

EVIDENCIA DE ANEMIA EN UNA SERIE ESQUELÉTICA ACTUAL

Laura Huicochea Gómez

*Laboratorio de Antropología Física, Departamento de Anatomía
Facultad de Medicina, UNAM*

RESUMEN

La etiología de la hiperostosis porótica en cráneo ha sido motivo de especulación. La teoría más aceptada propone que la anemia adquirida o determinada genéticamente puede ser la responsable del desarrollo de la lesión. Este artículo ofrece una serie de evidencias sobre anemia y cirrosis hepática, pues se ha observado que hay, al parecer, una asociación entre malnutrición y el consumo excesivo de alcohol.

PALABRAS CLAVE: anemia, hiperostosis porótica, cirrosis hepática.

ABSTRACT

The etiology of the porotic hyperostosis in crania has been a reason for speculation. The most widely accepted theory proposes that acquired or genetically determined anemia could be blamed for the development of this lesion. This article offers a series of evidences on anemia and hepatic cirrhosis, for it has been observed that there seems to be a relationship between malnutrition and excessive alcohol consumption.

KEY WORDS: anemia, porotic hyperostosis, hepatic cirrhosis.

INTRODUCCIÓN

La medicina desempeña un papel trascendente en las investigaciones sobre salud en poblaciones antiguas no sólo para el diagnóstico,

etiología e investigación de la patología humana sino para la búsqueda de respuestas a interrogantes tan complejas como las condiciones de vida de las poblaciones del pasado.

Los problemas derivados de los estados nutricionales y ambientales siempre han tenido un papel protagónico en las estrategias adaptativas que los grupos y poblaciones han desarrollado. Los indicadores de salud respecto a estos estados y condiciones son importantes porque dan cuenta de ello.

Los problemas derivados del inadecuado estado nutricional siguen influyendo sobre la salud de la población mexicana, y los estudios antropológicos permiten subrayar esta condición. La antropología se ha valido de herramientas provenientes de la medicina para en conjunto evaluar y dar respuesta a interrogantes no sólo provenientes de la ingesta o carencia de alimentos, sino de la variedad y complejidad de los modos y estilos de su consumo entre los grupos y poblaciones en el pasado. La contribución que ofrecen los estudios sobre salud en poblaciones actuales es de vital importancia tanto para discusiones de trascendencia actual, como para conocer la salud de las poblaciones del pasado.

HIPEROSTOSIS PORÓTICA EN POBLACIONES ANTIGUAS

La hiperostosis porótica es un indicador de salud muy importante en estudios antropológicos ya que permite establecer el diagnóstico de anemia en poblaciones antiguas.¹

¹ Anemia (Mayes, 1988: 570-573): la deficiencia nutricional es común entre grupos de escasos recursos, ancianos y personas con requerimientos nutricionales mayores, como es el caso de los niños y lactantes por estar en crecimiento, las mujeres embarazadas o en época de lactancia, enfermos y convalecientes (para la reparación tisular de lesiones, o la recuperación de enfermedades, individuos con elevada actividad física e individuos con dietas restringidas voluntarias o por necesidad. Las deficiencias se manifiestan más comúnmente a nivel de proteínas, de vitaminas, de minerales (hierro, que da origen a la anemia) y de energéticos (inanición).

La desnutrición proteínica y energética que incluye una serie de trastornos de inanición y deficiencia alimentaria que abarcan vitaminas y minerales, ocurre en forma grave en los niños en crecimiento, por lo general, menores de 5 años de edad.

La malabsorción de vitamina B₁₂ y fosfato causa anemia; la malabsorción de calcio, magnesio y vitamina D provoca tetania y osteoporosis.

El término de hiperostosis porótica se ha usado a partir de los trabajos de Ángel (1966 en Stuart-Macadam, 1988: 36), para aquellas lesiones distribuidas principalmente en las órbitas, los huesos frontales, parietales, occipitales y los extremos de los huesos largos. La criba orbitaria e hiperostosis porótica tienen la misma definición etiológica: ambas son hiperostosis porótica, aunque hay una inclinación a diferenciar entre la de las órbitas, llamándola criba y la hiperostosis porótica del resto de los huesos del cráneo.

