de las enfermedades directamente en restos humanos del pasado, esqueletos o momias.

Platispondilia: Reducción de la altura de las vértebras.

Proeritroblasto: Precursor inmediato del eritroblasto. También llamado pronormoblasto.

Pronormoblasto: Proeritroblasto.

Quimiocinas: Son proteínas de tamaño pequeño capaces de inducir quimiotaxis o atracción química.

Quimiotaxis: Mecanismo por medio del cual las células dirigen sus movimientos de acuerdo a la concentración de ciertas sustancias químicas en su medio ambiente.

Rasgo de  $\alpha$ -talasemia: Rasgo en el cual se carece de dos de los cuatro genes  $\alpha$ , teniendo mayor frecuencia en la región mediterránea, África occidental y sudeste de Asia.

Respuesta adrenérgica: Consiste en la liberación de catecolaminas (adrenalina) y su consecuente efecto en el organismo a través de los receptores catecolaminérgicos (adrenérgicos).

Reticulocito: Eritrocito joven que contiene RNA residual pero no núcleo, normalmente constituyen cerca del 1% de la población de eritrocitos circulantes.

Saco vitelino: Anexo membranoso adosado al embrión que provee de nutrientes, y elimina a la vez desechos metabólicos.

Sacro: Es el hueso que da continuación a la columna vertebral por debajo de la última vértebra lumbar.

Sideroblastosis: Tipo de trastorno anémico caracterizado por presencia de sideroblastos.

Sideroblasto: Célula medular de la serie roja que contiene depósitos férricos en su interior.

Sutura media intermaxilar: Articulación fija que une medialmente ambos maxilares, desde la vista inferior de los mismos.

Sutura media interpalatina: Articulación fija que une medialmente ambas palatinas desde la vista inferior de las mismas.

Sutura palatina transversa: Articulación fija que une ambas palatinas con ambos maxilares desde la vista inferior del cráneo.

Taquicininas: Las taquicininas constituyen una familia de neuropéptidos responsables de la inflamación neurogénica, e implicadas al parecer en diferentes patologías de carácter inflamatorio.

Tetrahidrofolato: Forma biológicamente activa de la vitamina B9.

UFB-E: Célula progenitora primitiva relativamente insensible a la eritropoyetina.

Vértebra: Son los huesos que en conjunto constituyen la columna vertebral.

$\alpha$ -talasemia: Enfermedad hereditaria causada por daños en la síntesis de cadenas  $\alpha$ , causando la disminución en su producción.

$\beta$ -talasemia: Enfermedad hereditaria causada por daños en la síntesis de cadenas  $\beta$ , causando la disminución en su producción.

## **APÉNDICE VII: SIGLAS Y ACRÓNIMOS**

Ab Abscesos

aDNA DNA antiguo

$\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3$  Sulfato de aluminio

BBM Brush-bordermembrane

BIODUR Standard epoxideforsheetplastination

b-FGF Factor básico de crecimiento de eritroblastos

CAVC1 Cierre de arco en vértebra cervical 1

CAVC7 Cierre de arco en vértebra cervical 7

CAVD1 Cierre de arco en vértebra dorsal 1

CAVD12 Cierre de arco en vértebra dorsal 12

CAVL1 Cierre de arco en vértebra lumbar 1

CAVL6 Cierre de arco en vértebra lumbar 6

c.b.p. Cantidad bastante

CCVS1 Cierre de canal en vértebra sacra 1

CCVS6 Cierre de canal en vértebra sacra 6

CFD Deformaciones cefalofaciales

CFU-E Unidad formadoras de colonias eritroides

$\text{CH}_3\text{COOH}$  Ácido acético

$\text{C}_6\text{H}_6(\text{OH})_2$  Hidroquinona

cm Centímetro

CO: Criba orbitaria

COA Criba orbitaria activa

Co-A Coenzima A

COI Criba Orbitaria inactiva

CrDD Caries en dentadura decidua

CrDP Caries en dentadura permanente

c.s.p. Cantidad suficiente

Cx Cortes

DA Desarrollo anormal

DAF Dirección de Antropología Física

DAP Diámetro antero-posterior

DC Desarrollo completo

DHF Dihidrofolato

DI Desarrollo incompleto

DNA Ácido desoxirribonucleico

DML Diámetro medial-lateral

dTMP Monofosfato de deoxitimidina

dUMP Monofosfato de deoxiuridina

dTTP Trifosfato de deoxitimidina

dUTP Trifosfato de deoxiuridina

EA Exostosis auditiva

EAD Exostosis auditiva derecha

EAH Elementos asociados humanos

EANH Elementos Asociados No Humanos

EAI Exostosis auditiva izquierda

ECM Matriz extracelular

ENAH Escuela Nacional de Antropología e Historia

EPO Eritropoyetina

F Fusionado

Fc Fracturas antemórtem

FI Factor intrínseco

FIGLU Ácido formiminoglutámico

FNT Factor de necrosis tumoral

GAG Glucosaminoglucanos

GE General Electric

GM-SCF Factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos

HbA Hemoglobina A

HbA2 Hemoglobina A2

HbF Hemoglobina fetal

HbH Hemoglobina H

HbS Hemoglobina S

HC Haptocorrina

HEMx Hipoplasia de esmalte en maxilar

HEMb Hipoplasia de esmalte en mandíbula

HFE-rTf Complejo proteína HFE-receptor de transferrina

HGF Factor de crecimiento de hepatocitos

HP Hiperostosis porótica

HPA Hiperostosis porótica activa

HPI Hiperostosis porótica inactiva

ICV índice de cierre de arcos vertebrales y canal sacro

IDC Índice deciduo de caries

IHPC Índice de huellas poróticas craneales

IIC Índice de indicadores craneales

IL-1 Interleucina 1

in Pulgada

KOH Hidróxido de potasio

KV Kilovolts

IOs Índice de Osteofitosis

ISO International Organization of Standardization

IPC Índice permanente de caries

IPs Índice de Reacciones periostálticas

LM Longitud máxima

LRP2 Megalina

mAs Miliamperios

MCI Modificación craneal intencional

MDIMx Modificación dental intencional en maxilar

MDIMb Modificación dental intencional en mandíbula

Metil-THF Metiltetrahidrofolato

mm Milímetro

MTHFR Metiltetrahidrofolato reductasa

NAb Número de abscesos

$\text{Na}_2\text{SO}_3$  Sulfito de sodio

$\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_5$  Metabisulfito de sodio

