

# PATOLOGÍA ORAL: HIPOPLASIA DEL ESMALTE DENTARIO

**Gonzalo J. TRANCHO**

**Beatriz ROBLEDO**

Departamento de Biología Animal I (Antropología)

Facultad de Biología

Universidad Complutense de Madridna)

## INTRODUCCIÓN

Las piezas dentarias son sin duda las estructuras anatómicas más frecuentes y mejor conservadas del registro fósil. Probablemente la dureza de sus tejidos y la extraordinaria variabilidad de su morfología han provocado que un gran número de investigadores desarrollasen técnicas de estudio basadas en la evaluación de aspectos macroscópicos o microscópicos de la dentición. De ese modo, hoy se analizan, entre otros aspectos, el origen, evolución y dimensiones odontométricas (BRACE *et al.*, 1991; CALCAGNO y GIBSON, 1991), la variabilidad de caracteres discretos que afectan a la forma de la corona o de la raíz (TURNER *et al.*, 1991), su crecimiento y desarrollo (HOLLYSMITH, 1991), el desgaste (MILES, 1963; WALKER *et al.*, 1991), indicadores patológicos (BROTHWELL, 1987; LUKACS, 1989) y alteraciones culturales (ROMERO, 1970; MILNER y LARSEN, 1991).

Hace una década, LUKACS (1989) proponía una clasificación de las enfermedades orales dividida en cuatro categorías en función de su origen etiológico (Tabla 1). Consideraba enfermedades degenerativas las que provocaban la pérdida de tejido óseo o dental; infecciosas, aquellas que eran producidas directa o indirectamente por un microorganismo patógeno; del desarrollo, las que ocurrían durante la formación del diente o su soporte, y genéticas, las que eran transmitidas de generación en generación; es decir, eran heredables. Sin duda, el fin último del estudio de la patología oral es intentar aproximarnos al análisis del estado de salud de las poblaciones humanas, ya sean éstas actuales o del pasado. Dentro de ese interés, el objetivo de este trabajo se centra en un indicador patológico del desarrollo que se registra de forma rutinaria en casos clínicos, forenses y paleoantropológicos: la hipoplasia dental. Las líneas siguientes, sin ser exhaustivas, pretenden estimar su origen, las causas de aparición, las técnicas para cuantificar su frecuencia, los problemas de su medida y las necesidades metodológicas a resolver.

Tabla 1. Clasificación de las enfermedades orales (Lukacs, 1989).

Categoría	Enfermedad
DEGENERATIVA	Pérdida <i>ante-mortem</i> (generada por atrición). Enfermedad periodontal. Exposición de la cavidad pulpar (generada por atrición). Cálculo o sarro dental.
INFECCIOSA	Pérdida <i>ante-mortem</i> (generada por absceso o caries). Abscesos. Caries. Enfermedad periodontal. Exposición de la cámara pulpar.
DESARROLLO	Hipoplasia (manifestación macroscópica). Fluorosis. Defecto microestructural. Apiñamiento dental. Maloclusión. Deposición secundaria de dentina. Hipercementosis.
GENÉTICA	Hipodontia (agenesia dental). Hiperodontia (aumento del número de dientes). Maloclusión. Paladar hendido.

## AMELOGÉNESIS: LA FORMACIÓN DEL ESMALTE

En condiciones fisiológicas, el esmalte maduro recubre la zona de las piezas dentarias expuesta al ambiente de la cavidad oral. Se trata del tejido más mineralizado del cuerpo humano, y eso le proporciona una extraordinaria dureza. En relación con su peso, contiene un 96% de materia inorgánica, un 1% de orgánica y un 3 % de agua. El componente inorgánico corresponde fundamentalmente a fosfato cálcico en forma de cristales de hidroxiapatita; también existen pequeñas cantidades de carbonatos, magnesio, sodio, potasio y flúor. La porción orgánica está formada por los productos de la degradación de dos tipos de proteínas, amelogeninas y enamelinas.

En el diente en desarrollo, la mineralización comienza en la dentina y continúa en el esmalte. En realidad, el depósito del esmalte dental tiene lugar inmediatamente después de que haya comenzado la dentinogénesis. De ese modo, aunque los ameloblastos se diferencian antes que los odontoblastos, parecen necesitar la señal de formación de la dentina para iniciar su propia actividad de síntesis. La amelogénesis (Figura 1) consta de tres periodos o fases:

- *Presecretora*, en la que las células se alinean en hileras de grupos de edad cronológica similar: las más antiguas, hacia las cúspides, y las más jóvenes, hacia el cuello del diente.
- *Secretora*, fase en la que los ameloblastos, a través de las prolongaciones piramidales de Tomes, producen el componente inicial del esmalte, la matriz. Las hileras de ameloblastos se retraen al unísono, secretando una matriz rica en proteínas (hasta el 30 % de su composición) e hidroxiapatita.
- *Maduración*, cuando el esmalte ha alcanzado su grosor definitivo se eliminan los restos de proteínas y agua y se añaden más iones minerales. Los cristales crecen en anchura y grosor, reduciendo el espacio intercrystalino, y los ameloblastos transforman los procesos de Tomes en terminaciones vellosas o paredes lisas. Esta fase se prolonga desde el cese de la producción de la matriz hasta la erupción del diente a la cavidad oral.