El inicio de este tipo de inferencias y atribuciones hacia lo que hasta el momento se asocia con problemas de anemia en grupos y poblaciones tiene su base en los trabajos de Moore y Williams (Stuart-Macadam, 1988: 36), quienes en 1929 observaron que había una similitud entre las características observadas en individuos con anemias hemolíticas y lo que presentaban algunos casos de poblaciones esqueléticas antiguas, por lo que se sugirió que se trataba de una causa genética, aunque posteriormente se observó que la deficiencia de hierro en la alimentación producía cambios esqueléticos semejantes.

La hiperostosis porótica se manifiesta en el incremento de células sanguíneas en las cavidades de la médula ósea. La lesión es muy porosa (con apariencia de coral) y se desarrolla cuando se expande la doble

El cuerpo de los mamíferos necesita nutrientes suficientes para obtener energía libre para generar el requerimiento diario de fosfatos de alta energía (principalmente ATP) y de equivalentes reductores (2H) necesarios para llevar a cabo las funciones corporales. Los nutrientes son proporcionados por carbohidratos, lípidos y proteínas, en cantidades que varían ampliamente entre las diferentes poblaciones humanas.

Un peso corporal constante, bajo condiciones de un requerimiento inalterable de energía, indica que la alimentación contiene suficiente energía. En condiciones de equilibrio energético (balance de calorías) la ingestión de energía debe igualar a su gasto; esto varía ampliamente bajo diferentes condiciones.

La energía utilizada por un individuo depende de:

- 1) La tasa metabólica basal corresponde al gasto energético necesario para mantener las funciones fisiológicas básicas.
- 2) El efecto termógeno (acción dinámica específica) del alimento que equivale a 5-10% del gasto total de energía y se atribuye al gasto de energía adicional debido a la digestión y otros factores del metabolismo.
- 3) Actividad física, la cual es la variable mayor que afecta el gasto de energía.
- 4) Cuando baja la temperatura ambiental, aumenta el gasto energético debido a la acción de tiritar. A temperaturas superiores a la de la sangre, se gasta energía extra para enfriar el organismo.

capa de la porción trabecular del hueso craneal, que separa lo interno y externo de la superficie. La lesión típica incluye el adelgazamiento y destrucción del frontal, parietal y occipital, acompañado por el engrosamiento y exposición del tejido interno. Comúnmente la capa se destruye sistemáticamente y se presenta como un racimo de pequeños poros abiertos, visibles a simple vista y que, en casos severos, muestra una obliteración total de la superficie del hueso presentando un enrejillado debido a un crecimiento exagerado de las trabéculas, resultado de una proliferación del tejido hematopoyético.

A partir de las evidencias en el cráneo o el esqueleto, la anemia y su grado de severidad se pueden asociar con una anormalidad genética de la hemoglobina o con una deficiencia de hierro por el tipo de dieta. La etiología posible incluye una característica genética (Mensforh *et al.*, 1978), una anemia hereditaria hemolítica (particularmente la talasemia) (Ángel, 1964 en Goodman, 1993: 24) o alguna forma de alteración nutricional.

Sin embargo, si bien los antropólogos, hasta los años setenta, aceptaban la idea de observar en grupos esqueléticos antiguos problemas derivados de anemias hereditarias y nutricionales, el conjunto de la evidencia cultural y biológica de ciertas épocas y contextos históricos, sobre todo en grupos del Nuevo Mundo, no coincidía con los resultados y afirmaciones discutidas hasta ese momento.

Hengen (1971 en Goodman *et al.*, 1984: 30) a partir de un estudio de 459 cráneos humanos de diferentes periodos de tiempo y áreas, sugiere que la mayoría de las anemias se deben a la deficiencia de hierro y hábitos dietéticos, y propone que la deficiencia de hierro actúa sinérgicamente con las infecciones y enfermedades parasitarias. Lallo, en 1971, sugirió que existe una relación sinérgica entre infecciones microbianas, malabsorción debida a diarreas constantes y falta de nutrimentos adecuados, y que esto ocurre en las etapas de más rápido crecimiento (Stuart-Macadam, 1988: 36-38).

