

Paleonutrición: Bases teóricas y resultados obtenidos en la población prehispánica canaria

Emilio González-Reimers^{1*}, Matilde Arnay-de la Rosa²

¹Dpto. de Medicina Interna, Hospital Universitario de Canarias. La Laguna, Tenerife

²Dpto. de Prehistoria, Arqueología, Antropología e Historia Antigua. Universidad de La Laguna.

* Correspondencia: Dr.E. Gonzalez-Reimers, Dpto. de Medicina Interna, Hospital Universitario de Canarias. La Laguna, Tenerife .

egonrev@ull.es

Resumen

Paleonutrición: Bases teóricas y resultados obtenidos en la población prehispánica canaria

Introducción: La inferencia del estado nutricional de poblaciones antiguas a partir de restos esqueléticos es de sumo interés para el prehistoriador, pues ayuda a la reconstrucción de la economía y formas de vida de poblaciones pretéritas.

Objetivo: Revisar el estado actual de los conocimientos relativos a la inferencia del estado nutricional a partir de restos esqueléticos.

Desarrollo: Se revisan los mecanismos de adaptación al ayuno, y cómo un ayuno prolongado afecta, entre otros tejidos, al hueso, generando un desequilibrio entre síntesis y reabsorción, lo que da lugar a osteopenia, enlentecimiento del crecimiento, y, tal vez, a la aparición de líneas transversales radio-opacas (líneas de Harris). Se comentan algunos resultados obtenidos en poblaciones prehispánicas canarias. **Conclusiones:** La determinación de la masa ósea para calcular prevalencia de osteopenia, estatura y presencia de líneas de Harris en un colectivo poblacional ayudan a inferir el estado nutricional de esta población. En la población prehispánica de Gran Canaria había una alta prevalencia de osteoporosis, lo que sugiere un desequilibrio entre aporte y demanda de nutrientes.

Palabras clave: El Hierro. Estatura. Fuerteventura. Gran Canaria. Guanches. Islas Canarias. Líneas de Harris. Majoreros. Osteoporosis. Paleonutrición. Población prehispánica. Tenerife

Summary

Paleonutrition: Theoretical and results of the Canarian pre-Hispanic population.

Introduction: Paleonutritional inference from skeletal remains constitutes an important tool for the reconstruction of economy and style of life of ancient population groups.

Aim: To revise the current knowledge on paleonutritional reconstruction from skeletal material. **Content:** We revise the adaptive mechanisms to starvation, especially those in which bone becomes involved, explaining why prolonged starvation alters the normal balance between bone

synthesis and resorption, leading to decreased bone mass, impaired bone growth, and, perhaps, to the development of radiopaque transverse lines (Harris lines). Some results regarding the prehispanic population of the Canary Islands are commented.

Conclusions: Assessment of the prevalence of osteopenia, stature, and prevalence of Harris lines in a given population may help to infer the nutritional status. A high prevalence of osteoporosis was observed among the prehispanic population from Gran Canaria. This finding points to an impaired balance between nutrient needs and availability.

Key words: Canary Islands. El Hierro. Fuerteventura. Gran Canaria. Guanches. Harris lines. Majoreros. Osteoporosis. Paleonutrition. Prehispanic population. Stature. Tenerife.

Introducción

De las poblaciones pasadas quedan apenas unos cuantos artefactos y otras manifestaciones de su cultura, y, por lo general, algunos restos esqueléticos. Tal vez parezca poco para reconstruir su mundo, pero del análisis detenido de los restos óseos podemos extraer valiosa información. Nos centraremos en esta breve revisión en la descripción de algunas alteraciones presentes en el esqueleto, cuyo hallazgo en una muestra amplia de individuos de una población concreta puede informarnos acerca del estado nutricional global de esa población. Por motivos de extensión no expondremos en profundidad la información que puede obtenerse estudiando el aparato masticatorio, pero sí analizaremos con más detalle qué información puede aportar el estudio del resto del esqueleto, y qué resultados se han obtenido hasta la fecha relativos a la población prehispánica del Archipiélago Canario.

Dieta y Nutrición

Aunque los términos dieta y nutrición se emplean a veces de forma indistinta, ambos conceptos deben diferenciarse. **Dieta** es lo que ingerimos, mientras que **Nutrición** es un estado fisiológico caracterizado por la normalidad de parámetros antropométricos (el más elemental, el índice de masa corporal) y distribución de

compartimentos corporales (masa magra, grasa, proteínas viscerales).

Una **dieta** está compuesta de **nutrientes** (proteínas, grasas, hidratos de carbono y los denominados micronutrientes (vitaminas y oligoelementos)), por lo que ambos términos pueden tener un parecido significado. Algunas enfermedades pueden generar la deficiencia de la absorción de un componente determinado de la dieta, es decir, de un **nutriente concreto** (puede haber por ejemplo, una malabsorción selectiva de monosacáridos); o por el contrario, incrementar su pérdida (por ejemplo, un cáncer de colon puede depleccionar los depósitos de hierro) o, siguiendo con el ejemplo del hierro, un proceso inflamatorio sistémico puede “secuestrarlo”, es decir, no dejar que se utilice para lo que debe utilizarse (síntesis de hemoglobina sobre todo), sin que en ninguno de estos casos tenga que alterarse el **estado nutricional**. Por eso no vamos a hablar aquí de algunas alteraciones óseas que clásicamente se han clasificado como alteraciones nutricionales (en realidad, de nutrientes), como la cribra orbitalia por presunto déficit de hierro, o el raquitismo por déficit de vitamina D, el escorbuto, por deficiencia de vitamina C, ni de otras raramente mencionadas como la perosis por presunto déficit de manganeso, o de los efectos del déficit de selenio o de zinc sobre el hueso. Nos ocuparemos por el contrario de las repercusiones que un defectuoso estado nutricional va a tener sobre el hueso, repercusiones que primariamente obedecen a la adaptación de nuestro perfil hormonal a un desequilibrio entre oferta y demanda de proteínas y calorías, perfil que se caracteriza por una marcada reducción de las somatomedinas, “efectores”, por así decirlo, de la hormona del crecimiento.

La nutrición, o, mejor, para evitar equívocos, el estado nutricional, va a condicionar nuestra capacidad para responder a una infección u otro problema orgánico importante, incluyendo, por ejemplo, un ayuno prolongado, o una relativa escasez de recursos. Por otro lado, un exceso de peso acarrea también una serie de riesgos para la salud como hipertensión, diabetes, enfermedad cardiovascular o cáncer. Por eso –porque es la situación que se asocia a la mayor supervivencia– se ha definido el concepto de peso ideal, o mejor, índice de masa corporal (peso en kg dividido por la talla (en metros) al cuadrado) óptimo, cuyo valor está entre 20 y 25 kg/m² [7].

No es pertinente que hablemos aquí de los cambios metabólicos que tienen lugar en un proceso agudo, intenso, y de corta duración, que se acompaña de profundas alteraciones analíticas y de un perfil hormonal concreto que queda un poco al margen de lo que vamos a tratar. Más bien queremos centrarnos en los mecanismos adaptativos que se desencadenan cuando un individuo se enfrenta a una situación más o menos

crónica de desequilibrio entre aporte de nutrientes y gasto calórico.

