UNIVERSIDAD DE OVIEDO

Departamento de Biología de Organismos y Sistemas

Programa de Doctorado:

"Biología aplicada a la sostenibilidad de los recursos naturales (Mención de calidad)"

"Paleopatología oral en dos poblaciones históricas (s.s. XII-XVIII) del norte de España".

"Oral paleopathology in two historical populations (s.s. XII-XVIII) in the north of Spain".

TESIS DOCTORAL

Soraya Martínez Baraja

Oviedo 2015

Esta tesis pretende centrarse en el análisis de los restos dentales de dos poblaciones históricas ubicadas en el norte de España, con el fin de aproximar el estado de salud oral de sus individuos, en el momento de su muerte. Se sugiere como hipótesis que en ellos, el sexo, la edad o el origen poblacional, habrían condicionado el desarrollo de las enfermedades dentales presentes en su dentición.

Se utilizaron para este trabajo los restos óseos exhumados en la necrópolis situada en el monasterio de San Andrés de Arroyo, ubicado en un entorno rural en Santibáñez de Ecla (Palencia) y cuyos enterramientos corresponden a los siglos XII-XIV. Se recuperaron un total de 90 individuos. 47 (27 hombres y 20 mujeres) de ellos se seleccionan con parte o la totalidad de su dentición, pudiendo analizarse un conjunto de 662 dientes y 1213 alveolos. Además, también se utilizan los restos esqueléticos de la necrópolis urbana del monasterio de San Nicolás de Bari (Burgos), cuya antigüedad data de los siglos XV-XVIII. Se recuperaron un total de 115 individuos, seleccionándose 88 de ellos (43 hombres y 45 mujeres), con un total de 576 dientes y 1655 alveolos.

Los datos obtenidos de las pruebas no paramétricas y de los análisis de regresión indican que el estado de salud oral de los individuos de San Andrés y San Nicolás era precario, posiblemente como resultado de la crisis alimentaria y las epidemias que tuvieron lugar en Castilla durante el Medievo y la Edad Moderna. Los individuos de San Andrés de Arroyo, presentan el peor estado de salud oral de las dos muestras, especialmente las mujeres. En la población de San Nicolás de Bari, los varones presentan más por desgaste dental que las mujeres, posiblemente como consecuencia del consumo de alimentos duros en mayores cantidades o con mayor frecuencia. Y, tanto en San Andrés como en San Nicolás, los individuos maduro/seniles sufren más pérdida dental *ante mortem* que los más jóvenes sugiriendo que acumularon más daños en sus dietnes, que pudieron derivar en alteraciones de los patrones de masticación y generar estados de malnutrición. Las frecuencias de enfermedades como la caries y el desgaste dental, sugieren que el principal modo de subsistencia de San Andrés de Arroyo y San Nicolás de Bari fue la agricultura. Los individuos de la muestra palentina pudieron haber complementado su dieta con los recursos derivados de la ganadería y los de la muestra burgalesa, con alimentos obtenidos en los mercados y ferias en la ciudad, aunque de manera ocasional en ambos casos.

RESUMEN (en Inglés)

The study of dentition in ancient populations is an important source of information, since it allows to know diet, illness, or the *status* of the individuals in a community. This should be the resistance of teeth to the passage of time, to extreme conditions of temperature, humidity etc., and because they are the unique tissues whose structure and appearance is maintained in similar conditions to which showed in living individuals.

The analysis of dental pathologies allows to know the lifestyle, health conditions, food and hygienic habits, etc., of the individuals of a population group, at the time of their death. Oral pathologies can be identified from a macroscopic examination of the archaeological dental remains. The diseases that can be found in the dental remains of a population, along with *ante mortem* tooth loss are: dental calculus, dental caries, occlusal wear, periodontal disease, abscesses or linear enamel hypoplasia. All these are related to hygiene and nutritional habits mainly, but they might be influenced by sex, age, geographical location or the age of the population, the presence of other oral and/or systemic diseases in individuals, etc.

This thesis aims to focus on the analysis of dental remains of two historical populations located in the North of Spain, in order to approximate the state of oral health of the individuals who compose them, at the time of their death. It is suggested as a hypothesis that in them, sex, age or origin population, conditioned the development of diseases present in their dentition.

There were used for this work, the skeletal remains exhumed in the necropolis located in the monastery of San Andrés de Arroyo, located in a rural environment in Santibáñez de Ecla (Palencia) and whose burial sites correspond to the 12th - 14th. A total of 90 individuals were recovered. 47 of them are selected with part or all of their dentition (27 men and 20 women) and a set of 662 teeth and 1213 alveoli can be studied. In addition, also used the skeletal remains from the urban necropolis of the monastery of San Nicolás de Bari (Burgos), whose antiquity dates from the 15th - 18th. It was possible to recover a total of 115 individuals in this necropolis. 88 of them were selected (43 men and 45 women), with a total of 576 teeth and 1655 alveoli.

The data obtained from the nonparametric tests and regression analyses suggest that the state of oral health of the individuals from San Andrés and San Nicolás was precarious, possibly as a result of food crises and epidemics that took place in Castilla during the mediaeval times and the Modern Age. Individuals of San Andrés de Arroyo, present the worst oral health *status*, especially women. In the population of San Nicolás de Bari, males were more affected by tooth wear than women. And, both in San Andres and San Nicolás, individuals of advanced age suffered more *ante mortem* tooth loss than the younger and as a consequence changes in chewing patterns and states of malnutrition. The frequencies of diseases like tooth decay and tooth wear, suggest that the primary mode of subsistence of San Andrés de Arroyo and San Nicolás de Bari, was agriculture. The sample of Palencia could complement resources from the livestock and the sample of Burgos, with food in the markets and fairs in the city.

SR. DIRECTOR DE DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA DE ORGANISMOS Y SISTEMAS

"Sepan ustedes que más temprano que tarde, se abrirán las grandes alamedas por las que pase el hombre libre en busca de un mundo mejor. La historia es nuestra y la hacen los pueblos".

Salvador Allende

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS 13
ABREVIATURAS 14
FIGURAS 15
TABLAS 19
INTRODUCCIÓN 23
CAPÍTULO 1 24
Antropología Física y Antropología Dental 24
CAPÍTULO 2 25
El diente: estructura, formación y tipología 25
2.1. Estructura 25
2.2. Formación 28
2.3. Tipología 31
2.4. Superficies dentales 34
CAPÍTULO 3 35
Patologías orales 35
3.1. Pérdida dental *ante mortem* (AMTL) 36
3.2. Caries dental 39
3.3. Desgaste dental 52
3.4. Cálculo dental 59
3.5. Enfermedad periodontal 64
3.6. Hipoplasias del esmalte (LEH) 68
3.7. Abscesos periapicales 76
CAPÍTULO 4 79
Hipótesis y objetivos 79

MATERIAL Y MÉTODOS 80
CAPÍTULO 5 81
Características de las necrópolis y de la muestra estudiada 81
5.1. La necrópolis de San Andrés de Arroyo 82
5.2. La necrópolis de San Nicolás de Bari 87
5.3. Determinación del sexo 91
5.4. Determinación de la edad 95
CAPÍTULO 6 99
Metodología de identificación y clasificación de las patologías orales 99
6.1. Pérdida dental 99
6.2. Caries dental 100
6.3. Desgaste dental 102
6.4. Cálculo dental 103
6.5. Hipoplasias del esmalte (LEH) 104
6.6. Enfermedad periodontal 105
6.7. Abscesos 106
CAPÍTULO 7 107
La ficha dental 107
CAPÍTULO 8 110
Análisis de los datos registrados en cada población 110
CAPÍTULO 9 115
Otros yacimientos europeos 115
RESULTADOS 119
CAPÍTULO 10 120
Tamaño de la muestra analizada, pérdida dental y frecuencia de las patologías observadas 120
10.1. Número de individuos, dientes presentes y pérdida dental 120
10.2. Caries 128
10.3. Desgaste dental 140
10.4. Cálculo dental 151
10.5. Hipoplasias del esmalte (LEH) 162
10.6. Abscesos 166
10.7. Periodontitis 169

CAPÍTULO 11 171
Interacciones entre patologías orales 171
11.1. Regresión lineal múltiple 171
11.2. Análisis de componentes principales (ACP): 182
11.3. Análisis de la covarianza (ANCOVA): 197
CAPÍTULO 12 201
San Andrés de Arroyo Vs. San Nicolás de Bari 201
12.1. Pruebas no paramétricas y pruebas de contingencia 201
CAPÍTULO 13 203
San Andrés de Arroyo y San Nicolás de Bari frente a otras poblaciones coetáneas 203
13.1. Pérdida dental *ante mortem* (AMTL) 203
13.2. Caries 207
13.3. Desgaste dental 210
13.4. Cálculo dental 211
DISCUSIÓN 213
CAPÍTULO 14 214
Patologías orales en San Andrés de Arroyo y San Nicolás de Bari: origen, frecuencia y consecuencias de su presencia en la cavidad oral 214
14.1. Pérdida dental *post mortem* (PMTL) 217
14.2. Pérdida dental *ante mortem* (AMTL) 218
14.3. Caries dental 222
14.4. Desgaste dental 233
14.5. Cálculo dental 240
14.6. Periodontitis 244
14.7. Hipoplasias del esmalte (LEH) 247
14.8. Abscesos 249
CONCLUSIONES 252
CAPÍTULO 15 253
Conclusiones 253
BIBLIOGRAFÍA 257

AGRADECIMIENTOS

A mis compañer@s. A Belén, por su gran compañerismo, su apoyo y su sinceridad. A Oliva, por estar siempre a la altura de la Cátedra y por su gran ayuda. A Pablo, por los millones de cafés y las conversaciones de nuestra vida. A Patri, Alejandro, Giordana, Carmen y tod@s los que habéis sido parte de esta pequeña "comunidad" y tuvisteis un momento para darme ánimo. A Florentino Braña, por los ánimos y todas las veces que me ha ayudado en estos años. A Helena Fernández, por estar siempre ahí con una palabra de aliento y ofrecerme su ayuda.

A mis compañeros de Decathlon. A la "mafia sherpa" y, en especial, a Yoana y Diego (por todo lo que no se puede escribir aquí). A Álex, para sepa que los "ólogos" somos útiles. A Héctor, porque sin los millones de cambios de planning y las vacaciones *in extremis*, no habría tenido tiempo de acabar. A Fran, por los años codo con codo y las fotos de San Nicolás. A Milín, por ser tan grande. Gracias a todos con los que compartí o comparto pasillo, por ser más amigos que compañeros y hacerme la vida más fácil.

A mis amig@s. A todos los "polpes", porque bien sabéis que sois mi otra familia. Gracias por estar siempre ahí (aunque nos separen océanos y continentes), por ayudarme en todo lo podéis. A Cristina, por una vida entera de cosas buenas. A "Acucho", por los tiempos de la música y los tés. A Alberto, porque los deudos son para las ocasiones. A todos esos músicos que alguna vez me distéis ánimo. A Archi y familia, porque siempre recibí vuestro cariño y vuestro apoyo. A Graciela, por ser casi una hermana.

A mi familia. A los Martínez, a los otros Martínez y a los García. A mis padres y mi hermano, que sin ellos no sería lo que soy ni habría llegado hasta este momento. A los otros Martínez, por haberme hecho la vida un poco más alegre y por estar en lo bueno y en lo malo. A Joaquín, por traer la luz, la felicidad y todo lo bueno a mi vida. Te quiero y estoy muy orgullosa de ti. A Ricardo y Guille, por vuestra alegría y vuestro cariño. A Noel (o Gael), por todo lo que vendrá.

Familia: soy afortunada de teneros. Os quiero.

ABREVIATURAS

ABS: abscesos periapicales.
ACP: análisis de componentes principales.
AMTL: pérdida dental *ante mortem.*
ANOVA: análisis de la varianza.
ANCOVA: análisis de la covarianza.
ASAA: individuos adultos de San Andrés de Arroyo.
ASNB: individuos adultos de San Nicolás de Bari.
CALC: cálculo dental.
CEJ+R: unión amelo-cementaria (cuello) y raíz.
DC: dientes con caries.
DCA: dientes con cálculo.
DD: dientes con desgaste.
DP: dientes presentes.
ECA: necrópolis caribeña del Cerámico Inicial.
KMO: prueba de Kaiser-Meyer-Olkin.
LCA: necrópolis caribeña del Cerámico Final.
LEH: hipoplasias del esmalte, en forma de líneas de relieve horizontal.
M: mujeres.
MSAA: mujeres de San Andrés de Arroyo.
MSNB: mujeres de San Nicolás de Bari.
MSSAA: individuos maduro/seniles de San Andrés de Arroyo.
MSSNB: individuos maduro/seniles de San Nicolás de Bari.
NIS: necrópolis de *Portus Romae*.
PMTL: pérdida dental *post mortem.*
SAA: necrópolis San Andrés de Arroyo.
SLV: necrópolis de La Selvicciola.
SNB: necrópolis San Nicolás de Bari.
TSC: cementerio confederado de Texas.
V: varones.
VSAA: varones de San Andrés de Arroyo.
VSNB: varones de San Nicolás de Bari.
WEAR: desgaste oclusal.

FIGURAS

Figura 1. *Esquema de los tejidos que componen un diente y el periodonto (Hillson, 2005).* 26
Figura 2. *Crecimiento de las líneas de esmalte en un molar. Las estrías de Retzius se extienden desde la unión dentina-esmalte de forma elíptica, razón por la que no se observan perikymata (manifestación en superficie de las estrías de Retzius) en el pico de la cúspide (Simmer et al., 2010).* 30
Figura 3. *Dentición mixta en el individuo UE-33 de la muestra de San Andrés de Arroyo.* 31
Figura 4. *Dentición maxilar permanente.* 32
Figura 5. *Dentición mandibular permanente.* 32
Figura 6. *Superficies dentales en el maxilar de un individuo del osario de San Nicolás de Bari.* 34
Figura 7. *Pérdida dental ante mortem en la mandíbula del individuo UE-245 de San Andrés de Arroyo.* 38
Figura 8. *Caries, desgaste y AMTL en la dentición mandibular del individuo UE-24 de San Nicolás de Bari.* 50
Figura 9. Lesiones cariosas oclusales en la *dentición maxilar del individuo UE-222 de San Nicolás de Bari.* 50
Figura 10. *Dentición mandibular del individuo UE-227 de San Nicolás de Bari, con varias lesiones cariosas, hipoplasias del esmalte y un absceso.* 51
Figura 11. *Dentición maxilar del individuo UE-265 de San Andrés de Arroyo, con desgaste grave de las superficies oclusales.* 57
Figura 12. *Dentición maxilar del individuo UE-111 de San Nicolás de Bari, con depósitos de cálculo dental grave supra y subgingival.* 62
Figura 13. *Enfermedad periodontal en los maxilares del individuo UE-65 de San Nicolás de Bari.* 65
Figura 14. *Hipoplasias del esmalte, en forma de líneas de relieve horizontal, en la dentición del individuo UE-325 de San Nicolás de Bari.* 75
Figura 15. *Absceso periapical con perforación lingual, en el primer molar superior izquierdo del individuo UE-308 de San Nicolás de Bari.* 76
Figura 16. *Localización del monasterio de San Andrés de Arroyo.* 82
Figura 17. *Planta del monasterio de San Andrés de Arroyo.* 83
Figura 18. *Localización de la iglesia de San Nicolás de Bari.* 88
Figura 19. *Planta de la iglesia de San Nicolás de Bari y fases de excavación.* 88
Figura 20. *Expresión de la cresta nucal, apófisis mastoide, borde supraorbital, glabela y prominencia del mentón (Buikstra and Ubelaker, 1994; Krenzer, 2006).* 92
Figura 21. *Características del innominado, modificado según Hermann et al. 1990 y extraído de Krenzer 2006.* 92
Figura 22. *Isquion y pubis femenino (izquierda) e isquion y pubis masculino (derecha).* 93
Figura 23. *Dimensiones propuestas por Del Río Muñoz et al. (2001).* 93

Figura 24. *Puntos de referencia para las medidas mandibulares: coronion (co), condilion superior (cs), condilion lateral (cdl) gonion (go), infradental lateral (lid), gnation (gn), pogonion (pg) e infradental (id) (Franklin et al., 2006; Franklin et al., 2008).* 94
Figura 25. *Puntos ectocraneales, sobre los que se observan el grado de sinostosis de las suturas craneales (grados de obliteración, en las fotos de la derecha) (Meindl and Lovejoy, 1985).*.....96
Figura 26. *Cambios en la sínfisis púbica propuestos por Todd (1920)(Buikstra and Ubelaker, 1994; Krenzer, 2006).*.....97
Figura 27. *PMTL en el maxilar del individuo UE-13004 de San Andrés de Arroyo (izquierda) y AMTL en el maxilar del individuo UE-439 de San Nicolás de Bari (derecha).* 99
Figura 28. *Ejemplos de posibles localizaciones de las lesiones cariosas, pertenecientes a individuos de San Nicolás de Bari.*.....102
Figura 29. *Desgaste de las superficies incisales y oclusales con distintos grados de exposición de la dentina. A) Desgaste leve (1-3). B) Desgaste moderado (4-6). C) Desgaste grave (7-8).*.....103
Figura 30. *Expresiones de cálculo dental (1) leve, (2) moderado, (3) grave.* 104
Figura 31. *Hipoplasias del esmalte en la dentición mandibular del individuo SAA CILLA T-13, UE-13004.*.....104
Figura 32. *Enfermedad periodontal muy grave en la mandíbula del individuo SAA CILLA T-1, UE-1005.* 105
Figura 33. *Absceso bucal muy grave, en la mandíbula del individuo UE-227 de San Nicolás de Bari.* .106
Figura 34. *Ejemplo de ficha dental elaborada para la dentición de un individuo adulto (UE-217) del vestíbulo de fieles de San Andrés de Arroyo.* 108
Figura 35. *Ejemplos de apiñamiento con aleteo del incisivo central derecho (izquierda), incisivos centrales y lateral en pala (centro) y rotación del incisivo lateral izquierdo (derecha), en algunos maxilares estudiados.* 109
Figura 36. *Histograma para los varones (izquierda) y para las mujeres (derecha) de San Andrés de Arroyo*.....121
Figura 37. *Histograma para los individuos adultos (izquierda) y para los maduro/seniles (derecha) en San Andrés de Arroyo.*.....122
Figura 38. *Histograma para la AMTL en los varones (izquierda) y para las mujeres (derecha) de San Nicolás de Bari.*.....125
Figura 39. *Histograma para la AMTL en los individuos adultos (izquierda) y en los individuos maduro/seniles (derecha) de San Nicolás de Bari*.....126
Figura 40. *Histograma para la distribución de la caries en los varones (izquierda) y en las mujeres (derecha).* 129
Figura 41. *Histograma para la caries en los varones (izquierda) y en las mujeres (derecha) de San Nicolás de Bari.*.....135
Figura 42. *Histogramas de la distribución del desgaste dental en varones (izquierda) y mujeres (derecha) en San Andrés de Arroyo.* 141
Figura 43. *Distribución del número de dientes con desgaste leve, moderado y grave en función del sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.* 145

