



Un caso de betatalasemia en un niño de una necrópolis tebana del Imperio Nuevo. La etiopatogenia de la *cribra orbitalia* a revisión

Herrerín J¹, Baxarias J², Garcia-Guixé E², Martínez M³,
Dinarés R³

¹Departamento de Antropología. Universidad Autónoma de Madrid, España.

²Laboratori de Paleopatologia i Paleoantropologia. Museu d'Arqueologia de Catalunya. España.

³Hospital General de Catalunya, España.

RESUMEN. *En la zona de las tumbas de nobles tebanos, dentro de la necrópolis de Luxor, Egipto, se encontró un cráneo aislado semimomificado de un niño datado en el período del Imperio Nuevo (Dinastías 18-21; 1550-945 a. C.). El cráneo se encontraba muy bien conservado y mostraba signos macroscópicos y radiológicos compatibles con un diagnóstico de betatalasemia. Los signos que hemos estimado como indicativos de la enfermedad son: una marcada hiperostosis porótica simétrica que afecta a ambos parietales de forma muy aparente, un crecimiento del díploe generalizado en toda la calota, la sinostosis de las suturas coronal y sagital y, sobre todo, una imagen radiográfica típica de cráneo en cepillo (“hair-on-end appearance”). Es de destacar que no se aprecia cribra orbitalia en ninguno de los dos techos orbitales. El área geográfica donde fue exhumado se encuentra en la zona endémica de alta frecuencia de talasemia, dentro de los países de la cuenca mediterránea. La edad a la muerte estimada para este niño (entre 6 y 8 años) coincide con la esperanza de vida de los individuos afectados por esta enfermedad cuando no son sometidos a una terapia de continuas transfusiones sanguíneas.*

PALABRAS CLAVE: *betatalasemia; cráneo en cepillo; Egipto; hiperostosis porótica; cribra orbitalia*

SUMMARY. *A partially mummified skull of a child was found in the area of the Theban nobles' tombs, inside the necropolis of Der-El-Bahari (Luxor, Egypt). The skull is well preserved and was archaeologically ascribed to the 18th – 21st Dynasties, c. 1550-945 years BC. Its macroscopical and radiographical study revealed features compatibles with the diagnostic of beta-thalassemia. The main pathological traits can be summarized as follows: important symmetrical porotic hyperostosis, affecting both parietales; generalized growth of the*

diploe all over the calvaria; premature synostosis of both the coronal and saggital sutures; and, above all, a typical radiographical image with hair-on-end appearance. It is remarkable that cribra orbitalia was not observed in the orbital roofs. The skull comes from a geographical region where the beta-thalassemia is endemic and presents high frequencies (countries around the Mediterranean area). The age at death was calculated around the 6 – 8 years old, and it fits well with the life expectancy observed for this pathological condition in children without access to continuous blood transfusions

KEYWORDS: *beta-thalassemia; hair-on-end; Egypt, porotic hiperostosis, cribra orbitalia*

INTRODUCCIÓN

La talasemia es también conocida como la anemia del Mediterráneo. La primera descripción correspondió a [Cooley y Lee en 1925](#), de ahí que también se denomine *anemia de Cooley*. Posteriormente, [Whiple y Bradford \(1935\)](#) creyeron que esta enfermedad estaba restringida a la cuenca mediterránea y la denominaron por esa razón *Thalassemia* (de la raíz griega *Thalassa* que significa mar).

Sin embargo, las zonas de distribución de la talasemia son mucho más amplias y ocupan, además de la cuenca mediterránea (salvo Francia y España), el Oriente Medio, la costa oeste de África, Arabia Saudí, sureste de Asia, India y China. Hoy en día, y con los grandes flujos migratorios existentes, la talasemia se ha introducido en áreas donde no era endémica y su distribución es mucho más amplia. Su distribución geográfica probablemente se deba a una forma de protección de los heterocigóticos ante la malaria, tal y como sucede en otras enfermedades como la drepanocitosis, déficit de G6PD o la anemia falciforme. En las zonas cercanas al Mediterráneo, la talasemia es mayoritariamente del tipo beta, aunque es conocido que hay más de un tipo genético de betatalasemia.

Las talasemias comprenden un gran grupo de enfermedades que se caracterizan porque una de las dos cadenas polipeptídicas que forman la hemoglobina (cadenas α y β) no se han sintetizado correctamente. La razón es una mutación en los genes que codifican

estas cadenas. Muchas de las alfatalsemias son debidas a delecciones en el gen, mientras que la mayoría de las betatalasemias se deben a mutaciones puntuales.

Betatalasemia

En este caso, el control de la producción de globina beta está a cargo de dos genes. La gravedad de la enfermedad depende de si uno o ambos genes de globina beta son portadores de una mutación y de la gravedad de la mutación. Existen tres formas principales de talasemia beta.

La *betatalasemia minor* (también denominada *rasgo talasémico*) es asintomática, se debe a un solo alelo y no produce alteraciones en el esqueleto. La mayoría de las personas afectadas no presenta síntomas y se confunde con la anemia ferropénica, por lo que con frecuencia se llama falsa anemia.

La *betatalasemia intermedia* es resultado de anomalías en ambos genes de globina beta. Es más severa que la *minor* y menos que la *major*. Este término incluye un amplio espectro de rangos fenotípicos, que van desde una severa anemia, con hepato-esplangomegalia y modificaciones óseas marcadas, a una moderada anemia macrocítica hipocrómica con un aumento variable del bazo y casi ausencia de alteraciones óseas. Por lo general, los niños afectados padecen anemia de leve a moderada y pueden desarrollar algunas de las complicaciones que se observan en la talasemia mayor, como agrandamiento del bazo y anomalías en los huesos. Las

personas afectadas necesitan, ocasionalmente o con mayor frecuencia, transfusiones de sangre y terapia farmacológica para reducir sus complicaciones.

La *betatalasemia mayor* o “*anemia de Cooley*”, la forma más grave, es resultado de mutaciones graves en ambos genes de globina beta. La mayoría de los niños afectados parecen saludables al nacer, sin embargo durante el primer o el segundo año de vida se vuelven pálidos e irritables, pierden el apetito y pueden padecer muchas infecciones. Su crecimiento es lento y a menudo tienen ictericia. Sin el tratamiento adecuado, estos niños desarrollan un bazo y un hígado de mayor tamaño, y los cambios óseos más severos se producen en el cráneo. Las lesiones óseas en este tipo de betatalasemia se deben al incremento en tamaño de la médula ósea, ya que se produce una hipertrofia debido a un incremento en la eritropoyesis tratando de compensar el déficit de aporte de oxígeno producido por la hemoglobina afectada. Sin tratamiento, uno de los problemas principales es la acumulación de hierro en el corazón y otros órganos, provocando en muchos casos insuficiencia cardíaca.