Adaptación al ayuno

En situaciones de precariedad (desequilibrio entre aporte y consumo) hay prioridades metabólicas tales como producción de glucosa - combustible imprescindible para determinadas células del organismo-; síntesis de factores de coagulación –sin los que sufriríamos hemorragia incoercible ante mínimos traumatismos, incluso al caminar; síntesis de proteínas de transporte (de hormonas, vitaminas, etc), o síntesis de reactantes de fase aguda, imprescindibles para combatir los gérmenes que invaden constantemente nuestro organismo (basta que recordemos, por ejemplo, que tras masticar pueden entrar hasta 100.000 bacterias al torrente sanguíneo, y aparece endotoxemia en 24% de individuos [20]; o que las partículas de menos de 8 micras de diámetro que llegan al alveolo pueden transportar muchos microorganismos potencialmente patógenos [37], o mencionar la miriada de microtraumatismos que se producen con la actividad motora habitual, cuya existencia se pone dramáticamente de manifiesto cuando algún factor de coagulación es deficitario, como, por ejemplo, en la hemofilia. El hígado se encarga de la síntesis de todas estas sustancias prioritarias, sirviéndose para ello de los aminoácidos disponibles, que, por lo tanto, no se utilizan para otros fines.

En condiciones normales, unos 2.5 g/kg de peso de proteínas son sintetizadas a partir de aminoácidos y degradadas diariamente [36]. ¿De dónde proceden estos aminoácidos? Primariamente, de la dieta; pero si el aporte es insuficiente o la demanda excesiva (como en la sepsis, en la que el catabolismo de proteínas miofibrilares se incrementa un 440% [58]) el hígado utiliza los aminoácidos provenientes de estructuras proteicas que son degradadas al disminuir los niveles de insulina y activarse el eje contrainsular, particularmente los corticosteroides: literalmente, el individuo “se devora a sí mismo”. Por eso su masa muscular decrece, su piel pierde elasticidad, cae el cabello, se alteran las uñas y el hueso. Y es el esqueleto el resto humano que más comúnmente se preserva durante largo tiempo; estudiándolo con detalle podemos inferir o al menos suponer con bastante verosimilitud, ciertos aspectos relacionados con el estado nutricional del individuo en el momento de su muerte, ya que la matriz proteica del hueso, en continuo proceso de síntesis y destrucción, se resiente notablemente en situaciones de desequilibrio entre oferta y demanda de aminoácidos [8,39]. Esto también ocurre en el diente durante su desarrollo, por lo que también en él quedan “marcas” de la alteración nutricional, pero dado que hay otras alteraciones dentarias que nos informan sobre enfermedad y dieta, es preferible abordarlas conjuntamente, por lo que, en

aras de la brevedad, no revisaremos esos aspectos aquí, centrándonos solamente en la información derivada del resto óseo.

Nos informan acerca del estado nutricional los aspectos reflejados en la figura 1. Para comprender porqué dichas alteraciones pueden ser consideradas “marcadores paleonutricionales” es pertinente repasar algunos aspectos de fisiología ósea.

Osteopenia

I. Recuerdo anatomofisiológico del hueso

El tejido óseo está compuesta por sales de fosfato cálcico (en un 85%; también carbonato cálcico (10%), fluoruro cálcico y fosfato magnésico) dispuestas sobre una matriz proteica rica en fibra colágenas denominada **osteoides**. La conjunción de estructuras minerales y estructuras orgánicas confiere al hueso sus especiales características de rigidez y al mismo tiempo, capacidad de resistencia a la torsión, presión, flexión y tracción, a las que se ve continuamente sometido por el hecho de caminar, o simplemente, por el hecho de tener que vencer la fuerza gravitatoria.

El hueso no cumple sólo una función de sostén: es una estructura metabólicamente activa, en constante equilibrio con el medio interno, ya que es el principal reservorio de calcio y de fósforo, y además la principal reserva alcalina del organismo. Consideremos en este sentido que el mantenimiento a corto plazo del producto calcio-fosfórico se debe a la inmediata precipitación o disolución de sales de fosfato cálcico en los capilares óseos –donde están en equilibrio metaestable-, que permite la corrección inmediata de pequeñas oscilaciones de cualquiera de los dos elementos; o, por ejemplo, cómo gracias al tampón óseo no se agota totalmente el bicarbonato en la insuficiencia renal crónica, a pesar de que el riñón insuficiente es incapaz de eliminar todos los ácidos derivados del metabolismo. Además, cuantitativamente, el hueso constituye una reserva proteica importante: un 20% del peso del hueso está formado por agua, pero un 26-27% del peso seco está constituido por proteínas, un 95% de las cuales es colágena. Y no olvidemos que, en el conjunto del organismo, el hueso supone un 12% del peso total (porcentaje inferior al de la masa magra, pero cuyo contenido en agua es de alrededor del 75%).

Para cumplir su función metabólica el hueso está continuamente **remodelándose**, es decir, destruyéndose en unos sitios (reabsorción) y formándose en otros. Durante el periodo de desarrollo el hueso crece en longitud y anchura, adquiriendo una configuración propia para cada hueso (y para cada especie); domina durante ese periodo la síntesis sobre la reabsorción. Una vez **modelado** el hueso y terminado el **crecimiento** continúa, durante algunos años, inclinándose la balanza a favor de la síntesis, con lo que la masa ósea aumenta progresivamente hasta alcanzar su

pico máximo alrededor de los 30 años para el hueso cortical y probablemente antes para el trabecular o esponjoso. Crecimiento, modelado y remodelado son el resultado de dos procesos opuestos: síntesis y reabsorción. La síntesis ósea es llevada a cabo por los osteoblastos, quienes producen primero el osteoide y promueven luego, sobre el mismo, el depósito de cristales de hidroxiapatita, es decir, la mineralización de este osteoide. La reabsorción ósea la llevan a cabo los osteoclastos. Ambas estirpes celulares funcionan acopladamente, existiendo un continuo intercambio de información (molecular) entre ambas.

La masa ósea presente en cada momento depende de tres factores: de la magnitud del pico de masa ósea alcanzado y de la importancia relativa de síntesis y destrucción ósea. El pico de masa ósea es variable según la raza, siendo mayor en la raza negra. Entre otros factores se sabe que la ingestión de calcio durante el desarrollo influye sobre el pico de masa ósea, al igual que el ejercicio [57], la disponibilidad de vitamina D en su forma activa, el tipo de dieta [51,54] y el estado nutricional [35].

A partir de ahí se produce un descenso progresivo, que supone una pérdida aproximada de 0.3- 0.5% de la masa ósea por año. Estos datos se refieren sobre todo al hueso cortical, pero todo eso ocurre probablemente antes y de forma más acusada en el hueso trabecular. Estas cifras se alteran drásticamente en la mujer tras la menopausia, especialmente durante los primeros años: de esa forma la masa ósea de la mujer mayor sufre, de forma rápida, un importante descenso que le hace “bajar un escalón” primero, para luego continuar con un declive paralelo al del hombre [12]. Así, la pérdida acumulada de masa ósea a lo largo de la vida puede alcanzar un 20-30% en el varón y un 40-50% en la mujer. Esta pérdida no es uniforme. Es mayor en metacarpianos, cuello femoral y cuerpos vertebrales que en la diáfisis femoral, tibia o cráneo. En la mujer, además de en columna y cadera, la pérdida de masa ósea es particularmente ostensible en región distal de radio [38] y hueso esponjoso vertebral, donde afecta sobre todo a las trabéculas horizontales. También la pérdida de masa ósea es más marcada en la región subendosteal del hueso cortical (o sea, la que rodea la médula ósea), con lo que paulatinamente se ensancha la cavidad medular y se adelgaza la corteza.