Figura 44. *Distribución del número de dientes con desgaste leve, moderado y grave en función de la edad, en la muestra de San Andrés de Arroyo.*.....145
Figura 45. *Histogramas de la distribución del desgaste dental en los varones (izquierda) y en las mujeres (derecha) de San Nicolás de Bari.*.....147
Figura 46. *Distribución del número de dientes con desgaste leve, moderado y grave en función del sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.*.....150
Figura 47. *Histogramas para la distribución del cálculo dental en varones (izquierda) y mujeres (derecha), de la muestra de San Andrés de Arroyo.*.....152
Figura 48. *Distribución de la gravedad del cálculo dental en ambos sexos, en San Andrés de Arroyo.* 155
Figura 49. *Distribución de la gravedad del cálculo dental en ambas clases de edad en San Andrés de Arroyo.*.....156
Figura 50. *Histogramas para la distribución del cálculo dental en varones (izquierda) y mujeres (derecha), en la muestra de San Nicolás de Bari.* 157
Figura 51. *Distribución de la gravedad del cálculo en ambos sexos en la población de San Nicolás de Bari.*.....161
Figura 52. *Distribución de la gravedad del cálculo dental en ambas clases de edad en la población de San Nicolás de Bari.*.....161
Figura 53. *Histogramas para las hipoplasias del esmalte en varones (izquierda) y mujeres (derecha), en la muestra dental de San Andrés de Arroyo.* 163
Figura 54. *Histogramas para las hipoplasias del esmalte en varones (izquierda) y mujeres (derecha), en la muestra dental de San Nicolás de Bari.* 164
Figura 55. *Histogramas para los abscesos en varones (izquierda) y mujeres (derecha), en la muestra dental de San Andrés de Arroyo.*.....166
Figura 56. *Histogramas para los abscesos en varones (izquierda) y mujeres (derecha), en la muestra dental de San Nicolás de Bari.* 168
Figura 57. *Gráfico de componentes obtenido para los varones con AMTL en San Andrés de Arroyo sin rotar (izquierda) y rotado (derecha).* 183
Figura 58. *Gráfico de componentes obtenido para los varones con AMTL en San Nicolás de Bari sin rotar (izquierda) y rotado (derecha).* 185
Figura 59. *Gráfico de componentes obtenido para las mujeres con AMTL en San Nicolás de Bari sin rotar.*.....186
Figura 60. *Gráfico de componentes obtenido para los varones con caries en San Andrés de Arroyo sin rotar (izquierda) y rotado (derecha).* 188
Figura 61. *Gráfico de componentes obtenido para los varones con caries en San Nicolás de Bari sin rotar (izquierda) y rotado (derecha).* 189
Figura 62. *Gráfico de componentes obtenido para los varones con desgaste dental en San Nicolás de Bari sin rotar (izquierda) y rotado (derecha).*.....191
Figura 63. *Gráfico de componentes obtenido para los varones con cálculo en San Andrés de Arroyo.*.193
Figura 64. *Gráfico de componentes obtenido para los varones con cálculo dental en San Nicolás de Bari sin rotar (izquierda) y rotado (derecha).*.....195

Figura 65. *Gráfico de componentes obtenido para las mujeres con cálculo dental en San Nicolás de Bari sin rotar.* 196
Figura 66. *Frecuencias de AMTL (%) en poblaciones fuera de la Península Ibérica.* 205
Figura 67. *Frecuencias de AMTL (%) en poblaciones de la Península Ibérica.* 206
Figura 68. *Frecuencias de caries (%) en poblaciones fuera de la Península Ibérica.* 208
Figura 69. *Frecuencias de caries (%) en poblaciones de la Península Ibérica.* 209
Figura 70. *Frecuencia de desgaste dental (%) en poblaciones fuera de la Península Ibérica.* 210
Figura 71. *Frecuencias de cálculo dental en poblaciones fuera de la Península Ibérica.* 211
Figura 72. *Frecuencias de cálculo dental en poblaciones de la Península Ibérica.* 212
Figura 73. *Varón adulto (UE-436) de San Nicolás de Bari, con lesiones cariosas de cuello/raíz, interproximales y oclusales (con destrucción de corona y absceso), periodontitis y pérdida dental ante mortem.* 228
Figura 74. *Mandíbula de una mujer de San Nicolás de Bari de 45-50 años (UE-325), con desgaste, cálculo, caries e hipoplasias del esmalte.* 238
Figura 75. *Mandíbula con cálculo dental en los incisivos, desgaste oclusal e incisal y AMTL de premolares y molares (menos 46), así como caries interproximal en 34, en el varón adulto (UE-36) de San Andrés de Arroyo.* 243
Figura 76. *Mandíbula de un varón maduro/senil (UE-112) de San Nicolás de Bari, con periodontitis, cálculo en los incisivos y caries de cuello/raíz en el segundo molar izquierdo.* 246
Figura 77. *Varón adulto (UE-13004) de San Andrés de Arroyo, con hipoplasias del esmalte, caries de cuello/raíz en la pieza 34, cálculo leve y periodontitis.* 248
Figura 78. *Órbita izquierda de una mujer de 20-25 años (UE-25), afectada por criba orbitalia en San Nicolás de Bari.* 249
Figura 79. *Absceso localizado a nivel del primer molar inferior derecho (perdido ante mortem), en una mujer adulta (UE-137) de San Nicolás de Bari. Se observan, además, hipoplasias, periodontitis y cálculo leve.* 251

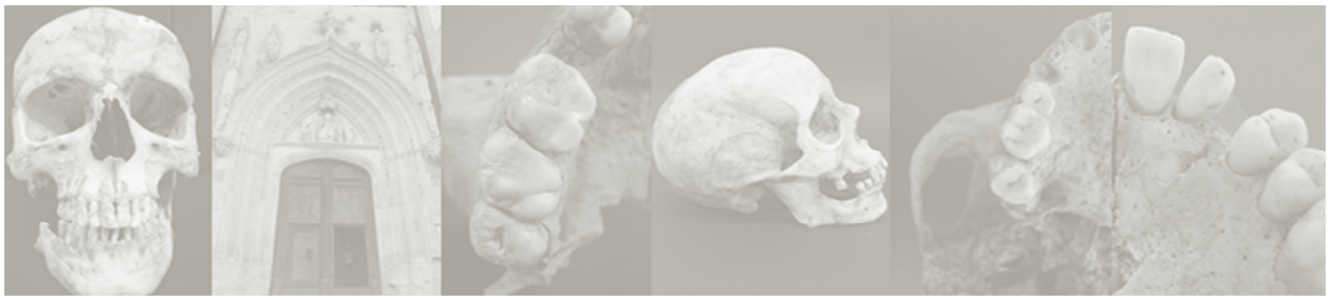
TABLAS

Tabla 1. *Funciones discriminantes directas, obtenidas por Franklin et al. (2008).* 94
Tabla 2. *Estimación de la edad por el sistema de obliteración de las suturas craneales (Meindl and Lovejoy, 1985; Krenzer, 2006).* 96
Tabla 3. *Estimación de la edad por el sistema de obliteración de las suturas craneales (Meindl and Lovejoy, 1985; Krenzer, 2006).* 97
Tabla 4. *Estimación de la edad por basado en la metamorfosis de la superficie auricular (Byers, 2001; Krenzer, 2006).* 98
Tabla 5. *Sistemas de nomenclatura más comunes para la dentición permanente (Mayhall, 2000; Krenzer, 2006).* 107
Tabla 6. *Sitios arqueológicos en Europa, América, África y Asia, comparados con San Andrés y San Nicolás.* 117
Tabla 7. *Sitios arqueológicos en la Península Ibérica comparados con San Andrés y San Nicolás* 118
Tabla 8. *Tamaño de la muestra de individuos adultos, número de dientes y de alveolos estudiados en San Andrés de Arroyo, junto con las frecuencias observadas de pérdida dental.* 120
Tabla 9. *Estadísticos descriptivos por sexos, para la pérdida dental ante mortem, en la serie dental de San Andrés de Arroyo.* 121
Tabla 10. *Estadísticos descriptivos por edades, para la pérdida dental ante mortem, en la serie dental de San Andrés de Arroyo.* 121
Tabla 11. *Número medio de dientes perdidos ante mortem según tipología en San Andrés de Arroyo.* . 123
Tabla 12. *Número medio de dientes perdidos post mortem según tipología en San Andrés de Arroyo.* . 123
Tabla 13. *Tamaño de la muestra de individuos adultos, número de dientes y de alveolos estudiados en San Nicolás de Bari, junto con las frecuencias observadas de pérdida dental.* 124
Tabla 14. *Descriptivos para la pérdida dental ante mortem en ambos sexos en San Nicolás de Bari.* ... 124
Tabla 15. *Descriptivos para la pérdida dental ante mortem en ambas clases de edad en los individuos de San Nicolás de Bari.* 125
Tabla 16. *Número medio de dientes perdidos ante mortem según tipología en San Nicolás de Bari.* 127
Tabla 17. *Número medio de dientes perdidos ante mortem según tipología en San Nicolás de Bari.* 127
Tabla 18. *Frecuencia de caries en la muestra dental de San Andrés de Arroyo (DC≡ dientes con caries; DP≡ dientes presentes).* 128
Tabla 19. *Descriptivos para la presencia de caries en varones y mujeres de San Andrés de Arroyo.* 128
Tabla 20. *Descriptivos para la presencia de caries en adultos y maduro/seniles de San Andrés de Arroyo.* 130
Tabla 21. *Frecuencia de dientes cariados en los varones de San Andrés de Arroyo.* 131
Tabla 22. *Frecuencia de dientes cariados en las mujeres de San Andrés de Arroyo.* 132
Tabla 23. *Frecuencia de cada tipo de lesión cariosa en la población de San Andrés de Arroyo.* 133

Tabla 24. *Frecuencia caries en la población de San Nicolás de Bari (DC≡ dientes con caries; DP≡ dientes presentes).* 134
Tabla 25. *Descriptivos en ambos sexos para la caries en San Nicolás de Bari.* 134
Tabla 26. *Descriptivos para la presencia de caries en adultos y maduro/seniles de San Nicolás de Bari.* 135
Tabla 27. *Frecuencia de dientes cariados en los varones de la población de San Nicolás de Bari.*.....137
Tabla 28. *Frecuencia de dientes cariados en las mujeres de la población de San Nicolás de Bari.*.....138
Tabla 29. *Frecuencia de cada tipo de lesión cariosa en la población de San Nicolás de Bari.*.....139
Tabla 30. *Frecuencia de desgaste en la población de San Andrés de Arroyo (DD≡ dientes con desgaste; DP≡ dientes presentes).* 140
Tabla 31. *Descriptivos para el desgaste en ambos sexos en la población de San Andrés de Arroyo.*.....140
Tabla 32. *Descriptivos para la presencia de desgaste en adultos y maduro/seniles de San Andrés de Arroyo.*.....141
Tabla 33. *Frecuencia de dientes con desgaste en los varones de la población de San Andrés de Arroyo.* 143
Tabla 34. *Frecuencia de dientes con desgaste en las mujeres de la población de San Andrés de Arroyo.* 144
Tabla 35. *Frecuencia de dientes con desgaste en San Nicolás de Bari (DD≡ dientes con desgaste; DP≡ dientes presentes).* 146
Tabla 36. *Descriptivos para el desgaste dental en ambos sexos en la población de San Nicolás de Bari.* 146
Tabla 37. *Frecuencia de dientes con desgaste en los varones de la población de San Nicolás de Bari.* 148
Tabla 38. *Frecuencia de dientes con desgaste en las mujeres de la población de San Nicolás de Bari.* 149
Tabla 39. *Frecuencia de cálculo dental en la población de San Andrés de Arroyo (DCA≡ dientes con cálculo; DP≡ dientes presentes).* 151
Tabla 40. *Descriptivos para el cálculo dental en ambos sexos en la población de San Andrés de Arroyo.* 151
Tabla 41. *Frecuencia de dientes con cálculo en los varones de la población de San Andrés de Arroyo.*153
Tabla 42. *Frecuencia de dientes con cálculo en las mujeres de la población de San Andrés de Arroyo.*154
Tabla 43. *Descriptivos para el cálculo en ambas clases de edad en la población de San Andrés de Arroyo.*.....155
Tabla 44. *Frecuencia de dientes con cálculo en San Nicolás de Bari (DCA≡ dientes con cálculo; DP≡ dientes presentes).* 156
Tabla 45. *Descriptivos para el cálculo dental en ambos sexos en la población de San Nicolás de Bari.* 157
Tabla 46. *Frecuencia de dientes con cálculo en los varones de la población de San Nicolás de Bari.* ..158
Tabla 47. *Frecuencia de dientes con cálculo en las mujeres de la población de San Nicolás de Bari.* ..159
Tabla 48. *Descriptivos para el cálculo dental en ambas clases de edad en la población de San Nicolás de Bari.*.....160

Tabla 49. *Descriptivos para las hipoplasias del esmalte en ambos sexos en la población de San Nicolás de Bari.* 162
Tabla 50. *Descriptivos para las hipoplasias del esmalte en ambas clases de edad en San Andrés de Arroyo.*.....163
Tabla 51. *Descriptivos para las hipoplasias del esmalte en ambos sexos en San Nicolás de Bari.* 164
Tabla 52. *Descriptivos para las hipoplasias del esmalte en ambas clases de edad en San Nicolás de Bari.* 165
Tabla 53. *Descriptivos para los abscesos en ambos sexos en la población de San Andrés de Arroyo.* ..166
Tabla 54. *Descriptivos para abscesos en ambas clases de edad en la población de San Andrés de Arroyo.* 167
Tabla 55. *Descriptivos para los abscesos en ambos sexos en la población de San Nicolás de Bari.*.....167
Tabla 56. *Descriptivos para los abscesos en ambas clases de edad en la población de San Nicolás de Bari.*.....168
Tabla 57. *Tabla de frecuencias para la periodontitis en ambos sexos en la población de San Andrés de Arroyo.*.....169
Tabla 58. *Tabla de frecuencias para la periodontitis en clases de edad en la población de San Andrés de Arroyo.*.....169
Tabla 59. *Tabla de frecuencias para la periodontitis en ambos sexos en la población de San Nicolás de Bari.*.....170
Tabla 60. *Resumen del modelo predictor de la pérdida dental ante mortem para cada sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.*.....171
Tabla 61. *Resumen del modelo predictor de la pérdida dental ante mortem para cada sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.* 172
Tabla 62. *Resumen del modelo predictor de la presencia de caries para cada sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.*.....173
Tabla 63. *Resumen del modelo predictor de la presencia de caries para cada sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.*.....174
Tabla 64. *ANOVA para cada sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.*.....174
Tabla 65. *Tabla de coeficientes para cada sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.* 175
Tabla 66. *Resumen del modelo predictor de la presencia de desgaste para cada sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.*.....175
Tabla 67. *ANOVA para cada sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.* 176
Tabla 68. *Tabla de coeficientes para cada sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.* 176
Tabla 69. *Resumen del modelo predictor de la presencia de desgaste para cada sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.*.....177
Tabla 70. *ANOVA para cada sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.*.....177
Tabla 71. *Tabla de coeficientes para cada sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.*.....178
Tabla 72. *Resumen del modelo predictor de la presencia de cálculo para cada sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.*.....179
Tabla 73. *ANOVA para cada sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.* 179

Tabla 74. *Tabla de coeficientes para cada sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.* 180
Tabla 75. *Resumen del modelo predictor de la presencia de cálculo para cada sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.* 180
Tabla 76. *ANOVA para cada sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.* 181
Tabla 77. *Tabla de coeficientes para cada sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.* 181
Tabla 78. *Matriz de componentes sin rotar y rotados. Coeficientes de correlación entre las variables originales y los factores.* 182
Tabla 79. *Matriz de componentes sin rotar y rotados. Coeficientes de correlación entre las variables originales y los factores.* 184
Tabla 80. *Matriz de componentes sin rotar y rotados. Coeficientes de correlación entre las variables originales y los factores.* 186
Tabla 81. *Matriz de componentes sin rotar y rotados. Coeficientes de correlación entre las variables originales y los factores.* 187
Tabla 82. *Matriz de componentes sin rotar y rotados. Coeficientes de correlación entre las variables originales y los factores.* 189
Tabla 83. *Matriz de componentes sin rotar y rotados. Coeficientes de correlación entre las variables originales y los factores.* 191
Tabla 84. *Matriz de componentes. Coeficientes de correlación entre las variables originales y los factores.* 193
Tabla 85. *Matriz de componentes sin rotar y rotados. Coeficientes de correlación entre las variables originales y los factores.* 194
Tabla 86. *Matriz de componentes sin rotar y rotados. Coeficientes de correlación entre las variables originales y los factores.* 196
Tabla 87. *Comparación entre los individuos de San Andrés de Arroyo y San Nicolás de Bari, para cada patología oral (V≡ Varones, M≡ Mujeres; A≡ Adultos; M/S≡ Maduro/Seniles).* 201
Tabla 88. *Comparación entre San Andrés de Arroyo y San Nicolás de Bari, para los distintos niveles de gravedad de cada patología oral (V≡ Varones, M≡ Mujeres; A≡ Adultos; M/S≡ Maduro/Seniles).* 202



INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO 1

Antropología Física y Antropología Dental

La Antropología, es la ciencia que estudia la variabilidad biológica humana a través del espacio y del tiempo (Brothwell, 1993; Jurmain, 2012), así como los estilos de vida de los grupos humanos antiguos y modernos (Harris, 2004). Dentro de esta ciencia, se suelen distinguir cuatro subdisciplinas: la Antropología Cultural, la Arqueología, la Antropología Lingüística y la Antropología Física, también llamada Antropología Biológica, que investiga el proceso de adaptación micro-evolutivo, relacionado con los distintos ambientes naturales y culturales, que determinan la capacidad de supervivencia de una población (Singh and Bhasin, 2004).