Esta médula ósea hipertrofiada requiere un espacio mayor para albergarse y lo consigue ampliando el díploe y produciéndose un ensanchamiento de la calota craneal. La tabla externa se erosiona progresivamente y termina completamente destruida. La destrucción de la tabla interna empieza mucho después y siempre es mucho más limitada que la externa.

Tal y como indica [Finsterbush et al. \(1985\)](#), los signos radiográficos y patológicos de la betatalasemia son fundamentalmente debidos a un crecimiento hiperplásico de la médula, lo que causa un ensanchamiento del espacio medular en jóvenes, ya que sus huesos son relativamente elásticos y moldeables, aumentando la presión intramedular y causando osteopenia. Todo esto produce la apariencia radiológica de *pelos de*

punta o cráneo en cepillo (“*hair-on-end appearance*”).

Esta hiperplasia es más marcada en *betatalasemia mayor* que en ninguna otra anemia ([Greenfield, 1990](#)) y, aunque es más aparente en el cráneo, puede afectar a todo el esqueleto en los niños, más o menos uniformemente, mientras que en el adulto estos cambios se observan solamente en las zonas de permanente actividad hematopoyética.

Aunque en el área de distribución de la enfermedad la prevalencia entre la población actual es conocida y está recogida en numerosos trabajos ([Loukopoulos, 1996](#); [Lagia et al., 2007](#)), no encontramos referencias bibliográficas de casos paleopatológicos claramente diagnosticados como talasemia en los numerosos estudios antropológicos y paleopatológicos realizados. Esto supone un interrogante muy interesante para los paleopatólogos y una cuestión que no debe ser obviada en cualquier análisis.

Tradicionalmente se han descrito como individuos afectados por anemias los que presentaban simultáneamente lesiones de *hiperostosis porótica* en la bóveda craneal ([Angel, 1966](#)) y signos de *cribra orbitalia* en el techo de las órbitas ([Lagia et al., 2007](#); [Welker, 1888](#)).

Ambas lesiones se caracterizan por una expansión del díploe del cráneo en respuesta a una hipertrofia de la médula, debido a una hiperfunción, que requiere de un lugar más ancho donde albergarse, lo que se traduce en una ampliación muy aparente del tamaño del díploe.

La *hiperostosis porótica*, también denominada *espongio hiperostosis u osteoporosis simétrica*, se le identifica por la apariencia esponjosa y porosa de la bóveda craneal como resultado del engrosamiento del díploe, acompañado de un adelgazamiento de la lámina externa. Generalmente afecta a la bóveda craneana, en especial el frontal, los parietales y el occipital, así como también en el techo orbitario. Macroscópicamente

se identifica por pequeñas perforaciones que penetran la tabla externa y varían en tamaño y distribución; microscópicamente se aprecia un espacio intertrabecular amplio y alargado que penetra en la superficie ósea.

La hiperostosis porótica es un fenómeno muy conocido en el estudio de poblaciones del pasado ([Angel, 1978](#); [El-Najjar et al., 1975](#); [Von Endt y Ortner, 1982](#); [Hill y Armenlagos, 1990](#); [Walker et al., 2009](#)) y su etiología ha sido relacionada con estados anémicos, ya sea por anemias hemolíticas hereditarias (tales como la talasemia o la sickleimia) o por anemias provocadas por déficit de hierro ([Hengen, 1971](#); [Lallo et al., 1997](#); [Blom et al., 2005](#)), e incluso con la multiparidad o con el grado de deficiencia de hierro ([Cornero y Puche, 2002](#)).

La aparición de signos hiperostóticos de manera simétrica, afectando a ambos parietales de forma semejante, es uno de los signos más relevantes en la literatura paleopatológica considerados como indicadores de un proceso anémico ([Hooton, 1930](#); [Moseley, 1965](#); [Angel, 1960, 1964, 1966, 1967, 1971a, b](#)).

En cuanto a la *cribra orbitalia*, se describe como una lesión osteoporótica craneal localizada a nivel del techo orbital. Se caracteriza por una hipoplasia e hipertrofia de díploe que ejerce una presión cortical que puede causar la erosión e incluso la destrucción del hueso compacto adyacente en los casos más extremos ([Hengen, 1971](#); [Stuart-Macadam, 1985, 1992](#); [Subirà et al., 1992](#)). A pesar de ello hasta la actualidad esta afirmación se basa tan solo en estudios descriptivos y observacionales, en general de bajo nivel estadístico y sin uso de los parámetros de cálculo bioestadístico, tanto paramétricos como no paramétricos, imprescindibles para la comprobación de hipótesis. Los estudios descriptivos e incluso los analíticos jamás se usan para confirmar hipótesis, tan sólo sirven para generarlas. Tenemos conocimiento de un estudio estadístico experimental, un ensayo clínico

randomizado realizado con tres cohortes y, aunque es realizado con una muestra baja en experimentación animal ([Polo-Cerdá y Villalain, 2001](#)), asocia directamente la *cribra orbitalia* a deficiencias carenciales diversas, no a la ferropenia en concreto.

La etiología de la *cribra orbitalia*, que algunos autores consideran similar a la hiperostosis porótica ([Stodder, 2006](#); [Stuart-Macadam, 1989](#); [Fairgrieve y Molto, 2000](#)), constituye uno de las cuestiones más controvertidas dentro del mundo de la paleopatología. Históricamente se ha considerado como un signo externo de anemias por deficiencias ([Keenleyside y Panayotova, 2006](#)), principalmente por déficit nutricional de hierro o por anemias parasitarias ([Keenleyside y Panayotova, 2006](#)), como la leishmaniosis ([Bernard y Ruffie, 1972](#)), la amebiasis ([Campillo et al., 1990](#)), o producida por *Ancylostoma duodenalis* y/o *Necator americanus* en esqueletos del Nuevo Mundo ([Cornero y Puche, 2002](#)) o incluso por anemias hemolíticas hereditarias, como las talasemias o sicklemias ([Subirà et al., 1992](#)).

Son muchos autores, en numerosos trabajos, los que plantean una duda más que razonable sobre si la *cribra orbitalia* puede ser considerada como un indicio patológico de anemia ([Walker et al., 2009](#); [Baxarias y Herrerín, 2008](#)), sugiriendo otros factores etiológicos, como la inflamación local, escorbuto ([Ortner y Putschar, 1981](#); [Ortner y Ericksen, 1997](#)), raquitismo ([Walker et al., 2009](#)), hemangiomas ([Volter, 1979](#)), osteoporosis o pseudopatologías ([Wapler et al., 2004](#)), considerándolo como una forma no severa dentro del grupo de las lesiones óseas descritas como osteoporosis hiperostóticas ([Carlson et al., 1974](#); [Lallo et al., 1977](#)). También se ha relacionado su presencia con factores locales a nivel de la órbita ([Vega et al., 1992](#)), como la presión por aumento de tamaño de la glándula lacrimal ([Carlson et al., 1974](#)), procesos inflamatorios de los tejidos blandos de la órbita ([Filce Leek, 1982](#)), traumatismos que provocan

hematomas en el techo orbital ([Ma'luf et al., 2002](#)) o una malformación local con establecimiento de anastomosis entre el díplon y las venas orbitarias ([Pico y Townsend, 1988](#)). Incluso en estudios de poblaciones con alta frecuencia de aparición, se considera que puede haber una mayor predisposición genética de la población a sufrir esta lesión, más que a considerarse como un signo relacionado con procesos anémicos ([Subirà et al., 1992](#)).