Son múltiples los factores que aceleran la pérdida de masa ósea [17]. El encamamiento y la ingravidez puede provocar una pérdida de masa ósea de un 1% mensual; algo similar ocurre por el desuso muscular: la actividad muscular es un determinante de primer orden de la masa ósea [15]; la restricción dietética, la dieta escasa en calcio o proteínas [10], o exclusivamente basada en ellas, el exceso de consumo de grasas, la falta de ejercicio o el déficit nutricional influyen sobre la tasa de

pérdida de masa ósea. Influyen también factores hormonales; así, el hipertiroidismo, el hipercortisolismo, el hiperparatiroidismo son potentes inductores de reabsorción ósea excesiva, mientras que los andrógenos y sobre todo los estrógenos ejercen un efecto protector. Además, la actividad osteoclástica y osteoblástica se ve influida por los mediadores inflamatorios (citocinas) liberadas durante la reacción del organismo frente a una agresión (bacteriana o traumática) aguda (reacción de fase aguda): así se sabe que la interleucina 1 o el factor de necrosis tumoral, entre otros, son potentes activadores del osteoclasto [43]. La progresiva pérdida de masa ósea provoca que en un determinado momento el hueso no pueda ejercer adecuadamente la función de sostén que debe afrontar; entonces se producen fracturas espontáneas o tras traumatismos mínimos. Algunos restringen la definición de osteoporosis sólo a esas situaciones en las que el descenso de la masa ósea es de tal magnitud que provoca fractura “espontánea”. El nivel de reducción de la masa ósea necesario para que aparezca una fractura tras traumatismo mínimo es variable, ya que aparte de la cantidad existe un componente de calidad de la estructura ósea, es decir, de la conexión de las trabéculas entre sí y de su organización espacial. La absorciometría por rayos X de doble energía (DEXA), capaz de estimar la densidad mineral ósea (BMD), es un excelente indicador del riesgo de fractura [44]; por eso se define osteoporosis por DEXA como la disminución de la BMD 2.5 desviaciones standard por debajo del valor medio ajustado a edad y sexo.

II. Etiología de la osteoporosis

La clasificación etiológica de la osteoporosis es la siguiente [13]:

-En primer lugar hay casos idiopáticos. Aquí se distinguen la osteoporosis idiopática juvenil y del adulto, la osteoporosis idiopática tipo I, propia de mujeres de 51 a 70 años, que muestran una pérdida acelerada de hueso trabecular sobre todo, con alto riesgo de fractura de vértebras y de radio distal, hipofunción paratiroidea (PTH) y descenso de la forma activa de la vitamina D, y osteoporosis idiopática tipo II, que sobre todo afecta a individuos de ambos sexos mayores de 70 años, que se asocia a fracturas de cuello femoral, cabeza humeral, tibia y pelvis, que interesa por igual a hueso cortical y trabecular, cursa con aumento de PTH y descenso de 1,25 dihidroxivitamina D3. Si bien la primera de estas tres formas es muy rara, las otras dos son frecuentes y constituyen la inmensa mayoría de los casos de osteoporosis.

-Osteoporosis secundarias. Como antes comentamos, son muchos los factores que influyen en la pérdida de masa ósea, por lo que hipogonadismo, hipercortisolismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, malnutrición calórico proteica, déficit de calcio, situaciones de malabsorción e

inmovilización prolongada se asocian a osteoporosis. También lo hacen alteraciones congénitas o adquiridas de la síntesis de la estructura ósea, como la osteogénesis imperfecta, la homocistinuria, el síndrome de Marfan y el de Ehlers-Danloss, o el síndrome de Menkes por déficit de cobre, y el escorbuto, por déficit de vitamina C, ambos asociados a defectuosa formación de las fibras colágenas. Algunos tóxicos como el alcohol, o fármacos, como la heparina, se asocian también a osteoporosis, al igual que entidades como la artritis reumatoide, la epilepsia o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y rarezas como la mastocitosis sistémica o la hipofosfatasa del adulto. Esta clasificación parcialmente sindrómica engloba muchos procesos, algunos relativamente comunes, como la diabetes (la tipo 1) o el alcoholismo, pero que a lo sumo tienen consecuencias clínicamente relevantes en menos de un 3-5% de la población. Por lo tanto, en edades juveniles y en mujeres premenopáusicas la osteoporosis puede considerarse una entidad rara y casi siempre secundaria, al revés de lo que ocurre en la senilidad y en la mujer postmenopáusica, colectivo en el que es muy frecuente. Desde luego, en el mundo desarrollado en el que la diabetes tipo 1 se trata con insulina y no existe prácticamente la malnutrición por falta de ingesta, la presencia de osteoporosis en edades juveniles obedece sobre todo a síndromes malabsortivos con malnutrición secundaria. Ocurre entonces lo que comentábamos antes al referirnos a la adaptación al ayuno: el hígado utiliza cualquier aminoácido disponible para la síntesis de proteínas esenciales, por lo que no quedan suficientes para que el hueso forme osteoide, por lo que se desacopla el ciclo del remodelado (síntesis-reabsorción).

III. Algunos métodos diagnósticos

Existen varios métodos para diagnosticar esta entidad [48]. Como se trata de cuantificar la masa ósea, el más directo e invasivo es determinarla por histomorfometría en muestras óseas sin decalcificar, midiendo directamente el volumen óseo trabecular (VOT) (Fig 2). Considerado el “patrón oro” durante largo tiempo, preferentemente la masa ósea debe determinarse en un hueso no de carga, a fin de aminorar este efecto en la interpretación del resultado. Por eso se eligieron costillas o cresta iliaca anterosuperior. El método es invasivo –destrutivo en el caso de muestras óseas antiguas- y no exento de complicaciones potencialmente peligrosas –como osteomielitis; laborioso y necesitado de una infraestructura no disponible en todos los laboratorios. Por eso se desarrollaron los métodos alternativos, como la fotodensitometría radiográfica mediante un densitómetro lumínico que compara la densidad radiológica ósea con la de un patrón conocido. Es de menor utilidad en el vivo que en el hueso seco, pues los tejidos blandos atenúan de forma variable

el haz de rayos, pero exige una constancia en las condiciones técnicas. La fotodensitometría puede emplearse, también, de forma semicuantitativa, valorando la radiotransparencia, o, en el caso de las vértebras, por ejemplo, la pérdida progresiva de la trabeculación. Afín a esta última forma de evaluar la osteoporosis es el denominado “índice de Shing”, en el que se valora de forma semicuantitativamente la trabeculación del cuello de fémur en 7 estadios, pero es poco preciso y no es útil para la predicción de fractura; similar valor tiene el estudio radiológico del calcáneo.

Un valor parecido lo tienen los índices derivados del colapso vertebral. Compuesta de hueso trabecular en su mayoría, la vértebra es una diana frecuente de la fractura osteoporótica, hundiéndose los platillos vertebrales y apareciendo la denominada configuración de “vértebra de pez”. Así hay varios índices que relacionan la altura en la región media de la vértebra con la anterior en una placa lateral de columna, o la altura de los cuerpos vertebrales en su región central con la altura de los discos intervertebrales, o índices basados en la deformidad vertebral. Todos ellos poseen valor clínico, pero detectan, por lo general, sólo grados avanzados de osteoporosis.

Otros métodos derivados de la radiología simple son los basados en el adelgazamiento cortical, que como señalamos, constituye un fenómeno relevante de la pérdida de masa ósea. El empleo in vivo de índices córticomodulares (CI) de los huesos largos tropieza con la dificultad de que el grosor cortical es diferente al proyectarse el hueso en diferente posición, y que ésta va a venir predeterminada por la función de los grupos musculares que se insertan en dicho hueso largo, por lo que la uniformidad de criterios puede verse comprometida. Por eso, en clínica se eligió al segundo metacarpiano. Es importante considerar que en los estudios de huesos secos el inconveniente de la posición no uniforme del hueso largo no existe, obviamente.