La Antropología Dental es un subcampo de la Antropología Física, que se define como el estudio de las poblaciones humanas del pasado a partir de la evidencia que dejan sus dientes (Hillson, 1996; Koca *et al.*, 2006; Krenzer, 2006; Bernal and Luna, 2011). Estudia el tamaño, la forma, la función y la composición química de los dientes, el orden de erupción dentaria y su relación con la edad, los procesos de desgaste, las patologías dentales, las alteraciones de origen cultural, la evolución del aparato masticador a lo largo del árbol evolutivo humano, etc. (Lavelle *et al.*, 1977; Butler and Joysey, 1978; Scott and Ii, 1988; Kieser, 1990; Buikstra and Ubelaker, 1994; Hillson, 1996; Lucas, 2004; Krenzer, 2006; Ungar, 2007). Se relaciona con otras ciencias que como la Paleontología, la Odontología Forense, la Biología del Desarrollo, la Genética o la Anatomía, contribuyen a su desarrollo (Scott and Turner, 2003), proporcionando una visión de los aspectos biológicos, ecológicos y culturales que ayudan a detectar y comprender la individualidad, el comportamiento humano, las condiciones de vida y los ambientes donde éstos se desarrollan (Vodanovic *et al.*, 2005; Molnar, 2011). Así, se ha podido reconstruir cómo respondieron los homininos a los cambios en la disponibilidad de los recursos alimenticios a lo largo del tiempo (Organ *et al.*, 2011; Wells, 2012) y cómo influyeron el uso de herramientas en la preparación de los alimentos y su cocinado, en la evolución de la dieta humana (Ungar, 2012). El análisis de la morfología del hueso alveolar y sus dimensiones, la exposición de las raíces, el desgaste dental o los procesos infecciosos (Martín-Francés *et al.*, 2014), unidos a la variabilidad en la dentición de las poblaciones actuales, ha permitido inferir momentos de estrés alimenticio en el pasado, e igualmente, evaluar patrones evolutivos (Kaifu *et al.*, 2003; Wells, 2012).

CAPÍTULO 2

El diente: estructura, formación y tipología

Los dientes son uno de los recursos más valiosos para los científicos, en el estudio de los restos humanos arqueológicos, fósiles y forenses, puesto que son evidencias que permiten comprender la biología de las poblaciones antiguas, seguir el curso de la evolución e identificar a un individuo o determinar su edad (Hillson, 1996; Malčić *et al.*, 2011; Masotti *et al.*, 2013). Ello se debe a que las características morfológicas de los dientes y de los tejidos que los forman, los hacen extraordinariamente resistentes al paso del tiempo siendo, en ocasiones, los únicos restos arqueológicos o fósiles que se conservan de un individuo (Moore and Corbett, 1973; Hillson, 2001; Vodanovic *et al.*, 2005; Lucas *et al.*, 2010; Langsjoen, 2011; Molnar, 2011). Además de sus cualidades de conservación, los dientes son los únicos tejidos duros del cuerpo que pueden observarse directamente, sobre individuos vivos (Kieser, 1990; Hillson, 1996; Delgado-Darias, 2009; Molnar, 2011).

El estudio de la dentición es especialmente importante en Antropología Forense, pues las evidencias dentales se emplean, por ejemplo, en la identificación de víctimas de grandes catástrofes, así como en aquellos casos en los que los restos de un individuo están muy deteriorados y la identificación no puede hacerse por otros medios (Kieser, 1990; Hillson, 1996; Krenzer, 2006). El color, la forma, el tamaño y la posición de la dentición, son únicos en los individuos (Kieser, 1990) de modo que, a partir de sus características y alteraciones, se pueden determinar hábitos culturales, profesionales o individuales (Hillson, 1996).

2.1. Estructura

El conocimiento de la composición del diente y su proceso de formación, es fundamental, para comprender cómo afectan algunas patologías a la dentición. El diente, el hueso alveolar y las encías, forman el llamado órgano dentario y junto con el maxilar y la mandíbula, la articulación temporo-mandibular y los músculos masticadores -temporales, maseteros y pterigoideos-, conforman el "aparato masticador" (Delgado-Darias, 2009), permitiendo la masticación de los alimentos de origen animal y vegetal, constituyendo lo que se conoce como dentición *omnívora* (Ash and Nelson, 2008).

La función primordial de los dientes consiste en la preparación del alimento para deglutirlo y, así, facilitar la digestión (Lucas, 2004) en los seres humanos. Los incisivos se emplean para cortar los alimentos, los caninos para "desgarrarlos" y los premolares y molares, gracias a sus superficies anchas y con crestas, para triturarlos (Delgado-Darias, 2009). Cada diente, está formado por dos estructuras: la corona (*corona dentis*) y la raíz (*radix dentis*), separadas por un surco que forma el cuello del diente (*collum*), también llamado cérvix, unión amelo-cementaria o línea cervical (Hillson, 1996; Scott and Turner, 2003; Ash and Nelson, 2008; Fitzgeral and Rose, 2008; Delgado-Darias, 2009). El diente, se aloja en una de las cavidades que se encuentran dispuestas a lo largo de ambos maxilares llamadas *alveolos dentarios* mediante la raíz, quedando la corona al descubierto (Ash and Nelson, 2008). La pieza dental forma, con la cavidad en la que se implanta, una articulación inmóvil o *sinartrosis*. Las superficies articulares son: la cortical alveolar que proporcionan ambos maxilares y el cemento del diente. Entre ambas superficies, se dispone el ligamento o periodonto, formado por fibras de colágeno orientadas en distintas direcciones y separadas por células tanto de origen epitelial como ecto-mesenquimal. Estos tres elementos articulares constituyen el parodonto de inserción (Lavelle *et al.*, 1977; Lucas, 2004).

La corona de cada pieza dental, está recubierta por el esmalte y la raíz, por el cemento (Figura 1). El interior del diente, está formado por el tercer tejido duro, la dentina y, en el centro, por la cavidad en la que se encuentra la pulpa, compuesta por tejido conjuntivo, nutricio, vasos sanguíneos y nervios (Hillson, 1996; Lucas, 2004; Krenzer, 2006; Ash and Nelson, 2008).

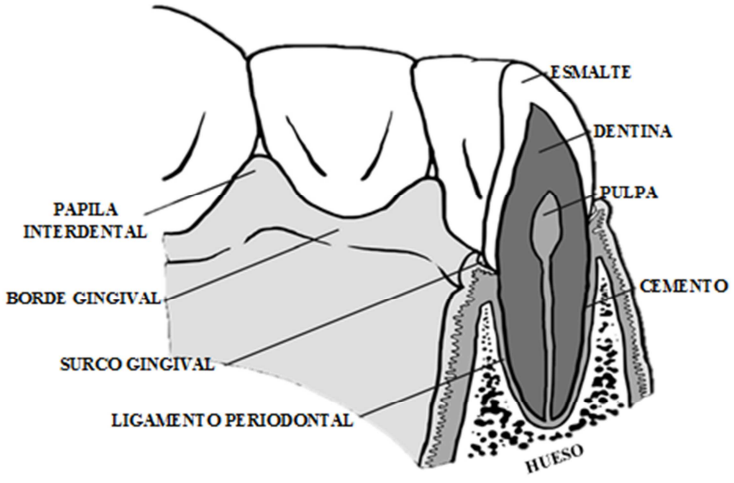


Figura 1. *Esquema de los tejidos que componen un diente y el periodonto (Hillson, 2005).*

Los dientes, están considerados como un órgano más de la piel, junto con otras estructuras animales como plumas, escamas, pelo y glándulas de la piel. El desarrollo de los dientes incluye la acción e interacción de dos de las tres capas que forman el embrión (ectodermo, mesodermo y endodermo). El esmalte que recubre la corona tiene un origen ectodérmico (a partir del epitelio que recubre la cavidad oral) mientras que la dentina, la pulpa y el cemento, así como las fibras periodontales, se desarrollan a partir del mesodermo -mesénquima localizado por debajo del epitelio oral- (Scott and Turner, 2003; Lucas, 2004; Aufderheide and Rodríguez-Martín, 2011).

Los gérmenes dentales se forman a partir de la lámina dental, de origen ectodérmico, ya en el segundo mes de gestación, prolongándose este proceso, hasta el cuarto o quinto año de vida postnatal (Hillson, 1996; Bermúdez De Castro, 2002; Aufderheide and Rodríguez-Martín, 2011). En un germen dental, pueden distinguirse dos partes esenciales, el órgano del esmalte y la papila dental, que se encuentran separados por una membrana basal y envueltos por el folículo o saco dental, éste y la papila dental, son de origen mesodérmico (Bermúdez De Castro, 2002; Scott and Turner, 2003). El órgano del esmalte, está compuesto por una capa externa y una capa interna (que participa de manera esencial en la morfogénesis de la corona de los dientes). Las células del epitelio interno proliferan y se extienden en todas direcciones, deteniéndose esta actividad mitótica en un momento determinado del desarrollo y en una zona concreta del epitelio interno del esmalte. En esa zona, las células comienzan a diferenciarse en ameloblastos. Este momento, se corresponderá con la formación de la cúspide del diente (Hillson, 1996; Scott and Turner, 2003). Las células que rodean esta región seguirán proliferando, lo que producirá un plegamiento del epitelio interno del esmalte y el comienzo de la conformación de la morfología del diente o morfogénesis (Hillson, 1996). En dientes con una sola cúspide como incisivos y caninos, se produce un solo plegamiento mientras que, en aquellos con dos o más cúspides, aparecerán de modo secuencial y ordenadamente, sucesivos centros de diferenciación. Así pues, la morfología de la corona de los dientes, está determinada por un patrón concreto de división celular en el epitelio interno del esmalte (Bermúdez De Castro, 2002; Aufderheide and Rodríguez-Martín, 2011). Cuando sus células dejan de dividirse, las de la papila dental comienzan a diferenciarse en odontoblastos y empiezan a secretar la matriz de predentina, al tiempo que los ameloblastos inician la secreción de la matriz de esmalte, por encima de la predentina (Hillson, 1996; Tucker and Sharpe, 2004; Delgado-Darias, 2009). En el margen, donde se formará el borde cervical de la corona, el órgano del esmalte forma una banda que se extiende como un tubo llamado **vaina de Hertwig**, que dictará la forma de las raíces (Hillson, 1996).

La formación de la raíz comienza inmediatamente después de que la corona se haya desarrollado (Hillson, 1996; Delgado-Darias, 2009). La vaina se expandirá en dirección basal rodeando la papila dental en sus bordes laterales. Durante los primeros estadios de la formación de la raíz, el crecimiento de la vaina de Hertwig es, principalmente, en dirección vertical. En los dientes con dos o más cúspides, la vaina crece horizontalmente para formar proyecciones inter-radiculares, que dividen el foramen apical en dos o más forámenes apicales secundarios (Hillson, 1996; Ash and Nelson, 2008). Precisamente por ello, existe una relación entre el número y la localización de las raíces y el número de cúspides de la corona (Scott and Turner, 2003).

Cada uno de los tejidos duros que componen los dientes, es un compuesto en el que un conjunto de proteínas se encuentran adheridas a un pegamento orgánico, que contiene gran cantidad de agua (Lucas, 2004). Las proteínas en el pegamento actúan como elemento de sostén, cuando el tejido está siendo construido. Estas proteínas, pueden ser fibrosas como en la dentina, o globulares como en el esmalte (Fincham *et al.*, 2000). La orientación de las proteínas de la matriz, determinarán cómo queda dispuesto el mineral. Las dos fases de organización estructural (líquida-sólida) de los tejidos dentales duros, confieren a los dientes diferentes propiedades haciéndolos especialmente resistentes, incluso aunque partan miles de veces las partículas alimenticias (Lucas, 2004).

2.2. Formación

El esmalte es el tejido más duro del cuerpo de los vertebrados (Fincham *et al.*, 1999; Fitzgeral and Rose, 2008; Aufderheide and Rodríguez-Martín, 2011). Recubre la superficie de la corona del diente, llegando a tener el grosor de 2 mm en las cúspides de los molares permanentes, reduciéndose hasta 1 mm a los lados de la corona y, a una pequeña fracción, en el cuello del diente. No contiene células vivas y está compuesto aproximadamente, de un 96% de sustancia inorgánica y un 4 % de sustancia orgánica (Bermúdez De Castro, 2002; Aufderheide and Rodríguez-Martín, 2011). Su color varía entre blanco grisáceo y amarillo, dependiendo del grado de translucidez del esmalte y/o de la dentina subyacente (Krenzer, 2006; Aufderheide and Rodríguez-Martín, 2011). La elevada mineralización de esta estructura, es lo que permite la absorción del estrés mecánico y la abrasión, que se producen a lo largo de la vida del organismo (Featherstone, 1999; Fincham *et al.*, 1999).

El material mineral aparece en forma de cristales de hidroxiapatita, visibles al microscopio electrónico (Lavelle *et al.*, 1977; Lucas, 2004) y fosfato de calcio (Fitzgeral and Rose, 2008).

Los cristales se agrupan en forma de prismas o barras entrelazados, extendiéndose por la unión dentina-esmalte en la superficie del diente y constituyendo la unidad estructural del esmalte, estando cada prisma formado por un ameloblasto (Ramirez Rozzi, 2002; Delgado-Darias, 2009). El ameloblasto, es la célula responsable de la formación las llamadas varillas de esmalte con un grosor de hasta 30-40 nm (Hillson, 1996; Lucas, 2004; Aufderheide and Rodríguez-Martín, 2011), que recorren en toda su longitud la cubierta de esmalte entre la línea de unión dentina-esmalte y la superficie de la corona del diente.

A las 24 horas de que la matriz orgánica sea secretada por los ameloblastos ésta comienza su mineralización, tras la cual, el tejido incrementa su proporción de hidroxiapatita de forma constante, a través de un proceso de maduración. Al final del mismo, el esmalte alcanza su máxima dureza y los cristales un diámetro de 50-100 nm (Hillson, 1996; Fitzgeral and Rose, 2008). La formación del esmalte por los ameloblastos, es continua pero no regular, puesto que la cantidad de matriz secretada, varía diariamente (Simmer and Hu, 2001; Lucas, 2004) y sigue dos componentes: uno longitudinal y otro lateral (Ramirez Rozzi, 2002).

La secreción del esmalte comienza en el emplazamiento de las futuras cúspides y continúa por las caras laterales diente, como consecuencia de la incorporación de nuevos ameloblastos activos en el frente de formación de la matriz de esmalte, siendo este proceso el responsable del componente longitudinal del desarrollo del esmalte. El componente lateral, resulta del crecimiento en longitud de los prismas debido a la secreción del esmalte por los ameloblastos, desde la dentina hasta la superficie del diente (Ramirez Rozzi, 2002). Los prismas, pueden agruparse en función de su orientación en el interior del esmalte de manera que, cada conjunto de prismas, presenta una orientación diferente a la del conjunto vecino -*decusación de los prismas*- (Ramirez Rozzi, 2002; Lucas, 2004; Popowics *et al.*, 2004; Delgado-Darias, 2009; Lynch *et al.*, 2011). De esta forma, en una sección radial del esmalte (corte vertical del diente), los conjuntos de prismas son cortados transversal y longitudinalmente, de forma alternativa, dando lugar a las llamadas **bandas de Hunter-Schreger** (Boyde, 1984; Hillson, 1996; Ramirez Rozzi, 2002; Boyde, 2007; Delgado-Darias, 2009). Se ha sugerido que estas bandas están relacionadas con la resistencia del esmalte a las presiones ejercidas durante la masticación (Popowics *et al.*, 2004; Lynch *et al.*, 2011).