NAV Número de arcos vertebrales abiertos

NCrDD Número de caries en dentadura decidua

NCrDP Número de caries en dentadura permanente

NCx Número de cortes

ND No desarrollo

NE No evaluable

NF No fusionado

NFc Número de fracturas antemórtem

$(\text{NH}_4)_2\text{S}_2\text{O}_3$  Tiosulfato de amonio

NLHEMx Número de líneas de hipoplasia de esmalte en maxilar

NLHEMb Número de líneas de hipoplasia de esmalte en mandíbula

NTr Número de traumas

OPCA Otras porosidades craneales activas

OPCI Otras porosidades craneales inactivas

OsVC1 Osteofitosis en vértebra cervical 1

OsVC7 Osteofitosis en vértebra cervical 7

OsVD1 Osteofitosis en vértebra dorsal 1

OsVD12 Osteofitosis en vértebra dorsal 12

OsVL1 Osteofitosis en vértebra lumbar 1

OsVL6 Osteofitosis en vértebra lumbar 6

PF Parcialmente fusionado

PRCI 5'fosforribosil 4-carboxamida 5-imidazol

PsCDA Reacción periostáltica activa en cúbito derecho

PsCDI Reacción periostáltica inactiva en cúbito derecho

PsCIA Reacción periostáltica activa en cúbito izquierdo

PsCII Reacción periostáltica inactiva en cúbito izquierdo

PsCIDA Reacción periostáltica activa en clavícula derecha

PsCIDI Reacción periostáltica inactiva en clavícula derecha

PsCIIA Reacción periostáltica activa en clavícula izquierda

PsCIII Reacción periostáltica inactiva en clavícula izquierda

PsCsDA Reacción periostáltica activa en costillas derechas

PsCsDI Reacción periostáltica inactiva en costillas derechas

PsCsIA Reacción periostáltica activa en costillas izquierdas

PsCsII Reacción periostáltica inactiva en costillas izquierdas

PsFDA Reacción periostáltica activa en fémur derecho

PsFDI Reacción periostáltica inactiva en fémur derecho

PsFIA Reacción periostáltica activa en fémur izquierdo

PsFII Reacción periostáltica inactiva en fémur izquierdo

PsHDA Reacción periostáltica activa en húmero derecho

PsHDI Reacción periostáltica inactiva en húmero derecho

PsHIA Reacción periostáltica activa en húmero izquierdo

PsHII Reacción periostáltica inactiva en húmero izquierdo

PsMDA Reacción periostáltica activa en mano derecha

PsMDI Reacción periostáltica inactiva en mano derecha

PsMIA Reacción periostáltica activa en mano izquierda

PsMII Reacción periostáltica inactiva en mano izquierda

PsOA Reacción periostáltica activa en otros huesos

PsOI Reacción periostáltica inactiva en otros huesos

PsPDA Reacción periostáltica activa en peroné derecho

PsPDI Reacción periostáltica inactiva en peroné derecho

PsPIA Reacción periostáltica activa en peroné izquierdo

PsPiDA Reacción periostáltica activa en pié derecho

PsPiDI Reacción periostáltica inactiva en pié derecho

PsPII Reacción periostáltica inactiva en peroné izquierdo

PsPiIA Reacción periostáltica activa en pié izquierdo

PsPiII Reacción periostáltica inactiva en pié izquierdo

PsRDA Reacción periostáltica activa en radio derecho

PsRDI Reacción periostáltica inactiva en radio derecho

PsRIA Reacción periostáltica activa en radio izquierdo

PsRII Reacción periostáltica inactiva en radio izquierdo

PsTDA Reacción periostáltica activa en tibia derecha

PsTDI Reacción periostáltica inactiva en tibia derecha

PsTIA Reacción periostáltica activa en tibia izquierda

PsTII Reacción periostáltica inactiva en tibia izquierda

RNA Ácido ribonucleico

Sr Sarro

TCII Transcobalamina II

TCII-R Receptor de transcobalamina II

THF Tetrahidrofolato

THF-formilo Tetrahidrofolato formilo

THF N<sup>5, 10</sup> metileno 5,10-metilenotetrahidrofolato

TM Talasemia mayor

Tr Traumas

UFB-E Unidad formadora de brotes eritroides

UTP Trifosfato de uridina

## REFERENCIAS

- Aggarwal V, Maheshwari A, Rath B, Kumar P, Basu S. 2011. Refractory pancytopenia and megaloblastic anemia due to falciparum malaria. *Journal of tropical pediatrics* [Internet] 57:283–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20889623>
- Akpek G, McAneny D, Weintraub L. 1999. Comparative response to splenectomy in Coombs-positive autoimmune hemolytic anemia with or without associated disease. *American journal of hematology* [Internet] 61:98–102. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10367787>
- Alfaro Castro ME. 2008. ¿Hombre vs Naturaleza? Adaptación biocultural de los grupos prehispánicos de cazadores-recolectores-pescadores del Golfo de Baja California Sur. In: Hernández PO, Márquez Morfín L, González Licón E, editors. *Tendencias Actuales de la Bioarqueología en México*. Ciudad de México: Departamento de Publicaciones de la ENAH. p 165–196.
- Alt HL. 1963. Bone Changes in Hematologic Disorders (Roentgen Aspects): A Mount Sinai Hospital Monograph. *Archives of Internal Medicine* [Internet] 112:802. Available from: <http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archinte.1963.03860050189044>
- Andrews EWI, Andrews AP. 1975. A Preliminary Study of the Ruins of Xcaret, Quintana Roo, Mexico: With Notes on Other Archaeological Remains on the Central East Coast of the Yucatan Peninsula. Publicación 40. (Andrews EWI, Andrews AP, editors.). New Orleans: Middle American Research Institute.
- Del Angel A, Cisneros HB. 2004. Technical note: modification of regression equations used to estimate stature in Mesoamerican skeletal remains. *American journal of physical anthropology* [Internet] 125:264–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15386254>
- Arenas Alatorre JA, Sánchez Pérez S, del Ángel Escalona A, Sterpone O, Zorrilla C, Gómez Serrano A. 2007. *Diagénesis en huesos humanos de la época colonial del estado de Hidalgo, México*.
- Banka S, Blom HJ, Walter J, Aziz M, Urquhart J, Clouthier CM, Rice GI, Brouwer APM De, Hilton E, Vassallo G, Will A, Smith EC, Smulders YM, Wevers RA, Steinfeld R, Heales S, Crow YJ, Pelletier JN, Jones S, Newman WG. 2011a. Identification and Characterization of an Inborn Error of Metabolism Caused by Dihydrofolate Reductase Deficiency. *The American Journal of Human Genetics* 88:216–225.