Uno de los signos que han sido considerados como más importantes a la hora de diagnosticar en paleopatología los posibles casos de talasemia, ha sido el aspecto radiográfico en el cráneo denominado "pelos de punta" -"hair-on-end appearance"- ([Caffey, 1957](#); [Resnick and Niwayama, 1988](#); [Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998](#); [Ortner, 2003](#)). Sin embargo, este desorden puede aparecer en una larga lista de enfermedades, tales como anemias falciformes, esferocitosis hereditaria, eliptocitosis hereditaria, leucemias, linfomas, hipernefomas, mielodisplasias en niños, deficiencias enzimáticas o incluso metástasis ([Lagia et al., 2007](#)).

MATERIAL Y MÉTODOS

Durante las excavaciones llevadas a cabo en la campaña de enero de 2009, en las tumbas de los nobles tebanos situadas en la necrópolis de Luxor (en el lado oeste del río Nilo, [Fig. 1](#)), se descubrió un importante número de individuos que se encontraban enterrados en un pozo de 4 x 4 metros de apertura y más de 10 metros de profundidad. Los individuos se encontraron mezclados con fragmentos de vasijas, restos de rocas, material utilizado en momificaciones e incluso algún animal momificado que, según todos los indicios, habían pertenecido a tumbas adyacentes al pozo. La cronología de este conjunto funerario fue determinada por diversas piezas de ajuar encontradas en el pozo, y se situó en el período del Imperio Nuevo (Dinastías 18-21; 1550-945 a. C.).

Estos individuos momificados se encontraban en un estado de conservación muy precario, mostrándose la mayoría de ellos fragmentados e incompletos. Entre estos restos recuperados, se localizó un cráneo aislado y parcialmente momificado de un niño, que es el motivo de esta investigación.

Se realizó un pormenorizado examen macroscópico del cráneo, con toma de fotografías, y un examen radiológico. El aparato de rayos X, BV portátil de pulsera Philips, se transportó al lugar de la excavación para hacer posible la toma de radiografías de los individuos que eran exhumados en el pozo y que se consideraron de interés.

DISCUSIÓN

A pesar de la pérdida del maxilar derecho y la mala conservación del izquierdo, se estimó la edad a la muerte del individuo atendiendo a la erupción dental reflejada en el hueso alveolar recuperado, aunque había perdido todas las piezas dentales *post mortem* ([Fig. 2](#)), y a la persistencia de la sincondrosis *intraoccipitalis* anterior ([Fig. 3](#)), tal y como se aprecia observando el cráneo en norma inferior. Esta sincondrosis comienza a fusionarse a los 3 ó 4 años ([Tillmann y Lorenz, 1978](#)) y su completa fusión se produce entre los 5 y los 7 años ([Scheuer y Black, 2000](#)). Según podemos observar en la [Fig. 3](#), todavía no se había producido su completa fusión, quedando huellas aparentes de su presencia, sobre todo en el cóndilo derecho. Si tenemos en cuenta el estado de fusión de esta sutura en el cóndilo izquierdo, y el estado de erupción dental reflejado en los restos de maxilar izquierdo ([Fig. 2](#)), la estimación de la edad a la muerte de este niño se podría situar entre los 6 y 7 años.

Hay que tener en cuenta que la edad ósea se retrasa un mínimo de 2 ó 3 años con respecto a la edad cronológica en niños afectados por talasemia ([Caffey, 1937, 1957](#)). [Lagia et al. \(2007\)](#) estudiando el caso de un niño afectado de

talasemia de edad a la muerte conocida (14 años), estimaron su edad dental en $11,5 \pm 1,5$ años y la estimación basada en la longitud de sus huesos largos fue de 8,5-11,5 años. Si tenemos en cuenta que la edad estimada para este niño exhumado en Tebas era de 6-7 años, pudiera tratarse de un individuo de realmente 7-8 años de edad en el momento de su muerte.

El cráneo, en norma anterior ([Fig. 4](#)), presenta un abombamiento muy importante en la zona del frontal y de los parietales, con una frente más grande y ancha de lo normal y una altura del cráneo muy elevada.

En norma lateral ([Fig. 5](#) y [6](#)) se puede apreciar con mayor claridad el abombamiento del frontal y su proyección hacia delante, lo que le da un aspecto que recuerda a cráneos infantiles con hidrocefalia. También podemos observar un crecimiento muy aparente de los dos parietales.

En norma superior ([Fig. 7](#)), se puede apreciar con claridad que las suturas coronal y sagital han desaparecido totalmente pese a la corta edad del individuo. Se trata de un caso de craneosinostosis secundaria.

El cráneo es de forma casi *esfenoide*, situándose la anchura máxima en una posición muy posterior y muestra un estrechamiento muy patente a la altura de la sutura coronal ([Fig. 7](#)) y de la sagital ([Fig. 4](#) y [8](#)). Esto es debido al fuerte incremento del díploe sufrido, sobre todo en la zona de las eminencias de los parietales, que no pudo ser del mismo grado en las zonas suturales coronal y sagital debido a su cierre prematuro. Hay que tener en cuenta que la ampliación del espacio medular diploico en los niños afectados, es mayor alrededor de los centros de osificación y, en el caso de los parietales, hay un centro de osificación ([Rambaud y Renault, 1864](#)) o dos que se fusionan rápidamente en uno solo ([Frazer, 1948](#)), que se encuentra en el lugar de la futura eminencia parietal ([Scheuer y](#)

[Black, 2000](#)), donde el crecimiento observado en este niño es mayor.

Este angostamiento también se puede apreciar, aunque en una menor medida, en la zona donde se encontraba la sutura metópica ([Fig. 7](#) y [14](#)), donde el importante incremento en grosor de cada hemifrontal a partir de su centro de osificación ([Scheuer y Black, 2000](#)), no ha ocurrido con la misma intensidad en esta zona metópica. Este ligero surco en el plano sagital del frontal permite apreciar con mayor claridad una ligera asimetría en el hipercrecimiento de las dos eminencias del frontal, apareciendo un crecimiento mayor, más apuntado, en el hemifrontal izquierdo ([Fig. 7](#)), provocando una ligera plagiocefalia debida muy posiblemente al cierre prematuro de la sutura coronal de forma asimétrica en el tiempo, y al posterior crecimiento de los dos hemifrontales en grosor.