A lo largo de las tres etapas se produce la modificación morfológica y funcional de los ameloblastos, que pasan de sintetizar cristales de hidroxiapatita (prismas), a formar una capa celular que rodea el esmalte, protegiendo su superficie, para terminar fusionándose con el epitelio de la cavidad oral durante la erupción dentaria (BERKOVITZ *et al.*, 1995; MJÖR y FEJERSKOV, 1989). Los prismas de esmalte están constituidos por un gran número de cristales de hidroxiapatita y se extienden prácticamente desde la unión dentinoesmalte hasta casi la superficie del diente, ya que ésta suele ser aprismática. Los prismas suelen ser alargados, con cristales irregularmente hexagonales y en sección transversal con forma de ojo de cerradura, con las colas dirigidas hacia el cuello y las cabezas hacia la superficie oclusal. Esta analogía simplemente refleja una misma organización mineral y una distinta orientación de los cristales y ha permitido diferenciar microscópicamente el esmalte prismático del interprismático, ya que los prismas no siguen una línea recta, sino que adoptan un recorrido sinusoidal, lo que les confiere mayor resistencia al desgaste y a la fractura mecánica.

Como consecuencia de la naturaleza física de la secreción del esmalte dental, pueden detectarse en su morfología dos tipos de líneas: las estriaciones transversales y las estrías de Retzius. Las primeras, con unas dimensiones de 2,5 a 7  $\mu\text{m}$ , representan incrementos diarios de crecimiento (BROMAGE y DEAN, 1985; BEYNON y WOOD, 1987; BERKOVITZ *et al.*, 1995), mientras que las segundas, con un trayecto oblicuo hacia la superficie de la corona, parecen presentar un ritmo de formación más lento, aproximadamente semanal, ya que existen de seis a ocho estriaciones transversales entre estrías consecutivas (HILLSON, 1986). El patrón de estriación varía de unos individuos a otros, pero parece ser similar entre los dientes de una misma persona, a pesar de existir diferencias entre unas áreas y otras del diente, ya que su anchura es menor en la región cervical (15-20  $\mu\text{m}$ ) y mayor en la zona oclusal (30-40  $\mu\text{m}$ ). En realidad, las estrías de Retzius de los rebordes y cúspides no alcanzan la superficie del esmalte y sólo las de las superficies laterales suelen llegar al exterior para formar los periquimatas (Figura 2).

El esmalte no es liso; en realidad, presenta una superficie rugosa como consecuencia de la existencia de crestas u ondulaciones, llamadas líneas de Pickerill, que corren paralelas y horizontalmente alrededor del diente. Dichas crestas delimitan a los periquimatas, cuya anchura varía en función de la altura de la corona, ya que es menor en el área cervical en función de cambios en la velocidad de crecimiento del esmalte. Distintos estudios demuestran que alteraciones sistémicas o locales pueden producir modificaciones en el desarrollo de las estrías de Retzius (HILLSON, 1986). Deficiencias nutricionales, estados febriles y una gran cantidad de otros factores pueden ser responsables de disrupciones más o menos severas en la amelogénesis y producir la aparición de hipoplasia del esmalte dental.

## HIPOPLASIA DEL ESMALTE DENTAL

Este término se utilizó por primera vez en 1893 por Zsigmondy (HILLSON, 1986). En 1982, la FDI promovió un criterio de clasificación de los defectos del esmalte con fines epidemiológicos y propuso un sistema basado en seis categorías (Tabla 2).

Tabla 2. Clasificación de las alteraciones del esmalte según la FDI.

Clase	Descripción
TIPO 1	Opacidades del esmalte, cambios de color a blanco o crema.
TIPO 2	Capa amarilla u opacidad marrón del esmalte.
TIPO 3	Defecto hipoplásico en forma de agujero, orificio u oquedad.
TIPO 4	Línea de hipoplasia en forma de surco horizontal o transverso.
TIPO 5	Línea de hipoplasia en forma de surco vertical.
TIPO 6	Defecto hipoplásico en el que el esmalte está totalmente ausente.