Los métodos absorciométricos se basaron en principio en la absorción de un haz de radiación fotónica (gamma, en general derivada del yodo 125 o americio 231) por el tejido óseo. Como los tejidos blandos podían interferir, y dado que la masa total de éstos varía de persona a persona, se eligió la muñeca o zona distal del radio para este tipo de estudios, ya que en esa zona la cantidad de tejido blando no presenta grandes variaciones interindividuales. La absorciometría fotónica de doble energía, al emplear dos distintas energías, permite separar la atenuación debida a los tejidos blandos de la debida al tejido óseo.

Las técnicas de absorciometría fotónica pronto se vieron desplazadas por la DEXA [9], en la que un haz de rayos X de alta energía apenas atenuado por los tejidos blandos y un haz de baja energía permite el cálculo de la atenuación debida al hueso con independencia de la cantidad de tejido blando

presente. Es la técnica usual actualmente, y predice fielmente el riesgo de fractura osteoporótica. También es una técnica fiable y reproducible la tomografía (TAC) computadorizada cuantitativa, habitualmente en una vértebra lumbar. Es un método más caro que el anterior, por lo que hoy está en desuso.

Estos dos métodos absorciométricos comentados tienen, a priori, un inconveniente teórico a la hora de su aplicación al estudio de huesos secos: falta el almohadillado formado por los tejidos blandos, cosa que podría obviarse sumergiendo las muestras en una cubeta con agua, pero además el hueso esponjoso atrapa burbujas aéreas que no desaparecen incluso tras inmersión prolongada (cerca a 2 horas, como hemos comprobado con huesos cedidos amablemente por el Dpto. de Anatomía de la Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna [30]). Tal vez este hecho podría obviarse introduciendo al hueso en una cámara con agua y conectada a un sistema de presión negativa, pero la complejidad del sistema sería grande, aparte de someter a una muestra arqueológica a unas condiciones no totalmente inocuas.

Sin embargo, el hueso seco, pero no el de un paciente, es susceptible de ser pesado, y puede calcularse su peso específico, determinando su volumen, por ejemplo, por técnicas de desplazamiento volumétrico [25]. La utilidad de la ecografía del calcáneo se ha constatado repetidamente en estudios clínicos modernos [41], pero no conocemos que se haya aplicado a huesos de poblaciones pretéritas.

IV. Aplicación de estas técnicas al estudio de muestras antiguas

Diversos investigadores [2,5,6,14, 16,18, 31,34, 40, 42,45,52] han aplicado alguna(s) de las técnicas descritas al estudio de la masa ósea de poblaciones pasadas. Nosotros, desde hace varios años, las hemos venido aplicando al estudio de las poblaciones canarias prehistóricas, habiendo determinado la masa ósea por métodos físicos, histológicos, densitométricos y fotodensitométricos en unas 400 muestras en total (en pelvis y tibia derecha, la mayoría de ellas de Gran Canaria). Algunos de los resultados encontrados se exponen a continuación. En Gran Canaria, en pelvis, y mediante histomorfometría, hallamos que el VOT medio era de $15.91 \pm 4.91\%$, muy por debajo del del grupo control ($t=2.36$, $p<0.02$), sin encontrar diferencias entre hombres y mujeres, entre habitantes de costa y cumbre, o entre momificados y no momificados. La prevalencia global de osteoporosis (estableciendo como límite un valor inferior a dos desviaciones estándar por debajo de la media de diversos estudios llevados a cabo por distintos autores en poblaciones modernas de 20 a 59 años, incluyendo nuestra serie) fue del 29%. La

distribución de los valores de VOT era heterogénea, con muchos individuos con bajos niveles de VOT y un apreciable porcentaje con niveles de VOT por encima del 24%, es decir, plenamente en el rango de la normalidad, incluso en los límites altos de la normalidad, sugiriendo la existencia de desigualdades en el estado nutricional (¿tal vez el acceso a nutrientes?) [21].

La prevalencia de osteoporosis en las escasas muestras de pelvis de las islas occidentales es variable. Así los valores son de 11.11% para Tenerife, 12.5% para El Hierro, es decir bajos (en realidad, sólo un caso en cada isla tenía un VOT francamente reducido); en cambio, en las 13 muestras de La Palma se encontraron 4 individuos osteoporóticos, con una prevalencia del 30.77%. [22]. También se encontró un único caso de osteoporosis en la corta serie de pelvis de Fuerteventura preservadas en el Museo Canario [28]. De hecho, el VOT medio de los casos de Fuerteventura es de 22.99%, plenamente en el rango de la normalidad.

En tibia derecha los resultados han mostrado que un 19.05% de la población de Gran Canaria tenía valores de VOT inferiores a 13.5%, es decir, gravemente osteopénicos, y un 30.40%, valores de VOT por debajo de 15%. El valor medio de VOT en tibia era de $17.88 \pm 5.20\%$, muy por debajo del valor control ($t=4.37$, $p<0.001$) [61], y fue ligeramente superior en varones que en mujeres. En este estudio se estratificaron los resultados por edad, encontrando que los más jóvenes, si bien tenían niveles de masa ósea superiores a los más viejos, mostraban aún valores significativamente inferiores a los de la población control.

En claro contraste con estos resultados el valor medio del VOT en la población de El Hierro analizada mediante estudio de la tibia fue similar al de los controles ($23.5 \pm 5.60\%$) y tan sólo en un caso (2.44%) se detectó osteopenia, con un valor del VOT inferior a 15% [61].

Con respecto a los estudios radiológicos encontramos que el VOT guardaba una estrecha relación con el índice córtico-medular (CI; $r=0.43$, $p<0.001$) [27]. También por este método radiológico simple existían marcadas diferencias entre la población prehistórica (0.2927 ± 0.08) y la población control (0.3601 ± 0.052). Clasificando a la población según sus niveles de masa ósea, y definiendo así osteopenia leve (VOT $<17.5\%$), moderada (VOT $< 15\%$) y grave (VOT $< 12.5\%$) calculamos la sensibilidad y especificidad de distintos valores del CI para diagnosticar cada uno de estos grados de osteopenia. Así encontramos que el CI presentaba una alta proporción (91%) de diagnósticos correctos en casos de osteopenia severa, proporción que disminuía al 81.2% en casos de osteopenia moderada, y al 63.1% en casos de osteopenia leve. Otros estudios llevados a cabo con TAC sobre una muestra total de 78 individuos [30]

o DEXA[29], en 95 individuos, han confirmado los resultados anteriores y refrendado el hallazgo de una alta tasa de osteoporosis en la población prehistórica de Gran Canaria.

Destaca por lo tanto que en la población prehistórica de Gran Canaria se haya encontrado una elevada prevalencia de osteoporosis, con cifras parecidas tanto si se considera la tibia como la cresta iliaca. Como era de esperar, teniendo presente que la tibia es un hueso de carga, los valores de VOT de la tibia son algo superiores a los hallados en la cresta iliaca. También es llamativo el hallazgo de unos índices córticomédulares claramente reducidos con respecto a los valores de la población control, todo lo cual abunda más en la conclusión de que existía una elevada prevalencia de osteoporosis en la población prehistórica de esta isla. También es destacable la elevada dispersión de los valores de masa ósea, lo que indica que no toda la población estaba afectada por este proceso: más bien al contrario, muchos individuos presentan niveles de masa ósea plenamente en el rango de la normalidad.

