



Universidad  
del País Vasco

Euskal Herriko  
Unibertsitatea

Trabajo Fin de Grado

# Hipoplasia del esmalte dental y su uso en Prehistoria: marcador de períodos críticos en la vida del individuo

Grado en Historia

Curso Académico 2018-2019

Tutor: Alfonso Alday Ruiz

Departamento de Geografía, Prehistoria y Arqueología

**M<sup>a</sup> Aurora Asín Prieto**

## RESUMEN

Son numerosos los llamados marcadores de estrés<sup>1</sup> que se usan dentro de la osteoarqueología para poder llegar a conclusiones sobre los modos y la calidad de vida de las poblaciones del pasado. Uno de estos marcadores es la hipoplasia del esmalte dental, que consiste en una disminución del grosor del esmalte que puede presentarse en diferentes formas: oquedades, opacidades, bandas, etc. Se atribuyen, principalmente, a deficiencias nutricionales y a enfermedades infecciosas, relacionadas por numerosos autores con el momento del destete. En el estudio de las poblaciones prehistóricas este marcador se ha usado en numerosos trabajos de diferentes yacimientos a nivel mundial. Las causas atribuidas a este marcador son múltiples e inespecíficas en muchos casos. Esto provoca un debate sobre el significado que puede tener para la interpretación de las poblaciones del pasado y sobre la importancia del propio marcador en este tipo de estudios antropológicos.

El objetivo de este trabajo es explicar lo que se sabe hasta el momento de la hipoplasia del esmalte dental, los métodos usados para su estudio y las limitaciones con las que los mismos cuentan; relacionado todo ello con su importancia y valía como indicador del estado de salud general y de los modos de vida de las poblaciones prehistóricas. Para ello, haremos una recopilación de varios trabajos sobre prehistoria en la península ibérica que contengan alusiones a la hipoplasia del esmalte dental y analizaremos en qué medida se ahonda en este tema y las causas que se le atribuyen.

De este modo, queremos estudiar hasta qué punto se está utilizando este marcador como reflejo del estado de salud de las poblaciones del pasado. Como fin último, queremos poner de manifiesto la importancia de este biomarcador y de la necesidad de un análisis más exhaustivo del mismo para proporcionar información valiosa que nos permita ser capaces de reconstruir los modos de vida de nuestros antepasados.

---

<sup>1</sup> El término estrés es discutido por autores como Campillo (1996) que sugiere que estrés proviene del inglés y hace referencia a algo patológico, por lo que no siempre se interpreta de manera correcta en nuestro idioma y puede llevar a confusión, por lo que propone «causas predisponentes». Sin embargo, otros autores como Molnar (2006) lo usan y propone esta definición: «*el término estrés es a menudo usado para describir una amplia variedad de características esqueléticas, incluyendo remodelación del hueso en los sitios de unión de los tendones y ligamentos, y otros cambios como atrición dental, hipoplasia del esmalte y modificaciones del hueso causados por malnutrición*». Nosotros usaremos estrés en nuestro trabajo por el uso de este término en la mayoría de trabajos relacionados con el tema que estamos tratando, no obstante, también usaremos «marcador de períodos críticos» como forma más neutra.

## ÍNDICE

RESUMEN .....	1
1. Introducción .....	3
2. Formación de la hipoplasia .....	4
3. Grados de hipoplasia y clasificación .....	7
4. Cuestiones de método .....	8
4.1. Metodología .....	8
4.2. Etiología.....	13
4.2.1. La cuestión del destete y la hipoplasia.....	14
5. Limitaciones del método.....	19
6. La hipoplasia: su aplicación en estudios sobre la prehistoria .....	21
6.1. Sima de los Huesos .....	21
6.2. El Sidrón.....	22
6.3. San Juan Ante Portam Latinam.....	22
6.4. Cueva del Moro.....	23
6.5. Can Fatjó, Ca l'Estrada, Horts de Can Torras, Mas d'en Boixos, Can Gambús y Marcet .....	23
6.6. Cogotas I .....	24
6.7. Cuevas de Artana .....	24
7. Conclusiones .....	25
Agradecimientos .....	27
BIBLIOGRAFÍA .....	28
ANEXOS	
Anexo 1	

## **1. Introducción**

Existen diversos marcadores en el cuerpo humano que sirven como señal de períodos críticos en la vida de un individuo (Safont *et al.* 1996). Con ellos podemos conocer ciertos problemas que hayan podido acontecer en la vida del individuo. Uno de estos marcadores es la hipoplasia del esmalte dental.

Este marcador puede tener gran utilidad en el estudio de restos arqueológicos, ya que las piezas dentales son uno de los restos esqueléticos que mejor se preservan del cuerpo humano, por tanto, son una de las piezas que más frecuentemente se encuentran. Por esta razón, los dientes son uno de los elementos sobre los que se presta más atención a la hora del desarrollo de técnicas que permitan obtener la máxima información posible. Facilitan el estudio de diversas patologías orales relacionadas con la dentición en particular y con la cavidad oral, en general, cuyas causas pueden ser diversas. En ocasiones se relacionan con la nutrición, otras con procesos degenerativos o ciertas patologías infecciosas, o incluso, genéticas, así como traumatismos que hayan tenido lugar durante el período de vida del individuo. De este modo, si nos encontramos con una gran cantidad de muestras de diferentes individuos de una misma población, podremos inferir características generales de la misma, acercándonos su estado de salud general con independencia de su ubicación cronológica en el pasado o en el presente (Trancho y Robledo, 2000).

Aquí nos centraremos en un marcador que podemos encontrar en las piezas dentales: la hipoplasia del esmalte dental. Tiene lugar durante la etapa de formación del esmalte, llamada amelogénesis. Durante este período se pueden producir diversas alteraciones de orígenes diversos, una de ellas es la hipoplasia. Es tomada como un marcador general de estrés, pero conviene, en muchas ocasiones, su contraste con otros marcadores que, teniendo o no relación con la hipoplasia, puedan aportarnos datos más fiables. Desgraciadamente, en el campo de la arqueología, esto no siempre es posible.

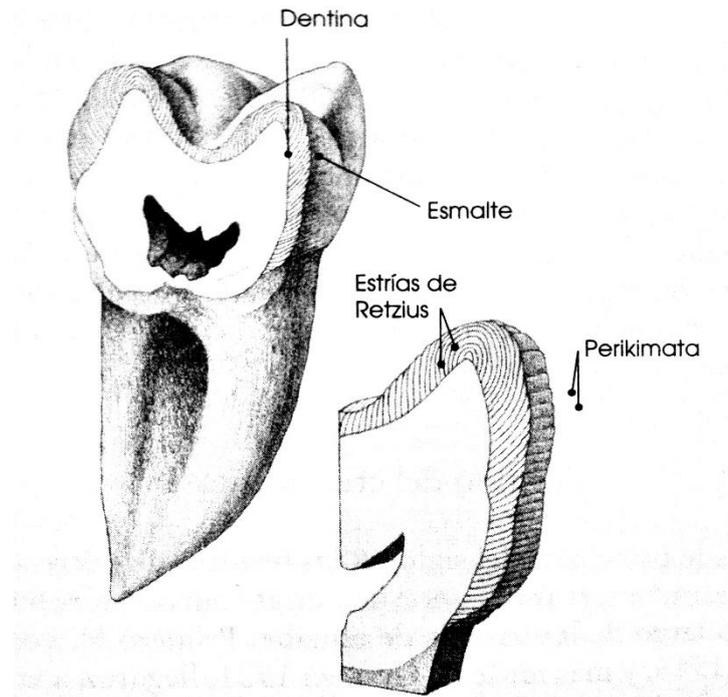
La hipoplasia del esmalte dental también se ha interpretado, en opinión de muchos autores, como marcador que nos proporciona información nutricional. En este sentido, la hipoplasia del esmalte, tendría lugar en épocas en la que se produjese una deficiencia alimenticia o malnutrición, pero solo durante el período en el que el esmalte se está formando (Zapata, 2004).

Quiero señalar, antes de avanzar en el trabajo, mi doble interés sobre el tema: por una parte como complemento a lo aprendido durante el grado, y específicamente en la asignatura Métodos Arqueológicos en Prehistoria; por otra por querer, en un futuro, vincularme a estudios sobre antropología prehistórica. Haré, siguiendo lo indicado en la normativa de los TFG, una revisión bibliográfica sobre lo que se ha escrito del tema, centrándome en el desarrollo de los estudios en prehistoria de la península ibérica.

## **2. Formación de la hipoplasia**

Como hemos señalado en la introducción, la hipoplasia del esmalte se produce durante la etapa de formación del esmalte dental: contradictoriamente, este factor es tanto una ventaja como un inconveniente para su uso como marcador. La ventaja deriva de que el marcador permanece en las piezas dentarias afectadas durante toda la vida del individuo; su inconveniente radica en que el esmalte se forma en un momento muy temprano, por tanto, la hipoplasia solo nos proporcionará información sobre estos primeros años.