Los cambios de coloración parecen estar relacionados con alteraciones en la composición química del esmalte y en general son considerados hipocalcificaciones. El resto de categorías reflejan en realidad cualquier alteración cuantitativa en el espesor de dicha estructura, desde la existencia de un simple orificio (*pits*) a la desaparición completa del esmalte, pasando por la presencia de líneas y/o bandas horizontales o verticales.

Los posibles factores causales de esta alteración de la amelogénesis son muy numerosos. En 1982, Pindborg proponía factores sistémicos tan diversos como las anomalías cromosómicas, defectos congénitos y del metabolismo, alteraciones durante el periodo neonatal, enfermedades infecciosas, endocrinopatías, nefropatías, enteropatías, intoxicaciones, deficiencias nutricionales. Si no era suficiente, también se sugerían factores causales locales como choque eléctrico, irradiación, infección local, traumatismos, etc.

Hoy se distinguen tres tipos de agentes: las anomalías hereditarias, los traumas localizados y los factores sistémicos; los primeros afectan a la totalidad de la corona dental y son muy severos. Su estudio permite en algunos casos evaluar relaciones biológicas y familiares, pero son poco frecuentes, menos del 1 %, según GOODMAN y ROSE (1996), y de 1 entre 14.000, según WINTER y BROOK (1975). Los traumatismos provocan alteraciones que afectan a una sola pieza dental o a las adyacentes son igualmente poco habituales (GOODMAN *et al.*, 1980) y fácilmente reconocibles, porque las lesiones sistémicas o metabólicas interesan a la totalidad de las piezas dentarias que estaban formándose en el momento en el que se produjo la disrupción, siendo evidentemente mucho más numerosas; de ahí el interés antropológico de dichas hipoplasias. Estas alteraciones constituyen marcadores de momentos episódicos en el crecimiento y desarrollo dental de cada individuo.

Los conocimientos actuales demuestran que la hipoplasia es el resultado de una alteración en la producción de la matriz del esmalte. Dicha alteración puede variar desde un corto retraso en el ritmo de crecimiento y/o un parón momentáneo de un grupo de ameloblastos, hasta la muerte de un conjunto celular, con la subsiguiente finalización de la fase secretora de la matriz. Según HILLSON (1986), las hipoplasias se deben a que las células comienzan la fase de maduración antes de lo normal –es decir, antes del momento teórico en el que debía haberse producido la finalización de la secreción de la matriz–; por eso el espesor del esmalte en el área de la lesión es menor.

Trabajos científicos a nivel experimental y epidemiológico han establecido la relación causal entre distintos factores sistémicos y la hipoplasia del esmalte dental (véase revisión en PINDBORG, 1982; HILLSON, 1986, o en GOODMAN y ROSE, 1996). Distintos autores sugieren que la hipoplasia es un indicador patológico inespecífico; en otras palabras, que, si el individuo queda expuesto a cualquiera de los factores causales de forma severa, desarrollará la lesión. Estudios en poblaciones humanas actuales demuestran que la prevalencia de hipoplasia dental es mayor en zonas geográficas con deficiencias nutricionales y sanitarias respecto a la detectada en los países industrializados más avanzados (BAUME y MEYER, 1966; GOODMAN *et al.*, 1987, 1991; MAY *et al.*, 1993). Sin embargo, aún no ha podido demostrarse si las alteraciones del esmalte dental son consecuencia directa de una disminución en la cantidad o calidad de la ingesta o si aparecen porque los individuos peor alimentados tienen una menor capacidad de respuesta inmunitaria y padecen con mayor frecuencia enfermedades infectocontagiosas y parasitarias. Incluso podría tratarse de un efecto sinérgico que incrementasen ambos factores de riesgo.

FRASER y NIKIFORUK (1982) proponían que las alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo provocadas por el incremento de la temperatura corporal subsiguiente a una infección podían ser una de las causas del cambio en el patrón de desarrollo normal del diente. Sea o no ésta la razón final de la aparición de la lesión, lo que parece aceptarse por la comunidad científica es su relación con el estado de salud y el nivel nutricional. En 1984, GOODMAN y colaboradores relacionaron la hipoplasia del esmalte dentario con el momento del destete. Observaron que existía una fuerte correlación entre la edad de aparición de las lesiones y el cambio de dieta de la leche materna hacia una ingesta más sólida. Fisiológicamente, en ese momento se reduce el aporte de inmunoglobulinas presentes en la leche materna y lógicamente puede producirse una disminución de la capacidad de respuesta inmunitaria del niño, lo que incrementa el riesgo de sufrir enfermedades infectocontagiosas o parasitarias (HUTCHINSON y LARSEN, 1988; BLAKEY *et al.*, 1994). El efecto de estas enfermedades sobre el desarrollo dental podría ser la reducción o paralización del crecimiento del esmalte mientras se produce la respuesta orientada a combatir el proceso patológico.