Lo antes expresado pudo corroborarse con:

1) Los cálculos basados en la mayor frecuencia de las anemias de origen genético en grupos actuales han demostrado la escasa probabilidad de encontrar este tipo de anemia en individuos del pasado (Stuart-Macadam, 1988).

2) Hay grandes niveles de hiperostosis porótica en grupos de esqueletos en el norte de Europa y de América, en áreas que se re-

conocen como no generadoras de individuos con anemias debidas a anomalías genéticas de la hemoglobina y otras moléculas.

3) Los cambios severos en el hueso (particularmente poscra-neal), que se dan en los casos de las anemias de origen genético, no se presentan de manera significativa en las colecciones arqueológicas (una anemia hemolítica hereditaria típica en el Mediterráneo es la talasemia mayor de Cooley). Posteriormente, diversas investigaciones han apoyado la idea de que en los casos del Nuevo Mundo, la hiperostosis porótica se debía posiblemente a problemas nutricionales y no a malaria o anemias derivadas de la hemoglobina (Goodman *et al.*, 1984).

Durante los años ochenta se confirmaron hipótesis y se plantearon nuevos problemas, pues se encontró que existían grupos que dentro de su dieta habitual consumían hierro y aún así sufrían de hiperostosis porótica.

Por otro lado, en los últimos años Stuart-Macadam (1988: 37) propuso que la deficiencia de hierro no siempre actúa en detrimento de la salud, sino que está relacionada con la resistencia del organismo contra las infecciones. Desde esta perspectiva se considera que los bajos niveles de hierro pueden funcionar como una protección natural contra las bacterias y otros elementos patógenos, pues se ha observado que los microbios sintetizan sustancias con las cuales pueden captar hierro. En esta situación la hipoferremia resulta ventajosa para el hospedero y desventajosa para el microbio invasor. *In vitro* e *in vivo*, las poblaciones estudiadas muestran que este caso es muy frecuente (Stuart-Macadam, 1988: 37)

Normalmente hay un equilibrio entre el papel que tiene el hierro en el sistema de defensa inmunitario y los requerimientos de hierro del cuerpo. El metabolismo del hierro es básicamente un sistema cerrado; las pérdidas son normalmente muy bajas y el cuerpo recicla el hierro obtenido de la destrucción de los eritrocitos a través del sistema reticuloendotelial.² Cuando hay requerimientos de hierro extra, el intestino absorbe un gran porcentaje a partir de la dieta. Es

² Son células especializadas para llevar a cabo la fagocitosis, neutralización de las toxinas de los microorganismos e ingestión de células sanguíneas muertas. Actúan contra los cuerpos en desintegración de los eritrocitos maduros, los cuales no viven mucho tiempo en la corriente sanguínea y podrían obstruir vasos pequeños.

posible que únicamente cuando la exposición a un gran número de agentes patógenos es repetida se pueda destruir este equilibrio en un individuo normal, conduciendo finalmente a la anemia por una deficiencia en hierro. Según esto, es posible que las lesiones de hiperostosis porótica sean el reflejo de una respuesta positiva por parte del organismo contra los agentes patógenos (Stuart-Macadam, 1988: 38). En sitios donde abundan dichos agentes (virus, bacterias, hongos, parásitos, etcétera) podría esperarse que un gran número de la población cruzara el umbral entre la deficiencia de hierro, como una respuesta adaptativa, dando lugar a una anemia por deficiencia de hierro.

ANTECEDENTES Y RESULTADOS DEL PRIMER AVANCE

En el esqueleto y dientes de 101 individuos de la muestra esquelética del Laboratorio de Antropología Física del Departamento de Anatomía de la Facultad de Medicina de la UNAM, se pudo obtener una relación precisa de problemas nutricionales, infecciosos, degenerativos y traumáticos. Las variables registradas y observadas en el esqueleto y dientes fueron las mismas que propusieron Steckel y Rose (1990-92):

- Crecimiento y robusticidad.
- Líneas de hipoplasia en el esmalte: desnutrición.
- Hiperostosis porótica y criba: anemia.
- Reacciones infecciosas en el periostio.
- Enfermedades articulares degenerativas en el esqueleto.
- Traumatismos.
- Patología dental: caries, abscesos, periodontitis, etcétera.
- Exostosis auditiva.