El esmalte es el tejido más duro del cuerpo humano, debido a su mineralización, y junto con la dentina (Figura 1) es un elemento muy estudiado en la antropología del pasado (Zapata, 2002). A su vez es muy importante, ya que como afirma Bermúdez de Castro (2002), a través de la dentina y del esmalte podemos medir el tiempo. El desarrollo normal de la dentición comienza cuando el individuo se encuentra todavía en el útero materno, a partir de la sexta semana de gestación con los gérmenes dentales, y continúa hasta los ocho años, aproximadamente (Trancho y Robledo, 2000). No obstante, se conocen alteraciones del ritmo de formación en función de diversos factores como el origen poblacional o la especie (Bermúdez de Castro, 2002).



**Fig.1.** Estructura dental. Reproducido de Bermúdez de Castro (2002)

La formación del esmalte dental, así como de la dentina, comienza en la zona limítrofe entre ameloblastos y odontoblastos, y está muy determinada por cuestiones genéticas (Goodman y Rose, 1990). Su formación tiene lugar en tres fases (Trancho y Robledo, 2000):

- **Presecretora**

En ella las células se van agrupando en líneas repartiéndose por edades: las más antiguas en las cúspides y las más nuevas hacia el cuello del diente.

- **Secretora**

En esta fase los ameloblastos producen la matriz, rica en proteínas; es decir, el componente principal que forma el esmalte.

- **Maduración**

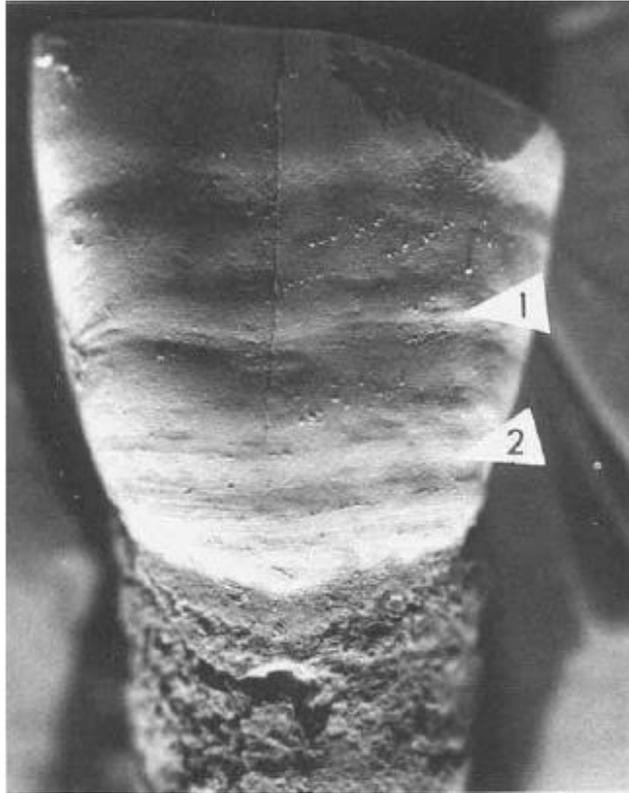
Esta última fase va desde que se termina de producir la matriz, hasta que el diente acaba erupcionando en la cavidad oral. En ella el esmalte ya se ha formado, y se procede a la eliminación de los restos de proteínas y de agua, al mismo tiempo que se añaden iones minerales, lo que producirá la reducción del espacio intercrystalino.

Durante estas tres fases lo que encontramos es que los ameloblastos comienzan a formar una capa de células que rodea al esmalte, con la función de protegerlo hasta que erupcionan los dientes y se fusiona con el epitelio (Trancho y Robledo, 2000).

Al tratarse de diferentes fases de formación, en el esmalte se pueden encontrar líneas y estriaciones, en vez de presentarse como una superficie lisa. Por tanto, encontramos diversas líneas y marcas propias del diente y de su fase de formación (Laluzza y Chimenos, 1993). Estas son: estriaciones transversales, que se van formando diariamente; y estrías de Retzius, no diarias, sino que se forman de manera más lenta, aproximadamente cada semana según se ha podido calcular por su número. Estas últimas, son las que una vez alcanzan la superficie pasan a llamarse perikimata (Figura 1). Aunque la generación de estas estrías es inherente a todos los individuos, su formación se da a ritmos diferentes en cada persona. Parecen formarse siguiendo un patrón similar en todas las piezas dentales, con las diferencias propias de la erupción de cada una y las diferentes áreas del diente (Trancho y Robledo, 2000).

Al hablar de hipoplasia nos referimos a espesor deficiente del esmalte, que se manifiesta como surcos, líneas (Figura 2), incluso pequeños agujeros (Zapata, 2004) o a su pérdida total (Goodman y Rose, 1990). Son alteraciones producidas por algún tipo de distorsión, de mayor o menor gravedad, en la fase de producción de la matriz del esmalte. Se consideran causas habituales: un retraso en el crecimiento, una interrupción de un grupo de ameloblastos o, incluso, el fin de la fase secretora de la matriz, de la que hemos hablado anteriormente en este trabajo. De una u otra forma, todo viene provocado por una maduración temprana de las células, lo que hace que el espesor de esmalte sea menor en el lugar donde encontramos la hipoplasia (Trancho y Robledo, 2000).

Una vez se ha formado la hipoplasia permanece sin cambios durante toda la vida del individuo. No obstante, es importante tener en cuenta que se trata de una anomalía que se produce en las fases tempranas de su vida, es decir, cuando se está formando el esmalte dentario. Por este motivo, será un indicador que nos pueda proporcionar información sobre períodos críticos en la vida del individuo desde la fase prenatal hasta la niñez (Goodman y Armelagos, 1985).



**Fig. 2.** Ejemplo de hipoplasia formada por 2 bandas. Reproducido de Goodman et al. (1990)

### **3. Grados de hipoplasia y clasificación**

Son varias las anomalías que se pueden formar en el esmalte, por lo que la FDI (Federation Dentaire International), elaboró una clasificación de las mismas:

Los primeros dos tipos (Tipo 1 y 2) responderían a opacidades del esmalte de diferentes colores, en el caso del tipo 1 se trataría de opacidades blancas o color crema y en el 2 serían amarillas o tendentes a marrón (Goodman y Rose, 1990). Responden a alteraciones químicas en el esmalte, denominadas hipocalcificaciones (Trancho y Robledo, 2000).

El tercer tipo (Tipo 3) se caracterizaría por agujeros y oquedades.

El cuarto y el quinto tipo mostrarían líneas y surcos horizontales y verticales, respectivamente.

Y por último, el tipo 6 mostraría ausencia total de esmalte.

El tipo 4 es el más común, y el que más encontraremos definido como hipoplasia del esmalte dentario en antropología (Goodman y Rose, 1990). En la siguiente tabla

(Tabla 1) podemos consultar resumidamente los diferentes tipos y sus improntas (Trancho y Robledo, 2000):

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.

**Tabla 1.** Clasificación de anomalías dentales según la FDI (Trancho y Robledo, 2000)

Esta clasificación puede resultar algo vaga a la hora de valorar la gravedad o la severidad de las anomalías, siendo necesario algún tipo de cuantificación, como la toma de datos sobre profundidad o anchura de las estrías (Goodman y Rose, 1990). Asimismo, las dos primeras categorías no estarían dentro de la hipoplasia como deficiencia en la formación del esmalte, sino que serían cambios de coloración del mismo.

De manera más precisa se han propuesto clasificaciones propias de la hipoplasia del esmalte dental, como veremos más adelante (apartado 4), en las que se incluye la severidad de las lesiones provocadas en las piezas dentales, que permiten una aproximación más exacta a la patología. Sin embargo, la alteración más común entre los restos arqueológicos se presenta en forma de banda, y será la que guíe nuestro trabajo y en la que nos centraremos a partir de ahora en relación a la hipoplasia.

#### **4. Cuestiones de método**

Dentro de este apartado, haremos una división entre lo relacionado con la metodología propiamente dicha y lo concerniente con la etiología, campos que vienen generando intensos debates.

##### **4.1. Metodología**

La observación de las piezas dentales, se hace, principalmente, a simple vista, aunque también se puede hacer uso de una luz oblicua que facilite la vista de las bandas. Sin embargo, normalmente la simple vista es suficiente cuando estamos tratando los

episodios de hipoplasia que se basan en la aparición de bandas en el esmalte dental, caso que nos ocupa en el presente trabajo. La profundidad /o anchura de las improntas, así como la distancia de las mismas a la línea cemento-esmalte, para la posterior estimación de la edad de formación, requiere de instrumental especializado.

En el trabajo de Trancho y Robledo (2000) se propone una clasificación de las lesiones atendiendo a su severidad (Tabla 2):

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.