- Banka S, Roberts R, Plews D, Newman WG. 2010. Early Diagnosis and Treatment of Cobalamin Deficiency of Infancy Owing to Occult Maternal Pernicious Anemia. *Journal Pediatric Hematol Oncol* 32:319–322.
- Banka S, Ryan K, Thomson W, Newman WG. 2011b. Pernicious anemia - genetic insights. *Autoimmunity reviews* [Internet] 10:455–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21296191>
- Barbante E, Valente M, Medeiros J, Navarro D, Kok F. 2005. Vitamin B 12 deficiency in infancy as a cause of developmental regression.
- Bender DA. 2003. Invited commentary Megaloblastic anaemia in vitamin B 12 deficiency. *British Journal of Nutrition* 89:439–440.
- Beutler E, Kipps TJ, Collier BS, Seligsohn U, Lichtman MA. 2005. *Williams Hematology*. 6<sup>a</sup> ed. New York: Mc Graw-Hill Interamericana.
- Boldsen JL, Milner GR, Konigsberg LW, Wood JW. 2002. Transition analysis: a new method from estimating age from skeletons. In: Hoppa RD, Vaupel JW, editors. *Paleopathology Age distributions from skeletal samples*. New York: Cambridge University Press. p 73–106.
- Boldsen JL. 2007. Early childhood stress and adult age mortality--a study of dental enamel hypoplasia in the medieval Danish village of Tirup. *American journal of physical anthropology* [Internet] 132:59–66. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16897774>
- Brand R a. 2011. 50 years ago in CORR: spine bifida occulta in Legg-Calvé-Perthes disease. Jacob F. Katz, *CORR* 1959;14:110-118. *Clinical orthopaedics and related research* [Internet] 469:1505–6. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3069262&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Bronshstein I, Semendiaev K. 1973. *Manual de matemáticas para ingenieros y estudiantes*. 2<sup>o</sup> ed. (Bronshstein I, Semendiaev K, editors.). Moscú, Rusia: Editorial MIR.
- Brugnara C. 2003. Iron Deficiency and Erythropoiesis : New Diagnostic Approaches. *Clinical Chemistry* 49:1573–1578.
- Buikstra JE, Beck LA. 2006. *Bioarchaeology. The Contextual Analysis of Human Remains*. (Buikstra JE, Beck LA, editors.). California, USA: Elsevier. Available from: [www.books.elsevier.com](http://www.books.elsevier.com)

- Buikstra JE, Ubelaker DH. 1994. Standards for data collection from human skeletal remains. (Buikstra JE, Ubelaker DH, Aftandilan D, editors.). Arkansas, USA: Arkansas Archeological Survey Research Series No. 44.
- Buikstra JE. 2013. 21st century paleopathology: challenges and opportunities. In: Buikstra JE, editor. V Paleopathology Association Meeting in South America. Santa Marta, Colombia.
- Bullock M. 2010. URBAN POPULATION DYNAMICS IN A PREINDUSTRIAL NEW WORLD CITY: MORBIDITY, MORTALITY, AND IMMIGRATION IN POSTCLASSIC CHOLULA. *Chemistry & ...* [Internet]. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/cbdv.200490137/abstract>
- Burhan T, Turgut N, Akpınar S, Balci K, Pamuk GE, Tekgündüz E, Demir M. 2006. Dorsal sural nerve conduction study in vitamin B 12 deficiency with megaloblastic anemia. *Journal of Peripheral Nervous System* 11:247–252.
- Burton R, Kelion Z, Costello C. 2006. Severe folate deficiency in pregnancy with normal red cell folate level.
- Canci A, Minozzi S. 2011. *Archeologia dei resti umani: Dallo scavo al laboratorio.* (Canci A, Minozzi S, editors.). Roma, Italia: Carocci.
- Cardós de Méndez A. 1959. El comercio de los mayas antiguos. In: Sociedad de Alumnos, editor. *Acta Antropológica, Época 2, Vol. II, No 1. Vol. 2.* México, D.F.: Escuela Nacional de Antropología e Historia.
- Carmel R, Bellevue R, Kelman Z. 2011. LOW COBALAMIN LEVELS ASSOCIATED WITH SICKLE CELL DISEASE: CONTRASTING ORIGINS AND CLINICAL MEANINGS IN TWO INSTRUCTIVE PATIENTS. *American journal of hematology* 85:436–439.
- Del Castillo Chávez O. 2011. Excavación, consolidación y almacenamiento de restos óseos humanos provenientes de contextos arqueológicos. In: Márquez Morfín L, Ortega Muñoz A, editors. *Colecciones esqueléticas humanas en México: Excavación, catalogación y aspectos normativos.* Ciudad de México: Departamento de Publicaciones de la ENAH. p 79–111.
- Chablé Santos J, Delfín González H. 2011. Uso tradicional de fauna silvestre. In: *Uso de la Biodiversidad.* . p 377–381. Available from: <http://www.cicy.mx/sitios/biodiversidad/Uso-de-la-Biodiveersidad/capitulo-VII/uso-de-la-flora-y-fauna-silvestre>
- Chacín Solano N. 2003. ACULTURACIÓN RELIGIOSA Y CONTROL CULTURAL A TRAVÉS DEL RITUAL FUNERARIO MAYA: La Capilla Abierta de Xcaret durante los siglos XVI y XVII, Quintana Roo, México. :260.