En norma posterior ([Fig. 8](#)), se aprecia un cráneo muy alto, con una proyección lateral muy pronunciada de las eminencias parietales en ambos lados, situándose la anchura máxima del cráneo en un plano muy elevado. La sutura lambda se mantiene en su totalidad.

Se aprecian severas lesiones poróticas simétricas muy aparentes en ambos parietales ([Fig. 9, 10](#) y [11](#)), que se concentran en las zonas más laterales y posteriores, y que se proyectan hacia delante, paralelas a la línea temporal, aunque alejadas de la sutura temporal debido al gran crecimiento en altura del cráneo ([Fig. 10](#) y [11](#)). Estas lesiones poróticas son de tipo criboso, pudiéndose observar regiones con una porosidad muy fina, y de contorno redondeado (tipo B de Knip, [Baxarias y Herrerin, 2008; Fig. 12](#)) y otras con lesiones en forma de surco (tipo D de Knip, [Baxarias y Herrerin, 2008; Fig. 13](#)), mucho más profundas que las anteriores y situadas en las zonas de mayor afectación en ambos parietales.

El frontal también presenta signos poróticos, pero mucho más leves y más aislados (tipo A de Knip, [Baxarias y](#)

[Herrerin, 2008](#); [Fig. 14](#)), sin llegar a mostrar el aspecto criboso de los parietales. Estos signos son de forma redondeada y se encuentran sobre todo en la zona más cercana a la sutura coronal. Es de anotar, y lo consideramos de gran interés, la total ausencia de *cribra orbitalia* en ambos techos orbitales ([Fig. 15](#)). De hecho no se observa ningún signo de actividad medular ni macroscópico ni radiológico; hecho muy significativo si se considera que la mayoría del cráneo de este niño está sufriendo un sobrecrecimiento medular para combatir la enfermedad talasémica.

El occipital no se pudo estudiar en su totalidad, ya que había restos momificados de piel desde la zona del inion hasta el *foramen magnum*, incluyendo gran parte de los *pars lateralis*. Sin embargo, no se aprecian signos poróticos en la zona de la escama del occipital observable, ni en la zona que rodea al *foramen magnum*.

Los temporales se encontraban en buen estado de conservación y, aunque el derecho aún conservaba tejido momificado, incluso la oreja derecha completa ([Fig. 5](#) y [6](#)), las partes observables se pueden considerar como normales, sin mostrar afectación a nivel macroscópico ni signos poróticos. Ambos esfenoides tampoco están afectados en la zona del *pterion*. También se consideran normales y no muestran huellas de afectación el zigomático y el maxilar izquierdos. Es de lamentar que no se recuperaran en su totalidad los huesos faciales, ya que las manifestaciones odontofaciales son raramente observadas en otras anemias pero son muy claras en los afectados por talasemia y son consideradas como muy importantes para su diagnóstico ([Moseley, 1971](#)), sobre todo cuando vienen acompañadas de un gran crecimiento diploico en el neurocráneo.

El estudio radiológico de este cráneo resultó definitivo. Se realizaron radiografías en plano frontal, lateral y axial ([Fig. 16](#), [17](#) y [18](#)). Lo más destacable es la

aparición de “cráneo en cepillo” (“*hair on end appearance*”) que se observa en las radiografías, en todas las vistas. Se puede apreciar claramente que la tabla externa se encuentra erosionada e incluso ha quedado en algunos sitios casi completamente destrozada, mientras que la tabla interna, cuya destrucción comienza mucho más tarde y es siempre mucho más limitada que la de la externa ([Lagia et al., 2007](#)), se ha mantenido en este caso prácticamente intacta.

En todas las radiografías se puede observar un espectacular crecimiento del espacio diploico. Este rasgo de “cráneo en cepillo” se caracteriza por la presencia de unas densas estriaciones, muy patentes, que se dirigen en sentido radial y que atraviesan todo el ancho del díploe. Estas estriaciones están formadas por las trabéculas del díploe que no han desaparecido (el número de trabéculas se reduce mucho en estos casos) y que se ensanchan y colocan en este sentido radial ([Lagia et al., 2007](#)). Estos cambios provocan la aparición, en los casos más severos como este, de estrías perpendiculares a la superficie craneal en forma de peine que crean esta apariencia de “cráneo en cepillo” ([Caffey, 1957](#)).

Estos cambios en espesor del díploe suelen comenzar en la zona superior del frontal y se extienden por el resto del cráneo en menor o mayor medida dependiendo de los requerimientos y de la hipertrofia de la médula. En este caso, el ensanchamiento del díploe ha sido mucho más importante en el frontal ([Fig. 17](#) y [18](#)) y en los parietales ([Fig. 16](#), [17](#) y [18](#)), y en mayor medida en la zona superior de los parietales que forman la bóveda craneana. Aunque también se observa un ensanchamiento en el occipital, éste es menor que el del parietal y frontal ([Fig. 17](#)). Los temporales tampoco presentan un ensanchamiento tan aparente ([Fig. 17](#)).

CONCLUSIONES

El estudio macroscópico del cráneo del niño exhumado en las inmediaciones

de las tumbas de nobles tebanos en Luxor (lado oeste del Nilo; Dinastías 18-21; 1550-945 a. C.), desveló una gran hiperostosis porótica que afectaba de una forma más aguda a ambos parietales, aunque también se observan signos poróticos en el frontal pero de forma más leve. No se encontraron signos de *cribra orbitalia* en ninguno de los techos de las órbitas.

Las dos lesiones, hiperostosis porótica y *cribra orbitalia*, se caracterizan por una expansión del díptoe del cráneo, que puede ser como respuesta a una hipertrofia de la médula, debido a una hiperfunción, que requiere de un lugar más ancho donde albergarse, lo que se traduce en una ampliación muy aparente del tamaño del díptoe, o a infecciones crónicas del cuero cabelludo, escobuto o raquitismo ([Walker et al., 2009](#)).

Tradicionalmente se ha unido la aparición de estos signos con procesos anémicos. Hay que recordar que la anemia es un síntoma patológico y no una enfermedad específica, y que existen múltiples causas principales de anemia que pueden coexistir en un mismo individuo: la pérdida de sangre, una eritropoyesis imperfecta y un incremento de la hemolisis ([Walker et al., 2009](#)). Asimismo, las anemias pueden tener un origen genético o adquirido. Las anemias con origen genético, como la talasemia o la anemia de células falciformes, son más infrecuentes que las adquiridas, que pueden ser causadas por hemorragias, menstruaciones, o por un aporte nutricional deficiente.