Los resultados significativos en la muestra de estudio dieron cuenta de problemas derivados del estado nutricional y degenerativo, como puede observarse en la gráfica 1.

Ante los resultados observados se realizó un análisis exhaustivo de las características de los sujetos que presentaban tales problemas de salud, por lo que, en primera instancia, se llevó a cabo la selección de los esqueletos que presentarían resultados atribuibles a la alteración del



Figura 1. Hiperostosis porótica en parietales y occipital en el individuo número 82. Colección Osteológica de la Facultad de Medicina, Departamento de Anatomía, UNAM.

fitosis⁵ y traumatismos. En 20 de los individuos se observaron hipoplasias (desnutrición) e hiperostosis-criba (anemia) y en seis, ambos indicadores (8, 59, 71, 79, 82, 84) (Cuadro 1).

La pancreatitis, la desnutrición y en especial la cirrosis hepática fueron la causa de la muerte⁶ de los seis sujetos que presentaron hiperostosis, criba e hipoplasias en el esmalte (figuras 1, 2 y 3, respectivamente).

⁵ Estas enfermedades afectan el sistema musculoesquelético, con dolor e impotencia funcional en su sintomatología. Casi la totalidad de estos procesos pueden inscribirse en dos grupos: las artritis reumatoides y las osteoartritis (o artrosis), predominando en las primeras el carácter inflamatorio y en las segundas el degenerativo (Campillo, 1983: 61).

La artritis de tipo degenerativo es una enfermedad muy antigua y se desarrolla como procesos degenerativos de las articulaciones por microtraumatismos exacerbados, y por factores de sobrecarga, seguido de una exposición o del hueso subcondral, después los puntos de contacto del hueso llegan a agujerarse y presentan una especie de labio y erosión; eventualmente el hueso se vuelve calloso, brillante y duro.

⁶ La causa de muerte se define a partir de la denominada "ficha clínica", cada uno de los cadáveres que llega a la Facultad de Medicina, en especial al Departamento de Anatomía de la UNAM, cuenta con su ficha clínica, la cual ha permitido corroborar dicha causa de muerte con una serie de evidencias patológicas observadas en el esqueleto y en los dientes.

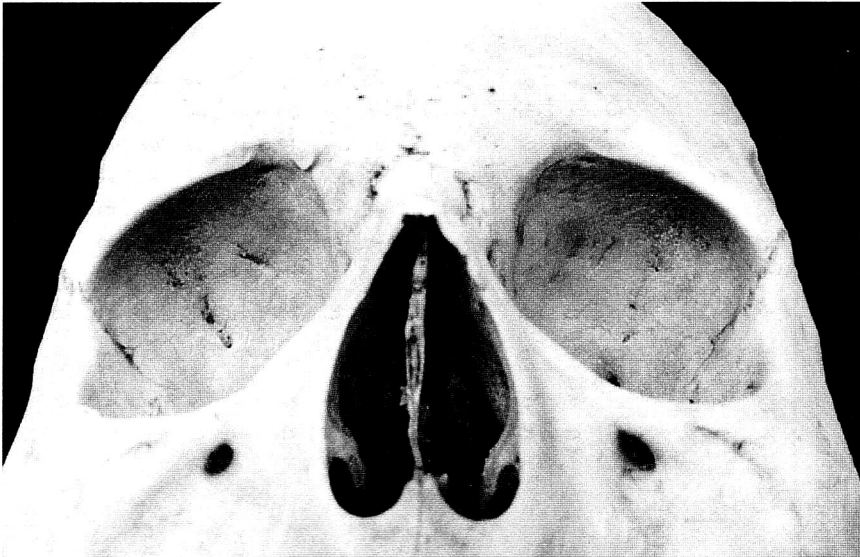


Figura 2. Criba orbitalia en el individuo número 8. Colección Osteológica de la Facultad de Medicina, Departamento de Anatomía, UNAM.