- Chandra J, Vipul J, Shashin N, Sunita S, Varinder S, A. K. K, Sanjay B. 2002. Folate and Cobalamin Deficiency in Megaloblastic Anemia in Children. *Indian Pediatrics* 39:453–457.
- Chang S-T, Ku C-H. 2007. Postural sway at ground and bevel levels in subjects with spina bifida occulta. *European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society* [Internet] 16:759–69. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2200721&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Checa Artasu MM. 2008. La gestión del patrimonio cultural reinventado: Los casos del parque ecoarqueológico de Xcaret y la ciudadela ibérica del Calafell. *Ketzalcalli* 1:113–129.
- Cohen MN, Crane-Kramer MM. 2007. *Ancient Health. Skeletal Indicators of Agricultural and Economic Intensification*. Florida: University Press of Florida.
- Cohen MN, Wood JW, Milner GR. 2012. The Osteological Paradox Reconsidered. *Current Anthropology* 35:629–637.
- Con MJ. 1995. Informe del proyecto Xcaret sexta temporara.
- Crider KS, Bailey LB, Berry RJ. 2011. Folic acid food fortification-its history, effect, concerns, and future directions. *Nutrients* [Internet] 3:370–84. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3257747&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Currarino G, Erlandson ME. 1964. Premature Fusion of Epiphyses in Cooley ' s Anemia. *Radiology*:656–664.
- Dali-Youcef N, Andrès E. 2009. An update on cobalamin deficiency in adults. *QJM : monthly journal of the Association of Physicians* [Internet] 102:17–28. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18990719>
- Davis RE, Reynolds E, Abramsky L, Noble J. 2002. Effects of folic acid. 359:2038–2039.
- Debnath SK, Aggarwal A, Mittal H. 2011. Megaloblastic Anemia — A Rare Cause.
- Drew SJ, Sachs SA. 1997. Management of the thalassemia-induced skeletal facial deformity: case reports and review of the literature. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* [Internet] 55:1331–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9371131>

- Dutour O. 1986. Enthesopathies (lesions of muscular insertions) as indicators of the activities of neolithic Saharan populations. *American journal of physical anthropology* [Internet] 71:221–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3541646>
- El-Najjar MY, Ryan DJ, Turner CG, Lozoff B. 1976. The etiology of porotic hyperostosis among the historic and prehistoric Anasazi Indians of Southwestern United States. *American journal of physical anthropology*:477–488.
- Faerman M, Nebel A, Filon D, Thomas MG, Bradman N, Ragsdale BD, Schultz M, Oppenheim A. 2000. From a dry bone to a genetic portrait: a case study of sickle cell anemia. *American journal of physical anthropology* [Internet] 111:153–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10640943>
- Ferembach J. 1963. Frequency of spina bifida occulta in prehistoric human skeletons. *Nature* 199:100–101.
- Ficarra G, Hansen LS, Beckstead JH, Stoddard EL, Erickson RT. 1987. Thalassemia diagnosed through facial distortion. *International journal of oral and maxillofacial surgery* [Internet] 16:227–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3110325>
- Fidas A, MacDonald HL, Elton RA, Wild SR, Chisholm GD, Scott R. 1987. Prevalence and patterns of spina bifida occulta in 2707 normal adults. *Clinical Radiology* [Internet] 38:537–542. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0009926087801502>
- Fomento Cultural Banamex. 2006. Xcaret, Quintana Roo “CALETA.” *Arqueología Mexicana*:80.
- Fragasso A, Mannarella C, Ciancio A, Sacco A. 2010. Functional vitamin B12 deficiency in alcoholics : An intriguing finding in a retrospective study of megaloblastic anemic patients. *European Journal of Internal Medicine* [Internet] 21:97–100. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2009.11.012>
- Frenk J, Luis Bobadilla J, Stern C, Frejka T, Lozano R. 1991. Elements for a Theory of the Health Transition. *Health Transition Review* 1:47–62.
- Frost HM. 1985. The “new bone”: Some anthropological potentials. *American Journal of Physical Anthropology* [Internet] 28:211–226. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/ajpa.1330280511>
- Fundación Ecológica Eco-Bahía. 2012. Fundación Ecológica Eco-bahía Riviera Maya. *Selva Mediana* [Internet]. Available from: [http://www.eco-bahia.org/es/selva/tipos\\_media.htm](http://www.eco-bahia.org/es/selva/tipos_media.htm)

- García Targa J. 2006. Arquitectura colonial temprana en el área maya: Registro material y documentación escrita. *Estudios de Cultura Maya* V:101–120.
- Gehrs B, Friedberg R. 2002. Autoimmune hemolytic anemia. *American journal of hematology* [Internet] 69:258–271. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajh.10062/abstract>
- Genovés S. 1967. Proportionality of the long bones and their relation to stature among Mesoamericans. *American Journal of Physical Anthropology* [Internet] 26:67–77. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/ajpa.1330260109>
- Gladwell M. 1998. The Pima Paradox. :358–368.
- Goff CW. 1955. Hyperostosis cranii. By Sherwood Moore. xxii + 213 pp., 106 Illus. Charles C Thomas, Publisher, Springfield, Illinois. 1955. *American Journal of Physical Anthropology* [Internet] 13:547–550. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/ajpa.1330130314>
- González Licón E, Márquez Morfín L. 2009. Paradigmas y retos de la bioarqueología mexicana. (González Licón E, Márquez Morfín L, editors.). México, D.F.
- González Sobrino BZ, Aguirre Samudio AJ. 2011. El ADN antiguo de las colecciones óseas en México. In: Márquez Morfín L, Ortega Muñoz A, editors. *Colecciones esqueléticas humanas en México: Excavación, catalogación y aspectos normativos*. México, D.F.: Departamento de Publicaciones de la ENAH. p 113–127.
- Goodman AH, Leatherman T. 1998. *Building A New Biocultural Synthesis: Political-Economic Perspectives on Human Biology*. (Goodman AH, Leatherman T, editors.). Michigan: University of Michigan Press.
- Goodman AH, Martin DL, Armelagos GJ. 1984. Indications of stress from bones and teeth. In: Nathan Cohen M, Armelagos GJ, editors. *Paleopathology at the Origins of Agriculture*. New York: Academic Press. p 13–49.
- Goodman AH, Martin DL. 2002. *Reconstructing Health Profiles from Skeletal Remains*. In: *The Backbone of history*. Cambridge, UK: Cambridge University Press. p 11–60.
- Goodman AH, Martínez C, Chávez A. 1991. Nutritional supplementation and the development enamel hypoplasias in children from Tezonteopan , of linear. *The American Journal of Clinical Nutrition* 53:773–781.
- Gordon CC, Buikstra JE. 1981. Soil, pH, bone preservation and sampling bias at mortuary sites. *American Antiquity*:566–571.