En el caso de la hiperostosis porótica, parece claro que la gran expansión del díptoe y la porosidad que se observa, está relacionada con unos niveles muy altos de eritropoyesis como respuesta de la médula ósea a las insuficiencias de hemoglobina ([Moseley, 1974](#); [Schultz, 2001a,b](#)). Por lo tanto, la etiología de la hiperostosis porótica debe estar relacionada solamente con las anemias que produzcan esta hiperfunción ([Walker et al., 2009](#)).

En el caso de los niños y adolescentes, la eritropoyesis se realiza sobre todo en los huesos craneales y en las cavidades medulares de los huesos largos, mientras que en los adultos se localiza mayormente en las vértebras, esternón, costillas y esqueleto axial ([Hoffbrand y Lewis, 1981](#)). Esto puede explicar la mayor proporción de casos encontrados en la literatura paleopatológica de cráneos de niños afectados con respecto a los adultos ([Steckel et al., 2002](#)).

Una de las causas que se han propuesto como posibles para explicar la presencia de hiperostosis porótica en niños es el déficit de hierro. El hierro forma parte fundamental de la molécula de hemoglobina y un descenso en las reservas de hierro puede provocar una reducción en la producción de glóbulos rojos. También sabemos que la vitamina B₁₂ (cianocobalamina) y el ácido fólico son fundamentales para completar una correcta eritropoyesis y que su déficit es la causa más común de anemia megaloblástica ([Walker et al., 2009](#)). En los adultos, hay suficientes reservas en el hígado de estas vitaminas para que una alimentación inadecuada no produzca síntomas durante un período de tiempo muy largo, tal y como se observa en los adultos actuales estrictamente vegetarianos. Sin embargo, en los niños, con unas reservas mucho menores, pueden aparecer síntomas en unos meses después del nacimiento, sobre todo si la madre del lactante no tiene un aporte nutricional adecuado ([Cetinkaya et al., 2007](#)). En poblaciones con un acceso restringido a las proteínas de origen animal, el riesgo de padecer anemias megaloblásticas en niños es más alto del normal ([Baker et al., 1962](#)).

Los niños normales nacen con una reserva de hierro que dura unos seis meses y que sirve para compensar el déficit en el aporte de hierro de la leche materna ([Cornero y Puche, 2002](#)). Si ese individuo ha sido alimentado con una dieta baja en hierro o que contenga elementos que interfieren en la absorción del mismo,

como los fitatos ([Baynes y Bothwell, 1990](#)), puede producirse una anemia como resultado de todos estos factores unidos. Hay que tener en cuenta que cualquier proceso que incremente la actividad de la médula aumenta el consumo de nutrientes básicos. Las reservas de hierro, a menudo con valores bajos, son normalmente las que se agotan más rápidamente ([Fairbanks y Beutler, 1972](#)).

Con todo ello, podemos concluir que una dieta deficiente en hierro o en vitaminas B₁₂ y B₉ puede producir anemia por una eritropoyesis inferior a los requerimientos normales, pero, por esta misma razón, no pueden provocar una mayor eritropoyesis de lo normal, que es la causa de la hipertrofia de la médula y lo que produce los signos de hiperostosis porótica y de "cráneo en cepillo". Los individuos con hemoglobinopatías, que se caracterizan por una eritropoyesis no efectiva, o por anemias hemolíticas, son los que más frecuentemente desarrollan el fenómeno de "cráneo en cepillo" ([Caffey, 1957](#); [Resnick y Niwayama, 1988](#)), especialmente en *betatalasemia mayor*, y pueden llegar a provocar un déficit en las reservas de hierro ([Fairbanks y Beutler, 1972](#)).

Además, la alta proporción de casos de individuos con hiperostosis porótica anotada en algunas poblaciones, hasta con un 50% de frecuencia ([Angel, 1978](#); [El-Najjar et al., 1975](#); [Cornero y Puche, 2002](#)), no puede ser achacada a graves deficiencias de hierro, ya que la proporción de casos encontrados en clínica actual, incluso en zonas de alta frecuencia anémica, no son nunca tan elevados ([Rothschild, 2000](#)). Incluso en los casos diagnosticados en clínica actual como deficientes en hierro y con presencia de "cráneo en cepillo", no se puede descartar la presencia simultánea de un proceso hemolítico ([Rothschild, 2000](#)). Aquellos informes clínicos de pacientes actuales que presentan cambios del díploe craneal y deficiencia de hierro, relatan una frecuencia muy baja del

fenómeno de "cráneo en cepillo" ([Eng, 1958](#); [Lanzkowsky, 1968](#)).

Radiológicamente se aprecia un crecimiento exhaustivo del díploe, con aparición de estrías radiales, que produce una apariencia de cráneo en cepillo. Aunque es sabido que varias enfermedades pueden producir esta imagen radiográfica, también es conocido en la literatura médica que cuando el crecimiento del díploe es tan aparente, tan expandido en anchura y de una forma homogénea en prácticamente todo el neurocráneo, y las estriaciones radiales son tan claras, estos rasgos son normalmente asociados a talasemia ([Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998](#)). Según [Ortner \(2003\)](#), un diagnóstico de anemia basado en anomalías anatómicas del esqueleto, requiere una evidencia de crecimiento hipoplásico del díploe.

[Vogt y Diamond \(1930\)](#) opinan que en casos como el de este niño, con una tabla externa muy estrecha y casi invisible y con un crecimiento del díploe tan aparente, el "cráneo en cepillo" sería causa de un estado avanzado de anemia. [Caffey \(1937\)](#), sin embargo, opina que no hay una correlación tan definida entre talasemia y esta apariencia radiográfica de "pelos de punta" en clínica actual en niños de una edad similar a este caso, por lo que opina que "la afectación solamente del cráneo no es suficiente para asignar un diagnóstico de talasemia, y es necesario observar la afectación del resto del esqueleto postcraneal". En este caso, no es posible comprobar la afectación del resto del esqueleto, ya que no fue recuperado.

También hemos comentado que no había rastros de *cribra orbitalia* en los techos de las órbitas de este niño. Muchos autores consideran la etiología de la *cribra orbitalia* similar a la de hiperostosis porótica ([Stodder, 2006](#); [Stuart-Macadam, 1989](#); [Keenleyside y Panayotova, 2006](#)). Sin embargo, esto es muy discutido hoy en día, tal y como queda reflejado en diferentes estudios como en la gran base

de datos *History of Health in the Western Hemisphere* (Steckel et al., 2002), que incluye datos de 217 colecciones (Walker et al., 2009). En este trabajo se localizaron 4.419 individuos que presentaban hiperostosis porótica y/o *cribra orbitalia*, y solo 1.506 (un 26,9%) exhibían ambas condiciones.