**Tabla 2.** Clasificación del grado de severidad de los defectos de hipoplasia del esmalte dental (Trancho y Robledo, 2000)

Tras determinar el grado de la lesión se procede a un análisis relativo al lugar en el que encontramos las alteraciones. El objetivo de este análisis es hacer una estimación de la edad a la que se produjo el episodio causante de la aparición de hipoplasia. Es importante destacar que existen zonas del diente en las que la hipoplasia es más frecuente, el tercio medio y cervical de la corona. Al parecer esto se debe, según algunos autores (Suckling y Thurley, 1984; Goodman y Rose, 1990), a que los daños irreversibles a los ameloblastos suelen ocurrir en momentos ya avanzados de la fase de secreción.

Para llevar a cabo una estimación de la edad a la que se ha producido el episodio de hipoplasia existen diversos métodos. Los principales se basan en realizar una medida desde la aparición del signo hasta la línea cemento esmalte y, posteriormente, aplicar una ecuación de regresión, para la que se han propuesto diferentes formulaciones matemáticas: el uso de diferentes cálculos deriva de los diferentes ritmos en el desarrollo dental según poblaciones (Goodman y Song, 1999).

El primer estudio que aplicó la hipoplasia del esmalte dental a la bioarqueología fue el de Swärdstedt (1966), quien tomando como referencia los años de inicio y final de la formación de las coronas dentales, expuestos por Massler *et al.* (1941), las dividió en zonas de desarrollo, comprendiendo cada una seis meses de formación, tomando las medidas desde la línea cemento esmalte (CEJ) al episodio de hipoplasia. En su trabajo

observó que el patrón se repetía en los grupos analizados, situándose la formación de episodios de hipoplasia, principalmente, entre los tres y los cuatro años.

Más tarde, Goodman *et al.* (1980), introdujeron una serie de cambios en el diagrama de Swärdstedt, referidos, principalmente, a la velocidad de formación (Fig. 3: Goodman *et al.*, 1980). El uso de este diagrama en una población prehistórica de Dickson Mounds, Illinois, trasladaba el pico de formación de episodios de hipoplasia desde el intervalo de tres a cuatro años que exponía Swärdstedt, al primer año de edad para la mayoría de los casos.

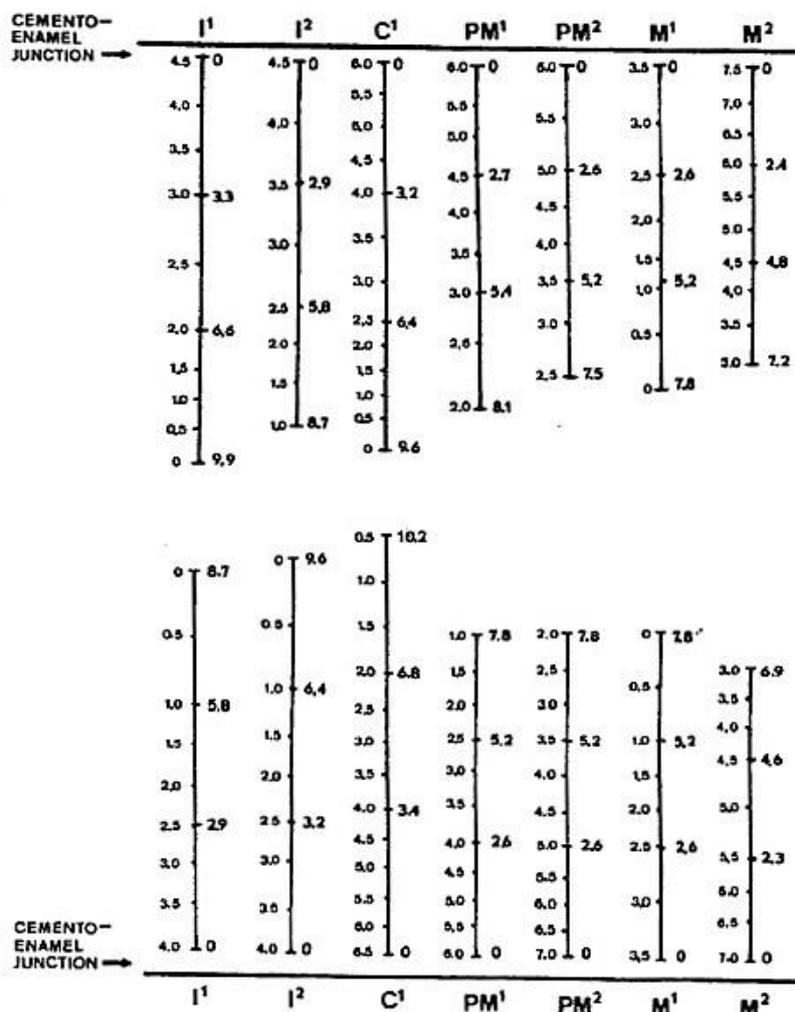


Fig. 3. Diagrama que relaciona la edad con la mineralización de la dentición permanente en humanos. Los números de la derecha hacen referencia a la distancia de las coronas del diente con la línea amelocementaria. Los de la derecha son las edades a las que se desarrollan las secciones de esmalte. Diagrama de Goodman *et al.* (1980) modificando el de Swärdstedt (1966). Reproducido de Goodman y Song (1999).

Sin embargo, años más tarde, Goodman y Rose (1990) formularon una serie de regresiones con las que traducir la localización del episodio de hipoplasia a su edad de formación. De este modo, se conseguía un método más preciso que los seguidos hasta entonces y que daba como resultado una edad exacta, y no un intervalo como se obtenía mediante otras metodologías (ver Tabla 3).

Maxila	Edad estimada	Mandibula	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)

**Tabla 3.** Estimación de la edad del episodio de hipoplasia según Goodman y Rose (1990). Regresiones sin las correcciones que introducirán Goodman y Song (1999) detalladas en la tabla 4 (reproducido de Trancho y Robledo 2000). I: Incisivo; C: Canino; P: Premolar; M: Molar 1; Altura = Distancia entre la línea amelocementaria y la lesión de hipoplasia (en mm).

Posteriormente Goodman y Song (1999), revisaron estas ecuaciones, teniendo en cuenta las diferentes fuentes de variación que podían dar lugar a cambios en la estimación de la edad en la que se produjo el episodio. Entre los factores que, según estos autores, han de tenerse en cuenta al realizar este tipo de estudios encontramos los errores de medida, la variación existente en el desarrollo dental tanto inter como intrapoblacional, la variación en la altura de las coronas, así como aquellos relacionados con la histología y los patrones de desarrollo dental, como la importancia de tener en cuenta la parte del esmalte que no se encuentra a la vista. Propusieron una corrección de las fórmulas anteriormente propuestas (Goodman y Rose, 1990), aplicando las correcciones a una población Maya de Altun Ha (ver Tabla 4).

<b>Maxilar</b>	<b>Edad estimada</b>	<b>Mandíbula</b>	<b>Edad estimada</b>
I1	$-0,314x + 4,5$	I1	$-0,340x + 4,0$
I2	$-0,239x + 4,5$	I2	$-0,323x + 4,0$
C	$-0,434x + 6,0$	C	$-0,416x + 6,5$
P3	$-0,374x + 6,0$	P3	$-0,480x + 6,0$
P4	$-0,333x + 3,5$	P4	$-0,487x + 7,0$
M1	$-0,371x + 3,5$	M1	$-0,323x + 3,5$
M2	$-0,496x + 7,5$	M2	$-0,433x + 7,0$

**Tabla 4.** Fórmulas de estimación de la edad del episodio de hipoplasia del esmalte dental corregidas teniendo en cuenta el esmalte dental que no queda en superficie, y la altura de las coronas en la población (Goodman y Song, 1999). I: Incisivo; C: Canino; P: Premolar; M: Molar.

Otro de los métodos de trabajo más valorado, de relativa reciente publicación, es el propuesto por Reid y Dean (2000). Consiste en la división del diente en diez partes iguales y su comparación con una serie de valores expuestos en forma de figuras. Informan sobre el intervalo de edad en el que se produce el episodio, dependiendo de la medida que obtengamos al calcular la distancia desde el episodio de hipoplasia hasta la línea cemento-esmalte. Para la aplicación del método, los autores toman la edad a la que se produce la aparición del esmalte en el borde incisal como coincidente con el momento en que termina de formarse el esmalte de la cúspide del diente. Con esto como base, van obteniendo la edad de formación del esmalte superficial del diente. Una vez saben la edad de formación de cada una de las diez partes en que dividen la corona, se compara con el lugar en el que se encuentra el episodio de hipoplasia se obtiene un rango de edad.