Los resultados de la masa ósea difieren según la edad de la muerte de los individuos. Así, era mayor en los individuos más jóvenes. Este resultado, plenamente dentro de lo esperable a tenor de lo comentado en la introducción de este estudio, sirve también de “control de calidad” de la propia técnica, como también constituyen “controles de calidad” el haber encontrado cifras similares de prevalencia de osteoporosis con técnicas radiológicas diversas, en series distintas, e incluso determinando masa ósea en lugares distintos. Es además llamativa la temprana edad de la muerte observada en muchos individuos de Gran Canaria. En efecto, muchas de las sínfisis púbicas analizadas mostraban rasgos que permitían clasificarlas dentro de los estadios I y II de Suchey y Brooks, y muchas de las tibias presentaban aún signos de cierre epifisario reciente. Esta temprana edad de muerte también avala la posible existencia de un defectuoso estado nutricional en la población prehistórica de esta isla [8].

¿Cómo podemos interpretar los resultados obtenidos en la población prehistórica Gran Canaria? Como señalamos, la etiología de la osteoporosis es muy variada. Si nos enfrentásemos a una población senil está claro que podríamos achacarla justamente a la edad. Pero no es éste el caso; eran muy raros los individuos de Gran Canaria en cuya pelvis se objetivaran grados avanzados de transformación de la sínfisis púbica, y aunque no podemos descartar que alguna tibia perteneciera a individuos seniles, en cualquier caso la proporción sería muy baja. Debemos pues centrar nuestra atención en la etiología de la osteoporosis en edades no seniles. Tanto las alteraciones hormonales (cortisol, hormona tiroidea, PTH., etc.) como las enfermedades por alteraciones congénitas

de la estructura del hueso son muy raras; el escorbuto es una entidad que deja claras huellas paleopatológicas, que no se han observado en la Gran Canaria prehistórica; en la actualidad no hay evidencias que sustenten el consumo masivo de alcohol por parte de la población prehistórica, y los fármacos están descartados. Si bien muchos procesos comunes pueden dar lugar a malabsorción, como la diabetes, las hepatopatías, la celiaquía, enfermedades pancreáticas o síndromes diarreicos crónicos, la prevalencia global de todos ellos en una población no seleccionada es baja, excepto para la diabetes, que además es frecuente en Canarias; en cualquier caso, la osteoporosis afecta sobre todo al diabético tipo 1, que no sobrevive sin insulina, por lo que no cabe considerar a esta entidad en el diagnóstico diferencial. Nos queda por lo tanto la malnutrición calórico-proteica como mecanismo posible. Gran Canaria estaba densamente poblada en la época prehistórica (tal vez hasta 30-40 habitantes por kilómetro cuadrado, cifra descomunal si la comparamos con la que existía, por ejemplo, en Castilla en los albores de la Edad Moderna). Sabemos además que la agricultura desempeñaba un papel preponderante en la economía de esta isla, hecho no sólo avalado por las crónicas, sino también por el registro arqueológico, por el estudio de oligoelementos óseos, que arroja elevados niveles de estroncio en hueso, y aunque parece que la pesca era importante [4, 60] , probablemente no bastara para alimentar adecuadamente a toda la población. Además, sabemos que la sociedad gran Canaria estaba fuertemente jerarquizada, que los gobernantes se encargaban de almacenar el excedente agrícola en grandes silos y repartirlo después entre la población en épocas de hambruna, y que incluso se menciona el infanticidio femenino para controlar el crecimiento demográfico [47]. La dependencia agrícola de una población tiene graves riesgos

desde el punto de vista nutricional, sobre todo si se considera que factores externos como la sequía –no hay que olvidar la localización geográfica y el carácter subdesértico del clima canario- o las plagas de langosta, podrían haber tenido consecuencias devastadoras. Es muy probable que el pueblo llano sufriera en esas circunstancias los efectos de la hambruna, traduciéndose en una situación de malnutrición episódica, que acarrearía una mortalidad precoz y una elevada prevalencia de osteoporosis. En El Hierro, mucho menos poblada, con una economía más ganadera y con importante marisqueo (hay grandes concheros en varios lugares de la isla), la influencia de tales catástrofes naturales era sin duda menor y eso puede explicar la menor prevalencia de osteoporosis observada.

Queremos resaltar aquí además la buena relación entre histomorfometría y técnicas radiológicas; estas últimas también señalan la existencia de una elevada prevalencia de osteoporosis, resultado que no sólo refrenda lo obtenido mediante histomorfometría, sino que permiten que el estudio de este importante aspecto paleoantropológico pueda ser abordado con métodos no destructivos (Fig.3). Mencionaremos en este sentido el estudio que llevamos a cabo en 51 vértebras (T12, L1 y L2) de individuos prehistóricos de El Hierro, en el que demostramos que el análisis de la densidad óptica de una radiografía simple de la vértebra era útil para estimar la severidad de la osteopenia [25]. Además, la prevalencia de la fractura vertebral osteoporótica era de solamente el 6.41% en otro estudio que incluyó 90 vértebras T12, [23]. En resumen, de los resultados obtenidos se desprende que la prevalencia de osteopenia en la población prehistórica de Gran Canaria es muy elevada, en claro contraste con lo observado en El Hierro. Las series de otras islas son pequeñas, por lo que no podemos extraer conclusiones firmes.

INDICADORES DE PALEONUTRICIÓN

- Durante el crecimiento:
Hipoplasias del esmalte/bandas de Wilson (flechas)
Estatura
Líneas de Harris (?)
- En la edad adulta
-Osteopenia

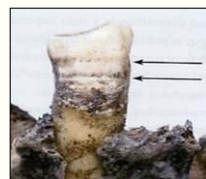
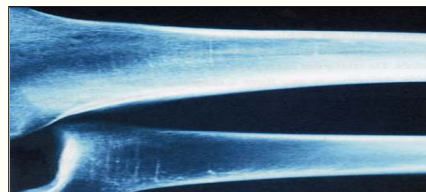


FIGURA 1.- Marcadores útiles para inferir el estado nutricional a partir de restos esqueléticos.

Estatura Si bien el modelado está controlado por factores genéticos, es obvio que durante la fase de crecimiento predomina la síntesis sobre la destrucción ósea. Y es por eso por lo que la talla depende en parte de la disponibilidad de suficientes nutrientes para que tenga lugar la síntesis y su posterior mineralización [56]. La estatura puede calcularse con bastante precisión a partir de huesos largos [59]. Diversos investigadores han abordado el tema; son clásicas las observaciones de Verneau [63], quien encontró una estatura de 170 cm en hombres y de 153 cm en mujeres prehistóricas de Canarias y de Hooton [32], quien refirió que la estatura era de 166 cm en hombres y 154 cm en mujeres. Más tarde, Schwidetzky [55], en 1963, encontró 164.2 cm en hombres y 151.9 cm en mujeres, mientras que García Talavera, en 1992 [19], refiere, para la población de Tenerife, una estatura de 170.5 cm en hombres y de 156.7 cm en mujeres, aunque no se especifica el método para estimar el sexo. A partir de 256 tibias de Gran Canaria hemos obtenido, utilizando las fórmulas de Trotter y Gleser [59] y clasificando la muestra en varones y mujeres a partir de funciones discriminantes unos valores de 170.81 ± 5.18 cm en 173 hombres y 157.95 ± 4.25 en 86 mujeres. La población masculina de Gran Canaria presentaba una talla estimada ligeramente superior (170.81 ± 5.18 cm) a la de 15 varones de Tegueste (Tenerife) (168.95 ± 5.23), aunque las diferencias no fueron significativas ($t=1.38$). En cambio, la población femenina de Gran Canaria sí era significativamente más elevada (158.01 ± 4.49) que la de 11 mujeres de Tegueste, en Tenerife (154.47 ± 5.23 , $t=2.84$, $p=0.006$) [24]. No obstante, hay que tener cautela a la hora de interpretar los valores referentes a la talla del habitante prehistórico de las islas: influyen en ella, fuertemente, factores genéticos, aparte de que no es aconsejable establecer una comparación con la talla de poblaciones actuales: en general, la talla del ser humano moderno es cada vez mayor, y no podemos olvidar que estamos considerando una población de una antigüedad superior, como mínimo, a 500 años. Sí que es de sumo interés comparar la talla con la de otras poblaciones de similar antigüedad – por ejemplo, castellanás, o andaluzas, bereberes o germánicas-, y ya dentro de las islas, buscar diferencias entre grupos poblacionales.