- Grauer AL, Stuart-Macadam P. 1998. SEX AND GENDER IN PALEOPATHOLOGICAL PERSPECTIVE. (Grauer AL, Stuart-macadam P, editors.). Cambridge University Press.
- Haidar R, Musallam KM, Taher AT. 2011. Bone disease and skeletal complications in patients with  $\beta$  thalassemia major. *Bone* [Internet] 48:425–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21035575>
- Hauss-Ashmore R, Armelagos GJ, Goodman AH. 1982. Nutritional inferences from paleopathology. *Advances in Archeological Method and Theory*:395–447.
- Hengen OP. 1971. Criba orbitalia: Pathogenesis and probable athiology. *Homo*:57–75.
- Hernández Espinoza PO, Márquez Morfín L. 2007. La población prehispánica de Jaina. Estudio Osteobiográfico de 106 esqueletos. México, D.F.: Departamento de Publicaciones de la ENAH.
- Hernández Espinoza PO, Peña Reyes ME. 2010a. Manual para la identificación del sexo y la estimación de la edad a la muerte en esqueletos de menores de 15 años. México, D.F.: Departamento de Publicaciones de la ENAH.
- Hernández Espinoza PO, Peña Reyes ME. 2010b. Identificación de sexo en subadultos. In: Hernández Espinoza PO, Peña Reyes ME, editors. Manual para la identificación del sexo y la estimación de la edad a la muerte en esqueletos menores de quince años. México, D.F.: Departamento de Publicaciones de la ENAH. p 11–58.
- Holland TD, O'Brien MJ. 1997. PARASITES, POROTIC HYPEROSTOSIS, AND THE IMPLICATIONS OF CHANGING PERSPECTIVES. *American Antiquity* 62:183–193.
- Hoppa RD, Vaupel JW. 2002. *Paleodemography : age distributions from skeletal samples*. (Hoppa RD, Vaupel JW, editors.). Cambridge University Press.
- Jie-Yu Y, Chih-Cheng C, En-Kwan L, Chao-Hun H. 2002. The characteristics of megaloblastic anemia associated with thalassemia. *87*:550–551.
- Kaneko K, Shimizu T, Nagaoka R, Fujiwara S. 2002. Megaloblastic anemia in an infant receiving total parenteral nutrition.
- Kaptan K, Beyan C, Ifran A. 2006. Helicobacter pylori and vitamin b12 deficiency. *91*:110.

- Kennedy KAR. 1989. Skeletal Markers of Occupational Stress. In: Yasar Iscan M, Kennedy KAR, editors. *Reconstruction of Life From the Skeleton*. New York: Wiley-Liss. p 129–160.
- Kennedy KAR. 1998. Markers of Occupational Stress : Conspectus and Prognosis of Research. *International Journal of Osteoarchaeology* 310:305–310.
- Knudson KJ, Stojanowski CM. 2008. New directions in bioarcheology: Recent contributions to the study of the human social identities. *J Archaeol Res* 16:397–432.
- Korovessis PG, Papanastasiou D, Tiniakou M, Beratis NG. 1976. Incidence in scoliosis in beta-thalassemia and follow-up evaluation. *Spine Phila Pa* 1996:1798–1801.
- Korovessis PG, Papanastasiou D, Tiniakou M, Beratis NG. 1996. Prevalence of scoliosis in beta-thalassemia. *J Spinal Disord*:170–173.
- Koury MJ, Price JO, Hicks GG, Dc W. 2000. Apoptosis in megaloblastic anemia occurs during DNA synthesis by a p53-independent , nucleoside-reversible mechanism. *Blood Journal* 96:3249–3255.
- Kraus BS, Decker JD. 1960. The prenatal inter-relationships of the maxilla and premaxilla in the facial development of man. *Acta Anatómica* 40:278–294.
- De la Paz Barbosa Argüello M, Umaña Solis LM. 2011. Impacto de la fortificación de alimentos con ácido fólico en los defectos del tubo neural en Costa Rica. *Revista Panamericana de Salud Pública* 30:1–6.
- Lagarde WH, Underwood LE, Moats-Staats BM, Calikoglu AS. 2004. Novel mutation in the SLC19A2 gene in an African-American female with thiamine-responsive megaloblastic anemia syndrome. *American journal of medical genetics Part A* [Internet] 125A:299–305. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14994241>
- Lahner E, Annibale B. 2009. Pernicious anemia : New insights from a gastroenterological point of view. *World Journal of Gastroenterology* 15:5121–5128.
- Lallo JW, Armelagos GJ, Mensforth RP. 1977. The role of diet disease and physiology in the origin of porotic hyperostosis. *Human Biology*:471–483.
- Lanzkowsky P. 1968. Radiological Features of Iron-Deficiency Anemia. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* [Internet] 116:16. Available from: <http://archpedi.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archpedi.1968.02100020018003>

- Laure Federici EA, Kaltenbach G. 2007. Hematological manifestations related to cobalamin deficiency in elderly patients. :149–150.
- Lawson JP, Ablow RC, Pearson H a. 1983. Premature fusion of the proximal humeral epiphyses in thalassemia. *AJR American journal of roentgenology* [Internet] 140:239–44. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6600336>
- Lee YC, Solomon LB, Rühli FJ, Schiess R, Öhrström L, Sullivan T, Alkadhi H, Henneberg M. 2011. Confirmation of microevolutionary increase in spina bifida occulta among Swiss birth cohorts. *European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society* [Internet] 20:776–80. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3082669&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Lewis ME. 2004. Endocranial lesions in non-adult skeletons: understanding their aetiology. *International Journal of Osteoarchaeology* [Internet] 14:82–97. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/oa.713>
- Logothetis J, Economidou J, Constantoulakis M, Augoustaki O, Loewenson RB, Bilek M. 1971. Cephalofacial Deformities in Thalassemia Major ( Cooley ' s Anemia ). *American Journal of Disease Children* 121:300–306.
- Márquez Morfín L, Hernández Espinoza PO, González Licón E. 2006. La población maya costera de Chac Mool. Análisis biosociocultural y dinámica demográfica en el Clásico Terminal y Posclásico. México, D.F.: Departamento de Publicaciones de la ENAH.
- Márquez Morfín L, Hernández Espinoza PO. 2001. Principios básicos, teóricos y metodológicos de la Paleodemografía. (Márquez Morfín L, Hernández Espinoza PO, editors.). México, D.F.: Departamento de Publicaciones de la ENAH.
- Márquez Morfín L, Hernández Espinoza PO. 2009. Salud y Sociedad en el México Prehispánico y Colonial. México, D.F.: Departamento de Publicaciones de la ENAH.
- Márquez Morfín L, Jaén MT, Jiménez JC. 2002a. El impacto biológico de la colonización en Yucatán: La población de Xcaret, Quintana Roo. *Antropología física latinoamericana* 3:25–41.
- Márquez Morfín L, Jaén MT. 1997. Una propuesta metodológica para el estudios de la salud y nutrición de poblaciones antiguas. In: Ramos Rodríguez RM, Peña Reyes ME, editors. *Estudios de Antropología Biológica VIII*. México, D.F.: Instituto de Investigaciones Antropológicas de la Universidad Nacional Autónoma de México. p 47–63.