Los métodos de Goodman y Song (1999) y de Reid y Dean (2000) son los de aplicación más frecuente en la investigación bioarqueológica, para la estimación de la edad en la que se ha formado la hipoplasia. No obstante, diferentes autores han elaborado propuestas con mayor o menor repercusión. La última de las publicadas, es de Cares y Oxenham (2019), planteando una serie de ecuaciones, diferentes para las poblaciones europeas y del sur de África, que tienen en cuenta la distancia del defecto a la línea cemento-esmalte y la parte disponible de la corona. Tras una serie de cálculos presentan dos tablas (tablas 5 y 6) donde se las fórmulas para cada diente y población. Dado lo reciente de la propuesta aún no ha sido posible encontrar trabajos en los que se haya aplicado el método.

Diente	Ecuación de estimación de la edad	R <sup>2</sup>	S
Incisivo central superior (I <sup>1</sup> )	Age = 5e <sup>-0,146x</sup>	0,9975	0,09
Incisivo lateral superior (I <sup>2</sup> )	Age = 5,1e <sup>-0,106x</sup>	0,9978	0,04
Canino superior (C <sup>1</sup> )	Age = 5,3e <sup>-0,112x</sup>	0,9992	0,03
Incisivo central inferior (I <sub>1</sub> )	Age = 3,8e <sup>-0,135x</sup>	0,9964	0,07
Incisivo lateral inferior (I <sub>2</sub> )	Age = 4,2e <sup>-0,144x</sup>	0,9975	0,06
Canino inferior (C <sub>1</sub> )	Age = 6,2e <sup>-0,141x</sup>	0,9969	0,11

*e* constante matemática  
*x* distancia del defecto a la línea cemento-esmalte en mm como proporción de la corona disponible  
 S Error estándar de la Regresión  
<sup>a</sup> Edad en años

**Tabla 5.** Ecuaciones de regresión para muestra Europea (Cares y Oxenham, 2019)<sup>2</sup>

Diente	Ecuación de estimación de la edad	R <sup>2</sup>	S
Incisivo central superior (I <sup>1</sup> )	Age = 4,2e <sup>-0,124x</sup>	0,9958	0,07
Incisivo lateral superior (I <sup>2</sup> )	Age = 4,9e <sup>-0,107x</sup>	0,9915	0,08
Canino superior (C <sup>1</sup> )	Age = 4,4e <sup>-0,127x</sup>	0,9988	0,05
Incisivo central inferior (I <sub>1</sub> )	Age = 3,4e <sup>-0,146x</sup>	0,9987	0,04
Incisivo lateral inferior (I <sub>2</sub> )	Age = 3,6e <sup>-0,139x</sup>	0,9980	0,04
Canino inferior (C <sub>1</sub> )	Age = 5,2e <sup>-0,128x</sup>	0,9976	0,08

*e* constante matemática  
*x* distancia del defecto a la línea cemento-esmalte en mm como proporción de la corona disponible  
 S Error estándar de la Regresión  
<sup>a</sup> Edad en años

**Tabla 6.** Ecuaciones de regresión para muestra del Sur de África (Cares y Oxenham, 2019)<sup>3</sup>

#### 4.2. Etiología

Desde la primera vez que se usó el término hipoplasia, en 1893 por Zsigmondy (Trancho y Robledo, 2000), son muchos los investigadores que han estudiado la etiología de este defecto del desarrollo del esmalte dental. Se han señalado como causas asociadas con esta patología deficiencias nutricionales, como falta de vitamina A o D, fiebres, diabetes materna, asfixia neonatal, ictericia neonatal, síndrome nefrótico o gastroenteritis (Goodman *et al.*, 1984; Wong, 2014). Las causas se clasifican en tres grupos: anomalías hereditarias, traumas localizados o factores sistémicos (Trancho y Robledo, 2000), siendo la más citada por los autores la malnutrición (Aufderheide *et al.*, 1998).

<sup>2</sup> Los autores derivan estas ecuaciones a partir de datos histológicos de Reid y Dean (2000).

<sup>3</sup> Los autores derivan las ecuaciones de Reid y Dean (2006) y Reid y Guatelli-Steinberg (2017).

Los defectos provenientes de anomalías hereditarias suelen afectar a la totalidad de las piezas dentales y, normalmente, son los más graves, aunque también los menos frecuentes. Por su parte, los traumas localizados afectan a una pieza, a la zona específica donde se produjo el traumatismo y, tal vez, a las piezas adyacentes. Son de gravedad variable y, al igual que las anomalías hereditarias, poco frecuentes. Por último, los factores sistémicos suelen manifestarse en todas o en la mayoría de las piezas dentales que estaban en fase de formación en ese período crítico, gracias a lo cual podremos saber en qué momento se produjo. Estos son mucho más frecuentes y tienen gran importancia antropológica por sus implicaciones en el conocimiento de la salud del individuo (Goodman y Rose, 1990).

En el debate sobre el valor de la hipoplasia, algunos autores consideran que es un indicador de patología inespecífico, dada su policausalidad, de manera que si un individuo se expone a alguna de ellas, la desarrollará (Trancho y Robledo, 2000). Por tanto, no podríamos conocer la causa directa, a no ser que encontremos en el individuo algún otro marcador compatible y coincidente en el tiempo que nos dé más evidencias sobre el posible origen (Zapata, 2004).

No obstante, se ha argumentado que, en poblaciones actuales, la hipoplasia tiene una mayor incidencia cuando las condiciones de vida son deficientes. En otras palabras, que hay una dependencia directa entre este indicador y carencias nutricionales, agravadas si los recursos sanitarios no están desarrollados. Supone, además, que la hipoplasia, al relacionarse con problemas de alimentación, visualiza insuficiencias inmunológicas ante enfermedades infectocontagiosas y parasitarias. Sobre el particular hay un intenso debate (Trancho y Robledo, 2000).

En una línea parecida a la anterior, encontramos una hipótesis que liga la hipoplasia con el momento del destete. Esta hipótesis merece un subapartado propio, al desarrollar un debate abierto.

#### **4.2.1. La cuestión del destete y la hipoplasia**

Se ha propuesto que el cambio de nutrición que supone el destete provoca un estrés nutricional reflejado en la hipoplasia del esmalte. El hecho se manifestaría en dietas ricas en carbohidratos y bajas en proteínas (Cook, 1971 y Goodman *et al.*, 1984). El razonamiento se basa en la relación existente entre la edad de aparición de las lesiones en

las piezas dentarias y el paso de la dieta basada en la leche materna a otra sólida en la generalidad de las poblaciones biológicas humanas. Entonces disminuye la capacidad de respuesta inmunitaria del individuo, ya que la leche materna posee inmunoglobulinas que, tras el destete, el niño deja de recibir. El resultado es un aumento en el riesgo de padecer enfermedades infectocontagiosas o parasitarias y, consecuentemente, una reducción del ritmo o paralización por completo de la producción de esmalte, en el tiempo que el cuerpo del individuo se centra en luchar contra la enfermedad (Trancho y Robledo, 2000).

En favor de esta argumentación juega el hecho de que se considera el destete como el momento de mayor estrés metabólico en la niñez entre las sociedades preindustriales, como también en aquellas sociedades con niveles socioeconómicos bajos (Moggi-Cecchi *et al.* 1994). Por este motivo, son muchos los que han atribuido la hipoplasia a este momento de máximo estrés metabólico (Cunha *et al.*, 2004). No obstante, el destete no es un episodio puntual en el tiempo, sino que se trata de un proceso que es relativamente largo y que provoca, además de un cambio nutricional, un cambio en la relación madre-hijo, en el que éste va alcanzando una mayor independencia. En los humanos modernos el destete se produce a una edad muy temprana, lo que provoca que el individuo tenga que ser cuidado por los adultos (Humphrey, 2010).

En Prehistoria, antes del desarrollo de las técnicas químicas se han venido usando diferentes indicadores esqueléticos que, supuestamente, señalarían episodios de estrés que podrían relacionarse con un aumento de la mortalidad durante el proceso de destete. Estas suposiciones son arriesgadas, debido a que, como hemos comentado anteriormente, las causas que se atribuyen a la aparición de hipoplasia del esmalte dental son numerosas, y no todas ellas responden a enfermedades sistémicas. Asimismo, la mortalidad infantil en sociedades pretransicionales es muy elevada por la propia naturaleza del ser humano (Howcroft, 2013).

Ciertamente, la hipoplasia aparece en el momento en que se está formando el esmalte, y si cotejamos el esquema de calcificación y erupción dental de Ubelaker (1989) (Anexo 1) con los datos sobre las edades de destete en diferentes poblaciones, observaremos una coincidencia en las edades. En los humanos modernos se sugiere que la leche materna es suficiente para el individuo hasta, aproximadamente, los seis meses tras el nacimiento. Esto coincide con el desarrollo de la mandíbula, que para los cinco meses ya se ha fusionado y con el hecho de que sobre los siete meses comienzan a aparecer los dientes de leche, ambos fenómenos favorecerían la masticación. Sin

embargo, a partir de esa edad, se haría necesaria complementar la leche materna con otro tipo de alimentos, lo que puede tener que ver con el desarrollo cerebral en humanos, así como en el espacio intergenésico, con lo que los índices de fertilidad solo se pueden mantener si se reduce este tiempo (Humphrey, 2010).