## ¿CÓMO MEDIR LA HIPOPLASIA?: MÉTODOS DE VALORACIÓN

El primer problema a afrontar es de tipo diagnóstico. La observación se lleva a cabo *de visu*, sin ningún tipo de aumento, pero resulta vital la utilización de una fuente lumínica que aporte luz oblicua respecto de la superficie del diente para acentuar las diferencias en el espesor del esmalte. En general, se identifica fácilmente la existencia de bandas de hipoplasia de hasta 0,25 mm de anchura por ser muy evidentes; por debajo de dicho límite aparecen las líneas y las oquedades u orificios. Estos últimos, en especial si son de tamaño muy reducido, suelen pasar desapercibidos sin un atento estudio de toda la superficie de la corona y son una fuente de subestima en la prevalencia de la lesión.

Son numerosos los sistemas de cuantificación de las lesiones (véase revisión en HILLSON, 1986) pero la mayoría de ellos procuran diferenciar entre niveles ligeros, moderados y severos. Estudios desarrollados por nuestro grupo de investigación sobre indicadores de presión ambiental en diferentes poblaciones españolas sugieren la necesidad de utilizar metodologías comunes y estandarizadas para que los resultados analíticos sean comparables. Por ello se propone aquí un protocolo muy simple que permite considerar hasta cinco niveles de complejidad (Tabla 3).

Tabla 3. Clasificación del grado de severidad de los defectos de hipoplasia del esmalte dental.

Grado	Severidad	Descripción
0	No determinable	No observable.
1	Nula	Ausencia de lesión.
2	Ligera	Presencia de un episodio de hipoplasia (línea u oquedad).
3	Moderada	Presencia de más de un episodio de hipoplasia.
4	Severa	Presencia de al menos una banda de hipoplasia.

Un segundo nivel de análisis consiste en considerar la posición del episodio de hipoplasia en la corona dental con el fin de estimar la edad a la que se produjo la alteración del esmalte. Para ello se puede cuantificar la distancia comprendida entre el episodio hipoplásico y la línea amelocementaria. Algunos autores han puesto de manifiesto que la frecuencia de hipoplasia del esmalte es mayor en el tercio medio y cervical de la corona (GOODMAN y ROSE, 1990), sugiriendo una mayor susceptibilidad de dichas regiones del diente. Sin embargo, debe recordarse aquí que la hipoplasia está relacionada con las estrías de Retzius y que tal y como se mostraba en la figura 2 la zona oclusal no muestra la totalidad de las estrías, ya que no llegan a la superficie para formar las periquimatas, reduciéndose de forma significativa la posibilidad de detectar la lesión hipoplásica en dicha área (HILLSON y BOND, 1997). También existen diferencias entre la zona cervical y el tercio medio de la corona, ya que la velocidad de depósito del esmalte es distinta. Las periquimatas son más estrechas en la zona cervical, y esto hace mucho más difícil detectar cualquier defecto hipoplásico. Para determinar la edad lo ideal sería poder contar el número de estrías mediante técnicas de microscopía, pero eso implicaría mayor coste y cortar el diente longitudinalmente, provocando la pérdida de la estructura estudiada. A nivel de muchos museos o de restos poco frecuentes o muy antiguos, difícilmente aceptable.

Sin duda por ello se utilizan procedimientos alternativos, seguramente menos precisos, que tienen en cuenta el desarrollo anatómico del diente. En 1966, SWARDSTEDT estimó la altura media de la corona de cada una de las piezas dentarias y registró el momento de inicio y finalización de su calcificación. Con dicha información dividió la altura en intervalos cuya formación comprendía periodos de seis meses. La altura de cada uno de los intervalos no era la misma, ya que dependía de la distinta velocidad de crecimiento dentario, y SWARDSTEDT utilizó para cuantificarla la secuencia de desarrollo dental de MASSLER y colaboradores publicada en 1941. En 1980, Goodman y colaboradores propusieron un protocolo, modificando ligeramente la técnica de Swardstedt en lo que hace referencia a la velocidad de formación, que se ha transformado en un estándar dentro de este campo de investigación (Figura 3), lo que metodológicamente ha permitido la comparación de muchos de los resultados obtenidos en trabajos de investigación realizados tanto en poblaciones actuales como en estudios paleopatológicos sobre el defecto hipoplásico.