Otro tipo de estructuras que aparecen durante la formación del esmalte son las estrías cruzadas o estrías transversales, que se definen como bandas claras y oscuras que cruzan perpendicularmente los prismas de esmalte, con un intervalo de aproximadamente 3-6 μm, y que se han descrito en numerosos estudios (Smith, 2006). El modelo más completo de su formación (Boyde, 1989) planteó que estas estrías se formaban cada 24 h, con una orientación paralela a la cara secretora (Proceso de Tomes) de los ameloblastos y que podrían ser el resultado de un cambio en la composición de los prismas (Ramirez Rozzi, 2002).

Las líneas intradianas, son unas finas bandas que aparecen dividiendo a las estrías transversales en dos o tres segmentos y cuya periodicidad se desconoce; si bien, teniendo en cuenta que las estrías transversales se forman cada 24 h, éstas deben representar menos de 24 h de secreción de esmalte (Smith, 2006). Cada cierto tiempo (6-11 días) se produce una menor deposición de esmalte en la varilla, mientras que el estuche o funda que la recubre (formado también por los ameloblastos) aumenta de grosor, siendo de este modo, como se forman las estrías de Retzius (Figura 2) (Fincham *et al.*, 1999; Habelitz *et al.*, 2001; Simmer and Hu, 2001; Bermúdez De Castro, 2002; Lucas, 2004; Delgado-Darias, 2009; Lieberman, 2011). Una vez que los ameloblastos que forman estos prismas han secretado la matriz de esmalte (desde la superficie oclusal de la corona hasta la zona cervical) y ésta ha madurado, el esmalte estará completamente mineralizado y no podrá ser reparado en el tiempo de vida del diente (Fitzgeral and Rose, 2008).

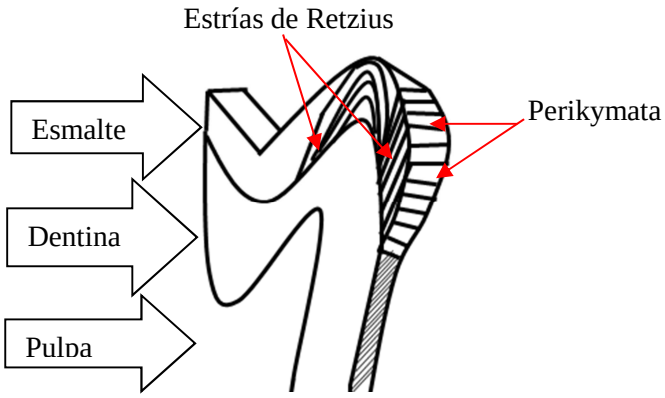


Figura 2. *Crecimiento de las líneas de esmalte en un molar. Las estrías de Retzius se extienden desde la unión dentina-esmalte de forma elíptica, razón por la que no se observan perikymata (manifestación en superficie de las estrías de Retzius) en el pico de la cúspide (Simmer et al., 2010).*

Existe una diferencia de coloración entre sexos, relacionada con la calcificación de los dientes, de manera que el sexo femenino presenta una coloración más blanca en su dentición que el masculino, debido a una menor calcificación. Esta diferencia también se observa entre los dientes inferiores (más claros) y los superiores. De todos ellos, son los caninos los que presentan una mayor mineralización y, por tanto, un color más amarillento. A simple vista, la superficie del esmalte es lisa, blanca y translucida, pero puede presentar varios tipos de defectos: *hipoplasias*, que son deficiencias en el grosor del esmalte durante la secreción de la matriz, alterando el contorno de la superficie de la corona, *opacidades* o *hipocalcificaciones*, que son alteraciones de la mineralización en el estadio de maduración; y, *decoloraciones*, que son depósitos de pigmentos resultantes de desórdenes metabólicos o coloraciones posteriores de las deficiencias en la mineralización (Hillson, 1996). La estructura del esmalte raramente se ve afectada en los especímenes arqueológicos en la mayoría de las condiciones de enterramiento y, en muchas ocasiones, las cápsulas de esmalte que forman las coronas de los dientes, son lo único que se conserva del cuerpo de un individuo (Beeley and Lunt, 1980; Hillson, 1996).

2.3. Tipología

Cronológicamente, a lo largo de la vida de una persona, se van a diferenciar tres denticiones: la decidual (entre los 6 meses y los 6 años de edad), la mixta (entre los 6 y los 12 años, cuando comienzan a caerse las primeras piezas deciduales y su recambio por las primeras piezas permanentes, como se muestra en la Figura 3) y la dentición permanente, a partir de la pérdida de la última pieza decidual (en torno a los 12 años) (Krenzer, 2006). Existen cuatro tipos de dientes en el arco dental humano: incisivos, caninos, premolares y molares. Esta clasificación, hace referencia a su morfología y a la función que desempeñan cada uno de los tipos dentarios (Krenzer, 2006; Ash and Nelson, 2008).

La dentición decidua o primaria, está constituida por 20 piezas dentales: 2 incisivos, 1 canino y 2 molares, por cada mitad de arcada dentaria o *hemiarcada* (Permar, 1974; Carlsen, 1988; Hillson, 1996; Ash and Nelson, 2008). Los dientes temporales son más pequeños que los permanentes, en cuanto al tamaño general y a las dimensiones de la corona. Tienen los bordes cervicales más prominentes, de manera que los "cuellos" son más estrechos, el color más claro y las raíces acampanadas. Por otro lado, el diámetro vestíbulo-lingual de los molares deciduos, es menor que el de los permanentes (Ash and Nelson, 2008).



Figura 3. *Dentición mixta en el individuo UE-33 de la muestra de San Andrés de Arroyo.*

La dentición permanente (Figuras 4 y 5), consta de un total de 32 piezas: 2 incisivos, 1 canino, 2 premolares y 3 molares, por cada hemiarcada, siempre y cuando se desarrollen los terceros molares en las cuatro hemiarcadas y, siendo por tanto, susceptible de variar el número total de piezas presentes en la cavidad oral (Permar, 1974; Carlsen, 1988; Hillson, 1996; Ash and Nelson, 2008).

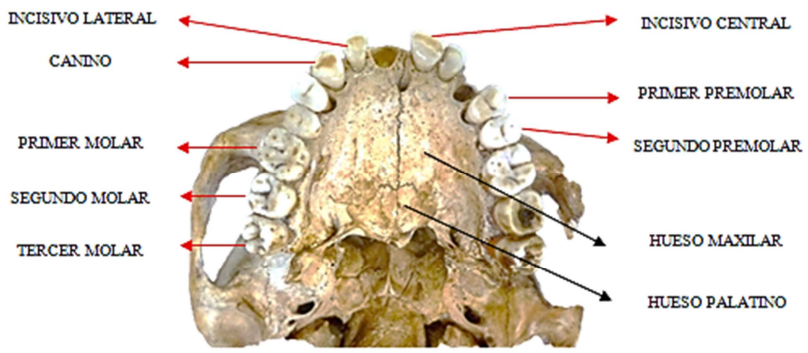


Figura 4. *Dentición maxilar permanente.*

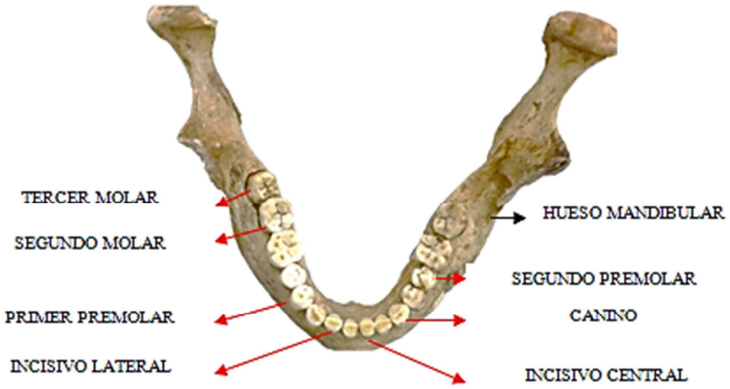


Figura 5. *Dentición mandibular permanente.*

La forma de los dientes coincide con la función que llevan a cabo y con su posición y distribución en las estructuras involucradas en la dinámica oral, especialmente en la masticación (Ash and Nelson, 2008).

2.3.1. Incisivos:

Los incisivos, son dientes con acción de cizalla o de corte, y su función más importante es la de perforar y cortar el alimento durante la masticación (Permar, 1974; Fuller *et al.*, 1977). Estos dientes, tienen bordes o crestas incisales en vez de cúspides, como ocurre con los caninos y los dientes posteriores (Ash and Nelson, 2008), presentando una forma de espátula, con la superficie labial convexa y la lingual cóncava (Hillson, 1996). Son cuatro en el maxilar y cuatro en la mandíbula. Los *centrales*, se localizan en el centro del maxilar y/o mandíbula uno a cada lado de la línea media con las respectivas caras mesiales, una en contacto con la otra. Los *laterales*, son los segundos incisivos y entran en contacto con los anteriores por medio de la cara distal de aquéllos (Permar, 1974; Fuller *et al.*, 1977; Ash and Nelson, 2008).

2.3.2. Caninos:

Los caninos son dientes localizados en el maxilar y en la mandíbula con una estrecha semejanza entre sí. La función de los caninos junto con los incisivos, es cortar los alimentos que entran en la cavidad oral. Se localizan a continuación de los incisivos laterales, siendo los dientes más largos de la boca, con coronas más largas que las de los incisivos centrales y con una única raíz, más larga que la de cualquier otro diente en la cavidad oral (Permar, 1974; Ash and Nelson, 2008). Las coronas y las raíces son muy convexas en la mayor parte de sus caras. Los caninos muestran una cúspide única y puntiaguda de la corona, más acentuada en los maxilares (Carlsen, 1988; Hillson, 1996), así como un fuerte anclaje gracias a la su larga raíz (Fuller *et al.*, 1977; Ash and Nelson, 2008). Los superiores presentan un cíngulo marcado en la superficie lingual de la corona, que está menos desarrollado en los inferiores. Los inferiores, pueden presentar una variación morfológica de la raíz en forma bifurcada, algo poco frecuente (Ash and Nelson, 2008). Su anclaje alveolar, los hace muy estables en la cavidad oral y la forma de su corona, permite que se limpien con facilidad, haciéndolos muy resistentes y permitiendo su conservación durante la mayor parte de la vida del individuo. Funcionalmente, soportan a los incisivos y premolares, presentando sus coronas unas características similares a las de los otros dos grupos de dientes (Hillson, 1996; Ash and Nelson, 2008).

2.3.3. Premolares:

En la cavidad oral hay un total de ocho premolares, cuatro en el maxilar y otros cuatro en la mandíbula, situándose por detrás de los caninos. El primer premolar entra en contacto con el margen distal del canino y, el segundo, con el margen distal del primero. Presentan superficies oclusales, en lugar de bordes incisales y las coronas y raíces son más cortas que las de los dientes anteriores (Permar, 1974; Scott and Turner, 2003). Los premolares superiores, tienen dos cúspides en sus coronas una bucal y otra lingual (Hillson, 1996), número que puede variar, de una a tres, en los inferiores (Ash and Nelson, 2008) y, sus coronas sson más cortas que las de los caninos y más largas que las de los molares, presentando una o dos raíces vestibulares y la otra lingual (Hillson, 1996). Los segundos premolares, maxilares y mandibulares, tienen cúspides menos agudas que los primeros articulándose éstas, con los dientes antagonistas cuando las arcadas se unen, lo cual los hace más eficaces en su función de dientes trituradores (Permar, 1974), aunque lo son en menor medida que los molares (Ash and Nelson, 2008). En el maxilar son muy similares entre sí, aunque el primero presenta una mayor asimetría en la corona que el segundo (Carlsen, 1988; Ash and Nelson, 2008). En la mandíbula, sólo se parecen al primero por su cara vestibular puesto que, en las otras caras, el diente es mayor y está más desarrollado (Ash and Nelson, 2008).

2.3.4. Molares:

En conjunto, se pueden encontrar en la cavidad oral, doce molares que se reparten de tres en tres, en cada una de las hemiarcadas del maxilar y de la mandíbula (Permar, 1974). Los molares maxilares presentan un diseño de su estructura diferente al del resto de los dientes que les preceden y, junto con los mandibulares, cumplen la función de masticar y triturar el alimento, dentro de la cavidad bucal. Aunque las coronas de los molares pueden ser más cortas que las de los premolares, sus dimensiones son mayores en todos los aspectos (Ash and Nelson, 2008). Los molares maxilares, poseen hasta tres raíces, así como tres o cuatro cúspides (Hillson, 1996). En cuanto a los molares mandibulares, las coronas son más largas en sentido mesiodistal que bucolingual y, más grandes, en sentido mesiodistal que cervico-oclusal y presentan hasta dos raíces, cuyo punto de bifurcación se encuentra cerca la línea cervical, de forma que el tronco radicular es corto (Permar, 1974; Scott and Turner, 2003). Las cuatro cúspides principales, son iguales en altura; no obstante, pueden presentar entre tres y cinco (Hillson, 1996).

2.4. Superficies dentales

En cada diente pueden diferenciarse seis superficies distintas (Figura 6). La superficie *mesial*, es aquella que esté orientada hacia el *plano sagital medio*. La superficie *distal*, es la que esté más alejada del *plano sagital medio*. La superficie *lingual*, es aquella que entra en contacto con la lengua. La superficie *labial*, en los incisivos, es aquella que entra en contacto con los labios. La superficie *bucal*, en caninos, premolares y molares, es aquella que está orientada hacia las mejillas. La superficie *oclusal* (en premolares y molares) o *incisal* (en incisivos y caninos), es la superficie de contacto entre dientes superiores e inferiores. Y, finalmente, la superficie *apical*, es la superficie del ápice de la raíz de cada diente (Hillson, 1996).

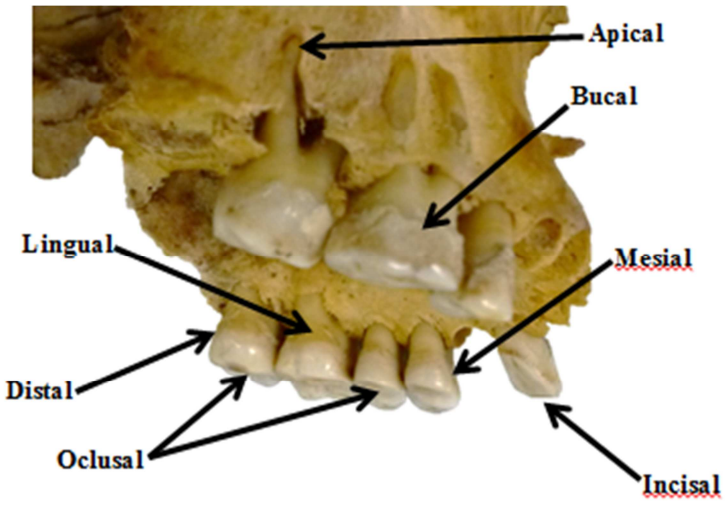


Figura 6. *Superficies dentales en el maxilar de un individuo del osario de San Nicolás de Bari.*

CAPÍTULO 3

Patologías orales

La medida y la interpretación de los niveles de salud de las poblaciones antiguas, es vital para comprender cómo el éxito de la adaptación de las poblaciones humanas ha variado en el espacio y en el tiempo (Wood *et al.*, 1992) y siendo la dieta la forma más directa de conexión entre los organismos y su ambiente (Ungar, 2012), el estudio de las condiciones patológicas de los dientes en poblaciones antiguas, es crucial para entender el tipo de dieta que consumieron y las condiciones de salud que presentaban sus individuos en el momento de su muerte (Hillson, 1996; Larsen, 1997; Waldron, 2009; Ventresca Miller *et al.*, 2014). El estudio de las paleodietas, constituye una importante fuente de información, que puede deducirse a partir de los restos esqueléticos de un individuo o grupo de individuos (De La Rosa *et al.*, 2009).

Existen numerosos estudios que han relacionado las distintas condiciones patológicas de los dientes con la dieta, en poblaciones antiguas (Lillie, 1996; Šlaus *et al.*, 2010; Walker *et al.*, 2011; Lacy *et al.*, 2012; Halcrow *et al.*, 2013; Murphy *et al.*, 2013; Ventresca Miller *et al.*, 2014). El registro de las lesiones producidas por la caries, la presencia de cálculo dental o el desgaste anómalo de las superficies dentales, son algunos de los ejemplos de patologías útiles en el conocimiento de la dieta humana, en grupos de poblaciones antiguas, si bien su interpretación puede no ser sencilla (Fure *et al.*, 1998; De La Rosa *et al.*, 2009). Las patologías presentes en la dentición, así como su frecuencia y distribución en la cavidad oral se pueden relacionar, además, con el sexo (Šlaus, 2000; Lukacs and Largaespada, 2006; Dewitte, 2012; Oyamada *et al.*, 2012), la edad (Hillson, 2001; Mays, 2002; Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Meinl *et al.*, 2010) o el status social de los individuos (Cucina and Tiesler, 2003; Hobdell *et al.*, 2003; Lucas *et al.*, 2010; Lanfranco and Eggers, 2012) y permiten conocer cómo fueron sus hábitos higiénicos y socio-culturales (Varrela, 1991; Lingström and Borrman, 1999; Vodanovic *et al.*, 2005; Lucas *et al.*, 2010; Novak *et al.*, 2012; Reitsema and Vercellotti, 2012).