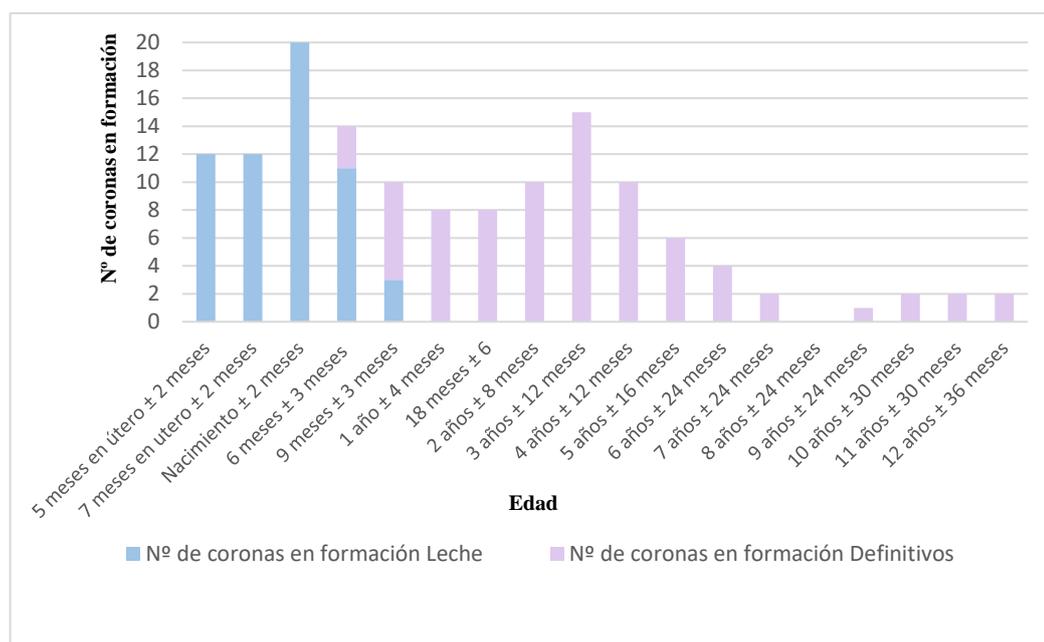
Basándonos en los datos obtenidos por Sellen (2001) sobre poblaciones no industriales actuales, vemos como la edad a la que se añaden alimentos sólidos se sitúa entre los  $5\pm 4$  meses (Humphrey, 2010) (Tabla 7). En la tabla observamos que las edades de destete definitivo se sitúan, mayoritariamente, entre el año y los 4 años. Los datos de dentición permanente, según Ubelaker (1989) serían: la corona de los incisivos inferiores y superiores entre los 6 meses  $\pm 3$  y los 4 años  $\pm 12$  meses; los caninos superiores entre los 6 meses  $\pm 3$  y los 6 años  $\pm 24$  meses y; los caninos inferiores entre los 6 meses  $\pm 3$  y los 5 años  $\pm 16$  meses. Si comparamos las dos variables (destete e hipoplasia) observamos que su coincidencia es real, o al menos entran dentro en los mismos rangos. Sin embargo, aunque estos dos hechos puedan ser simultáneos, no hay, para todos los autores, una relación de causa-efecto, ni sería correcto asociar el proceso de destete con mortalidad infantil elevada sin comprobar demográficamente si la población presenta algún aumento de la mortalidad en ese periodo. De ese modo, no podemos afirmar que un hecho sea el causante del otro, sino podría ser simplemente una cuestión de coincidencia temporal.

<b>Población</b>	<b>Años de toma de datos</b>	<b>Líquidos en dieta</b>	<b>Sólidos en dieta</b>	<b>Destete (años)</b>
Aymara	1940–1942; 1961–1962		1,5 años	1,2; 2-2,5
Bang Chan	1952–1954			0,5–3 (1–2 como norma); media: 1,1.
Dogon	1960			2
Hausa	1949-1950			2
Igbo	1929–1932; 1951–1960			2,5-3; 2-3,5
Maasai	1895–1908	Desde nacimiento		2
Pigmeos	1986		“Pronto”	3
Quechua	1940–1941; 1949; 1970–1971	6 meses	6-8 meses	1,5-4; 1,6-1,8
Tuareg	1929–1940			2-2,5
Yoruba	1949–1959			2-3
Zapotecas	1929–1933; 1957–1959; 1956–1957			1-3; 2 de media
Zulu	1883–1945; 1965			2-3; 2-4.

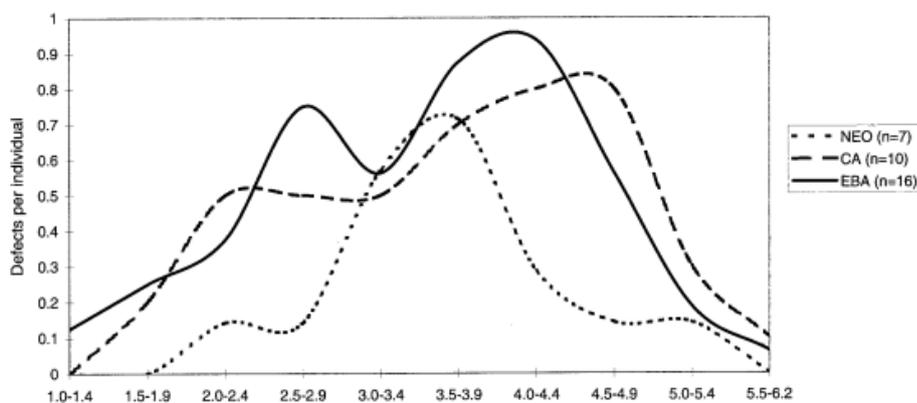
**Tabla 7.** Edad de destete en poblaciones industriales actuales, simplificación Sellen (2001)

Asimismo, las coronas que están en formación en cada uno de los rangos de edad propuestos por Ubelaker (1989) (Fig. 4), nos muestran que una vez nacido el individuo, las edades en las que mayor número de coronas están en formación y, por tanto, son susceptibles de sufrir la formación de hipoplasia del esmalte son entre los 2 y los 4 años, teniendo en cuenta tanto los dientes de leche como los permanentes. Esta diferenciación es importante, ya que vemos que en el momento del nacimiento es cuando más coronas en formación tenemos, sin embargo, estas son de dientes de leche, que más tarde caerán si el individuo sigue creciendo, por lo que no nos podrá aportar datos; no obstante, sí son importantes si el individuo muere a una edad temprana con esos dientes de leche aún en su dentición.

Si estos datos los comparamos con datos de diferentes trabajos en los que se han realizado análisis sobre la frecuencia de hipoplasia según las edades (Figs. 5 y 6), lo que comprobamos es que, lógicamente, las edades coinciden, lo que nos hace pensar que el número de dientes en formación puede tener que ver con la frecuencia de la hipoplasia, ya que cuántas más coronas estén en formación, más posibilidades de que haya hipoplasia. Si no tenemos coronas en formación, no hay posibilidades de que se forme hipoplasia en el esmalte.

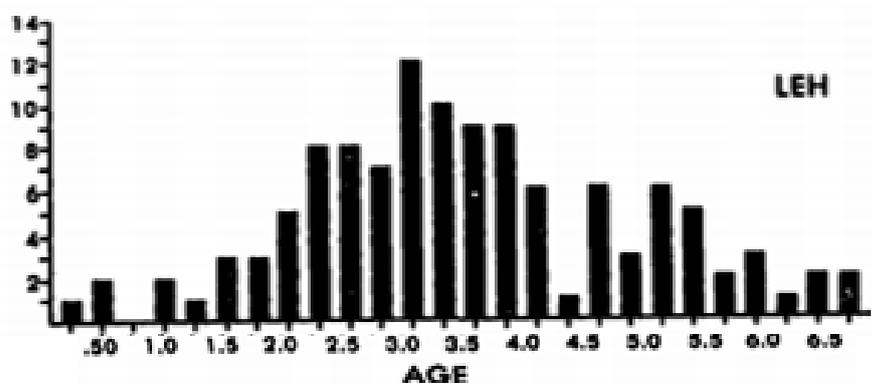


**Fig. 4.** Número de coronas en formación por edades según figura de Ubelaker (1989) (Anexo 1)



**Fig. 5.** Frecuencia de hipoplasia del esmalte dental en dentición anterior por edades en poblaciones prehistóricas de Trentino, Italia. Reproducido de Cucina (2002). NEO: Neolítico; CA: Calcolítico; EBA: Antiguo Bronce.