- Márquez Morfín L, McCaa R, Storey R, del Ángel Escalona A. 2002b. Health and Nutrition in Pre-Hispanic Mesoamerica. In: Steckel RH, Rose JC, editors. *The Backbone of history*. Cambridge, UK: Cambridge University Press. p 307–338.
- Márquez Morfín L, Ortega Muñoz A. 2011. Colecciones esqueléticas humanas en México: Excavación, Catalogación y Aspectos normativos. 1<sup>o</sup> ed. (Márquez Morfín L, Ortega Muñoz A, editors.). México, D.F.: Departamento de Publicaciones de la ENAH.
- Márquez Morfín L, Peña Reyes ME, Hernández Espinoza PO, Medrano Enríquez AM, Ortega Muñoz A. 2008. Las condiciones de vida y la salud. In: Hernández Espinoza PO, Márquez Morfín L, González Licón E, editors. *Tendencias Actuales de la Bioarqueología en México*. México, D.F.: Departamento de Publicaciones de la ENAH. p 59–164.
- Márquez Morfín L, Peraza ME, Gamboa J, Miranda T. 1982. Playa del Carmen una población de la costa oriental en el postclásico [un estudio osteológico]. (Márquez Morfín L, editor.). Mérida, Yucatán: Departamento de Impresiones de la INAH.
- Márquez Morfín L. 1994. Introducción. In: *La desigualdad ante la muerte en la Ciudad de México. El tifo y el cólera (1813 y 1833)*. México, D.F.: Siglo XXI editores S.A. de C.V. p 15–40.
- Márquez Morfín L. 2008. Salud, Nutrición y Dinámica Demográfica de las Poblaciones Prehispánicas y Coloniales de México: Qué sabemos y cuáles son los limitantes. In: Hernández Espinoza PO, Márquez Morfín L, González Licón E, editors. *Tendencias Actuales de la Bioarqueología en México*. México, D.F.: Departamento de Publicaciones de la ENAH. p 59–78.
- Márquez Morfín L. 2010. Los niños, actores sociales olvidados. *Levantando el velo, una mirada al pasado*. (Márquez Morfín L, editor.). México, D.F.: Departamento de Publicaciones de la ENAH.
- Marsch AF, Shashidhar H, D’Orazio JA. 2011. B12 Deficient Megaloblastic Anemia in a Toddler with a History of Gastroschisis. Mosby, Inc. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2010.09.012>
- Martínez Vargas E, Joaquín Pacheco AM. 2013. El sacrificio de negros al inicio de la conquista de México. *Arqueología Mexicana* 119:28–35.
- Martos L. LA. 2002. La costa oriental de Quintana Roo. *Arqueología Mexicana* Vol IX, Núm 57:26–33.

- Mays S. 2007. *Advances in Human Palaeopathology*. (Pinhasi R, Mays S, editors.). Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/9780470724187>
- McKenzie SB. 2000. *Hematología clínica*. 2<sup>a</sup> ed. (Merigo Jane JA, Cervera Ceballos E, editors.). México, D.F.: El Manual Moderno.
- Medrano Enríquez AM. 2008. Condiciones de Salud en una Población Minera del Siglo XIX: Pánuco Zacatecas. In: Hernández Espinoza PO, Márquez Morfín L, González Licón E, editors. *Tendencias Actuales de la Bioarqueología en México*. México, D.F.: Departamento de Publicaciones de la ENAH. p 107–130.
- Menéndez A, Gómez Valdés J, Sánchez Mejorada G. 2011. Comparación de ecuaciones de regresión lineal para estimar estatura en restos óseos humanos en población mexicana. *Antropo [Internet]* 25:11–21. Available from: [www.didac.ehu.es/antropo](http://www.didac.ehu.es/antropo)
- Mensforth RP, Lovejoy CO, Lallo JW, Armelagos GJ. 1978. The role of constitutional factors, diet and infectious disease in the etiology of porotic hyperostosis and periosteal reactions in prehistoric infants and children. *Medical Anthropology*:1–59.
- Merriman NA, Putt ME, Metz DC, Yang Y. 2010. Hip Fracture Risk in Patients with a Diagnosis of Pernicious Anemia. *Gastroenterology* 138:1330–1337.
- Mortazavi SH, Khojasteh A. 2007. Superior repositioning of the maxilla in thalassemia-induced facial deformity: report of 3 cases and a review of the literature. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons [Internet]* 65:1023–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17448857>
- Moseley JE. 1965. The Paleopathologic Riddle of “Symmetrical Osteoporosis”. *The American journal of roentgenology, radium therapy, and nuclear medicine [Internet]* 95:135–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14344352>
- Moseley JE. 1974. Skeletal changes in the anemias. *Semin Roentgenol* 9:169.
- Muzaffer A, Necdet Ç, Sakir E. 1966. Roentgenographic Bone Changes in Chronic Iron Deficiency Anemia: A Study in Twelve Patients. *Blood* 27:677–686.
- Naselli A, Vignolo M, Di Battista E, Garzia P, Forni GL, Traverso T, Aicardi G. 1998. Long-term follow-up of skeletal dysplasia in thalassaemia major. *Journal of pediatric endocrinology & metabolism : JPEM [Internet]* 11:817–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10091152>