Figura 3. Hipoplasia dental, canino izquierdo perteneciente al individuo número 71. Colección Osteológica de la Facultad de Medicina, Departamento de Anatomía, UNAM.

Cuadro 1
Relación de hiperostosis-hipoplasias

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P
8	3	40-44	Forense	Trauma craneocefálico; pleurobronconeumonía; varices esofágicas; cirrosis hepática	0	2	9	2	5	3	1	2	1	1	1
10	3	35-40	Balbuena	Neumonía	1	2	0	0	2	1	2	2	2	1	1
18	1	30-35	Hospital General	No especificado	0	2	17	0	2	3	3	1	2		
24	1	35-39	Hospital Psiquiátrico Adolfo Nieto	No especificado	0	0	20	0	1	3	1	1	2	2	2
30	1	35-40	Hospital Psiquiátrico Adolfo Nieto	No especificado	0	1	7	0	0	1	2	1	2	1	1
35	1	21-24	Forense	Trauma abdominal	0	2	4	0	0	1	1	1	2	1	1
40	3	45-50	Hospital Villa	No especificado	2	2	9	0	2	2	1	1	1	2	2
41	3	45-50	Hospital Villa	Encefalopatía hepática	0	2	5	3	5	3	1	1	1	2	2
49	3	40-44	Forense	Asfisia por obstrucción de vías	1	2	0	2	2	1	2	1	2	1	1
50	3	30-35	Forense	No especificado	0	2	5	1	0	2	1	1	2	1	1
54	2	15	Forense	Traumatismo craneocefálico	1	2	0	0	0	1	1	1	2	1	1
59	3	35-40	Hospital Xoco	Desnutrición en tercer grado	0	0	11	2	3	3	2	1	2	2	1
61	3	26-29	Forense	Trauma craneocefálico	0	0	21	88	0	0	0	1	2	2	2
66	4	30-34	Forense	Edema pulmonar agudo	2	1	4	0	0	2	2	1	2	1	1

70	3	35-40	Forense	Asfixia por destrucción de vías aéreas	0	2	5	0	0	1	3	1	2	1	1
71	3	45-50	Forense	Pancreatitis aguda hemorrágica	0	2	15	1	2	3	1	2	1	2	1
77	3	40-44	Forense	Asfixia por obstrucción de vías aéreas	0	2	7	1	2	2	3	1	2		
78	3	40-44	Hospital Balbuena	Acidosis metabólica, diabetes <i>mellitus</i>	1	1	12	2	4	3	3	1	2	2	1
79	3	39-45	Hospital Xoco	Cirrosis hepática	0	0	27	88	1	0	0	2	2	2	2
82	3	30-34	Hospital Villa	Cirrosis hepática	1	2	4	0	2	2	2	1	2	3	2
84	2	30-35	Hospital Villa	Cirrosis hepática	0	2	4	0	3	2	3	1	2	1	1
86	3	40-44	Forense	Contusión de tórax	2	2	0	1	0	1	3	1	2	1	1
90	3	40-44	Forense	Neumonía bilateral	0	2	13	1	2	3	2	1	1	2	1
94	3	34-40	No especificado	No especificado	1	1	0	4	1	2	1	1	1	1	1
95	1	16-22	No especificado	No especificado	2	2	0	2	0	1	2	2	2	2	2
98	3	30-35	No especificado	No especificado	2	2	3	3	3	7	2	2	1	2	1
99	3	40-45	No especificado	No especificado	0	2	20	1	4	3	3	1	2	1	1

En negritas están señalados los sujetos que presentan evidencias patológicas (en esqueleto y dientes) relacionadas con la ficha clínica A: individuo, B: sexo, C: edad, D: procedencia, E: ficha clínica, F: hipoplasias incisivo, G: hipoplasias canino, H: dientes perdidos antes de morir, I: dientes con caries, J: abscesos, K: periodontitis, L: cálculos, M: criba, Ñ: hiperostosis, O: periostitis en tibia, P: periostitis en esqueleto.

Número de casos con hipoplasias-hiperostosis: 20 de 101 (20 %).