La Figura 4 muestra unas frecuencias más elevadas en las edades comprendidas entre los 3 y los 3,9 años en el Neolítico, entre los 3,5 y los 4,9 años para poblaciones prehistóricas del Calcolítico y entre los 3,5 y los 4,4 en el Bronce Antiguo. Por tanto, entre los 3 y los 4,9 años tomando el intervalo de distribución más amplio para englobar conjuntamente a todos los periodos. Estos valores coinciden con los obtenidos en la Figura 3, cuando observamos las coronas en formación. Lo mismo nos ocurre en la Figura 5, extraída de Corruccini *et al.* (1985), sobre la población de esclavos de Barbados de los siglos XVII-XIX. En esta figura observamos que en las edades entre 3 y los 4 años. Datos que, una vez más, coinciden con lo que obtenemos en los diagramas de Ubelaker en cuanto al período en el que más coronas dentales se están formando.



**Fig. 6.** Frecuencia de Hipoplasia del esmalte dental por edad en población de esclavos de Barbados. Adaptado de Corruccini *et al.* (1985)

En resumen, las causas que producen la hipoplasia son variadas y no excluyentes en muchos de los casos, de manera que pueden ser necesarios datos complementarios para afinar en el porqué de su formación en cada individuo. En esta línea, los investigadores refinan constantemente los métodos de trabajo para poder llegar a conclusiones más fiables.

## **5. Limitaciones del método**

Como hemos visto en el apartado 4.1, pueden verificarse los momentos críticos que provocaron los diferentes episodios de hipoplasia concretando la edad del individuo. No obstante, aunque unas bandas de hipoplasia se formen más tarde que otras, no deja de ser un período corto, en las primeras etapas de la vida del individuo (Towle *et al.*, 2017).

Por lo tanto, solo nos va a reflejar períodos críticos que tengan lugar en estos primeros años: no sabremos si más adelante también paso por episodios similares.

Por otro lado, nos encontramos con el problema de la baja especificidad de la hipoplasia del esmalte dental como marcador. Como hemos visto, las causas que pueden producir esta anomalía son diversas, y no se puede identificar de manera absoluta, al menos hoy, cuál es, en cada caso, la que activó el proceso. Es necesario apoyarse en otros marcadores, como la *criba orbitaria*, para lograr mejores precisiones. Sin embargo, estos, que tampoco son específicos, bien no siempre aparecen o bien no se asocian a la hipoplasia en todos los casos.

Otro límite de los estudios deriva del estado de las colecciones prehistóricas: el estado de preservación de los restos y la acción de la tafonomía. Cuando los efectos tafonómicos son severos solo un investigador experimentado podrá identificar y valorar los rasgos que definen la hipoplasia del esmalte (Trancho y Robledo, 2000). En este sentido, los diferentes criterios de identificación y de aplicación de fórmulas pueden limitar las interpretaciones ante la falta de un estándar.

Por otro lado, podemos añadir que la clasificación por edades que se ha mostrado en el presente trabajo, que sigue los estándares propuestos por Goodman *et al.* (1980) (Figura 3), no tiene en cuenta la variabilidad de las poblaciones humanas. Además, no es improbable que la edad de maduración de los dientes humanos haya variado en el tiempo a tenor de los cambios alimenticios, de movilidad o de modos de vida generales de las poblaciones. Por tanto, no deben ocultarse los límites y riesgos que se asumen en las interpretaciones basadas en la hipoplasia. Por tanto, los análisis relativos a la hipoplasia del esmalte dental deberían ir de la mano del estudio de otros biomarcadores (siempre y cuando sea posible) y del conocimiento de las diferencias en la evolución, en cada tiempo y sociedad, de las poblaciones, y aún más si los aplicamos a restos de la Prehistoria (Trancho y Robledo, 2000).

En este sentido, la diferente dimensión dental entre las poblaciones es un factor a tener en cuenta, por cuanto modifica los patrones teóricos y las fórmulas de aplicación al estimar la edad de formación del episodio (Trancho y Robledo, 2000). Las diferentes dimensiones en la dentición es un hecho contrastado en poblaciones del presente, y probablemente de mayor calado entre las especies que conformaron la ecúmene humana.

## **6. La hipoplasia: su aplicación en estudios sobre la prehistoria**

El uso de diferentes biomarcadores y análisis de patologías en restos humanos, para acercarnos a las formas y a la calidad de vida de poblaciones del pasado, es una de nuestras principales herramientas a la hora de intentar reconstruir en toda su dimensión los procesos evolutivos. Dentro de todos los marcadores que podemos utilizar en la antropología física está la hipoplasia del esmalte dental. En el apartado anterior, hemos explicado las diferentes causas que se le ha atribuido a este marcador, que si algo deja claro es que a pesar de no tener una causa única conocida, nos indica un episodio crítico en la vida del individuo en su etapa de desarrollo.

Aunque se ha generalizado la idea que las poblaciones neandertales serían las primeras en desarrollar la hipoplasia del esmalte dental, se ha demostrado su existencia ya en *Australopithecus* del Pleistoceno antiguo (Aufderheide *et al.*, 1998). En realidad, la hipoplasia del esmalte dental se ha documentado en un buen número de homínidos fósiles, así como también en otros simios (Cunha *et al.*, 2004). Referido a Prehistoria de la península ibérica numerosos trabajos han hecho referencia a este marcador, exponiendo a continuación una selección de ellos, y de las explicaciones que sobre su valor en poblaciones prehistóricas se han ofrecido.

La mayor parte de los trabajos que toman la hipoplasia del esmalte como biomarcador en sociedades o individuos de la Prehistoria, provienen del ámbito anglosajón. Esto se debe, principalmente, a que los métodos desarrollados para la estimación de la edad de la hipoplasia tienen ese origen. En el caso de los estudios que analizan las evidencias de la península ibérica, lo más común es que la hipoplasia del esmalte dental se incluya como un aspecto más a tener en cuenta, pero sin ahondar demasiado y, en muchas ocasiones, sin estudios de estimación de la edad, sino únicamente, como cuantificación del número de casos observados.

### **6.1.Sima de los Huesos**

Uno de los yacimientos en los que más se ha indagado sobre la hipoplasia del esmalte dental es La Sima de los Huesos. El depósito, ubicado en la Sierra de Atapuerca (Burgos) es del Pleistoceno medio y destaca por el hallazgo de numerosos restos de *Homo heidelbergensis*. Referido a la hipoplasia, Arsuaga *et al.* (1997) actualizan los datos de un

estudio anterior (Bermúdez de Castro y Pérez, 1995) y utilizan métodos, que incluyen la observación microscópica, dando lugar a unos resultados más precisos. Rebajan la prevalencia de hipoplasia en la dentición permanente de la Sima de los Huesos, a un 5,52% frente al 12,8% propuesto anteriormente. También concluyen que los dientes con más afectación son los incisivos inferiores, y sitúan la edad media de los episodios de hipoplasia en 2,9 años. En cuanto a la causa más probable que produjo la patología señalan el destete. También comparan los datos de su colección con los conocidos entre los neandertales, sugiriendo que el destete en la población de la Sima de los Huesos comenzaría antes que en aquella. Además, señalan que la baja presencia de hipoplasia indicaría una buena adaptación de los humanos de la Sima de los Huesos al medio en el que vivían.

### **6.2.El Sidrón**

Un segundo estudio sobre la incidencia de la hipoplasia del esmalte dental en contextos arqueológicos peninsulares se ha llevado a cabo recientemente, en El Sidrón, Asturias. El yacimiento posee la colección más completa de neandertales de la península (Rosas, *et al.*, 2015), con unos 2.550 restos, que hacen un mínimo de 13 individuos. Muchos poseen líneas de hipoplasia del esmalte dental, cifrando su formación en torno a los 2,8 años. También aquí se relaciona la hipoplasia con el proceso de destete.

Nos parece importante destacar que los numerosos estudios de hipoplasia del esmalte en neandertales han sido de gran importancia, al sugerir muchos investigadores las difíciles circunstancias de estrés nutricional en dicha población. Los trabajos determinan una significativa frecuencia de hipoplasia en este grupo humano (Guatelli-Steinberg *et al.*, 2004).

### **6.3. San Juan Ante Portam Latinam**

Otro trabajo de la prehistoria peninsular con cuantificación de los valores de hipoplasia refiere el caso San Juan ante Portam Latinam (Álava). Se trata de una sepultura colectiva situada en el País Vasco, con ajuares y fechas encuadrados en los inicios del Calcolítico. El depósito destaca por la inhumación de unos 300 individuos, varios de los cuales presentan indicios de violencia. Si bien en varios se ha identificado hipoplasia del

esmalte dental, su incidencia no es muy significativa: 13 individuos con hipoplasia de los 71 reconstruidos y 21 de los 237 cráneos remontados. Pero más allá de la contabilización de los casos en el trabajo no se aportan mediciones de la línea cemento-esmalte al episodio de hipoplasia, y en consecuencia, tampoco pueden extraerse datos sobre la edad de formación de los casos (Rodríguez Lejarza, 2017). No obstante, este tipo de estudios cuantificadores son importantes para saber la prevalencia de hipoplasia.