Gracias a dicho estándar podía trasladarse la distancia entre la línea amelocementaria y la lesión hipoplásica al gráfico y estimar la edad a la que se había producido la alteración del desarrollo; incluso en el caso de las bandas se podía estimar la duración del episodio cuantificando el momento de disrupción y la recuperación del espesor normal del esmalte. En 1989, MURRAY y MURRAY desarrollaron un programa informático que permitía realizar el cálculo de la edad basándose en la cronología de formación dental de Massler y colaboradores y en las ecuaciones elaboradas por Phillip Walker de la Universidad de Santa Bárbara (California) que aparecen en la tabla 4. De esta forma la obtención de la edad del defecto ya no se limitaba a intervalos de seis meses; el nuevo sistema permitía medidas cronológicas más precisas aunque se siguiese sin conocer el error de las estimaciones.

En realidad, estas fórmulas pueden resumirse en la siguiente igualdad matemática:

Edad de formación del episodio hipoplásico = Edad de formación final de la corona – Distancia desde la línea amelocementaria a la lesión hipoplásica \* (años de formación de la corona / altura de la corona ).

Tabla 4. Estima de la edad de formación del episodio hipoplásico en la dentición permanente.

Maxila	Edad estimada	Mandíbula	Edad estimada
I1	Edad = 4,5 - (0,454 * Altura)	I1	Edad = 4,0 - (0,460 * Altura)
I2	Edad = 4,5 - (0,402 * Altura)	I2	Edad = 4,0 - (0,417 * Altura)
C	Edad = 6,0 - (0,625 * Altura)	C	Edad = 6,5 - (0,588 * Altura)
P1	Edad = 6,0 - (0,494 * Altura)	P1	Edad = 6,0 - (0,641 * Altura)
P2	Edad = 6,0 - (0,467 * Altura)	P2	Edad = 7,0 - (0,641 * Altura)
M1	Edad = 3,5 - (0,448 * Altura)	M1	Edad = 3,5 - (0,449 * Altura)
M2	Edad = 7,5 - (0,625 * Altura)	M2	Edad = 7,0 - (0,580 * Altura)

Altura = Distancia entre la línea amelocementaria y la lesión hipoplásica (en mm).

El hecho de que cada corona dental se forme a diferente edad permite que el investigador estime la prevalencia de lesiones hipoplásicas durante determinados intervalos del crecimiento y desarrollo del individuo. A partir de los trabajos de Goodman y colaboradores de los años 80, numerosos investigadores han considerado la distribución del total de lesiones del esmalte para evaluar la edad de destete. En realidad, se ha supuesto que dicho momento podría ser identificado con la edad a la que se observase el máximo número de lesiones. Sin embargo, es obvio que algunas piezas dentarias inician la formación de la corona a edades relativamente elevadas. Por ejemplo, según los datos de la figura 3, el segundo molar definitivo inicia su maduración en torno a los tres años. Ello implica que la corona de dicha pieza dental sólo permitiría registrar las lesiones a partir de esa edad y resultaría imposible detectar alteraciones fisiológicas anteriores. Lógicamente, la utilización de este diente de forma individual o combinada para determinar la edad de destete provocaría una sobrestima. Por esa razón, algunos investigadores (ROBLEDO, 1998) han propuesto a los incisivos o primeros molares como las estructuras más adecuadas para relacionar el momento del destete con la mayor incidencia de hipoplasia del esmalte. Esos dientes comienzan a madurar en el momento del nacimiento y su tercio oclusal (el que tiene siempre menor número de episodios; véase más arriba) ha completado su formación en torno al primer año de vida. Los caninos podrían ser también útiles y el intervalo de formación de su corona es sin duda el más amplio; sin embargo, tienen la desventaja de que el tercio oclusal finaliza la maduración en torno a los dos años después del nacimiento, impidiendo estimar con precisión las alteraciones previas a dicha edad. Periodo muy crítico respecto del destete en muchas poblaciones actuales y de forma especial en las sociedades industrializadas del mundo occidental.

#### **NUEVOS INTERROGANTES: ¿NUESTRAS ESTIMAS SE PUEDEN MEJORAR?**

Sin duda aún quedan muchas preguntas sin respuesta o, si se prefiere, sin respuesta segura. Eso hace que podamos seguir trabajando en este campo y la creatividad mantenga el interés por un área de tan extraordinaria utilidad en la reconstrucción de la forma de vida de las poblaciones humanas. Sin embargo, podemos plantear algunos caminos por explorar que creemos necesarios para mejorar en lo posible nuestras determinaciones y a la larga reducir las fuentes de error. Dejando al margen el problema de diagnóstico y el factor causal específico de cada una de las

lesiones (Figura 4), aspectos en los que los avances serán aportados a nivel experimental por la biomedicina moderna, planteamos algunas cuestiones respecto a la metodología analítica y a la determinación de la edad.