Líneas de Harris

Las líneas de Harris, o líneas transversales radioopacas (Fig. 1), constituyen un hallazgo observado con cierta frecuencia en poblaciones prehistóricas o actuales, especialmente en países del tercer mundo [3, 11, 46, 62, 64], asociada al consumo de alcohol en la adolescencia [26] así como, tanto a nivel experimental como clínico, en algunos procesos sistémicos graves [1,50]. Se piensa que reflejan episodios de detención del crecimiento del hueso

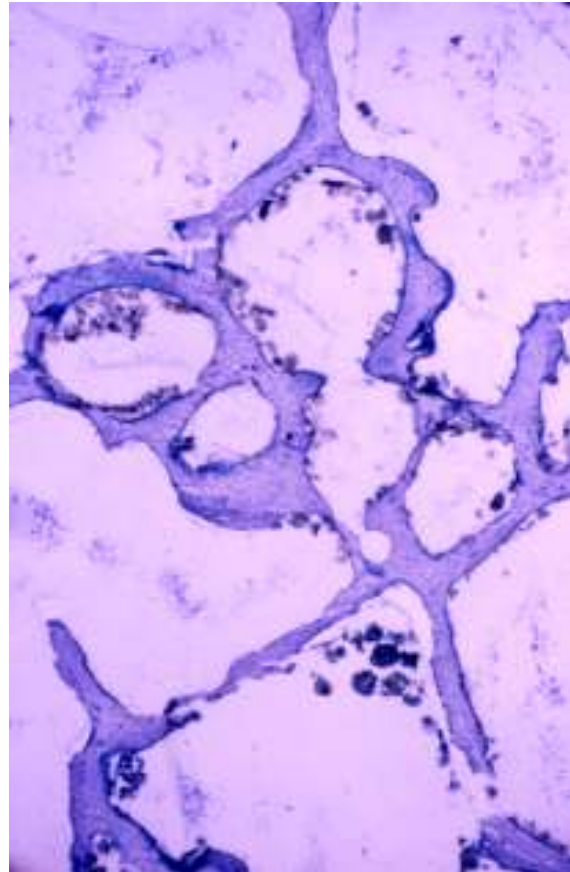


FIGURA 2.- Corte histológico de una muestra prehistórica en la que se aprecian trabéculas óseas (azul de toluidina, ap. 200x)

secundario a una situación de desequilibrio entre oferta y demanda de nutrientes, aunque la patogenia es controvertida [33], y además se ha comprobado que pueden llegar a reabsorberse y desaparecer. Recientes trabajos, en los que se evalúa también la tasa de reabsorción de estas líneas, sugieren que no indican stress nutricional [49]. No obstante, su presencia en situaciones de malnutrición o en presencia de sustancias que inhiben el crecimiento óseo, como el alcohol, las convierte en un marcador interesante de eventuales situaciones de desequilibrio entre oferta y demanda de nutrientes durante el periodo de crecimiento. En un estudio muy clásico, en cerdos alimentados con una dieta muy escasa en proteínas se observó que los huesos largos, que crecían poco, presentaban además numerosas líneas de Harris, concomitando este fenómeno con disminución marcada de la densidad radiológica [53]. Por lo tanto, la controversia está servida, pero lo cierto es que las líneas de Harris existen; el problema es la interpretación de su significado. En cualquier caso, en la población prehistórica son evidentes, abundan más que en la población actual y presentan diferencias entre poblaciones de distintas islas. Sirva como ejemplo un estudio en el que comparamos las líneas de

Harris presentes en 41 tibias derechas del Barranco del Agua de Dios, de Tegueste (Tenerife), preservada en el Instituto Cabrera Pinto, con una serie de Gran Canaria, encontrando que la población prehispánica de Gran Canaria presentaba menor cantidad de líneas de Harris que la preservada en el Instituto Cabrera Pinto ($Z=4.60$, $p<0.001$). El número medio de líneas de Harris por individuo fue de 4.95 en la población de Tenerife, con una mediana de 4 y un rango intercuartílico de 1-8, mientras que la media de líneas de Harris en la población de Gran Canaria fue de 1.83, con una mediana de 1 y un rango intercuartílico de 0 a 3. No obstante, 19.5% de la población de Tenerife no presentaba ninguna línea, frente a 15.2% de la población de Gran Canaria. ($X^2=1.4$, NS). En cambio, la proporción sí era significativamente diferente entre ambos grupos con respecto a 1 porcentaje de individuos con 10 o más líneas: 17.07% en Tenerife frente a 0.2% en Gran Canaria. ($p<0.001$ mediante el test exacto de Fisher). Es decir, la mayor cantidad de líneas de Harris observada en la población de Tenerife obedece sobre todo a una mayor proporción de individuos con muchas líneas de Harris, ya que incluso la

proporción de individuos sin ninguna línea es superior en la población de Tenerife, lo que podría sugerir una mayor desigualdad en la disponibilidad de recursos durante el periodo de crecimiento en la población de Tenerife [24].

No olvidemos, como señalamos al principio de esta revisión, que alteraciones de la dentición, como la **hipoplasia del esmalte**, también aporta información similar paleonutricional. En efecto, el esmalte, el tejido más duro del reino animal, consiste también en una matriz proteica sobre la que se depositan cristales de hidroxapatita. Su formación tiene lugar en el periodo infantil, y a diferencia de lo que ocurre en el hueso, no sufre remodelación, por lo que las alteraciones de su formación, que acaecen cuando hay un compromiso entre oferta y demanda de nutrientes, quedan como impronta indeleble en la superficie del hueso. No obstante, su discusión detallada excede el objetivo del presente estudio, en el que solo abordamos la información aportada por el estudio del hueso, siendo más adecuado el abordaje de la hipoplasia del esmalte en el contexto de una revisión global de lo que aporta el estudio de la patología buco-dental en la inferencia paleodietética y paleonutricional.