#### **6.4. Cueva del Moro**

También encontramos referencias a la hipoplasia en la Cueva del Moro o de los Moros en Alins del Monte, Huesca. Se trata de un depósito con restos tanto de la Edad del Bronce como de época romana. Los enterramientos pertenecerían a la primera época según las dataciones llevadas a cabo. El número mínimo de individuos se ha establecido en 11, con una incidencia de la hipoplasia dental en el 16% de los individuos. En este estudio se atribuye a una carencia alimentaria en algún momento del desarrollo, sin dar más causas ni ahondar más en el tema (Rodanés, 2017).

#### **6.5. Can Fatjó, Ca l'Estrada, Horts de Can Torras, Mas d'en Boixos, Can Gambús y Marcet**

Un trabajo más general que menciona la hipoplasia del esmalte dental es el de Gibaja *et al.* (2010), centrado en las prácticas funerarias del neolítico, más en concreto, sobre los enterramientos infantiles en el noroeste de la península ibérica. En este trabajo las referencias a la hipoplasia están en relación a su aparición como marca de patología infecciosa aguda y con supervivencia del individuo. También se menciona su interés a la hora de estudiar la dieta de los grupos humanos, como indicador de estrés ambiental. Asimismo, menciona su importancia en el estudio del estado de salud general, atribuyendo su formación a un déficit de nutrientes, a un proceso infeccioso o al inicio del destete. Se relaciona con la muerte del individuo en los casos en los que se atribuye a un proceso infeccioso crónico. El estudio toma en cuenta datos de seis yacimientos del noroeste peninsular y ofrece un recuento de las piezas en las que se ha podido encontrar hipoplasia. No obstante, señalan que el elevado estado de alteración tafonómica de la colección imposibilita el análisis de la patología en muchos de los casos. De este modo,

encontramos que de los 24 individuos que se tienen en cuenta de la suma de los yacimientos, en la mitad no ha sido posible observar la existencia de hipoplasia por alteraciones tafonómicas. Entre los otros doce individuos destacan que en cuatro solo encuentran hipoplasia en una pieza, principalmente en caninos. Lo que más llama la atención del estudio es que la hipoplasia se centra, principalmente, en dos individuos. Uno de ellos con catorce piezas con hipoplasia de las catorce disponibles, y el otro con ocho piezas afectadas de las nueve disponibles. Estos dos casos se atribuyen a un déficit nutricional o un proceso infeccioso crónico que puede haber contribuido a su muerte.

### **6.6. Cogotas I**

El estudio de Cogotas I (Vázquez y Arroyo, 2016) se centra en cinco marcadores dentales entre los que se encuentra la hipoplasia del esmalte. El yacimiento se encuentra en la submeseta norte, en concreto en Cardeñosa, Ávila, y su cronología se ha atribuido al Bronce medio y tardío. Los restos humanos son escasos en relación a la gran extensión del propio yacimiento. En cuanto a la hipoplasia, el trabajo contabiliza diez casos entre 42 individuos, lo que supone un 23,8%. También estudia la afectación diferente en mujeres y en hombres: en mujeres el 36,3% y en hombres 16,7%, no obstante, es importante decir que esta diferencia no es significativa, debido al limitado número de individuos con hipoplasia con el que se cuenta. El trabajo explica la escasa frecuencia de hipoplasia asegurando procesos estresantes de poca duración o severidad durante la infancia de los individuos, sin hacer referencia al destete en ningún momento.

### **6.7. Cuevas de Artana**

Las cuevas de Artana, Castellón, incluyen la dels Castelletts y la de La Masadeta, la primera de ellas del Bronce evolucionado o de transición y la segunda, principalmente, del Eneolítico, aunque también cuenta con elementos cerámicos del Bronce evolucionado. El estudio realizado por Cloquell *et al.* (2001) determina que de los 453 dientes analizados, 79 presentan hipoplasia (todos ellos dientes definitivos). El estudio, además de un recuento de la presencia de hipoplasia, calcula la edad de formación del episodio. Esto lo hace teniendo en cuenta las tablas de maduración dentaria de Ubelaker (1989), y relacionando la edad que debía tener el individuo con el lugar en el que se

encontraba el episodio de hipoplasia en la corona. Así obtienen que de los 28 individuos que la presentaban, en el 82,1% se formó entre los 4 y los 6 años, el 10,7% entre los 2 y 3; y el 7,2% entre 11 y 12 años. Las causas que se atribuyen a su formación son problemas de salud originados por el destete, que a su vez, apuntan como el desencadenante de la mayor parte de las muertes infantiles. No obstante, la mortalidad infantil es mayor entre los 2 y 4 años, mientras que la hipoplasia aparece más entre los 4 y los 6 años, por tanto, el destete aquí no tendría por qué relacionarse con la hipoplasia. Al mismo tiempo apuntan que en Castellet, supuestamente, las condiciones de vida eran mejores, pero es donde más hipoplasia aparece. Estos dos hechos, los explican argumentando que la hipoplasia aparece en los supervivientes, en aquellos individuos que han logrado superar las condiciones adversas hasta años después del destete.

Línea de investigación diferente es la seguida por Herrero (2013), al centrarse en el estudio de la población infantil de sociedades del interior peninsular entre el VI y el III milenio a.C. Entre otras derivaciones usa la hipoplasia como marcador para determinar el estatus social de los infantiles enterrados con este marcador por su asociación, o no, con ajuares.

Tras haber analizado una serie de casos relacionados con la hipoplasia dentro de la prehistoria en la península ibérica, podemos determinar que los casos son abundantes, aunque poco estudiados. Como podemos observar, en la mayoría de las ocasiones se ofrece una simple cuantificación pero sin profundizar en edad de formación ni en las causas que la provocaron. En este último aspecto, lo que llama la atención es que los estudios de hipoplasia se limitan a atribuir, en la gran mayoría de las ocasiones, su causa al destete pero sin ahondar más y sin valorar la importancia que las causas propuestas puedan tener para el conocimiento del estado de salud y el modo de vida de las poblaciones.

## **7. Conclusiones**

Señalados los principales problemas y limitaciones con los que afectan a la hipoplasia del esmalte dental como marcador del estado de salud de los individuos y sociedades, en el futuro se deberá desarrollar una metodología que además de unificar los procesos de trabajo, tenga en cuenta las variabilidades. En esta línea, establecer modelos

para cada población y que estos tengan capacidad para su extrapolación a las sociedades del pasado es un reto que no puede dejarse de lado.

Por otro lado, las investigaciones en cuanto a la identificación más precisa de las causas y las posibles modificaciones de las anomalías con el tiempo, podrían aportar luz en un futuro. Solo así, este biomarcador, en exclusividad o junto a otros, mejorará su aplicabilidad, en relación al estudio de las poblaciones del presente y del pasado, reconstruyendo, como fin último, las condiciones de vida de los humanos.

Asimismo, en lo relativo a la Prehistoria peninsular, los estudios dirigidos a una mera cuantificación de los casos son abundantes, sin embargo, un análisis más exhaustivo y la determinación de la edad de formación de la hipoplasia aún no se observa en la gran mayoría de los trabajos. Del mismo modo, las causas que se atribuyen a este biomarcador, mayoritariamente, se centran en el destete, causa puesta en duda por ciertos autores, por lo que son necesarios estudios más exhaustivos sobre las posibles causas que provocan la hipoplasia, para que esta pueda ser de mayor utilidad en los estudios antropológicos de restos prehistóricos. Asimismo, tampoco tienen en cuenta el número de coronas en formación en cada momento, que cómo hemos visto puede tener mucho que ver con la frecuencia más elevada de hipoplasia del esmalte dental en ciertas edades.

No obstante, a pesar de todas las limitaciones que por ahora existen a la hora de usar este marcador, queda claro el gran interés en su estudio y las futuras investigaciones que se pueden hacer al respecto. Como ya hemos dicho, las piezas dentales son uno de los tejidos más duros del cuerpo humano y su conservación suele ser aceptable, por lo que poder sacar el máximo de información de ellos es una de las principales tareas en las que las investigaciones han de dirigirse.