3.1. Pérdida dental *ante mortem* (AMTL)

La pérdida dental *ante mortem*, se define como la pérdida de alguna pieza dental, a lo largo de la vida (Lieverse *et al.*, 2014). La AMTL tanto en animales como en humanos, supone efectos negativos en el *status* nutricional, en la salud; además produce alteraciones gastrointestinales y de la digestión. La pérdida prematura de dientes favorece, en poblaciones actuales, un cambio en la elección de los alimentos, reduciendo el consumo de carne, fruta fresca y vegetales (Laudisio *et al.*, 2010). Esto, supondrá una reducción de los niveles de hemoglobina y vitamina C y, en general, de la energía consumida (Geissler and Bates, 1984), en favor de la ingesta de alimentos blandos (Ohkubo *et al.*, 2006; Vilkama and Salmi, 2014) ricos en hidratos de carbono o grasas que incrementarán el riesgo de malnutrición (Sergi *et al.*, 2007).

El estudio de la pérdida prematura de dientes debe realizarse con precaución pues, los restos dentales pueden indicar la frecuencia de AMTL, pero no las causas de tal pérdida, lo cual, puede llevar a que se subestimen en las muestras estudiadas la presencia de patologías como la caries (Watt *et al.*, 1997; Pechenkina *et al.*, 2002; Esclassan *et al.*, 2009; Meng *et al.*, 2011; Meng *et al.*, 2014).

3.1.1. Factores que favorecen la pérdida dental ante mortem (AMTL):

3.1.1.1. Patologías

Las principales causas de la pérdida dental en vida son la caries y la enfermedad periodontal (Hillson, 1996; Gilbert *et al.*, 2002; Hujoel, 2003; Inagaki *et al.*, 2003; Inagaki *et al.*, 2005; Neely *et al.*, 2005; Kida *et al.*, 2006; Madlena *et al.*, 2008; Martin *et al.*, 2009; Fujita, 2014). También se han propuesto las enfermedades producidas por deficiencias nutricionales, especialmente el escorbuto (Mays, 2013; Pētersone-Gordina *et al.*, 2013; Armelagos *et al.*, 2014; Crist and Sorg, 2014), así como la super-erupción por compensación fisiológica del desgaste dental severo (Srejić, 2001; Delgado-Darias *et al.*, 2006; Laudisio *et al.*, 2010; Peck, 2013).

3.1.1.2. Sexo

Se han realizado estudios en los que la pérdida dental *ante mortem* se ha relacionado con el sexo, encontrándose más mujeres afectadas que varones (Lukacs, 2007). Esto, se ha relacionado con una mayor frecuencia de caries debido principalmente, a factores hormonales y hábitos socio-culturales como la división de tareas o una higiene oral inadecuada (Lukacs, 1992; Littleton and Frohlich, 1993; Inagaki, 2001; Lukacs and Largaespada, 2006).

No obstante, en algunas poblaciones, como las prehispánicas estudiadas por Delgado-Darias *et al.* (2006), las mujeres mostraban unas mejores condiciones de salud y menor pérdida dental *ante mortem*, lo cual se atribuía a distintos patrones alimenticios entre sexos. También hay estudios en los que se ha encontrado que la mayor frecuencia de AMTL la presentaban los varones (Šlaus *et al.*, 2010; López *et al.*, 2012; Michael and Manolis, 2014), sin que fuera siempre causa de una diferencia en la dieta. En las poblaciones griegas (s. VII-II) estudiadas por Michael y Manolis (2014), no había diferencias en la dieta consumida por ambos sexos y, en las series medieval y moderna de Castilla, estudiadas por López *et al.* (2012), se apuntaba que la pérdida dental era causada como consecuencia de una extracción intencional con fines médicos que, culturalmente, se reservaba sólo a los varones, a fin de que las mujeres conservaran completa la dentición y mantuvieran el canon de belleza de la época. Los traumas dento-alveolares, posibles causantes también, de la pérdida prematura de la dentición, a menudo se presentan en frecuencias más elevadas en el sexo masculino (Bastone and Mcnamara, 2000; Bonsall, 2014).

3.1.1.3. Edad

La pérdida dental *ante mortem* se verá incrementada por la edad de los individuos (Laudisio *et al.*, 2010; Bonsall, 2014; Vilkama and Salmi, 2014; Zhu and Hollis, 2014) motivo por el cual, entre los 40-50 años, muchos habrán perdido alguno de sus dientes (Mays, 2002). A medida que un individuo es más longevo, éste tiene mayores posibilidades de padecer patologías (desgaste, periodontitis, caries, etc.), que puedan ocasionarle pérdida dental de su dentición antes de su muerte (Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Meinl *et al.*, 2010). El aumento de la pérdida dental en vida, en los grupos de mayor edad, se ha observado en múltiples estudios tanto en poblaciones antiguas como en modernas (Manzi *et al.*, 1999; Mays, 2002; Vodanovic *et al.*, 2005; Martin *et al.*, 2009; Šlaus *et al.*, 2010; Malčić *et al.*, 2011; Meng *et al.*, 2011; Meng *et al.*, 2014).

La pérdida dental en vida, se ha asociado también a enfermedades crónicas como la obesidad (Ostberg *et al.*, 2009; Benguigui *et al.*, 2012; Prpic *et al.*, 2012), enfermedades cardiovasculares (Hung *et al.*, 2004; Griffin *et al.*, 2009), diabetes (Kaur *et al.*, 2009; Jimenez *et al.*, 2012) y ciertos tipos de cáncer (Hiraki *et al.*, 2008; Zeng *et al.*, 2013). La relación de la AMTL con enfermedades crónicas, puede ser explicada tanto por cambios en la tipología de la dieta, que empeoren las condiciones de salud, como con una dieta equilibrada que contribuya a reducir el riesgo de patologías crónicas (Bidlack, 1996; Zhu and Hollis, 2014).

3.1.1.4. Otros factores

La pérdida dental *ante mortem* es un proceso complejo y multifactorial (Neely *et al.*, 2005; Lukacs, 2007)(Neely *et al.*, 2005; Lukacs, 2007), condicionado por variaciones en la consistencia de la dieta (Bonfiglioli *et al.*, 2003; Šlaus *et al.*, 2010), fracturas accidentales o intencionadas (Kida *et al.*, 2006; Lieverse *et al.*, 2014; Zhu and Hollis, 2014) o el *status* social, que influirá en la accesibilidad a la comida y a otros recursos (Cucina and Tiesler, 2003; Mays, 2013; Pētersone-Gordina *et al.*, 2013). Las prácticas culturales de extracción intencional de los dientes enfermos (López *et al.*, 2012; Bonsall, 2014), las actividades para-masticatorias (uso de los dientes como herramientas) y una deficiente higiene oral (Peck, 2013), así como un estrés social elevado, que favorezca las agresiones interpersonales (Lukacs, 2007; Owens, 2007; Bonsall, 2014), serán potenciales factores de incremento de la AMTL en una población.

3.1.2. Distribución de la pérdida dental ante mortem (AMTL) en la cavidad oral:

La pérdida dental *ante mortem* debida a caries o a un desgaste severo, afecta más a la dentición posterior (Figura 7), especialmente molares (Nelson *et al.*, 1999; Kida *et al.*, 2006; Bonsall, 2014). Sin embargo, la pérdida dental ante mortem producida como consecuencia de traumatismos o mutilación intencional es más común en la dentición anterior (Hillson, 1986, 2005; Lukacs, 2007; Domett *et al.*, 2013; Lieverse *et al.*, 2014). El trabajo de Esclassan *et al.* (2009), corrobora estos datos y señala que las piezas dentales que se perdieron *ante mortem* con más frecuencia en la población de Vilarnau D'Armont, fueron los primeros molares del maxilar y la mandíbula. Del mismo modo, se describe en las poblaciones croatas analizadas por Šlaus *et al.* (2010), pertenecientes a los siglos III- XI, que los dientes más afectados por AMTL fueron nuevamente los posteriores, lo cual repercutía en la dentición anterior aumentando su desgaste pues, incisivos y caninos, debían adquirir la función de los molares. Meng *et al.* (2014), detectaron una presencia muy escasa de terceros molares en la población china perteneciente a la Edad del Hierro, atribuida tanto a la agenesia de dichas piezas dentales, como a la pérdida dental *ante mortem* asociada a una frecuencia elevada de caries en la muestra.



Figura 7. *Pérdida dental ante mortem en la mandíbula del individuo UE-245 de San Andrés de Arroyo.*

3.2. Caries dental

La caries, es una enfermedad infecciosa y transmisible, producida por *Streptococcus mutans* y otros microorganismos como *S .orallis, S. milleri, S. salivarius, Actinomyces naeslundii, A. viscosus* y *Lactobacillus acidophilus*, cuya acción combinada destruye progresivamente la estructura dental mediante ácidos orgánicos, producidos como consecuencia de la fermentación de los carbohidratos de la dieta. Esto, incrementarán el pH hasta un valor crítico, desmineralizando los tejidos del diente y formando, en última instancia, una cavidad en alguna de las superficies dentales (Hillson, 1986, 2005; Nadal-Valldurna, 1987; Buikstra and Ubelaker, 1994; Hillson, 1996; Larsen, 1997; Lingström, 2000; Selwitz *et al.*, 2007; Hillson, 2008; Lucas *et al.*, 2010; Meinl *et al.*, 2010).

Los signos de la desmineralización producida por la caries son visibles en los tejidos duros; si bien, la desmineralización es reversible mediante la captación de calcio, fosfato y flúor, actuando este último de catalizador de los anteriores y remineralizando la estructura cristalina en la lesión cariosa (Selwitz *et al.*, 2007). La remineralización es frecuente, cuando el pH es restaurado por la acción de la saliva, que actúa como un tampón, pero depende de la frecuencia en la ingesta de hidratos de carbono, ya que puede invertir el proceso (Lingström *et al.*, 2000; Selwitz *et al.*, 2007).

El curso de la enfermedad es lento, pudiendo tener fases de avance y detención, de tal modo que una lesión cariosa puede tardar años en desarrollarse (Meinl *et al.*, 2010). La caries puede afectar a la corona, el cuello o la raíz y desde cualquiera de esas superficies, extenderse hasta destruir el esmalte, la dentina y/o el cemento (Buikstra and Ubelaker, 1994; Selwitz *et al.*, 2007). Esta patología es, además, la principal fuente de dolor oral y de pérdida prematura de los dientes (Hillson, 1986, 2005), pudiendo desarrollarse tanto en la dentición decidua como en la permanente (Selwitz *et al.*, 2007).

La presencia de caries fue descrita ya en especímenes de *Paranthropus robustus* (Grine *et al.*, 1990), *Homo neanderthalensis* (Trinkaus *et al.*, 2000; Walker *et al.*, 2011) y en los primeros humanos anatómicamente modernos (Trinkaus and Pinilla, 2009) y especialmente, a partir del Neolítico (Littleton and Frohlich, 1989; Gualandi, 1992; Nelson *et al.*, 1999; Koca *et al.*, 2006; Temple, 2007a; Temple and Larsen, 2007; Liu *et al.*, 2010; Meng *et al.*, 2011; Halcrow *et al.*, 2013; Meng *et al.*, 2014), en la Edad Media (Watt *et al.*, 1997; Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Esclassan *et al.*, 2009; Han *et al.*, 2010; Lucas *et al.*, 2010; Meinl *et al.*, 2010) y, sobre todo, desde la Edad Moderna (Whittaker and Molleson, 1996; Irei *et al.*, 2008; Dewitte and Bekvalac, 2010; Malčić *et al.*, 2011), hasta la actualidad (Bagramian *et al.*, 2009).

3.2.1. Principales factores de riesgo en el desarrollo de la caries:

La Organización Mundial de la Salud, define el riesgo como la probabilidad de que un evento o factor adverso pueda aparecer (Martínez-Mier and Zandona, 2013). Los factores de riesgo que se han propuesto como causantes del desarrollo de la enfermedad son numerosos, tales como: un inadecuado flujo de saliva o una composición inadecuada de la misma (Scannapieco, 1993; Lingström *et al.*, 2000; (Scannapieco, 1993; Lukacs and Largaespada, 2006; Halcrow *et al.*, 2013), un aporte insuficiente de flúor (Roberts and Cox, 2003; Broadbent *et al.*, 2005; Dewitte and Bekvalac, 2010), factores genéticos (Martínez-Mier and Zandona, 2013), una higiene oral reducida (Dewitte and Bekvalac, 2010), una dieta rica en hidratos de carbono (Hillson, 1996; Selwitz *et al.*, 2007; Halcrow *et al.*, 2013), los métodos de preparación de la comida (Koca *et al.*, 2006; Caglar *et al.*, 2007), el *status* social (Lukacs and Largaespada, 2006), ya que la salud oral es más pobre entre los grupos socio-económicos más desfavorecidos (Hillson, 1986, 2005), el sexo (Lukacs and Largaespada, 2006), la edad (Meng *et al.*, 2011), el nivel de inmunidad o la salud oral de la madre, pues la presencia de caries en la dentición materna, incrementará el riesgo de caries en su descendencia (Helm and Helm, 1990; Halcrow *et al.*, 2013; Martínez-Mier and Zandona, 2013), e incluso, la proporción de bacterias o las especies de las mismas contenidas en la placa (Martínez-Mier and Zandona, 2013).

3.2.1.1. Dieta

La dieta juega un importante papel en el desarrollo de la caries (Martínez-Mier and Zandona, 2013; Southward, 2015). Algunos alimentos que con propiedades anticariogénicas son el queso y la leche (Martínez-Mier and Zandona, 2013; Telgi *et al.*, 2013; Lin *et al.*, 2014). La leche, puede tener efectos locales en los procesos cariosos, debido a su contenido en minerales, dado que la concentración de fósforo y calcio en la placa y los niveles de ambos en la saliva, podrían afectar al balance de la desmineralización/remineralización del esmalte (Yoshihara *et al.*, 2009; Lin *et al.*, 2014). El queso, es fermentado por las bacterias contribuyendo a elevar la cantidad de vitamina K2 (Elder *et al.*, 2006; Southward, 2015). La vitamina K2 es una de las dos formas en que puede mostrarse en la naturaleza la vitamina K (la filoquinona o vitamina K1 y la menaquinona o vitamina K2). La vitamina K es un cofactor que puede ser absorbido a través de las membranas de las células de la mucosa oral y que es dependiente de la *carboxilasa*, un enzima capaz de alterar la estructura de las proteínas cuando se activa (Southward, 2015). La vitamina K2 activa la carboxilación de una proteína llamada *osteocalcina*, presente en huesos y dientes, permitiendo atraer y retener el calcio, incrementando sus niveles y reduciendo los efectos de la caries (Knapen *et al.*, 2007; Hosoi, 2009).

Hay numerosas evidencias de la relación existente entre un consumo elevado de hidratos de carbono en la dieta y un aumento de la presencia de caries en la dentición (Martínez-Mier and Zandona, 2013). Una reducción del consumo de azúcares en la dieta, se asocia a un descenso en la presencia de lesiones cariosas y a un incremento en las defensas del sistema inmune. Esto, sucede cuando se incorporan a la dieta frutas y vegetales, es decir, cuando hay un consumo importante de vitamina K2, pues se reducirá la vulnerabilidad a la enfermedad (Southward, 2015). La relación de la caries con el consumo de hidratos de carbono, se conoce a través del racionamiento durante la Segunda Guerra Mundial, momento en el que se observó una clara correspondencia entre la cantidad de los azúcares refinados consumidos por persona y año, y el número de dientes afectados por caries, en numerosos países (Hillson, 1986, 2005). Esa correlación, también se observó en poblaciones cuyo patrón de subsistencia estaba basado en productos derivados de la agricultura (Turner, 1979; Kerr, 1990a; Bonfiglioli *et al.*, 2003; Larsen, 2006; Griffin and Donlon, 2007; Lieverse *et al.*, 2007; Polo-Cerdá *et al.*, 2007; Temple, 2007a; Watson, 2008; Han, 2010; Lucas *et al.*, 2010).

Streptococcus mutans y *Lactobacillus acidophilus*, son algunas de las bacterias más importantes, responsables del desarrollo de lesiones cariosas en la cavidad oral y habitualmente son poco comunes en la placa normal. Dietas pobres en hidratos de carbono y ricas en proteínas, son menos favorables para el desarrollo de la caries (Larsen, 1995; Novak *et al.*, 2012). Cuando el consumo de hidratos de carbono es elevado, estos organismos son capaces de procesar y transportar azúcares rápidamente, generando condiciones de pH bajo, creando un medio más ácido del que pueden tolerar otras bacterias (Scannapieco, 1993; Hillson, 1996; Nelson *et al.*, 1999).

Los azúcares simples más cariogénicos son: la sacarosa, la glucosa y la fructosa; siendo el más importante entre los carbohidratos complejos el almidón (Sheiham, 1983; Scannapieco, 1993; Lingström, 2000; Koca *et al.*, 2006; Halcrow *et al.*, 2013).

La sacarosa es considerada el azúcar más cariogénico, ya que permite la formación del *glucano* que facilita la adhesión de las bacterias a los dientes y restringe la difusión de ácidos y tampones en la placa (Tinanoff and Palmer, 2000; Martínez-Mier and Zandona, 2013). El almidón es menos cariogénico que la sacarosa, pero una combinación de los dos está ligada a un marcado incremento de la frecuencia de caries (Meinl *et al.*, 2010). En la cavidad oral, el almidón puede ser hidrolizado por la amilasa bacteriana en maltosa, maltotriosa y dextrinas de bajo peso molecular. Este proceso, se produce rápidamente, incrementándose los niveles de maltosa y maltotriosa, que son excelentes sustratos para la producción bacteriana de ácido (Lingstrom *et al.*, 2000). Los diferentes tipos de almidones pueden encontrarse en cereales como la avena o el trigo, en patatas o en el arroz.