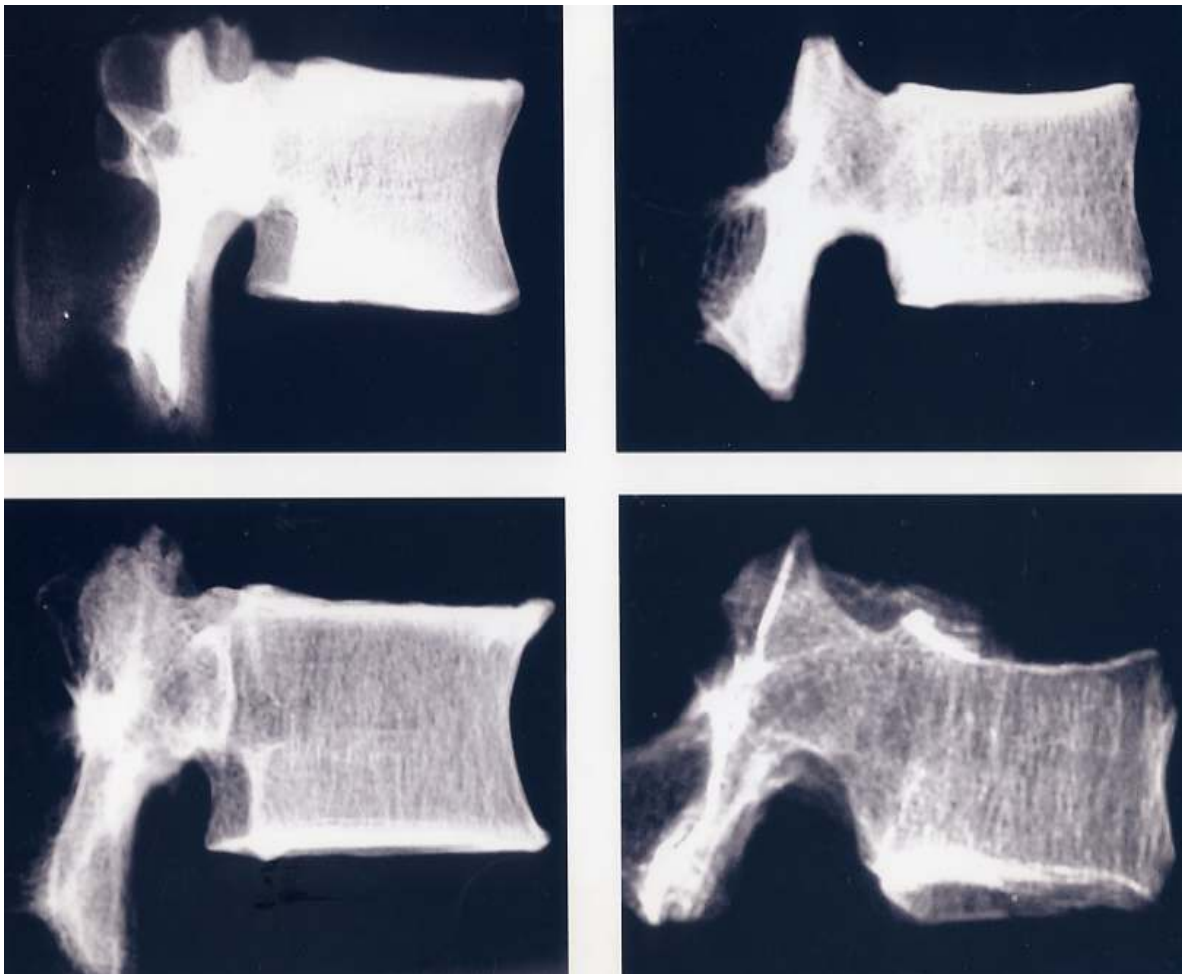


FIGURA 3.-Radiografía de vértebras con distinto grado de osteoporosis (ligeramente modificada de cita 23).

Bibliografía

1. Acheson R.M. The effect of starvation, septicaemia, and chronic illness on the growth of cartilage plate and metaphysis of the immature rat. *J. Anat.* 1959; 93:123-130.
2. Agarwal S.C., Grynpass M.C. Bone quantity and quality in past populations. *Anat Record* 1996; 246:423-432
3. Arnay-de-la-Rosa, M., González-Reimers E., Castilla-García A. et al. Radiopaque transverse lines (Harris lines) in the prehispanic population of El Hierro (Canary Islands). *Ant. Anzeiger* 1994;52:53-57.
4. Arnay-de-la-Rosa M, González-Reimers E, Yanes Y., Velasco-Vázquez J., Romanek CS, Noakes JE. Paleodietary analysis of the prehistoric population of the Canary Islands inferred from stable isotopes (carbon, nitrogen and hydrogen) in bone collagen. *J. Archaeol Sci* 2010; 37: 1490-1501
5. Bennike P, Bohr H. Bone mineral content in the past and present. En: Christiansen C, Overgaard K, editors. *Third International Symposium on Osteoporosis*. Copenhagen: Osteopress. 1990, p 89-91.
6. Bennike P, Bohr H., Toft T. Determination of mineral content and organic matrix in bone samples using dual photon absorptiometry. *Int J Anthropol* 1993; 8:111-116.
7. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR et al. Body-Mass Index and mortality among 1.46 million white adults *N Eng J Med*, 2010; 363:2211-2219.
8. Brown A. Assessment of paleonutrition from skeletal remains. *Ann N Y Acad Sci* 1981; 376: 405-416
9. Blake GM, Glüer CC, Fogelman I. Bone densitometry: current status and future prospects. *Br J Radiol* 1997; 70:S177-S186.
10. Bourrin S, Toromanoff A., Amman P, et al. Dietary protein deficiency induces osteoporosis in aged male rats. *J Bone Miner Res*, 2000; 15:1555-1563
11. Clarke SK. The association of early childhood enamel hypoplasias and radiopaque transverse lines in a culturally diverse prehistoric skeletal sample. *Human Biol.*1982; 54:77-84.
12. Clarke BL, Khosla S. Physiology of bone loss *Radiol Clin North Am.*2010; 48:483-495.
13. Cummings SR, Melton LJ. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *Lancet* 2002; 359:1761-1767.
14. Dewey J, Bartley M, Armelagos G. Femoral cortical involution in three Nubian archaeological populations. *Hum Biol* 1969; 41:13-28.
15. Duppe H, Gardsell P, Johnell O, et al. Bone mineral density, muscle strength and physical activity. A population based study of 332 subjects aged 15-42 years. *Acta Orthop Scand* 1997; 68:97-103.
16. Eriksen MF 1976. Cortical bone loss with age in three native american populations. *Am J Phys Anthropol* 1976; 45:443-452.
17. Eriksen EF, Langdahl BL. The pathogenesis of osteoporosis. *Horm Res* 1997; 48 (Suppl 5): 78-82.
18. Farquharson M.J., Speller R.D., Brickley M. Measuring bone mineral density in archaeological bone using energy dispersive low angle X-ray scattering techniques. *J Archaeol Sci* 1997; 24:765-772.
19. García Talavera F. La estatura de los guanches. "Proceedings of the 1st World Congress on mummy studies", Cabildo de Tenerife, Santa Cruz de Tenerife, 1992; pp. 177-186.
20. Geerts SO, Nys M, De MP, Charpentier J, Albert A, Legrand V, Rompen EH. Systemic release of endotoxins induced by gentle mastication: association with periodontitis severity. *J Periodontol* 2002; 73:73-78.
21. González-Reimers E., Arnay-De-La-Rosa M. Ancient skeletal remains of the Canary Islands: Bone histology and chemical analysis. *Ant. Anzeiger* 1992; 50: 201-215.
22. González-Reimers E, Arnay-de-la Rosa M, Galindo-Martín L, et al. Trabecular bone mass and bone content of diet related trace elements among the prehispanic inhabitants of the Western Canary Islands. *Human Evolution*, 1988; 6:177-188.
23. González-Reimers E, Arnay-de-la Rosa M, Mas Pascual A, Machado Calvo M, Velasco-Vázquez J, Jiménez-Gómez MC. Osteoporosis vertebral en la población prehistórica de El Hierro. *Anuario del Instituto de Estudios Canarios* 2004; XLVII: 127-138.
24. González-Reimers E, Arnay-de-la Rosa M, Velasco-Vázquez J. Líneas de Harris y estatura en la población prehistórica de Tenerife preservada en el Instituto Cabrera Pinto (La Laguna) *Anuario del Instituto de Estudios Canarios* 2008; L-LI: 689-696.
25. González-Reimers E, Mas-Pascual A, Arnay-de-la-Rosa M, Velasco-Vázquez J, Santolaria-Fernández F, Machado-Calvo MI. 2004. Non-invasive estimation of bone mass in ancient vertebrae. *Am J Phys Anthropol* 2004; 125:121-131.
26. González-Reimers E, Pérez-Ramírez A, Santolaria-Fernández F et al 2007. Association of Harris lines and shorter stature with ethanol consumption during growth. *Alcohol*, 41: 511-515.
27. González-Reimers E., Velasco-Vázquez J, Arnay-de-la-Rosa M, et al. The corticomedular index of the right tibia in the diagnosis of osteoporosis in prehistoric skeletal remains. *Am J Hum Biol* 1998;10:37-44.