### **Agradecimientos**

Al Dr. Alfonso Alday, por ser el principal responsable de mi interés por la Prehistoria y por los consejos y aportaciones constantes, así como por su paciencia durante todo el trabajo y su disponibilidad. Al Dr. Armando González, profesor en el máster de Antropología Física de la Universidad Autónoma de Madrid, por su desinteresada ayuda, su disponibilidad constante ante mis dudas y mis requerimientos bibliográficos, por ser el principal culpable de mi tema de TFG y porque básicamente todos los conocimientos sobre Antropología Física se los debo a él. Al Dr. Eduardo Asín Prieto, por las aportaciones bibliográficas y el soporte técnico.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Arsuaga J.L., Martínez, I., García, A. y Lorenzo, C. (1997). The Sima de los Huesos crania (Sierra de Atapuerca, Spain). A comparative study. *Journal of Human Evolution* 33, 219-281.
- Aufderheide, A.C., Rodríguez-Martín, C. y Langsjoen, O. (1998). *The Cambridge encyclopedia of human paleopathology*, Vol. 478. Cambridge University Press.
- Bermúdez de Castro, J.M. y Pérez, P.J. (1995). Enamel hypoplasia in the Middle Pleistocene hominids from Atapuerca (Spain). *American Journal of Physical Anthropology* 96, 301-314.
- Bermúdez de Castro, J. M. (2002). El chico de la Gran Dolina. *los orígenes de lo humano. Madrid: Crítica*.
- Campillo D. (1996). Paleopathology, predisposing causes, stress and pathocenosis. En Pérez, A. (ed.), *Notes on populational significance of paleopathological conditions: Health, Illnes and Death in the past*, Barcelona, Fundación Uriach, 1838; 67-75.
- Cares, A. y Oxenham, M.F. (2019). New distance-based exponential regression method and equations for estimating the chronology of linear enamel hypoplasia (LEH) defects on the anterior dentition. *American Journal of Physical Anthropology*, 168(3), 510-520.
- Cloquell, B., Rodes, F. y Martí, J.B. (2001). Estudio antropológico de cuevas de enterramiento procedentes de Artana (Castellón). *Archivo de Prehistoria Levantina*, 24, 181-198.
- Cook, D.C. (1971). *Patterns of nutritional stress in some Illinois Woodland Populations. Unpublished M.A. Thesis*, University of Chicago.
- Corruccini, R.S., Handler, J.S., & Jacobi, K.P. (1985). Chronological distribution of enamel hypoplasias and weaning in a Caribbean slave population. *Human Biology*, 699-711.
- Cucina, A. (2002). Brief communication: diachronic investigation of linear enamel hypoplasia in prehistoric skeletal samples from Trentino, Italy. *American Journal of Physical Anthropology*, 119(3), 283-287.
- Cunha, E., Rozzi, F.R., Bermúdez de Castro, J.M., Martín-Torres, M., Wasterlain, S.N., y Sarmiento, S. (2004). Enamel hypoplasias and physiological stress in the

- Sima de los Huesos Middle Pleistocene hominins. *American Journal of Physical Anthropology*, 125(3), 220-231.
- Gibaja, J. F., Majó, T., Chambon, P., Ruiz Ventura, J. y Subirà, M. (2010). Prácticas funerarias durante el Neolítico. Los enterramientos infantiles en el noreste de la Península Ibérica. *Complutum* 21(2), 47-68.
  - Goodman, A. H. y Armelagos, G.J. (1985). The chronological distribution of enamel hypoplasia in human permanent incisor and canine teeth. *Archives of oral biology*, 30(6), 503-507.
  - Goodman, A. H., Armelagos, G.J. y Rose, J.C. (1984). The chronological distribution of enamel hypoplasias from prehistoric Dickson Mounds populations. *American Journal of Physical Anthropology*, 65(3), 259-266.
  - Goodman, A.H. y Rose, J.C. (1990). Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures. *American Journal of Physical Anthropology*, 33(S11), 59-110.
  - Goodman, A.H. y Song, R.J. (1999). Sources of variation in estimated ages at formation of linear enamel hypoplasias. In Hoppa, R.D. FitzGerald, C.M. (Eds.), *Human Growth in the Past: Studies from Bones and Teeth*, Cambridge University Press, 210-240.
  - Goodman, A.H.; Armelagos, G.J. y Rose, J.C. (1980). Enamel hypoplasia as indicators of stress in three Prehistoric populations from Illinois. *Human Biology*, 52, 515-528.
  - Guatelli-Steinberg, D., Larsen, C.S. y Hutchinson, D.L. (2004). Prevalence and the duration of linear enamel hypoplasia: a comparative study of Neandertals and Inuit foragers. *Journal of Human Evolution*, 47(1-2), 65-84.
  - Herrero, A.M. (2013). Sobre la infancia en la Prehistoria: un análisis de las sociedades del interior peninsular entre el VI y III milenio AC. *El Futuro del Pasado: revista electrónica de historia*, 4, 69-86.
  - Howcroft, R. (2013). *Weaned Upon A Time: Studies of the Infant Diet in Prehistory*. Tesis de doctorado, Stockholm University
  - Humphrey, L.T. (2010). Weaning behaviour in human evolution. In *Seminars in cell & developmental biology* 21(4), 453-461.

- Lalueza-Fox, C. y Chimenos, E. (1993). Relación entre las periquimatas y el poder abrasivo de la dieta, en individuos medievales. *Avances en Odontoestomatología*, 1993, 9(2), 105-109.
- Moggi-Cecchi, J., Pacciani, E. y Pinto-Cisternas, J. (1994). Enamel hypoplasias and age at weaning in 19th century Florence, Italy. *American Journal of Physical Anthropology* 93, 299-306.
- Molnar, P. (2006). Tracing prehistoric activities: musculoskeletal stress marker analysis of a Stone- Age population on the island of Gotland in the Baltic Sea. *American Journal of Physical Anthropology* 129(1), 12-23.
- Reid, D.J. y Dean, M.C. (2000). Brief communication: the timing of linear hypoplasias on human anterior teeth. *American Journal of Physical Anthropology*, 113(1), 135-139.
- Reid, D.J. y Dean, M.C. (2006). Variation in modern human enamel formation times. *Journal of Human Evolution*, 50(3), 329-346.
- Reid, D.J. y Guatelli-Steinberg, D. (2017). Updating histological data on crown initiation and crown completion ages in southern Africans. *American Journal of Physical Anthropology*, 162(4), 817-829.
- Rodanés, J.M. (Dir). (2017). *La cueva sepulcral del Moro de Alins del Monte: prehistoria de la Litera (Huesca)*. Monografías arqueológicas/prehistoria 51. Universidad de Zaragoza.
- Rodríguez Lejarza, A. (2017). *Método y técnica de análisis para el estudio de San Juan ante Portam Latinam*. Trabajo Fin de Grado, Universidad del País Vasco UPV-EHU.
- Rosas, A., Estalrich, A., Garcia-Taberner, A., Huguet, R., Lalueza-Fox, C., Rios, L., Bastir, M., Fernández-Cascón, B., Pérez-Criado, L., Rodríguez-Pérez, F.J., Ferrando, A., Fernández-Cerezo, S., Sierra, E., y de la Rasilla, M. (2015). Paleoanthropological research of the neandertal fossils from El Sidrón (Asturias, Spain). *Cuaternario y Geomorfología*, 29, 77-94.
- Safont, S., Subirà, E., Malgosa, A. e Isidro A. (1996). Restos aislados patológicos y posibilidades diagnósticas. Las inhumaciones de la ermita de la Soledad (Huelva). In: Pérez-Pérez, A. (ed). *Salud enfermedad y muerte en el pasado*. Fundación Uriach 1838, Barcelona. 33-40.

- Sellen, D.W. (2001). Comparison of infant feeding patterns reported for nonindustrial populations with current recommendations. *The Journal of Nutrition*, 131(10), 2707-2715.
- Suckling G. y Thurley, D.C. (1984) Developmental defects of enamel: factors influencing their macroscopic appearance. In Fearnhead, R.W., Suga, S. (Eds.): "Tooth Enamel" Vol. IV. New York: Elsevier Science Publishers, 357-362.
- Swärdstedt, T. (1966). *Odontological aspects of medieval population in the providence of Jamtland/Mid-Sweden*. Universidad de Estocolmo.
- Towle, I., Dove, E. R., Irish, J. D. y De Groote, I. (2017). Severe plane-form enamel hypoplasia in a dentition from Roman Britain. *Dental Anthropology*, 30(1), 16-24.
- Trancho, G.J. y Robledo, B. (2000). Patología Oral: Hipoplasia del esmalte dentario. *Gaceta dental*, 107, 62-72.
- Vázquez, J.V. y Arroyo, Á.E. (2016). La compleja caracterización de la población de Cogotas I: la perspectiva de la antropología dental. *Anales de prehistoria y arqueología* 31, 41-58.
- Ubelaker, D.H. (1989). *Human Skeletal Remains*. 2ª ed. Taraxacum Press, Washington, D. C.
- Wong, H.M. (2014). Aetiological factors for developmental defects of enamel. *Austin Journal of Anatomy*, 1(1), 1003.
- Zapata Crespo, J. (2002). *Estudio de los restos óseos de las necrópolis tardorromanas, calle Era y Molineta del Puerto de Mazarrón*. Tesis de doctorado, Universidad de Murcia.
- Zapata Crespo, J. (2004). Estudio de los restos óseos de las necrópolis tardorromanas, calle Era y La Molineta, del Puerto de Mazarrón, Murcia. *Archivo español de arqueología*, 77, 239-271.

ANEXOS

Anexo 1. Figura de Ubelaker (1989) de calcificación y erupción dental