En clínica actual, la vinculación de la *cribra orbitalia* con la anemia es prácticamente nula, ya que apenas existen trabajos sobre individuos actuales afectados por *cribra orbitalia*, restringiéndose las investigaciones a la literatura paleopatológica (Campillo et al., 1990; Walker et al., 2009). Desde un punto de vista histológico, no se soporta la hipótesis de una etiología unida solamente a una hipertrofia de la médula (Baxarias y Herrerín, 2008), ya que hay trabajos que indican que hasta un 56,5% de casos detectados de *cribra orbitalia* no pueden ser atribuidos, desde un punto de vista histológico, específicamente a una hipertrofia medular (Wapler et al., 2004). Además, como ya hemos comentado, otros procesos patológicos pueden estar asociados con su aparición, tales como escorbuto, raquitismo, hemangiomas o traumatismos locales.

Como expresa el Dr. Campillo (Vega et al., 1992): “Cuando nosotros relacionamos *cribra orbitalia* con las osteopatías anémicas de la bóveda craneal lo hacemos por similitud morfológica, pero no tenemos una constancia biológica de que sea así. Seguimos sin saber qué es la *cribra orbitalia* y cuál es su etiología”.

Con todo ello, la presencia de un importante crecimiento en volumen del díploe de una manera generalizada en toda la bóveda craneal (especialmente frontal y parietales), la aparición de hiperostosis porótica de una manera simétrica y el aspecto radiográfico de cráneo en cepillo, nos induce a pensar en una anemia hemolítica como la causa del crecimiento hipertrófica de la médula ósea craneal, que ha producido la hiperostosis porótica, descartando la anemia por

deficiencia en hierro como el agente etiológico de estos cambios. Dentro de las anemias hemolíticas, teniendo en cuenta la edad a la muerte del individuo y el hipercrecimiento en grosor tan aparente del díploe craneal, consideramos una anemia de origen genético como la más plausible como diagnóstico principal. Y, por último, dentro del conjunto de anemias hemolíticas de origen genético, pensamos en la talasemia como el diagnóstico más plausible.

Diferenciar los diversos tipos de talasemia atendiendo exclusivamente a los cambios observados en el cráneo de este individuo, es prácticamente imposible, ya que los signos patológicos que producen en el esqueleto son muy similares. Sin embargo, si tenemos en cuenta los parámetros de edad a la muerte de este niño (entre 6 y 8 años) y el lugar donde fue encontrado, nos decantamos hacia un diagnóstico probable de betatalasemia.

La edad a la muerte del individuo, entre 6 y 8 años, se sitúa dentro del intervalo de supervivencia para los niños afectados por betatalasemia en la época anterior a las terapias basadas en periódicas transfusiones sanguíneas ya desde la lactancia. Ya conocemos que sin ese tratamiento actual de transfusiones sanguíneas, los niños afectados por talasemia sufren infecciones frecuentes y tienen importantes problemas cardíacos, que suelen ser la causa principal de muerte dentro de los diez primeros años de vida. Por lo tanto, la edad estimada de este niño se encuentra dentro de lo esperado para un diagnóstico de betatalasemia en la Tebas de 1400 años a. C.

A su vez, teniendo en cuenta la cronología del yacimiento, y desde un punto de vista epidemiológico, la zona geográfica donde fue hallado este niño, la antigua Tebas (Egipto), se sitúa dentro de la cuenca mediterránea, en el área de mayor frecuencia de aparición de la betatalasemia. Su distribución geográfica probablemente se deba a una forma de

protección de los heterocigóticos ante la malaria, tal y como sucede en otras enfermedades como la drepanocitosis, déficit de G6PD o la anemia falciforme. [Rucknagel \(1966\)](#), en su estudio sobre la distribución mundial de la talasemia, estima la prevalencia de betatalasemia en un 0,3% en la población indígena egipcia, mientras la frecuencia de alfatalsemia es del 0%.

En sociedades actuales se ha comprobado que existe una cierta exclusión social y aislamiento debido a la apariencia física y debilidad que exhiben los individuos afectados ([Ratip y Modell, 1996](#)), lo que se traduce en un impacto sobre un tratamiento diferencial en la muerte ([Lagía et al., 2007](#)). La aparición de este cráneo en una zona de enterramiento de nobles tebanos, y la cuidada momificación a la que fue sometido, nos indica que este niño seguramente pertenecía a un estatus social alto dentro de la sociedad tebana de la época, y que muy probablemente fue sometido a cuidados importantes y a una alimentación adecuada, aunque nada podemos saber sobre la aceptación social de su enfermedad.

Por último, la ausencia de *cribra orbitalia* la consideramos dentro de lo esperado para un signo que puede aparecer o no en cráneos con hiperostosis porótica, cuya etiología no es clara y, en todo caso, no parece estar unida a procesos anémicos relacionados con una hipertrofia medular.

REFERENCIAS

Angel JL. Paleodemography and disease in bronze age Greece (abs). American Journal of Physical Anthropology 1960; 18: 351–352

Angel JL. Osteoporosis: Thalassemia? American Journal of Physical Anthropology 1964; 22: 369–374

Angel JL. Porotic hyperostosis, anemias, malarias, and marshes in the Prehistoric

eastern Mediterranean. Science 1966; 153: 760–762

Angel JL. Porotic hyperostosis or osteoporosis symmetrica. In Diseases in Antiquity, Brothwell DR, Sandison AT (eds). Charles C. Thomas: Springfield, IL; 1967. p 378–389

Angel JL. Early Neolithic skeletons from Çatal Huyük: demography and pathology. Anatolian Studies. 1971a; 21: 77–98

Angel JL. Lerna. The People. Results of the Excavation Conducted by the American School of Classical Studies at Athens. Princeton University Press: Princeton. 1971b

Angel JL. Porotic hyperostosis in the Eastern Mediterranean. Medical College of Virginia Quarterly. 1978; 14: 10–16

Aufderheide AC, Rodríguez-Martín C. The Cambridge encyclopedia of human paleopathology. Cambridge University Press. 1998

Baker SJ, Jacob E, Rajan RT, Swaminathan SP. Vitamin B12 deficiency in pregnancy and the puerperium. Br Med J. 1962; 1: 1658–1661

Baynes RD, Bothwell TH. Iron deficiency. Annual Review of Nutrition. 1990; 10: 133–48

Baxarias J, Herrerín J. The handbook atlas of Paleopathology. Ed. Pórtico. Zaragoza. España. 2008

Bernard J, Ruffie J. Hématologie géographique. Masson et Cie. París. 1972.