28. González-Reimers E, Velasco-Vázquez J, Arnay-De-La-Rosa M et al. Paleonutritional analysis of the pre-Hispanic population from Fuerteventura (Canary Islands). *Sci.Total Environ.*2001; 264: 215-220.
29. González-Reimers E, Velasco-Vázquez J, M Arnay de la Rosa M, et al. Double-Energy X-ray absorptiometry in the diagnosis of osteopenia in ancient skeletal remains. *E Am J Phys Anthropol* 2002; 118:134-145.
30. González-Reimers E, Velasco-Vázquez J, Arnay de la Rosa M, et al. Quantitative computerized tomography for the diagnosis of osteopenia in prehistoric skeletal remains. *J Archaeol Sci* 2007; 34:554-561.
31. Hammerl J, Protsch R, Happ J, et al. Osteodensitometrie des Femurhalses an historischen Skeletten. En: Werner E, Mathias H, editors. *Osteologie interdisziplinär*. Berlin: Springer Verlag. 1991; p 139-142.
32. Hooton EA. The ancient inhabitants of the Canary Islands. En "Harvard African Studies" vol VII, Cambridge (Mass) 1925.
33. Hummert JR, Van Gerven DP. Observations on the formation and persistence of radiopaque transverse lines. *Am. J. Phys. Anthropol.* 1985; 66: 297-306.
34. Huss-Ashmore R. Nutritional determination in a Nubian skeletal population. *Am J Phys Anthropol* 1978; 48:407.
35. Ilich J.Z., Skugor M., Hangartner T. et al . Relation of nutrition, body composition and physical activity to skeletal development: a cross-sectional study in preadolescent females. *J Am Coll Nutr* 1998; 17:136-147.
36. James WPT. Protein synthesis and breakdown and aminoacid catabolism in protein calorie malnutrition. *Proc Nutr Soc.* 1972; 31:225-231
37. Jones BL, Cookson JT. Natural atmospheric microbial conditions in a typical suburban area. *Appl Environ Microbiol* 1983;45:919-934.
38. Khosla S, Riggs BL, Atkinson EJ et al. Effect of sex and age on bone microstructure at the ultradistal radius: a population-based non-invasive in vivo assessment. *J Bone Miner Res* 2006; 21:124-131.
39. Klepinger L. 1984 Nutritional assessment from bone. *Ann Rev Anthropol* 13:75-96.
40. Kneissel M, Boyde A, Hahn M, et al 1994. Age- and sex-dependent cancellous bone changes in a 4000y BP population. *Bone* 1994;15:539-545.
41. Langton CM. The 25th anniversary of BUA for the assessment of osteoporosis: time for a new paradigm? *Proc Inst Mech Eng H.* 2011;225:113-25.
42. Lees B., Molleson T., Arnett T.R., et al. Differences in proximal femur bone density over two centuries. *Lancet* 1993; 341:673-675.
43. Manolagas SC, Jilka RL. Bone marrow, cytokines, and bone remodelling: emerging insights into the pathophysiology of osteoporosis. *N Engl J Med* 1995; 332: 305-311.
44. Marshall D, Johnell O, Wedel H. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. *BMJ* 1996;312:1254-1259.
45. Martin D.L., Goodman A.H., Armelagos G.L. Skeletal pathologies as indicators of quality of diet. En: Gilbert R, Mielke JH, editors. *The analysis of prehistoric diets*. Orlando: Academic Press.1985; p 227-279.
46. Mc Henry HM, Schulz PD. The association between Harris lines and enamel hypoplasia in prehistoric Californian Indians. *Am. J. Phys. Anthropol.* 1976;49:507-511.
47. Morales Padrón, F. Canarias:crónicas de la conquista. Cabildo Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria, 1994.
48. NIH Consensus development panel. Osteoporosis prevention, diagnosis and therapy. *JAMA* 2001; 285:785-795.
49. Papageorgopoulou C, Suter SK, Rühli FJ, Siegmund F. Harris lines revisited: prevalence, comorbidities, and possible etiologies. *Am J Hum Biol.* 2011; 23:381-91
50. Park EA. Imprinting of nutritional disturbances on growing bone. *Pediatrics* 1964; 33:915-918.
51. Parsons TJ, Van Dusseldorp M, van der Vliet M et al. Reduced bone mass in Dutch adolescents fed a macrobiotic diet in early life. *J Bone Miner Res* 1997; 12:1486-1494.
52. Pfeiffer S. Paleohistology:health and disease. En: Katzenberg, Saunders SR, eds. *Biologic Anthropology of the human skeleton*. New York: Wiley-Liss.2000 p 287-302.
53. Platt BS, Stewart RJC Transverse trabeculae and osteoporosis in bones in experimental protein-calorie deficiency. *Br J Nutr* 1962; 16: 483-494.
54. Schurch MA, Rizzoli R, Slosman D, et al. Protein supplementation increase insulin-like growth factor-I levels and attenuates proximal femur bone loss in patients with recent hip fractures. A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Ann Intern Med* 1998;128:801-809.
55. Schwidetzky I. La población prehispanica de las Islas Canarias. Publicaciones Museo Arqueológico, Santa Cruz de Tenerife, 1963.
56. Silventoinen K. Determinants of variation in adult body height. *J. Biosoc. Sci.* 2003; 35: 263-285.
57. Smith EL, Gilligan C. Physical activity effects on bone metabolism. *Calcif Tissue Int* 1991; 49:S50-S54.
58. Tiao G, Fagan J, Samuels N, James JH, Hudson K, Lieberman M, Fischer JE, Hasselgren PO. Sepsis stimulates nonlysosomal , energy-dependent proteolysis and increases ubiquitin

- mRNA levels in rat skeletal muscle. *J Clin Invest* 1994; 94:2255-2264.
59. Ubelaker DH. Human skeletal remains, Taraxacum, Washington, 1989.
60. Velasco-Vázquez J. Canarios. Economía y dieta de una sociedad prehistórica. Ed . cabildo de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria, 1999.
61. Velasco-Vázquez J, González-Reimers E, Arnay-de-la-Rosa M, et al.. Bone histology of prehistoric inhabitants of the Canary Islands: comparison between El Hierro and Gran Canaria. *Am J Physical Anthropol* 1999;110:201-214.
62. Velasco-Vázquez J, Martín-Rodríguez E, Arnay-de-la-Rosa M, et al. Harris lines in the prehispanic population of Gran Canaria (Canary Islands). *Human Evol.*1999; 14, 169-173.
63. Verneau R. La taille des anciens habitants des Iles Canaries, *Rev. d'Anthropologie* 1887;3:641-657.
64. Wing ES, Brown AE. *Paleonutrition*. Orlando (Fda): Academic Press, 1979.