Grado de afectación en huesos: 2 (inicio de lesión).

Códigos de sexo 1: femenino, 2: probable femenino, 3: masculino, 4: probable masculino, 5: menor de 15 años, 6: indeterminado.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Si la hiperostosis porótica-criba y las hipoplasias en el esmalte son indicadores de anemia y desnutrición en poblaciones esqueléticas:

¿Qué tipo de anemia es la que se observa en este grupo cuya causa de muerte fue definida como cirrosis, pancreatitis y desnutrición?

¿Dejan alguna huella en el cráneo la pancreatitis y en especial la cirrosis hepática?

¿Qué indican las evidencias de hiperostosis porótica-criba con hipoplasias dentales?

ANEMIA POR DÉFICIT DE ÁCIDO FÓLICO

El déficit de ácido fólico provoca anemia megaloblástica. Aunque ésta no es frecuente, sí son comunes los casos con niveles precarios de folato en el organismo. Esta situación se presenta entre la población de escasos recursos de todos los países que tienen dietas de subsistencia; en las gestantes, en quienes la dieta inadecuada se combina con el aumento de requerimientos, y entre los grandes consumidores de alcohol y farmacodependientes que tienen una alimentación defectuosa.

El ácido fólico en los humanos se obtiene exclusivamente de la dieta; los requerimientos diarios son del orden de 50 a 200 mg. La mayoría de las dietas normales contienen generosas cantidades, pero son especialmente ricas en ácido fólico las verduras verdes, como la lechuga, espinacas, espárragos y ciertas frutas como limones, plátanos y melones. Algunas proteínas animales, como el hígado, contienen cantidades menores.

Las reservas corporales de folato son relativamente modestas y en meses de balance negativo puede aparecer déficit. Existen tres causas importantes de carencia de ácido fólico: disminución del aporte, aumento de las necesidades y alteración de la utilización.

La disminución del aporte puede deberse a una dieta inadecuada o a la alteración de la absorción intestinal. La dieta diaria normal suele contener una cantidad de folato superior a las necesidades mínimas diarias del adulto. El aporte dietético insuficiente se asocia casi invariablemente con dietas deficitarias, en especial de vitaminas del

grupo B. Estas dietas inadecuadas son más frecuentes en quienes consumen grandes cantidades de alcohol, en indigentes y en ancianos. En alcohólicos con cirrosis hay otros factores que inciden en el déficit de folato. En estas circunstancias la anemia megaloblástica frecuentemente está acompañada de malnutrición generalizada y de manifestaciones de otras hipoavitaminosis, incluyendo queilosis, glostis y dermatitis.

ANEMIA FERROPÉNICA

La ferropenia es probablemente el trastorno nutricional más frecuente en el mundo. Normalmente, el contenido total de hierro corporal es de 2 g en las mujeres y de hasta 6 g en los hombres.

Todo el hierro almacenado está en forma de ferritina o de hemosiderina. La ferritina es un complejo de hierro y proteína que puede encontrarse en todos los tejidos, pero especialmente en el hígado, el bazo, la médula ósea y los músculos. En el hígado, la mayor parte de la ferritina se almacena en las células parenquimatosas, mientras que en otros tejidos, como el bazo y la médula ósea, se encuentra principalmente en las células fagocitarias mononucleares.

En el plasma, una glucoproteína transportadora sintetizada en el hígado, la transferrina, transporta el hierro. La principal misión de la transferrina plasmática es llevar el hierro a las células, incluidos los precursores necesarios para la síntesis de hemoglobina.

Se sabe que la tasa y el nivel de absorción de hierro dependen de su contenido total y de la actividad eritropoyética y, más específicamente, de las necesidades de hierro de los precursores.

Tan importante como el contenido total de hierro en la dieta es la biodisponibilidad. Su absorción es influida por otros componentes de la dieta. El ácido ascórbico, el ácido cítrico, los aminoácidos y los azúcares de la dieta favorecen la absorción de hierro inorgánico, pero los tanatos como los del té, los carbonatos, oxalatos y fosfatos inhiben su absorción. Puede producirse ferropenia por:

- Carencia dietética.
- Alteración de la absorción.
- Aumento de las necesidades.
- Pérdida crónica de sangre.