El procedimiento de observación es esencial para detectar las lesiones; creemos que una luz oblicua resulta imprescindible para poder observar muchos episodios leves de hipoplasia. Las bandas suelen ser muy evidentes, pero los orificios pasan inadvertidos para muchos observadores sin experiencia y algunas líneas no se detectan claramente mediante observación con luz cenital ambiental. Una metodología estandarizada podría reducir las diferencias intra e interobservador. En nuestro caso utilizamos una fuente de luz halógena de 20 W producida por una lámpara Minispot de Osram. La ventaja de este dispositivo es sin duda la posibilidad de transporte, dado su reducido tamaño. Igualmente se hace imprescindible la utilización de calibres digitales, hoy mucho más económicos que los calibres antropométricos tradicionales y al mismo tiempo más precisos.

Posiblemente otra fuente de error sencilla de evitar sería verificar los posibles cambios seculares que se han producido en la velocidad de maduración fisiológica de la dentición humana. ¿Los niños del siglo XXI tienen unas edades de maduración dental distintas de los individuos infantiles estudiados por Massler y colaboradores en los años 40? En función de la respuesta a la pregunta anterior, ¿podríamos suponer que los individuos infantiles paleolíticos no difieren de los niños del siglo XX? ¿Existen diferencias significativas en la velocidad de formación dental entre poblaciones en función de sus características genéticas, sociales o de salud? ¿Cuál es el grado de variación de la población que estudiamos respecto de la sociedad estadounidense que sirvió de base para elaborar el modelo de Goodman y colaboradores? Algunas de las respuestas empiezan a ser conocidas; hoy sabemos que existen ligeras modificaciones respecto a la velocidad de maduración dental y que parecen afectar de forma distinta a cada pieza dentaria. Otra dificultad es analizar si el adelantamiento en seis meses en la formación de un diente afecta de forma significativa a una determinada estima.

Otro problema a solucionar es el que afecta a las dimensiones del diente. ¿Acaso todas las poblaciones humanas tienen las mismas dimensiones en la altura de la corona de sus piezas dentarias o, para ser más preciso, hay diferencias significativas en el tamaño de las piezas dentarias entre las poblaciones actuales? Puesto que las ecuaciones matemáticas no discriminan sexos: ¿Debemos suponer que no hay diferencias sexuales significativas en las dimensiones de la corona dental? ¿Debemos corregir las edades estimadas en función del tamaño de la corona? ¿Qué hacer cuando sólo analizamos tamaños muestrales reducidos? También conocemos algunos datos que demuestran las diferencias de tamaño en distintos grupos humanos; incluso sabemos de poblaciones microdóntas caracterizadas por las reducidas dimensiones de sus piezas dentarias.

Muchas pueden ser las propuestas. Sin duda se hace necesario conocer tablas de formación dental en poblaciones españolas actuales, pero eso no significará necesariamente que una población del siglo X siguiese el patrón obtenido ahora. Ése es un problema difícil de abordar todavía; probablemente pudiese solucionarse si en la serie analizada se dispusiera de restos esqueléticos de edad conocida. Corregir las funciones dependiendo de la altura de la corona parece más sencillo; sin embargo, tiene el inconveniente de tener que construir un modelo distinto para cada población analizada y eso sólo será válido cuando se disponga de tamaños muestrales elevados. Por otra parte, tener un patrón de referencia común es muy útil, ya que permite que los análisis sean comparables al ser evaluados mediante idéntico modelo técnico.

Como puede observarse, son numerosas las cuestiones técnicas por solventar; posiblemente eso hace que después de un siglo todavía los investigadores de este campo sigamos trabajando en aspectos distintos de este indicador patológico. El camino que queda por recorrer es aún muy amplio; como científicos debemos admitir que este área del saber nos parece apasionante, y eso que sólo hemos empezado a vislumbrar una pequeña parte del territorio que sin duda reconocerán los que nos sustituyan en el futuro.