Se sabe que los tiempos de eliminación en la saliva de los azúcares derivados del almidón, son más largos para el pan que para las patatas o el arroz y que los niveles de acidez de la placa aumentan, cuando se gelatiniza el trigo hervido o la harina de centeno, extraídos del pan (Lingstrom *et al.*, 2000).

La frecuencia de caries observada en los restos estudiados por Meng *et al.* (2011) exhumados de tres yacimientos arqueológicos de Yangshao (norte de China), con una antigüedad de 6700-5600 años, se relacionó con los datos obtenidos para la pérdida dental *ante mortem* y con el modo de subsistencia de esas poblaciones. Basándose en las frecuencias de caries asignadas a los grupos de pescadores/cazadores/recolectores (0.0%-5.3%) y economías basadas en la agricultura (2.3%- 26.5%) (Turner, 1979), determinaron que la población de Yangshao, tenía una economía de tipo mixto (5.7%). En poblaciones prehistóricas del sureste de Asia, al contrario de lo que sucedía en el continente americano o en Europa, no se observaba esa correlación positiva entre la llegada de la agricultura y el incremento de la caries (Tayles *et al.*, 2000). Estos autores, determinaron que las implicaciones de un modo de vida agrícola eran complejas de evaluar con una sola variable, como era la presencia de caries. En la comparativa que realizaron de tres poblaciones procedentes de ecosistemas distintos (de costa, de interior y de un entorno fluvial), los resultados obtenidos indicaban un descenso de caries en adultos y niños a lo largo del tiempo, así como una reducción de las diferencias entre sexos para la frecuencia de esta patología. Tayles *et al*. (2000), asociaron esa disminución de la tasa de caries a diversos factores como la composición genética de los individuos, el clima, la geografía o la geología del entorno y la composición de la dieta (o del propio arroz) en cada región.

Halcrow *et al.* (2013), en sus estudios comparativos sobre la frecuencia de caries entre dentición decidua y permanente de poblaciones del sureste de Asia (desde el Neolítico a la Edad del Hierro) encontraron resultados similares: un descenso de la frecuencia de caries en la dentición permanente asociada a un incremento del consumo de arroz en la dieta (menos cariogénico que la dieta de los niños, rica en banana y derivados del cultivo de raíces). Sin embargo, Meng *et al.* (2014), asociaron el incremento de la frecuencia de caries en su estudio sobre poblaciones de la dinastía Qin, de China, a una intensificación de la agricultura, con un consumo elevado de carbohidratos incorporados a la dieta de estas poblaciones del norte de China, durante la Edad del Hierro.

En el continente americano, se produjo un empeoramiento de la salud de las poblaciones conforme tuvo lugar una intensificación de la agricultura y con la llegada de los españoles al continente (Larsen *et al.*, 2002; Ubelaker and Newson, 2002).

En las poblaciones prehispánicas de Mesoamérica (1600 B.P.- 1521 A. D.) como Tlatilco, Cuiculco, Teotihuacán o Cholula, se registraron frecuencias de caries entre el 8%-14%, siendo la más elevada la encontrada en Cuiculco.

En todas ellas, la presencia de abscesos era escasa y la AMTL, era elevada como consecuencia de la caries y del desgaste severo. Esto, era consecuencia de una dieta basada en el consumo de maíz, que suponía una elevada ingesta de hidratos de carbono y, en general, habría producido un empeoramiento de la salud (Morfin *et al.*, 2002). En las series de Tlatilco y Cuiculco, las mujeres mostraban más caries que los varones, posiblemente como consecuencia de una alimentación más rica en proteínas en el caso de ellos y, en hidratos de carbono, en el caso de ellas.

En otras regiones del continente americano como el caso de Ecuador, Ubelaker y Newson (2002) estudiaron 22 muestras de restos humanos (6000 B.C.- 1940 A.D.) y observaron que la salud y la nutrición se vieron perjudicadas con la intensificación de la agricultura y como consecuencia del sedentarismo y del aumento de la densidad de las poblaciones. En la costa sur, se produjo un cambio de un modo de vida basado en la pesca, la caza y la recolección, a un modo agrícola con el maíz como principal cultivo. En la costa norte, la subsistencia se basaba en una amplia variedad de cultivos y en el consumo de recursos marinos como pescado y mariscos. Por ello, aunque en la costa norte había una frecuencia elevada de enfermedades infecciosas, los individuos mostraban una buena salud oral y ausencia de marcadores de estrés como la anemia. En la costa sur, se registraban frecuencias elevadas de hipoplasias del esmalte, hiperostosis porótica y criba orbitalia y, en general, el estado de salud dental era pobre.

En el caso algunas poblaciones América del Norte, como las del Valle de Ohio (3000 B.P.- 800/400 B.P), las patologías orales se asociaban principalmente a la edad, si bien en aquellas cuyo modo de subsistencia estaba basado en la agricultura del maíz, éstas se mostraban en frecuencias más elevadas que en aquellas poblaciones cuyo sustento era la caza y la recolección (Sciulli and Oberly, 2002).

En Europa, Según Roberts y Cox (2007) en su estudio de poblaciones inglesas cuya antigüedad se extendía desde el Neolítico hasta la etapa post-medieval, el número de dientes afectados por caries y otras patologías orales fue, generalmente, bajo a lo largo de la prehistoria (Walker *et al.*, 2011). No obstante, hubo un incremento durante la Edad del Bronce y también, en el periodo de ocupación romana. Ejemplos de la reducción de la frecuencia de caries hasta el medievo, quedaban patentes en trabajos como los de Koca *et al.* (2006) en Anatolia, en donde se realizaron estudios comparativos entre yacimientos de grupos de cazadores-recolectores (30 ka), con poblaciones del Neolítico (10 ka), del periodo Romano, del Bizantino final y de la Edad Media. En todos los casos, el aumento de la frecuencia de caries fue progresivo y estuvo ligado a los cambios que tuvieron lugar en la dieta y en las condiciones de vida en las poblaciones de Anatolia.

La frecuencia de caries disminuyó al inicio del Medievo, reflejando un limitado acceso a la sacarosa y una economía rural, mientras que, al final de la Edad Media y en la etapa post-medieval, las tasas de caries se incrementaron (por diente y por individuo), llegando afectar a un número muy elevado de individuos en algunas regiones (Roberts and Cox, 2003). Se sabe que durante la Alta Edad Media las comunidades rurales sabían cómo hacer frente a las dificultades alimentarias, pues el acceso a los recursos alimenticios era más elevado y variado durante este periodo que en Plena Edad Media, cuando los señores tuvieron un papel muy importante en el control de los recursos (Castillo, 2013). Durante la Edad Media, los molinos de piedra se utilizaron en el preparado de los cultivos y, como resultado, a la dieta eran incorporados granos de piedra que, junto con el consumo de productos derivados de los cereales, ricos en fibra, causaban un desgaste elevado (Mays, 2002; Esclassan *et al*., 2009). De este modo, las comunidades con altas tasas de desgaste, ofrecían bajas frecuencias de caries, consistentes en las premisas de la hipótesis de compentición caries-desgaste (Maat and Van Der Velde, 1987; Caglar *et al.*, 2007; Esclassan *et al*., 2009; Lucas *et al.*, 2010; Meinl *et al.*, 2010).

El incremento de la frecuencia de caries en torno al siglo XVII en Europa, se relacionó con la introducción del azúcar y otros carbohidratos refinados en la dieta (Moore and Corbett, 1975; Larsen *et al.*, 1991; Lucas *et al.*, 2010), como consecuencia de la importanción de los mismos (Hardwick, 1960), así como del empleo de nuevos métodos de molienda (Corbett and Moore, 1976) o de los cambios de una vida rural a una vida urbana, que supusieron la alteración de los hábitos alimenticios (Kerr, 1990b).

El aumento de la presencia de caries en poblaciones de finales de la Edad Moderna, es el resultado de la transición de una dieta rica en almidón y fibra hacia una dieta rica en carbohidratos más refinados durante el siglo XIX (Meinl *et al.*, 2010).

No obstante, el desarrollo de esta patología en la actualidad, además de la ingesta de azúcares en la dieta, depende del consumo de alimentos protectores derivados, por ejemplo, de los lácteos (Hadad Arrascue and Del Castillo López, 2011), así como de la cantidad de flúor contenida en el agua de cada población (Ismail, 1995 ; Hadad Arrascue and Del Castillo López, 2011), una buena salud oral (Mendes *et al.*, 2012), así como de un adecuado *status* socio-económico (Griffin *et al.*, 2005; Saunders Jr and Meyerowitz, 2005).

En la Península Ibérica, los estudios realizados tanto en necrópolis españolas como portugesas, muestran un incremento de las tasas de caries desde el inicio de la Edad Media hasta la Edad Moderna, del mismo modo que ocurrió en el resto de Europa. Así se observa en los yacimientos de la Colonia Patricia (Cabellos and Garralda, 2001) y de El Fontanar (Rodríguez and Mauri, 2006), ambos sitos en Córdoba y con una cronología que abarca desde el siglo II al X, frecuencias de caries que rondan el 9-10%.

Si esas frecuencias se comparan con las que aparecen en la población del Alto de la Ermita -Álava- (Pérez *et al.*, 1993) o en la muestra portuguesa de Santiago Maior (Peralta and Santos, 2007), ambas modernas y con frecuencias en torno al 13%, o con las de las poblaciones modernas castellanas de López *et al.* (2012), con un registro de caries entre el 11-12%, aproximadamente, o con la población de los siglos XI-XV de Santa María La Real –Palencia- (Grueso *et al.*, 2011), con el 17.1% de incidencia de caries, parece claro que el aumento de esta patología fue más o menos constante a lo largo de toda la Edad Media y la Edad Moderna en la Península. No obstante, existen excepciones como en el caso de las poblaciones medievales castellanas estudiadas por López *et al.* (2012), cuyas frecuencias de caries (4-5%) se asemejan más a las registradas en muestras de la Edad del Hierro, localizadas en la zona de Levante, con frecuencias en torno al 5% (Polo-Cerdá *et al.*, 2007; Galbany *et al.*, 2008), o como en la población de Aljustrel –Portugal- (Serrano and Santos, 2014), datada entre los siglos VII-XVII con una frecuencia cercana al 10%, más próxima a las registradas en la Alta Edad Media.

El estudio de la dieta en la España medieval, en particular, se basa en un amplio rango de evidencias históricas que, tomadas en conjunto, implican una dieta basada en los cereales, con diferencias regionales en el tipo de grano consumido, así como variaciones de acuerdo con el *status* social de los individuos (Alexander *et al.*, 2015). El pan estaba hecho a base de trigo sin refinar, mientras que otros cereales como la cebada o el centeno eran consumidos por las clases más bajas de la sociedad junto con mijo o sorgo, tanto en la variedad roja como en la blanca (De Castro Martínez, 1996; Santo Tomás, 2009; Alexander *et al.*, 2015). Otro cereal como el maiz, fue introducido en Europa después de 1492, aunque las evidencias históricas sugieren que su consumo no se hizo extensivo hasta los siglos XVII y XVIII (Prats and Rey, 2003; Alexander *et al.*, 2015).

Otros alimentos suministrados a la cocina fueron las cebollas, los ajos, las legumbres, así como una gran variedad de frutas, miel, huevos y productos de consumo diario como leche y queso, pero tanto la calidad como la cantidad, dependían dependían del *status* social, la ubicación geográfica o la fe (De Castro Martínez, 1996; Santo Tomás, 2009). Los tipos de carne más consumida fueron de cordero, de pollo, de cerdo (en el caso de los cristianos), de vaca y de conejo (De Castro Martínez, 1996; Alexander *et al.*, 2015). El pescado servía para cumplir con los requerimientos litúrgicos de los cristianos: los días de ayuno (miércoles y viernes) y la Cuaresma que, en conjunto, sumaban 150 días en el calendario cristiano (Santo Tomás, 2009). Así pues, aunque existía cierta correlación entre los alimentos consumidos y la fe, la mayor parte de la dieta medieval estaba condicionada por su disponibilidad local y su asequibilidad, relacionándose además con afinidades culturales, el *status* social y las prácticas religiosas (Alexander *et al.*, 2015).

3.2.1.2. Sexo

Muchos de los factores de riesgo para el desarrollo de la caries se han ligado al sexo femenino. La composición y tasa de flujo salivar, los hábitos nutricionales, variaciones genéticas y roles sociales particulares, dentro de cada familia, habitualmente, se han empleado para explicar que las mujeres se vean más afectadas por esta patología (Fontana and Zero, 2006; Martínez-Mier and Zandona, 2013). También debe tenerse en cuenta que, en el sexo femenino, tiene lugar una erupción más temprana de la dentición, por lo que habría un mayor tiempo de exposición de los dientes a los factores cariogénicos (Hillson, 2001; Lukacs and Largaespada, 2006; Martínez-Mier and Zandona, 2013). El embarazo (donde se produce un incremento de la población de estreptococos y una reducción del efecto tampón de la saliva) y los cambios en los niveles hormonales (estrógenos u hormona tiroidea), como consecuencia de la biología reproductiva femenina, parecen ser factores esenciales en el desarrollo de la caries (Lukacs and Largaespada, 2006; Meinl *et al.*, 2010).

Diferencias en la dieta y en los roles desempeñados por las mujeres dentro de las comunidades pre-agrícolas y agrícolas, fueron algunas de las razones que muchos investigadores relacionaron con el incremento de caries en el sexo femenino (Klein, 1938; Larsen, 1995; Walker, 1999; Lukacs and Largaespada, 2006; Oyamada, 2007; Temple, 2007a; Vanna, 2007; Fields, 2009; Fujita, 2009; Han, 2010; Watson *et al.*, 2010; Meng *et al.*, 2011; Masotti *et al.*, 2013).

Algunos ejemplos de estas diferencias sexuales, fueron encontrados en las poblaciones japonesas del periodo Yayoi, estudiadas por Temple y Larsen (2007), donde las mujeres mostraban frecuencias de caries más elevadas consecuencia de un mayor consumo de productos derivados de las plantas, frente a la tasa de caries que presentaban los varones, cuya principal fuente de alimento era de origen marino. Sucedía algo similar, en las poblaciones de Anatolia estudiadas por Koca et al. (2006), donde se observó un impacto importante sobre la salud oral de las mujeres con respecto a los varones, relacionado con un cambio en las condiciones de vida y en los patrones de las enfermedades dentales. Larsen *et al.* (1991), demostraron que la distribución de caries en favor del sexo femenino, no era un patrón universal y las diferencias encontradas entre sexos, podían explicarse como una diferencia en el tipo de alimentación consumida entre varones y mujeres (Šlaus, 1997; Esclassan *et al.*, 2009). Novak *et al.* (2012), observaron más caries en el sexo masculino, posiblemente asociada a una edad más avanzada de varones respecto a las mujeres, por lo que habrían tenido más tiempo para desarrollar lesiones cariosas; si bien, también podrían atribuírse estos resultados a patrones culturales distintos que favorecieran un incremento de la ingesta de alimentos en el sexo masculino, a fin de que desempeñaran de forma más eficaz las labores del campo, sin descartar la posible influencia de hábitos higiénicos diferentes.

Walker *et al.* (1998), no encontraron diferencias entre sexos para la distribución de la caries, en las poblaciones indias del sur de América. Tampoco Meinl *et al.* (2010), en la población medieval austríaca de Avar, lo que atribuían a una muestra pequeña de individuos y a una elevada pérdida de dientes. En las poblaciones medievales de Castilla (España), estudiadas por López *et al.* (2012), tampoco se encontraron diferencias entre sexos.

Ya en la Edad Moderna, la muestra japonesa de los siglos XVII al XIX estudiada por Irei *et al.* (2008), mostró una frecuencia más elevada de caries en el sexo femenino que en el masculino, que atribuían a eventos como el embarazo y la menopausia, diferencias en los hábitos higiénicos, culturales y alimenticios. Estas últimas, basadas en el análisis de isótopos estables que demostraba un consumo más elevado de plantas C3 por parte del sexo femenino, frente a un mayor consumo de pescado en el masculino. También el sexo femenino, era el más afectado por las lesiones cariosas en la poblaciones del siglo XVIII, estudiadas por Whittaker y Molleson, en 1998 y, por Malčić *et al.* (2011), cuya explicación era una diferencia en la dieta y/o factores hormonales. En las poblaciones modernas españolas, estudiadas por López *et al.* (2012), se observaron diferencias en la frecuencia de caries que, de nuevo, era más elevada en el sexo femenino y que explicaban como consecuencia de un incremento en el consumo de azúcares complejos durante la transición hacia la Edad Moderna, favorecido por la introducción de alimentos procedentes del continente americano, así como una falta de cuidado oral de las mujeres, con respecto a los varones.

3.2.1.3. Edad

La caries dental es un proceso progresivo y correlaciona con la edad (Hillson, 1986, 2005; Meinl *et al.*, 2010). La caries puede mantenerse en la cavidad oral desde la infancia a la adolescencia (Broadbent *et al.*, 2013) y tiende a incrementarse con la edad (Martínez-Mier and Zandona, 2013; Bernabé and Sheiham, 2014; Meng *et al.*, 2014). Es frecuente la presencia de caries en la dentición decidua, pues es más susceptible de padecer caries, particularmente en los surcos y valles de las superficies oclusales, poco desgastadas a edades tempranas y difíciles de limpiar (Shugars *et al.*, 2005 ; Martínez-Mier and Zandona, 2013). El incremento de caries como consecuencia de una falta de cuidado dental era común en poblaciones antiguas (Vodanovic *et al.*, 2005). Además a mayor esperanza de vida de una población, mayor probabilidad de desarrollar lesiones cariosas, como consecuencia de un mayor tiempo de exposición a los factores causantes (Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Esclassan *et al.*, 2009).