Blom DE, Buikstra JE, Keng L, Tomczak PD, Shoreman E, Stevens-Tuttle D. Anemia and Childhood Mortality: Latitudinal Patterning Along the Coast of Pre-Columbian Peru. American Journal of Physical Anthropology. 2005; 127:152–169

- Caffey J. The skeletal changes in the chronic hemolytic anemias (erythroblastic anemia, sickle cell anemia and chronic hemolytic icterus). *American Journal of Roentgenology and Radium Therapy*. 1937; 37: 293–324
- Caffey J. Cooley's anemia: A review of the roentgenographic findings in the skeleton: Hickey lecture. *American Journal of Roentgenology, Radium Therapy and Nuclear Medicine*. 1957; 78: 381–391
- Campillo D, Bertranpetit J, Vives E. Cribra orbitalia y osteoporosis hiperostósicas en Paleopatología. *Asclepio*. 1990
- Carlson DS, Armelagos GJ, Van Gerven DP. Factors influencing the etiology of cribra orbitalia in prehistoric nubia. *Journal of Human Evolution*. 1974; 3, 405-410
- Cetinkaya F, Yildirmak Y, Kutluk G, Erdem E. Nutritional vitamin B12 deficiency in hospitalized young children. *Pediatr Hematol Oncol*. 2007; 24:15–21
- Cooley TB, Lee P. A series of cases of splenomegaly in children with anemia and peculiar bone changes. *Transactions of the American Pediatric Society*. 1925; 37: 29–30
- Cornero S, Puche R. Cribra orbitalia (hiperostosis porotica) en una poblacion prehistorica del Paraná medio. *Medicina (Buenos Aires)*. 2002; 62: 169-172
- El-Najjar MY, Lozoff B, Ryan DJ. The paleoepidemiology of porotic hyperostosis in the American Southwest: radiological and ecological considerations. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1975; 125:918–924
- Eng LI. Chronic Iron Deficiency Anemia with Bone Changes Resembling Cooley's Anemia. *Acta Hematol*. 1958; 19: 263-268
- Fairbanks VF, Beutler E. Erythrocyte Disorders - Anemias Related to Disturbance of Hemoglobin Synthesis. In *Hematology*, edited by W.J. Williams, E. Beutler, A.J. Erslev, R.W. Rundles, McGraw-Hill, New York. 1972; pp. 305-326
- Fairgrieve S, Molto JE. Cribra Orbitalia in Two Temporally Disjunct Population Samples From the Dakhleh Oasis, Egypt. *American Journal of Physical Anthropology*. 2000; 111:319–331
- Filce Leddk F. The paleopathology of skeletal remains of some relatives and courtiers of the Faraoh Cheops. 4th Europ. Meeting of the Paleo. Assoc. Antwerpen. 1982; 160-168
- Finsterbush A, Ferber I, Mogle P. Lower limb pain in thalassemia. *Journal of Rheumatology*. 1985; 12: 529–532
- Frazer JE. *The Anatomy of the Human Skeleton*. 4th ed.. London: Churchill. 1948
- Gispert S, Vázquez E, Soriano J, Piqueras J, Castellote A, Lucaya, J. Craniosinostosis Primarias en Niños: Actualización, Optimización de Baja Dosis de la TC Helicoidal y Diagnóstico diferencial. *SERAM*. Bilbao. 2004
- Greenfield, GB. *Radiology of Bone Diseases*. JB Lippincott Co: Philadelphia. 1990
- Hengen O. Cribra orbitalia: pathogenesis and probable etiology. *Homo*. 1971; 22: 57-75
- Hill MC, Armelagos GJ. Porotic hyperostosis in past and present perspective. In: Buikstra JE, editor. *A life in science: papers in honor of J. Lawrence Angel*. Kampsville, IL: Center for American Archeology Anthropological Association. 1990; p 52–63
- Hoffbrand A, Lewis S. *Postgraduate haematology*. London: William Heinemann Medical Books Limited. 1981
- Hooton EA. *The Indians of Pecos Pueblo: A Study of their Skeletal Remains*. Yale University Press: New Haven, CT. 1930

- Keenleyside A, Panayotova K. Cribra Orbitalia and Porotic Hyperostosis in a Greek Colonial Population (5th to 3rd Centuries BC) from the Black Sea. *International Journal of Osteoarchaeology*. 2006; 16: 373–384
- Lagia, C, Eliopoulos S, Manolis A. *International Journal of Osteoarchaeology*. 2007; 17: 269–285 Published online 6 December 2006 in Wiley InterScience (www.interscience.wiley.com) DOI: 10.1002/oa.881 (ed.). En *Athenais Archaeologike Etaireia Athens* 2007; 73: 379–397
- Lallo J, Armelagos GJ, Mensforth RP. The role of diet, disease and physiology in the origin of porotic hyperostosis. *Hum Biol*. 1977; 49: 471-83
- Lanzkowsky . Radiologic Features of Iron Deficiency Anemia. *Amer. J. Dis. Child*. 116: 16-29. 1968
- Loukopoulos D. Current status of thalassemia and the sickle cell syndromes in Greece. *Seminars in Hematology*. 1996; 33: 76–86
- Ma'luf RN, Zein WM, El Dairi MA, Bashshur ZF. Bilateral subperiosteal orbital hematomas and Henoch-Schonlein purpura. *Arch Ophthalmol*. 2002; 120:1398–1399
- Moseley JE. Bone Changes in Haematologic Disorders (Roentgen Aspects). Grune and Stratton: NY. 1963.
- Moseley JE. The paleopathological riddle of "symmetrical osteoporosis". *American Journal of Roentgenology, Radium Therapy and Nuclear Medicine*. 1965; 95: 135–142
- Moseley JE. Hematologic disorders. In *Radiology of the Skull and the Brain*, Newton TH, Potts DG (eds). CV Mosby Co.: St Louis. 1971; 697–715
- Moseley JE. Skeletal changes in the anemias. *Seminars in Roentgenology*. 1974; 9: 169–184
- Ortner DJ. Identification of pathological conditions in human skeletal remains. San Diego, CA: Academic Press. 2003
- Ortner D, Ericksen M. Bone changes in the human skull probably resulting from scurvy in infancy and childhood. *International Journal of Osteoarchaeology*. 1997; 7:212-220
- Ortner DJ, Putschar WGJ. Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains. Smithsonian Institution Press: Washington, DC. 1981
- Pico G, Townsend W. Congenital and developmental anomalies of the orbit. En "Clinical Ophthalmology" de Th. S. Duane. J.B. Lippincott Coppany. 1988; vol. 2, cap. 30. Philadelphia
- Polo-Cerdá, M, Villalaín D. Fenómenos porosos en paleopatología: estado de la cuestión y nuevas aportaciones. *Actas del VI Congreso Nacional de Paleopatología*. Madrid 13 al 16 de septiembre de 2001. ¿Dónde estamos?. 2001; 88-101
- Rambaud A, Renault Ch. Origine et Développement des Os. Paris: Libraire de F. Chamerot. 1864
- Ratip S, Modell B. Psychological and sociological aspects of the thalasseмии. *Seminars in Hematology*. 1996; 33: 53–65
- Resnick D, Niwayama G. *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*. WB Saunders Co: Philadelphia. 1988
- Rothschild B. Porotic Hyperostosis as a Manifestation of Iron Deficiency? *Chungara, Revista de Antropología Chilena Volumen 32, N° 1, 2000*; p: 85-87 versión On-line ISSN 0717-7356
- Rucknagel DL. On the Geographical distribution and Ethnic Origin of Thalassaemia. *New Zealand Medical Journal*. 1966; 65: 826-832
- Scheuer L, Black S. *Developmental Juvenile Osteology*. Academic Press. San Diego. 2000