- Ortega Muñoz A, Tiesler V. 2011. La antropología física y la bioarqueología: Diálogos antitéticos entre sus actores. *Estudios de Antropología Biológica* XV:399–413.
- Ortner DJ. 2003. Identification of pathological conditions in human skeletal remains. 2<sup>a</sup> ed. San Diego, California: Academic Press.
- Pääbo S, Poinar H, Serre D, Jaenicke-Despres V, Hebler J, Rohland N, Kuch M, Krause J, Vigilant L, Hofreiter M. 2004. Genetic analyses from ancient DNA. *Annual review of genetics* [Internet] 38:645–79. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15568989>
- Palubeckaitė Ž, Jankauskas R, Boldsen J. 2002. Enamel hypoplasia in Danish and Lithuanian Late Medieval/Early Modern samples: a possible reflection of child morbidity and mortality patterns. *International Journal of Osteoarchaeology* [Internet] 12:189–201. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/oa.607>
- Pangilinan F, Molloy AM, Mills JL, Troendle JF, Parle-McDermott A, Signore C, O’Leary VB, Chines P, Seay JM, Geiler-Samerotte K, Mitchell A, VanderMeer JE, Krebs KM, Sanchez A, Cornman-Homonoff J, Stone N, Conley M, Kirke PN, Shane B, Scott JM, Brody LC. 2012. Evaluation of common genetic variants in 82 candidate genes as risk factors for neural tube defects. *BMC medical genetics* [Internet] 13:62. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3458983&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Papageorgiou O, Papanastasiou DA, Beratis NG, Korovessis G, Olikonomopoulos A. 1991. Scoliosis in beta thalassemia. *Pediatrics*:1341–1345.
- Papanastasiou DA, Baikousis A, Sdougos S, Zlambaras T, Korovessis PG. 2002. Natural history of untreated scoliosis in beta-thalassemia. *Spine Phila Pa* 1976:1186–1190.
- Parano E, Pavone V, Di Gregorio F, Pavone P, Trifiletti RR. 1999. Extraordinary intrathecal bone reaction in beta-thalassaemia intermedia. *Lancet* [Internet] 354:922. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10489960>
- Peña Reyes ME, González Álvarez C. 2009. ¿Qué podemos decir de los niños del pasado con datos del presente? In: González Licón E, Márquez Morfín L, editors. *Paradigmas y retos de la bioarqueología mexicana*. México, D.F.: Departamento de Publicaciones de la ENAH. p 159–189.
- Ponka P. 1997. Tissue-Specific Regulation of Iron Metabolism and Heme Synthesis : Distinct Control Mechanisms in Erythroid Cells. *Blood Journal* 89:1–25.
- Pradhan P. 2009. Malarial anaemia and nitric oxide induced megaloblastic anaemia : a review on the causes of malarial anaemia. *J Vector Borne Dis* 46:100–108.

- Pruvost M, Schwarz R, Correia VB, Champlot S, Braguier S, Morel N, Fernandez-Jalvo Y, Grange T, Geigl E-M. 2007. Freshly excavated fossil bones are best for amplification of ancient DNA. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* [Internet] 104:739–44. Available from: <http://www.pnas.org/cgi/content/long/104/3/739>
- Romero Molina J. 1970. Dental mutilation, trephination and cranial deformation. *Handbook of Middle American Indians* 9:50–67.
- Romero Molina J. 1986. Catálogo de la colección de dientes mutilados prehispánicos IV parte. In: *Colección Fuentes*. México, D.F.: Instituto Nacional de Antropología e Historia.
- Rothschild B, Manzi G, Ricci F, Salvadei L. 2002. Porotic Hyperostosis as a Marker of Health and Nutritional Conditions. 420:417–420.
- Ruiz-Reyes G. 1998. Hemoglobinas anormales y talasemias en la república mexicana. *Revista de Investigación Clínica* 50:163–170.
- Safi J, Joyeux L, Chalouhi GE. 2012. Periconceptional folate deficiency and implications in neural tube defects. *Journal of pregnancy* [Internet] 2012:1–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3415073&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Saira Perwaiz I, Ghulam Nabi K, Saleem Perwaiz I. 2009. VITAMIN B 12 DEFICIENCY — A MAJOR CAUSE OF MEGALOBLASTIC ANAEMIA IN PATIENTS ATTENDING A TERTIARY CARE HOSPITAL. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 21:92–94.
- Salvadei L, Ricci F, Manzi G. 2001. Porotic Hyperostosis as a Marker of Health and Nutritional Conditions During Childhood : Studies at the Transition Between Imperial Rome and the Early Middle Ages. *American Journal of Human Biology* 13:709–717.
- Saul PF. 1972. The Human Skeletal Remains of Altar de Sacrificios. An Osteobiographic Analysis. *Papers of the Peabody Museum of Archaeology and Ethnology, Harvard University* 63:V–82.
- Sawyer S, Krause J, Guschanski K, Savolainen V, Pääbo S. 2012. Temporal patterns of nucleotide misincorporations and DNA fragmentation in ancient DNA. *PLoS one* [Internet] 7:e34131. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3316601&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

- Scalabrino G, Peracchi M. 2006. New insights into the pathophysiology of cobalamin deficiency. *Trends in Molecular Medicine* 12:247–254.
- Schaefer M, Black S, Scheuer L. 2009. *Juvenile Osteology. A laboratory and Field Manual.* (Schaefer M, Black S, Scheuer L, editors.). London, UK: Elsevier.
- Scheuer L, Black S. 2004. *The Juvenile Skeleton.* (Scheuer L, Black S, editors.). San Diego, California: Elsevier Academic.
- Schrödel MH, Braun V, Stolpe E, Hertlein H. 2005. Coincidental deficiency of the posterior arch of the atlas and thalassaemia minor: possible pitfalls in a trauma victim. *Emergency medicine journal : EMJ* [Internet] 22:526–8. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1726848&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Schultz M. 2001. Paleohistopathology of Bone : A New Approach to the Study of Ancient Diseases. 147:106–147.
- Séguy I, Buchet L. 2011. *Manuel de Paléodémographie.* (Séguy I, Buchet L, editors.). Paris, Francia: Ined éditions.
- Shahidi NT, Diamond LK. 1960. Skull changes in infants with chronic iron deficiency anemia. *N Engl J Med* 262:137.
- Silva-Pinto V, Arriaza B, Standen V. 2010. Evaluación de la frecuencia de espina bífida y su posible relación con el arsénico ambiental en una muestra prehispánica de la Quebrada de Camarones, norte de Chile. *Revista médica de Chile* [Internet] 138:461–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20668794>
- Sociedad Española de Reumatología. 2009. *Manual de enfermedades óseas.* 2<sup>a</sup> ed. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- Stark GL, Hamilton PJ. 2003. Dietary folate deficiency with normal red cell folate and circulating blasts.
- Steckel RH, Rose JC. 2005. *The Backbone of History. Health and Nutrition in the Western Hemisphere.* New York: Cambridge University Press.
- Steckel RH. 2005. Young adult mortality following severe physiological stress in childhood : Skeletal evidence. *Economics and Human Biology* 3:314–328.
- Stirland AJ. 1998. Musculoskeletal evidence for activity: problems of evaluation. *International Journal of Osteoarchaeology* [Internet] 8:354–362. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/%28SICI%291099-1212%281998090%298%3A5%3C354%3A%3AAID-OA432%3E3.0.CO%3B2-3>