## BIBLIOGRAFÍA

- BAUME L.J. y MEYER J. (1966). Dental dysplasia related to malnutrition, with special reference to melanodontia and odontoclasia. *J. Dent Res.*, 45: 726-741.
- BERKOVITZ B.K.B.; HOLLAND G.R. y MOXHAM B.J. (1995). *Atlas en color y texto de anatomía oral. Histología y embriología*. Mosby Doyma Libros.
- BEYNON A.D. y WOOD B.A (1987). Patterns and rates of enamel growth in the molar teeth of early hominids. *Nature*, 326: 493-496.
- BLAKEY M.L., LESLIE T.E. y REIDY J.P. (1994). Frequency and chronological distribution of dental enamel hypoplasia in enslaved African Americans: A test of the weaning hypothesis. *Am. J. Phys. Anthrop.*, 95: 371-383.
- BRACE C.L., SMITH S.L. y HUNT K.D. (1991). What big teeth you had grandma! Human tooth size, past and present. En *Advances in dental anthropology*. Págs. 33-57. Wiley-Liss.
- BROMAGE T. y DEAN M.C. (1985). Reevaluation of the age at death of Plio-Pleistocene fossil hominids. *Nature*, 317: 981-983.
- BROTHWELL D.R. (1987). *Desenterrando huesos*. Fondo de Cultura Económica.
- CALCAGNO J.M. y GIBSON K.R. (1991). Selective compromise: Evolutionary trends and mechanisms in hominid tooth size. En *Advances in dental anthropology*. Págs. 59-76. Wiley-Liss.
- FRASER D. y NIKIFORUK G. (1982). The etiology of enamel hypoplasia in children- a unifying concept. *J. Inter. Association Dentristry of Children*, 13: 1-11.
- GOODMAN A.H.; ALLEN L.H.; HERNÁNDEZ G.P.; AMADOR, A. y PELTO G.H. (1987). Prevalence and age at development of enamel hypoplasias in Mexican children. *Am. J. Phys. Anthrop.*, 72: 7-19.
- GOODMAN A.H.; ARMELAGOS G.J. y ROSE J.C. (1980). Enamel hypoplasia as indicators of stress in three Prehistoric populations from Illinois. *Hum. Biol.*, 52: 515-528.
- GOODMAN A.H.; ARMELAGOS G.J. y ROSE J.C. (1984). The chronological distribution of enamel hypoplasias from Prehistoric Dickson Mounds populations. *Am. J. Phys. Anthrop.*, 65: 259-266.
- GOODMAN A.H.; MARTÍNEZ C. y CHÁVEZ A. (1991). Nutritional supplementation and enamel developmental defects in children from Tezonteopán (México). *Amer. J. Clin. Nutr.*, 53: 773-81.
- GOODMAN A.H. y ROSE J.C. (1990). Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures. *Yearb. Phys. Anthrop.*, 33: 59-110.
- GOODMAN A.H. y ROSE J.C. (1996). Dental enamel hypoplasias as measures of developmental stress. En *Notes on populational significance of paleopathological conditions*. Págs. 77-95. Fun. Uriach.
- HILLSON S.W. (1986). *Teeth*. Cambridge University Press.
- HILLSON S.W. y BOND S. (1997). Relationship of enamel hypoplasia to the pattern of tooth crown growth: a discussion. *Am. J. Phys. Anthrop.*, 104: 98-103.
- HOLLY-SMITH B. (1991). Standards of human tooth formation and dental age assessment. En *Advances in dental anthropology*. Págs. 143-168. Wiley-Liss.
- HUTCHINSON D. y LARSEN C. (1988). Determination of stress episode duration linear enamel hypoplasias: A case study from St. Catherines Island, Georgia. *Hum. Biol.*, 60: 93-110.
- LUKACS J.R. (1989). Dental paleopathology: Methods for reconstructing dietary patterns. En *Reconstruction of life from the skeleton*. Págs. 261-286. Alan Liss.
- MASSLER M., SCHOUR I. y PONCHER H.G. (1941). Developmental pattern of the child as reflected in the calcification pattern of the teeth. *Am. J. Dis. Child*, 62: 33-67.
- MAY R., GOODMAN, A.H. y MEINDL R. (1993). Response of dental and skeletal development to caloric supplementation among malnourished Guatemalan children. *Am. J. Phys. Anthrop.*, 92: 37-51.



- MILES A.E. (1963). The dentition in the assessment of individual age in skeletal material. En *Dental Anthropology*. Págs. 191-209. Pergamon Press.
- MILNER G.R. y LARSEN C.S. (1991). Teeth as artifacts of human behavior: Intentional mutilation and accidental modification. En *Advances in dental anthropology*. Págs. 357-378. Wiley-Liss.
- MJÖR I.A. y FEJERSKOV O. (1989). *Embriología e histología oral humana*. Salvat.
- PINDBORG J.J. (1982). Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. *Inter. Dental Journal*, 32: 123-134.
- ROBLEDO B. (1998). *Dieta, indicadores de salud y caracterización biométrica de la población medieval musulmana de Xarea (Vélez Rubio, Almería)*. GJ. Trancho Ed. Madrid.
- ROMERO J. (1970). Dental mutilation, trephination, and cranial deformation. En *Physical Anthropology Handbook*, Mid. Am. Indians 9. Págs. 50-67.
- TURNER C.G., NICHOL C.R. y SCOTT G.R. (1991). Scoring procedures for key morphological traits of the permanent dentition: the Arizona State University dental Anthropology system. En *Advances in dental anthropology*. Págs. 13-31. Wiley-Liss.
- WALKER P.L., DEAN G. y SHAPIRO P. (1991). Estimating age from tooth wear in archaeological populations. En *Advances in dental anthropology*. Págs. 169-178. Wiley-Liss.
- WINTER G.B. y BROOK A.B. (1975). Enamel hypoplasia and abnormalities of the enamel. *Dent. Clin. North America*, 19: 3-24.