Por otro lado, en las personas con cirrosis hepática el alcohol puede convertirse en una fuente importante de calorías, desplazando a otros nutrientes y conduciendo a malnutrición y déficit vitamínico, pues conlleva el deterioro de la función digestiva, relacionada principalmente con la lesión crónica de la mucosa y la pancreatitis. La estimulación de la fibrosis inducida por el alcohol es multifactorial. En el cuadro 2 puede observarse que la anemia ferropénica deja una huella en la calota craneana producto de una hiperplasia medular.

¿DESNUTRICIÓN Y PREDISPOSICIÓN A CIRROSIS HEPÁTICA?

Los individuos 8, 71, 82 y 84 (cuadro 1) presentan hipoplasias dentales e hiperostosis porótica (figuras 1, 2 y 3, respectivamente). Las hipoplasias dentales se adquieren durante la infancia, ¿plantearía esta circunsancia la posibilidad de una susceptibilidad a adquirir cirrosis hepática en la edad adulta?

Sabemos que son varias las causas que provocan la cirrosis hepática: infecciones; compuestos tóxicos; respuesta inmune alterada; obstrucción biliar; alteraciones vasculares; hepatitis crónica de origen viral (tipos B, C y D); ciertas enfermedades hereditarias como la fibrosis quística; la deficiencia de alfa 1-antitripsina; la enfermedad de Wilson; galactosemia, alteraciones del almacenamiento de glucógeno y la hemocromatosis. También tiene causas metabólicas como la tirosinosis congénita y la diabetes *mellitus*. Por último, la obstrucción biliar prolongada, la obstrucción crónica del drenaje venoso (síndrome de Budd-Chiari) y la desnutrición (Narro *et al.*, 1999).

Pensar en una predisposición a adquirir cirrosis hepática en la edad adulta, es más un planteamiento que una respuesta, de acuerdo con los avances hasta el momento desarrollados, la cirrosis hepática por estudiar es la asociada con la desnutrición; lo anterior se apoya en que los principales factores de riesgo que contribuyen a explicar algunas diferencias de región, grupos sociales e individuos afectados son, por un lado, la magnitud y frecuencia del consumo de alcohol, la naturaleza del alcohol consumido, la infección por gérmenes patógenos, los antecedentes de daño hepático, cuestiones hereditarias y el estado nutricional, este último factor está en discusión, existen

distintas investigaciones biomédicas que se encaminan a discutir si existe en realidad una predisposición por desnutrición en la infancia en los consumidores de alcohol con cirrosis hepática; sin embargo, las variables que pueden participar en la desnutrición y el daño hepático en la edad adulta son distintas. Por otro lado, investigadores como José Narro *et al.* (1999) plantean que al parecer existe una susceptibilidad a adquirir cirrosis hepática entre algunos bebedores de alcohol, puesto que no hay una relación directa entre el consumo y las tasas de mortalidad observables en México:

Si sólo una fracción de los bebedores de alcohol desarrolla cirrosis hepática y que quienes lo padecen lo consumen en grandes cantidades o están en condiciones de alta susceptibilidad, las altas tasas de mortalidad por cirrosis hepática permiten inferir, o bien que en México el consumo de alcohol es una práctica muy extendida, o el grupo de bebedores tiene características que favorece el desarrollo de cirrosis hepática (Narro *et al.*, 1999: 103).

Queda como interrogante el papel que desempeñan distintos factores como la desnutrición en la susceptibilidad a adquirir cirrosis hepática; la medicina y la antropología pueden contribuir a responder preguntas relacionadas con un problema de salud pública como es el alcoholismo.