- Schultz M. Mikroskopische Identifikation von Krankheiten an mazerierten Skelettfunden. In M Oehmichen and G Geserick (eds.): *Osteologische Identifikation und Altersschätzung. Research in Legal Medicine*, vol. 26. Lüneburg: Schmidt-Rohm, 2001; p: 197-220
- Schultz M. Paleohistopathology of bone: A new approach to the study of ancient diseases. *Yearbook of Physical Anthropology*. 2001b; 44:106-147
- Steckel RH, Sciuilli PW, Rose JC. A health index from skeletal remains. In: Steckel R, Rose L, editors. *The backbone of history: health and nutrition in the Western Hemisphere*. 2002
- Stodder ALW. Skeletal biology: Southwest. In: Sturtevant WC, editor. *Handbook of North American Indians*. Washington: Smithsonian Institution. 2006; p: 557-580
- Stuart-Macadam P. Porotic hyperostosis: representative of a childhood condition. *American Journal of Physical Anthropology*. 1985; 66:391-398
- Stuart-Macadam P. A radiographic study of porotic hyperostosis. *American J. of Physical Anthropology*. 1987; 74: 511-520
- Stuart-Macadam P. Porotic hyperostosis: new evidence to support the anemia theory. *American Journal of Physical Anthropology*. 1987b; 74: 521-526
- Stuart-Macadam P. Porotic hyperostosis: relationship between orbital and vault lesions. *Am American Journal of Physical Anthropology*. 1989; 80: 187-193
- Stuart-Macadam PL. Porotic hyperostosis: a new perspective. *American Journal of Physical Anthropology*. 1992; 87: 39-47
- Subirà ME, Alesan A, Malgosa A. Cribra orbitalia y déficit nutricional. *Estudios de elementos traza*. Munibe. San Sebastián. España. 2002; 8: 253-258
- Tillmann B, Lorenz R. The stress at the human atlanto-occipital joint. *Anatomy and Embryology*. 1978; 153: 269-277
- Vega F, Fernández J, Velarde JI, Bringas B. Cribra orbitalia: una encrucijada diagnóstica en Paleopatología. *Munibe. Supl. San Sebastián. España*. 1992; 8: 159-162
- Vogt EC, Diamond LK. Congenital anemias, roentgenographically considered. *American Journal of Roentgenology and Radium Therapy*. 1930; 23: 625-627
- Von Endt DW, Ortner DJ. Amino acid analysis of bone from a possible case of prehistoric iron deficiency anemia from the American Southwest. *American Journal of Physical Anthropology*. 1982; 59: 377-385
- Walker PL, Bathurst RR, Richman R, Gjerdrum T, Andrushko VA. The Causes of Porotic Hyperostosis and Cribra Orbitalia: A Reappraisal of the Iron-Deficiency-Anemia Hypothesis. *American Journal of Physical Anthropology*. 2009; 139: 109-125
- Wapler U, Crubézy E, Schultz M. Is cribra orbitalia synonymous with anemia? Analysis and interpretation of cranial pathology in Sudan. *American Journal of Physical Anthropology*. 2004; 123: 333-339
- Welker H. Cribra orbitalia, ein ethnologischdiagnostisches Merkmal am Schädel mehrerer Menschenrassen. *Archiv für Anthropologie*. 1888; 17: 1-18
- Whiple GH, Bradford WL. Mediterranean disease-thalassemia (erythroblastic anemia of Cooley). *Journal of Pediatrics*. 1935; 9: 279-311
- Wolter JR. Subperiosteal hematomas of the orbit in young males: a serious complication of trauma or surgery in the eye region. *Journal of Pediatric and Ophthalmologic Strabismus*. 1979; 16: 291-296

FIGURAS:



Figura 1. Localización de la zona de las tumbas de los nobles tebanos, en Luxor (antigua Tebas), en la orilla occidental del río Nilo



Figura 2. Vista inferior del cráneo



Figura 3. Detalle de la vista inferior del cráneo. Nótese la persistencia de la sincondrosis *intraoccipitalis* anterior



Figura 4. Vista anterior del cráneo



Figura 5. Vista lateral del cráneo. Lado izquierdo



Figura 6. Vista lateral del cráneo. Lado derecho



Figura 7. Vista superior del cráneo



Figura 8. Vista posterior del cráneo



Figura 9. Lesiones poróticas simétricas severas en ambos parietales



Figura 10. Localización de las lesiones poróticas en el parietal izquierdo



Figura 11. Localización de las lesiones poróticas en el parietal derecho



Figura 12. Lesiones poróticas de tipo criboso, porosidad muy fina y contorno redondeado. Tipo B de Knip



Figura 13. Lesiones poróticas en forma de surco y más profundas que las cribosas. Tipo D de Knip



Figura 14. Detalle del frontal. Nótese el angostamiento de la zona metópica y la asimetría resultante de los dos hemifrontales



Figura 15. Ausencia total de *cribra orbitalia* en ambas órbitas



Figura 16. Imagen radiográfica en vista anterior

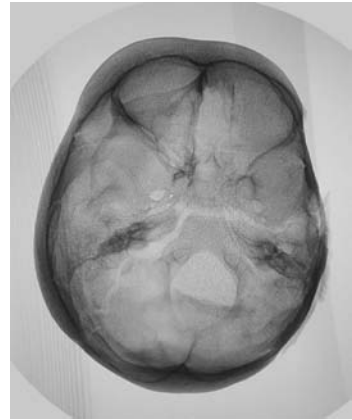


Figura 17. Imagen radiográfica en vista superior

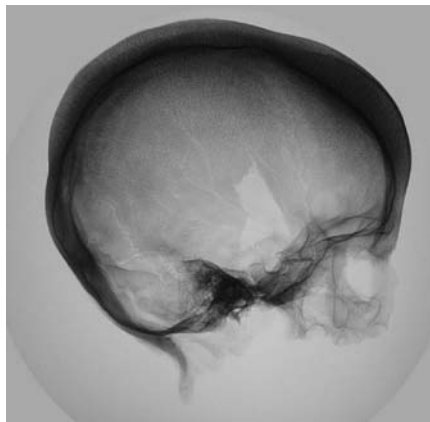


Figura 18. Imagen radiográfica en vista lateral