## ICONOGRAFÍA

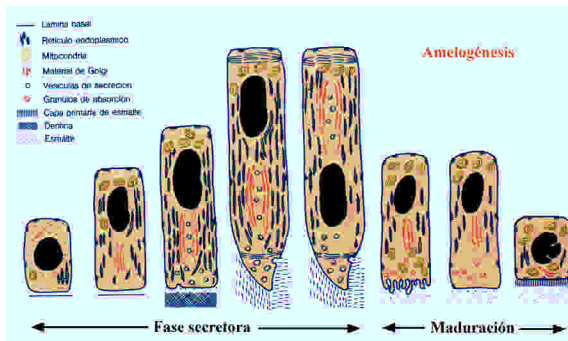


Fig. 1

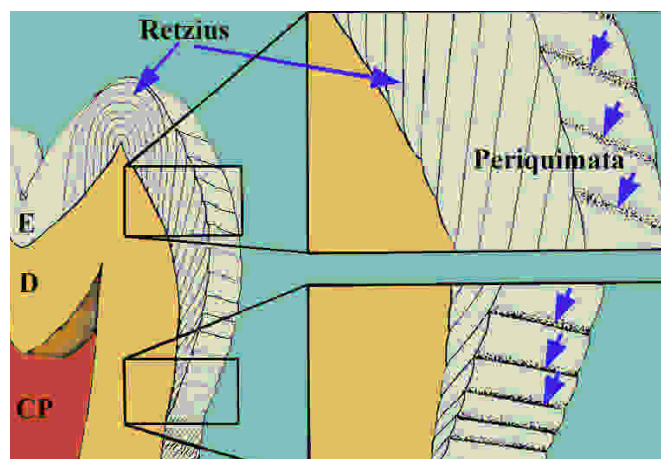


Fig. 2

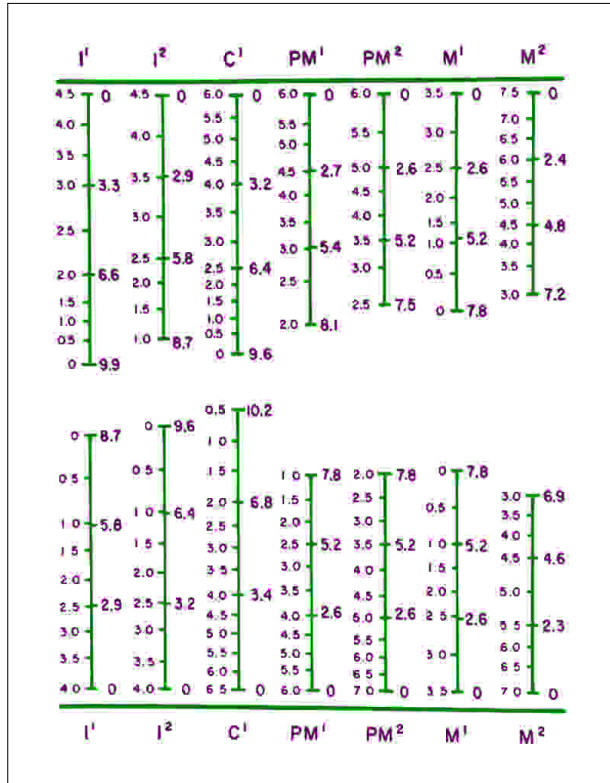


Fig. 3

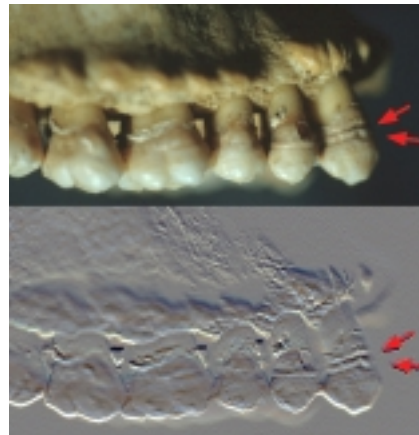


Fig. 4