AVANCES Y PERSPECTIVAS

Con base en este avance de investigación se puede plantear que la hipoplasia dental y la hiperostosis porótica-criba pueden tener cierta relación con la cirrosis hepática; la cirrosis hepática asociada con desnutrición y consumo exagerado de alcohol puede definir una condición de salud específica, sobre todo para aquellos periodos y contextos históricos en los cuales el alcoholismo como práctica se extendió en todos los niveles y grupos sociales de México; si la hipoplasia dental (desnutrición) y la hiperostosis porótica-criba (anemia) son dos indicadores de salud en el esqueleto y dientes que podrían evidenciar cirrosis hepática asociada con desnutrición y consumo de alcohol, esto nos lleva a plantear investigaciones a partir de casos clínicos, con el propósito de responder a preguntas sobre un problema de trascendencia para nuestro país y como un avance en la

caracterización y explicación del desarrollo del alcoholismo en la historia de México.

Agradecimientos

En este avance de investigación colaboraron con sus valiosos comentarios y puntos de vista el doctor Luis Vargas Guadarrama, la pasante en Medicina Ingrid Vargas Huicochea, los doctores Martha Pimienta Merlín, Alfonso Gallardo Velázquez y el pasante en antropología física Guillermo Torres Ramírez. Agradezco también la colaboración acertada en el diseño fotográfico de Mauricio Zárate Parra.

REFERENCIAS

BERRUECOS, I. Y P. VELASCO

1977 *Patrones de ingestión de alcohol en una comunidad indígena de la Sierra Norte de Puebla*, Reportes especiales CEMESAM, México.

BORGES, G.

1989 La prevalencia de bebedores crónicos en México: un estudio ecológico, *Salud Pública de México*, 31 (4): 503-518.

BROTHWELL, D. R.

1987 *Desenterrando huesos. La excavación, tratamiento y estudio de restos del esqueleto humano*, Fondo de Cultura Económica, México.

CAMPILLO, D.

1983 *La enfermedad en la prehistoria. Introducción a la paleopatología*, Salvat, Barcelona, España.

GOODMAN, A., A. BROOKE SWEDLUND Y G. ARMELAGOS

1988 Biocultural perspectives on stress in prehistoric, historical, and contemporary population research, *Yearbook of Physical Anthropology*, 1: 169-202.

GOODMAN, A., D. MARTIN Y G. ARMELAGOS

1984 Indications of stress from bone and teeth, *Paleopathology at the origins of agriculture*, Academic Press, Orlando, Florida: 13-50.

GOODMAN, A., D. MARTIN

- 1993 *Reconstructing health profiles from skeletal remains*, en preparación, Amherst Massachusetts: 2-109.

GOODMAN, W. J.

- 1993 La respuesta inmunitaria, Stites P. (ed.), *Inmunología básica y clínica*, El Manual Moderno, México.

JENSEN, D.

- 1979 *Fisiología*, Interamericana, México.

MAYES, P.

- 1988 Nutrición, digestión y absorción, *Bioquímica de Harper*, El Manual Moderno, México: 570-573.

MENSFORTH, R., C. LOVELOY, J. LALLO Y G. ARMELAGOS

- 1978 The role of constitutional factors, diet, and infectious disease in the etiology of porotic hiperostosis and periosteal reactions in prehistoric infants and children, *Medical Anthropology*, 2: 1-59.

NARRO, R. J., A. GUTIÉRREZ ET AL.

- 1999 Cirrosis hepática, *Diez problemas relevantes de salud pública en México*, Juan Ramón de la Fuente y Jaime Sepúlveda (comp.), Fondo de Cultura Económica, México.

RESNICK, D.

- 1998 *Huesos y articulaciones en imagen*, Madrid, España.

ROBBINS, L., STANLEY ET AL.

- 1977 *Patología estructural y funcional*, Mc Graw Hill, España.

SANTÍN, G. Y SANTÍN-POTTS

- 1996 *Atlas de anatomía radiológica*, Mc Graw-Hill, Interamericana, México.

STECKEL, R., ROSE JEROME

- 1990 Proyecto history and health and nutrition in the western hemisphere, en preparación, Ohio.

STUART-MACADAM, P.

1987 A radiographic study of porotic hyperostosis, *American Journal of Physical Anthropology*, 74: 511-520.

STUART-MACADAM, P.

1988 Porotic hiperostosis: changing interpretations, *A Symposium Held at the International Congress of Anthropological and Ethnological Sciences*, Zagreb, Yugoslavia.