- Storey R, Márquez Morfín L, Smith V. 2002. Social Disruption and the Maya Civilization of Mesoamerica: A Study of Health and Economy of the Last Thousand Years. In: Steckel RH, Rose JC, editors. *The Backbone of history*. Cambridge, UK: Cambridge University Press. p 283–306.
- Storey R. 2009. Heterogeneidad individual, fragilidad y la paradoja osteológica. In: Márquez Morfín L, González Licón E, editors. *Paradigmas y retos de la bioarqueología mexicana*. México, D.F.: Departamento de Publicaciones de la ENAH. p 65–98.
- Stuart-Macadam P, Kent S. 1992. DIET, DEMOGRAPHY, AND DISEASE. Changing Perspectives on Anemia. New York: Aldine de Gruyter.
- Stuart-Macadam P. 1985. Porotic Hyperostosis: Representative of a Childhood condition. *American journal of physical anthropology* 66:391–398.
- Stuart-Macadam P. 1987. Porotic hyperostosis: new evidence to support the anemia theory. *American journal of physical anthropology* [Internet] 74:521–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3327384>
- Telio D, Pi D, Zalunardo N, Tucker LB, Chen LYC. 2011. Atypical autoimmune hemolytic anemia. *Haematologica* [Internet] 96:e43. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3208669&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Thompson JES. 1964. Trade relations between the Maya highlands and lowlands.pdf. *Estudios de Cultura Maya* 4:13–49.
- Tiesler V, Cucina A, Streeter M. 2006. *Manual de histomorfología en hueso no descalcificado*. Mérida, Yucatán: Ediciones de la Universidad Nacional Autónoma de Yucatán.
- Tortora GJ, Grabowski SR. 2005. *Principios de anatomía y fisiología*. 9<sup>o</sup> ed. (Alizeri Fernández E, López Hernández SG, editors.). México, D.F.: Oxford University Press.
- Vargas Pacheco E. 1978. Los asentamientos prehispánicos y la arquitectura en la isla Can Cun, Quintana Roo. *Estudios de Cultura Maya* [Internet] XI:95–114. Available from: [www.iifilologicas.unam.mx/estculmaya/](http://www.iifilologicas.unam.mx/estculmaya/)
- Varios Autores. 2002. Costa de Quintana Roo. *Arqueología Mexicana* Vol IX, Núm 57:80–87.
- Vogiatzi MG, Tsay J, Verdelis K, Rivella S, Grady RW, Doty S, Giardina PJ, Boskey AL. 2011. Changes in bone micro-architecture and biomechanical properties in

- the th3 thalassemia mouse are associated with decreased bone turnover and occur during the period of bone accrual. *Calcif Tissue Int* 86:484–494.
- Vuylsteke P, Bertrand C, Verhoef GEG, Vandenberghe P. 2004. Case of megaloblastic anemia caused by intestinal taeniasis.
- Waldron T. 2009. *Paleopathology*. (Barker G, Slater E, Bogucki P, editors.). Cambridge University Press.
- 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. *American journal of physical anthropology* [Internet] 139:109–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19280675>
- Wallingford JB, Niswander LA, Shaw GM, Finnell RH. 2013. The continuing challenge of understanding and preventing neural tube defects. *Science* 339:1–14.
- Wapler U, Crubézy E, Schultz M. 2004. Is Cribra Orbitalia Synonymous With Anemia? Analysis and Interpretation of Cranial Pathology in Sudan. *American journal of physical anthropology* 123:333–339.
- Weel F, Jackson IT, Crookendale W a, McMichan J. 1987. A case of thalassaemia major with gross dental and jaw deformities. *The British journal of oral & maxillofacial surgery* [Internet] 25:348–52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3476159>
- Weston DA. 2012. Nonspecific Infection in Paleopathology: Interpreting Periosteal Reactions. In: Grauer AL, editor. *A companion to Paleopathology*. Blackwell Publishing Ltd. p 492–511.
- White TD, Black MT, Folkens PA. 2012. *Human Osteology*. 3<sup>o</sup> ed. (White TD, Black MT, Folkens PA, editors.). San Diego, California: Elsevier Academic Press.
- Williams HU. 1929. Human paleopathology : with some original observations on symmetrical osteoporosis of the skull. *Archives of pathology* 7:839–902.
- Wood JW, Millner GL, Harpending HC, Weiss KM. 1992. The osteological paradox: Problems of inferring prehistoric health from skeletal samples. *Current Anthropology* 33:343–370.
- Woodbury G. 1932. : The Indians of Pecos Pueblo . E. A. Hooton. *American Anthropologist* [Internet] 34:142–143. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1525/aa.1932.34.1.02a00180>

- Wright LE, Chew F. 1999. Porotic Hyperostosis and Paleoepidemiology: A Forensic Perspective on Anemia among the Ancient Maya. *American Anthropologist* 100:924–939.
- Xia-Yu W, Ni J, Wei-Jiang X, Zhou T, Wang X. 2012. Interactions between MTHFR C677T-A1298C variants and folic acid deficiency affect breast cancer risk in a Chinese population. *Asian Pacific journal of cancer prevention : APJCP* [Internet] 13:2199–206. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22901194>
- Zengin E, Sarper N, Kiliç ÇS. 2009. Clinical manifestations of infants with nutritional vitamin B 12 deficiency due to maternal dietary deficiency. *Acta Paediatrica*:98–102.