A pesar de la relación existente entre la caries y la edad, hay muestras donde esa interacción no se cumple, como en las poblaciones estudiadas por Vodanovic *et al.* (2005), donde la frecuencia de caries no se incrementaba con la edad, posiblemente como consecuencia de los efectos del desgaste dental. En otros estudios, se observó que la frecuencia y la severidad de las lesiones cariosas, tuvieron valores más bajos en los grupos de adultos jóvenes que en los de edades avanzadas (Meng *et al.*, 2011; Meng *et al.*, 2014). En la población francesa medieval de Vilarnau D'Armont, estudiada por Lucas *et al.* (2010), la caries se incrementaba con la edad, pero esta relación no era significativa a nivel estadístico, mientras que esa correlación fue positiva y significativa en la dentición permanente de la serie medieval escocesa estudiada por Watt *et al.* (1997) y en la población del siglo XVIII de Požega, Croacia (Malčić *et al.*, 2011).

3.2.1.4. Otros factores

La saliva, es uno de los factores adicionales que pueden intervenir en el desarrollo de lesiones cariosas en la cavidad oral. Una marcada reducción de la función salivar, incrementa significativamente la actividad cariogénica de las bacterias orales (Martínez-Mier and Zandona, 2013). Existen indicadores de que la fluctuación hormonal en mujeres, en eventos como la menstruación, el embarazo, etc., se produce una alteración de la composición bioquímica de la saliva y un cambio en la tasa de flujo salivar, que pueden facilitar el desarrollo de lesiones cariosas (Dodds *et al.*, 2005; Lukacs and Largaespada, 2006). También se ha encontrado una relación entre diversos factores socio-demográficos (raza, cultura, nivel educativo, etc.) y el desarrollo de esta enfermedad (Shah and Sundaram, 2004; Krustrup and Petersen, 2007; Martínez-Mier and Zandona, 2013).

Hábitos positivos de salud oral, tales como la limpieza mecánica (Reisine and Psoter, 2001) o el acceso a un buen cuidado dental, reducen la tasa de caries (Levin and Shenkman, 2004; Martínez-Mier and Zandona, 2013). Las creencias religiosas y sus celebraciones rituales, con restricciones alimenticias a lo largo del año (Woolgar, 2010), en función del sexo (Biebel, 1998) y durante determinados acontecimientos como la menstruación o el embarazo (Garnsey, 1999), pueden favorecer el desarrollo de la caries (Lukacs, 2011). Por último, el flúor es un factor capaz de reducir la presencia de caries en la cavidad oral, siendo la exposición de la dentición al mismo, una acción eficaz en la prevención de la enfermedad (Marinho, 2009; Wong *et al.*, 2011; Martínez-Mier and Zandona, 2013).

3.2.2. Distribución de la caries en la cavidad oral:

La frecuencia y distribución de la caries en la cavidad bucal y la gravedad de las lesiones, junto con los factores que son responsables de su aparición, han sido estudiadas por multitud de investigadores en diversas poblaciones (Etxeberria, 1986; Vehkalahti, 1987; Kerr, 1990a; Buikstra and Ubelaker, 1994; Hillson, 2001; Bonfiglioli *et al.*, 2003; Duyar and Erdal, 2003; Vodanovic *et al.*, 2005; Koca *et al.*, 2006; Lukacs and Largaespada, 2006; Temple, 2007a; Irei, 2008; Meinl *et al.*, 2010; Watson *et al.*, 2010). Todas las lesiones que se inician en el esmalte, pueden ser agrupadas como caries coronales, en las que podrá verse afectada la dentina conforme avance la infección (Hillson, 2001). Si la infección llega hasta la pulpa del interior del diente, podrá ocasionar una inflamación periapical que, en muchas ocasiones, será causante directa de la formación de abscesos (Buikstra and Ubelaker, 1994; Boldsen, 1998; Trancho, 2003). Se diferencian tres tipos de lesiones en la corona dental (Hillson, 2001): las que se producen en la superficie oclusal, las que tienen lugar en las superficies de contacto interproximales y las que se desarrollan en otras zonas de la corona del diente, principalmente, en la región del cuello del diente. Las lesiones cariosas más tardías en la vida de un individuo, son las que se localizan en la raíz del diente (Kerr, 1990a; Hillson, 1996; 2001) y se inician en la zona de unión entre el esmalte y el cemento del diente evolucionando con lentitud, habitualmente (Lucas *et al.*, 2010). La superficie con mayores niveles de afectación por caries es la oclusal (Meinl *et al.*, 2010; Martínez-Mier and Zandona, 2013), seguida de las regiones interproximales y bucal (en el caso de que sea la raíz la afectada) (Hillson, 2001; Lucas *et al.*, 2010). Los lados izquierdo y derecho, de la cavidad bucal, estarían afectados por igual por lesiones cariosas, tanto en el maxilar superior como en la mandíbula (Hillson, 2001).

Meng *et al.* (2011) encontraron que, la posición más frecuente de las lesiones cariosas fue la oclusal, seguida de la interproximal y la buco/lingual, tal y como sucedía en otras poblaciones (Kerr, 1990b; Oyamada *et al.*, 2004; Koca *et al.*, 2006; Esclassan *et al.*, 2009; Han *et al.*, 2010; Lucas *et al.*, 2010) debido a un mayor acumulo de restos de comida y placa dental, sobre las superficies oclusales, con surcos y valles que favorecerían su adherencia y harían más difícil su eliminación.

El desarrollo de lesiones interproximales (Figura 8), estaría asociado a la edad o a la exposición prolongada de las superficies dentales a partículas abrasivas, que incrementarían el desgaste oclusal y la erupción por compensación fisiológica, favoreciendo la exposición de las regiones interproximales y de las raíces a la acción de las bacterias cariogénicas (Maat and Van Der Velde, 1987; Watt *et al.*, 1997; Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Lucas *et al.*, 2010; Meinl *et al.*, 2010) y el movimiento post-eruptivo del diente, empeorando las condiciones periodontales (Müller, 2008).



Figura 8. *Caries, desgaste y AMTL en la dentición mandibular del individuo UE-24 de San Nicolás de Bari.*

En poblaciones pertenecientes a la Edad Moderna, las lesiones oclusales (Figura 9) se perfilaron como las más frecuentes, asociándose a un incremento de la ingesta de azúcares refinados, típica de una dieta moderna (Whittaker *et al.*, 1998; Malčić *et al.*, 2011).



Figura 9. Lesiones cariosas oclusales en la *dentición maxilar del individuo UE-222 de San Nicolás de Bari.*

El incremento del gradiente de las lesiones cariosas, desde los incisivos a los molares, se ha descrito en muchas poblaciones (Varrela, 1991; Watt *et al.*, 1997; Šlaus, 1997; Manzi *et al.*, 1999; Malčić *et al.*, 2011; Stránská *et al.*, 2015), siendo molares y premolares las piezas más susceptibles de padecer caries (Kerr *et al.*, 1990; Oyamada *et al.*, 2004; Temple and Larsen, 2007b; Dewitte and Bekvalac, 2010; Lucas *et al.*, 2010; Meinl *et al.*, 2010; Martínez- Mier and Zandona, 2013), debido a la morfología irregular que les confieren los surcos y valles que forman su superficie oclusal y que facilitan la adhesión de la placa (Masotti *et al.*, 2013). Habitualmente, los primeros molares permanentes son los más afectados por las lesiones cariosas, ya que son los que erupcionan antes en la cavidad oral, lo que implica que estén expuestos durante más tiempo a los factores cariogénicos (Šlaus, 1997; Esclassan *et al.*, 2009). Sin embargo, en las poblaciones croatas estudiadas por Vodanovic *et al.* (2005), el orden de mayor a menor frecuencia de caries fue: segundo molar, tercero y primero, tal y como sucedía en la serie medieval estudiada por Esclassan *et al.* (2009) y en la analizada por Meinl *et al.* (2010), lo que pudo ser la consecuencia de una mayor pérdida dental *ante mortem* del primer molar, debido a su pronta erupción en la cavidad oral (Vodanovic *et al.*, 2005; Meinl *et al.*, 2010).

El orden de los molares afectados por caries, no siempre se ha repetido en los estudios de esta patología, siendo levemente distinto en algunas poblaciones (terceros, segundos y primeros), como consecuencia de una inadecuada higiene del tercer molar y de su erupción parcial por falta de espacio en la cavidad oral, que favorecía el acumulo de placa y el desarrollo de lesiones cariosas (Meng *et al.*, 2011; Meng *et al.*, 2014). Algunos estudios sugieren que las lesiones cariosas se producen con mayor frecuencia en el arco dental inferior (Hillson, 2001; Stránská *et al.*, 2015), frente a otros que indican que son más comunes en el superior (Manzi *et al.*, 1999; Wols and Baker, 2004; Han *et al.*, 2010; Malčić *et al.*, 2011), incluso, existen casos en los que no se han encontrado diferencias entre el maxilar y la mandíbula para la distribución de la caries (Vodanovic *et al.*, 2005; Esclassan *et al.*, 2009; Meinl *et al.*, 2010).

3.2.3. La caries y su relación con otras patologías:

La caries se ha vinculado con otras enfermedades orales, capaces de influir en su desarrollo en la cavidad bucal: las hipoplasias del esmalte (Ellwood and O'mullane, 1994; Broadbent *et al.*, 2005; Griffin and Donlon, 2007; Halcrow *et al.*, 2013), la periodontitis (Clarke, 1990; Kerr, 1998; Tsilivakos *et al.*, 2002; Delgado-Darias *et al.*, 2005), el cálculo dental (Whittaker *et al.*, 1998; Delgado-Darias *et al.*, 2005; Greene *et al.*, 2005), el desgaste oclusal (Smith, 1984; Maat and Van Der Velde, 1987; Eshed *et al.*, 2006; Caglar *et al.*, 2007; Fujita, 2009; Masotti *et al.*, 2013), la pérdida dental *ante mortem* (Lukacs, 1995; Mays, 2002; Delgado-Darias *et al.*, 2005; Irei, 2008) y los abscesos (Figura 10) (Costa, 1980; Boldsen, 1998; Hillson, 2001), así como complicaciones asociadas a la caries dental crónica, como gangrena y septicemia (Temple, 2007a).



Figura 10. *Dentición mandibular del individuo UE-227 de San Nicolás de Bari, con varias lesiones cariosas, hipoplasias del esmalte y un absceso.*

3.3. Desgaste dental

El desgaste, es la forma en la que el esqueleto preserva las evidencias directas de la masticación en los mamíferos (Smith, 1984) y mientras que para muchas especies puede afectar a su supervivencia, para los humanos sus consecuencias, actualmente, son menos serias (Schierz *et al.*, 2014). El desgaste dental no es una patología propiamente dicha si no que se define como una pérdida regular y gradual del material dental (Lanigan and Bartlett, 2013; Lucas *et al.*, 2013; Lucas *et al.*, 2014) como resultado del proceso natural de la masticación (Miles, 2001; Mays, 2002). Debe diferenciarse el desgaste fisiológico normal del desgaste patológico, que ocasionará hipersensibilidad, daños estéticos, deterioro de la dentición y situaciones severas de pérdida de vitalidad del diente (Kaidonis, 2008; Paesani, 2010; Schierz *et al.*, 2014; Levartovsky *et al.*, 2015) y que afectará a la capacidad masticatoria de reducir el tamaño de las partículas alimenticias (Lucas *et al.*, 2013).

Por otro lado, el desgaste dental se ha utilizado en la determinación de la edad de los individuos a partir de sus restos esqueléticos o en vivos, no necesitando dispositivos complejos para tal fin (Kanchan-Talreja *et al.*, 2012). La forma en que el desgaste dental modifica la superficie oclusal de la dentición con la edad, ha sido estudiada por diversos autores (Lovejoy, 1985; Walker *et al.*, 1991; Mays *et al.*, 1995; Miles, 2001; Mays, 2002) quienes crearon, en consecuencia, tablas de referencia en las que puede correlacionarse el estado de desgaste dental, con el rango de edad que le correspondería al individuo objeto de estudio, constituyendo modos macroscópicos de determinación de la edad, llamados métodos cualitativos (Benazzi *et al.*, 2008).

Los patrones de desgaste dental, están íntimamente relacionados con el tipo de alimentación (Kieser *et al.*, 2001; Meng *et al.*, 2011) y la cantidad de partículas abrasivas que contiene (Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Nagarajappa and Ramesh, 2012; Levartovsky *et al.*, 2015), así como la frecuencia masticatoria, el tipo de oclusión y la fuerza inducida por ambos maxilares durante la masticación (Bermúdez De Castro *et al.*, 2003; Kaifu *et al.*, 2003; Liu *et al.*, 2010). También se relacionan con otras causas como la forma en la que se preparan los alimentos (Mays, 2002; Polo-Cerdá *et al.*, 2007; Watson, 2008; Meng *et al.*, 2011), el sexo (Schierz *et al.*, 2014), la edad (Zhang *et al.*, 2010; Levartovsky *et al.*, 2015), el estilo de vida de las poblaciones antiguas (Lavelle, 1970; Smith, 1984; Walker *et al.*, 1991; Li and Ji, 1995; Mays, 2002; Kaidonis, 2008; Fujita, 2009; Liu *et al.*, 2010; Šlaus *et al.*, 2010), la forma y estructura del diente y calidad del esmalte (Benazzi *et al.*, 2008) y factores socio-culturales, como el uso de los dientes como tercera mano (Belcastro *et al.*, 2007; Constantino *et al.*, 2010; Meng *et al.*, 2014; Levartovsky *et al.*, 2015) o el tipo de herramientas empleadas en la higiene oral (Dahl *et al.*, 1993; Levartovsky *et al.*, 2015).

3.3.1. Tipos de desgaste dental:

La atrición, es el resultado del contacto entre las superficies oclusales de los dientes maxilares y mandibulares (Lucas, 2004; Kaidonis, 2008; Watson, 2008; Borrero-López *et al.*, 2014) y el signo más visible de desgaste funcional y posible *bruxismo* (Seligman *et al.*, 1988; Dahl *et al.*, 1993; Levartovsky *et al.*, 2015). La abrasión, se desarrolla como consecuencia de la fricción que produce sobre las superficies dentales, cualquier tipo de material exógeno, principalmente, los alimentos (Hillson, 1996; Kaifu *et al.*, 2003; Lucas, 2004; Watson, 2008; Borrero-López *et al.*, 2014). Las cúspides bucales de los molares inferiores y las linguales de los superiores, son las regiones más afectadas por este tipo de desgaste, típico de poblaciones cazadoras-recolectoras (Hillson, 1996; Kaidonis, 2008; Watson, 2008). La erosión, se define como la disolución química del material que compone los dientes, sin que haya placa dental presente (Wongkhantee *et al.*, 2006; Kaidonis, 2008; Watson, 2008; Borrero-López *et al.*, 2014). Existen pocos casos en los que pueda identificarse un solo tipo de desgaste en un individuo. Habitualmente, los tres tipos de desgaste producen una acción combinada sobre la dentición, por lo que es preferible hablar de desgaste dental, en general (Bartlett *et al.*, 2011).

En humanos y en otros mamíferos cuyas cúspides dentales son bajas, el desgaste oclusal puede desarrollar facetas que, en los casos más graves, derivarán en la exposición de la dentina subyacente (Lee *et al.*, 2012; Borrero-López *et al.*, 2014). Finalmente, la vida del diente se verá comprometida debido al desgaste acelerado de la dentina, de naturaleza más blanda y, a un mayor riesgo de infecciones (Borrero-López *et al.*, 2014).

3.3.2. Principales factores de riesgo en el desarrollo del desgaste dental:

3.3.2.1. Dieta

La atrición es típica de poblaciones cuya dieta es de consistencia dura y, la erosión, es una enfermedad moderna, debido a que los alimentos se procesan y son más blandos que los consumidos por poblaciones antiguas (Hunter *et al.*, 2000; Kieser *et al.*, 2001; Kaifu *et al.*, 2003; Kaidonis, 2008). El papel de las bebidas y los alimentos ácidos, es importante en el desarrollo del desgaste dental, existiendo un considerable número de experimentos en laboratorios que indican que, un pH bajo causa erosión sobre el esmalte y la dentina (Bartlett *et al.*, 2011).

En el reino animal, el desgaste ocurre en mayor o menor medida, en función del tipo de alimentos consumidos (Borrero-López *et al.*, 2014).

Algunos trabajos en los que se ha analizado la dentición de especímenes de distintos homininos tales como *Homo georgicus* (Martín-Francés *et al.*, 2014) y *Homo heidelbergensis* (Gracia-Téllez *et al.*, 2013), han relacionado un intenso desgaste oclusal, con una dieta dura rica en productos abrasivos, que sólo podía ser procesada mediante una masticación dura y patrones anómalos de masticación relacionados con el empleo de palillos dentales.

El desgaste dental también fue descrito en los estudios de Jungers y Kaifu (2011), sobre *Homo floresiensis*, cuyo patrón y grado, era consistente con el de otros especímenes del género *Homo* del Plio-Pleistoceno y de las poblaciones de cazadores-recolectores de los humanos modernos, implicando un extensivo desgaste horizontal en todo el arco dentario.

En Asia, los estudios de Liu *et al.*, (2010) determinaron diferencias en el tipo de alimentación y en su modo de preparación, entre las poblaciones del norte y el centro de China, de hace 5000-2000 años B.P. La población de Xinjiang procedente del norte, presentaba frecuencias más elevadas de desgaste, lo que sugería una alimentación más abrasiva y en un modo de preparación de los alimentos más primitivo, que el empleado en las poblaciones del centro (Liu *et al.*, 2010). Los resultados fueron idénticos al analizar las poblaciones de la dinastía Qin, de la Edad del Hierro (Meng *et al.*, 2014).

En Europa, en las poblaciones croatas de principios de la Edad Media (s. VII-XI), localizadas en la costa este del Adriático (Šlaus *et al.*, 2010), se encontraron frecuencias muy elevadas de desgaste dental en la región posterior de la cavidad oral, que se relacionaron con una dieta abrasiva, rica en alimentos duros y fibrosos, que requeriría una masticación vigorosa.

En otras poblaciones medievales (Watt *et al.*, 1997; Manzi *et al.*, 1999; Vodanovic *et al.*, 2005), el consumo de alimentos abrasivos a lo largo de la vida de sus individuos, habría contribuido a un desplazamiento de las lesiones cariosas desde la región oclusal a la interproximal o a la superficie radicular, como consecuencia de la intensificación del desgaste sufrido por las superficies oclusales. En general, las poblaciones medievales parecen haber tenido mayores niveles de desgaste que las poblaciones modernas (Lanigan and Bartlett, 2013).

En la muestra francesa estudiada por Esclassan *et al.* (2009) -siglos XII-XIV-, casi todos los dientes presentaban desgaste, constituyendo una población con una frecuencia de desgaste elevada, tal y como sucedía en otras poblaciones similares (Kerr, 1991; Djurić-Srejić, 2001). Esclassan, determinaba que el desgaste dental había sido mucho más elevado en la Edad Media que lo es en la actualidad (Hillson, 1996; Srejić, 2001).

El desgaste durante la Edad Media fue intenso, rápido, abrasivo y generalizado, como consecuencia del consumo de grandes cantidades de alimentos abrasivos que podían encontrarse dentro del bolo alimenticio, tales como fitolitos, cuarzo, cortezas, arena y huesos pequeños, así como debido a las intensas presiones masticatorias (D'incau and Rouas, 2003).

También se obtuvieron altas frecuencias de desgaste atribuidas a una dieta dura, en la muestra bizantina estudiada por Caglar *et al.* (2007), llegando presentarse en la dentición de individuos infantiles.

En poblaciones modernas, se ha observado también, un desgaste dental derivado del consumo de alimentos fibrosos y de algunos hábitos culturales como mascar tabaco (Milosevic and Lo, 1996). No obstante, en las series dentales modernas, es más común que el desgaste dental se asocie a los efectos producidos por la erosión, que es el modo de desgaste más habitual en poblaciones cuya dieta no incluye partículas abrasivas, así como al cepillado dental (Lanigan and Bartlett, 2013). Existe una evidencia importante que relaciona la naturaleza ácida de los alimentos y las bebidas, con la erosión dental, si bien la frecuencia de su consumo parece ser el aspecto más importante a la hora de producir desgaste dental (Bartlett *et al.*, 2011). Se han encontrado asociaciones entre el desgaste y el consumo de bebidas como el vino o la cerveza (Bartlett *et al.*, 2011), así como con la ingesta de frutas (Lussi *et al.*, 2004; Bartlett *et al.*, 2011; Bartlett *et al.*, 2013), bebidas carbonatadas, e incluso, yogurt (Wongkhantee *et al.*, 2006), en poblaciones actuales.

3.3.2.2. Sexo

Los varones, muestran mayores niveles de desgaste dental que las mujeres (Heithersay, 1961; Seligman *et al.*, 1988; Walker *et al.*, 1991; Masotti *et al.*, 2013), aunque serán los patrones de alimentación los que favorezcan las diferencias en la gravedad del desgaste entre ambos sexos. En las poblaciones neolíticas del norte de China, estudiadas por Meng *et al.* (2011), las mujeres presentaban menos desgaste dental que los varones. Este patrón, se obtuvo en otros estudios (Hillson, 2001) y, en muestras de otros periodos y localización geográfica, como en las poblaciones prehispánicas de Gran Canaria (Delgado-Darias *et al.*, 2005) o en la serie medieval francesa estudiada por Esclassan *et al.*(2009).

Finalmente, otros ejemplos, serían la población masculina de la serie esquelética de los siglos III-VI procedente de Croacia (Šlaus *et al.*, 2010), que mostraba un desgaste más severo en la dentición anterior masculina que en la femenina y los estudios realizados en la población alemana por Shierz *et al.*, 2014, donde se encontró que los varones presentaban también más desgaste que las mujeres. Sin embargo, en ese trabajo, el sexo sólo era capaz de explicar el 1% de la varianza de la muestra tal y como sucedía en otros estudios similares (Johansson *et al.*, 1993; Donachie and Walls, 1996; Bernhardt *et al.*, 2004).

3.3.2.3. Edad

La influencia de la edad en el desgaste, ha quedado de manifiesto en numerosos trabajos en los que, o bien se ha empleado un sistema medible de desgaste de las cúspides (Walker *et al.*, 1991; Mays *et al.*, 1995; Benazzi *et al.*, 2008; Masotti *et al.*, 2013), o bien un sistema basado esquemas de desgaste del esmalte y la dentina (Brothwell, 1981; Lovejoy, 1985; Li and Ji, 1995).

El desgaste dental se incrementa con la edad, tanto en la dentición decidua como en la permanente (Bartlett *et al.*, 2013), mostrándose como un proceso progresivo fisiológico normal (Meng *et al.*, 2011; Lanigan and Bartlett, 2013) y el hecho de que no sea reversible, explica que sea más severo en los individuos de edades avanzadas (Schierz *et al.*, 2014).

En la serie medieval de la población austríaca de Avar, se encontró una pronunciada atrición, especialmente notable en los individuos de las clases de edad media y más elevada (Meinl *et al.*, 2010). En esta población, el desgaste severo se relacionaba con la presencia elevada de caries de raíz en todas las clases de edad, originadas como consecuencia de la exposición del cuello y la raíz del diente, debida a la erupción por compensación generada por la atrición. En las poblaciones alemanas actuales estudiadas por Shierz *et al.*, 2014, se encontró que la edad era capaz de explicar por sí misma, el 19% de la varianza total de la muestra, por lo que era un factor a tener en cuenta tal y como sucedía, en otros estudios similares (Ekfeldt *et al.*, 1990; Donachie and Walls, 1996; Van't Spijker *et al.*, 2009).

3.3.3. Distribución del desgaste en la cavidad oral:

El desgaste de las superficies oclusales, puede concentrarse en la región anterior de la cavidad oral (Figura 11), cuando se emplea la dentición como tercera mano, produciendo un desgaste severo, de igual modo que cuando se utiliza para roer alimentos o pelar frutas y para masticar cuando se ha producido la pérdida ante mortem de los molares (Molnar, 1971; 1972; Bermúdez De Castro *et al.*, 2003; Kaidonis, 2008; Molnar, 2008; Liu *et al.*, 2010; Meng *et al.*, 2014).

De entre todos los especímenes de homininos que conservan restos dentales, es posiblemente, *Homo neanderthalensis* en el que se haya descrito con más frecuencia el desgaste en su dentición anterior. Casi todos los especímenes de neandertales, poseían un desgaste anterior severo más elevado que poblaciones históricas posteriores cuya dieta y modo de subsistencia era de tipo agrícola (Clement *et al.*, 2012).



Figura 11. *Dentición maxilar del individuo UE-265 de San Andrés de Arroyo, con desgaste grave de las superficies oclusales.*

En las poblaciones de los siglos III-VI, procedentes de la costa Este del Adriático, en Croacia, se observaron frecuencias de desgaste elevadas en la dentición anterior, que se asociaron a actividades relacionadas con la pesca (fabricación de redes), que contribuirían al desgaste de las piezas frontales (Šlaus *et al.*, 2010). Otro ejemplo en el que se ha descrito este tipo de desgaste, son las poblaciones de cazadores-recolectores de los Inuit procedentes de Alaska, cuyos niveles de desgaste han sido comparados con los de las poblaciones de neandertales, encontrándose que tanto en el maxilar como en la mandíbula, la muestra Inuit era la más afectada (Clement *et al.*, 2012). A pesar de los ejemplos anteriores, es más común que los dientes que muestran un mayor desgaste sean los que se encuentran en la región posterior del arco dental (Miles, 2001; Šlaus *et al.*, 2010), siguiendo un gradiente desde el primer molar hasta el tercero en poblaciones antiguas (Li and Ji, 1995; Hillson, 1996; Srejić, 2001; Mays, 2002; Esclassan, Grimound, *et al.*, 2009; Meng *et al.*, 2011).

En estudios sobre poblaciones actuales (Johansson *et al.*, 1993; Donachie and Walls, 1996; Bernhardt *et al.*, 2004; Schierz *et al.*, 2014), lo más frecuente es un desgaste de la dentición anterior, como consecuencia del contacto entre superficies por el patrón de la dinámica de oclusión; afectando más a la dentición maxilar anterior que a la mandibular anterior (Schierz *et al.*, 2014).

En muchos trabajos sobre la distribución del desgaste, no se describieron diferencias entre maxilar y mandíbula (Whittaker *et al.*, 1982; Li and Ji, 1995; Hillson, 1996; Esclassan *et al.*, 2009) aunque, Molnar *et al.* (1989), encontraron un desgaste mucho más elevado en maxilares que en mandíbulas, en su estudio sobre poblaciones indias (2500-2000 B.P.). Por el contrario, Mays (2002), comprobó que los molares mandibulares tienden a desgastarse más rápido que los maxilares.

3.3.4. El desgaste dental y su relación con otras patologías:

El desgaste dental, aparece relacionado con la caries, en poblaciones que muestran un alto grado de deterioro en la superficie oclusal de sus dientes (Caglar *et al.*, 2007). A medida que se desgasta la superficie oclusal cambian los patrones de masticación, produciéndose un crecimiento post-eruptivo por compensación fisiológica y quedando más expuestas tanto las superficies de contacto interproximales como la raíz de los dientes, que se verán más afectadas por la caries (Maat and Van Der Velde, 1987; Hillson, 2001; Vodanovic *et al.*, 2005; Masotti *et al.*, 2013). El desgaste de las superficies oclusales derivado de la ingesta de partículas abrasivas, producirá una reducción de las caries oclusales que, combinada con una higiene oral pobre, favorecerá la formación extensiva de cálculo dental (Masotti *et al.*, 2013). El desgaste dental severo, también se relaciona con la pérdida dental *ante mortem* (Meng *et al.*, 2011). Existen, por otro lado, estudios antropológicos que revelan también la relación del desgaste dental severo con la modificación de las dimensiones dento-faciales (Whittaker *et al.*, 1985; Varrella, 1990; Crothers, 1992; Levartovsky *et al.*, 2015).

La relación entre el desgaste oclusal y otras patologías, se ha descrito también en especímenes de homininos. En el análisis realizado sobre una mandíbula de 1.3 m.a. localizada en la Sima del Elefante (Atapuerca, España), los restos dentales mostraban en su mayoría atrición severa, asociada a hipercementosis, exposición de la raíz, enfermedad periodontal media, dislocación dental y plano de oclusión anormal, en la pieza P4 izquierda, junto con cálculo dental, dos quistes y un desgaste anómalo asociado al empleo de un palillo de dientes. La mayor parte de las patologías que mostraba esta mandíbula, estaban asociadas a una erupción por compensación en respuesta a una oclusión traumática, un uso fuerte masticatorio y paramasticatorio de la dentición o una combinación de todos los procesos. Todas las patologías estaban asociadas y constituirían causa y consecuencia unas de otras, amplificándose entre sí dentro de la masticación dura o de un trauma (Martinón-Torres *et al.*, 2011).

En el estudio de los restos dentales del espécimen BH1 de Broken Hill, perteneciente al Pleistoceno Medio (Lacy, 2014), se determinó que la hiposalivación y el desgaste dental contribuyeron a la caries y a las lesiones periapicales en el contexto de una dieta mixta. Existen otros trabajos, en poblaciones actuales, en los que la hiposalivación se define como un factor causante del desgaste dental (Wongkhantee *et al.*, 2006; Bartlett *et al.*, 2013).

Finalmente, otro factor a tener en cuenta a la hora de evaluar el desgaste dental, son los ácidos derivados del reflujo gástrico o del vómito (Bartlett *et al.*, 2011; Bartlett *et al.*, 2013), cuya acción produce erosión sobre los tejidos dentales (Moazzez *et al.*, 2004; Wang *et al.*, 2010).

3.4. Cálculo dental

El proceso más común que afecta a la dentición una vez que los dientes han erupcionado, es una densa acumulación de microorganismos en su superficie, que constituye lo que se conoce como *placa dental* (Nadal-Valldurna, 1987; Hillson, 1996; Lingström *et al.*, 2000; Greene *et al.*, 2005; Hillson, 2005). El medio que rodea a las bacterias que forman la placa está compuesto por elementos inorgánicos (79-80%) como el potasio, el sodio, el fosfato, el magnesio, el flúor o el calcio, así como por elementos orgánicos, como polisacáridos, proteínas y lípidos (Hillson, 1986, 2005; Nadal-Valldurna, 1987; Lingstrom *et al.*, 2000; Greene *et al.*, 2005). La placa crece rápidamente cuando se incorpora sacarosa a la dieta y más lentamente cuando se incorporan otros azúcares, como fructosa, glucosa o almidón (Greene *et al.*, 2005; Hillson, 2005; Hardy *et al.*, 2012). Las capas más profundas de los depósitos de la placa dental que están más próximas a la superficie del diente son las que, a menudo, mineralizan (Hillson, 1986, 2005). El mineral procede de la placa fluida que deriva de la saliva saturada con fosfato de calcio (Duckworth and Huntington, 2006; Salazar-García *et al.*, 2014). Los productos resultantes del metabolismo proteolítico de las bacterias como el amonio, favorecen el incremento local del pH lo cual, deriva en la mineralización de la placa y favorece la precipitación del fosfato de calcio (Delgado-Darias *et al.*, 2006; Hardy *et al.*, 2009). Inicialmente, mineralizan las paredes celulares de las bacterias, seguidas de la matriz y dejando vacío el centro de las células. Los depósitos de placa mineralizada, se ven en las superficies dentales y se conocen como *tártaro* o *cálculo dental* (Hillson, 1986, 2005; Bernimoulin, 2003; Delgado-Darias *et al.*, 2005; Duckworth and Huntington, 2006; Salazar-García *et al.*, 2014). Una vez ha calcificado, el cálculo es tan duro como el hueso, lo que facilita su conservación (Hardy *et al.*, 2009).

Los principales componentes del cálculo son calcio y fosfato, junto con otros componentes minoritarios como carbono, azufre, hierro, sodio, aluminio, magnesio, etc. (Salazar-García *et al.*, 2014). Aunque la placa se acumula en sólo unos días, el cálculo puede calcificar en dos semanas (Hardy *et al.*, 2012) o requerir meses o años para desarrollarse según las características de cada individuo (Lieverse, 1999; Söder *et al.*, 2014), pues depende de muchos factores entre los que se incluyen el pH, la presencia de calcio, fósforo y flúor en los fluidos orales, etc. (Fure *et al.*, 1998; De La Rosa *et al.*, 2009). Un elevado acumulo de cálculo indica que la higiene oral ha sido pobre durante meses o años (Hardy *et al.*, 2009; Söder *et al.*, 2014) o que se ha producido un incremento en el consumo de hidratos de carbono contenidos en la dieta (Hillson, 2001; De La Rosa *et al.*, 2009). Las bacterias que se encuentran en depósitos fosilizados están muertas pero, en la boca de un individuo vivo, el cálculo se recubre de una capa de placa viva (Greene *et al.*, 2005), que incrementa la regulación de las reacciones inflamatorias sistémicas.

Ese proceso, puede favorecer el desarrollo de otras patologías como la gingivitis (Whittaker *et al.*, 1998), la periodontitis (Whittaker *et al.*, 1998; Greene *et al.*, 2005; Delgado-Darias *et al.*, 2006), la arteriosclerosis y conducir a la muerte por infarto cardíaco (Söder *et al.*, 2014), la caries dental (Hillson, 2001; Greene *et al.*, 2005; Delgado-Darias *et al.*, 2006), etc. En restos arqueológicos humanos, los depósitos de placa tienen un aspecto arcilloso y una superficie desigual, y se fijan a la superficie de la corona dental siguiendo la línea que representaría el borde de la encía en el individuo vivo, mostrando un color que varía del marrón oscuro al negro, en restos antiguos (Hillson, 1986, 2005).

3.4.1. Factores responsables del acumulo de cálculo dental:

3.4.1.1. Dieta

La cantidad de cálculo acumulado varía en cada individuo, dependiendo de la dieta (Carrasco and Malgosa, 1990; Delgado-Darias *et al.*, 2006; Hardy *et al.*, 2009; Hardy *et al.*, 2012; Scott and Poulson, 2012) ya sea rica en azúcares (Whittaker *et al.*, 1998; Hardy *et al.*, 2009; Salazar-García *et al.*, 2014), en silicio presente en vegetales y en el arroz, que induce la rápida mineralización de la placa (De La Rosa *et al.*, 2009), en proteínas de origen animal (Carrasco and Malgosa, 1990; Gualandi, 1992; Littleton and Frohlich, 1993; Salazar-García *et al.*, 2014) o en el consumo de frutos secos (Trancho, 2003). El cálculo dental es un excelente recurso para reconstruir aspectos de la dieta en poblaciones antiguas (Greene *et al.*, 2005; Hardy *et al.*, 2009; Salazar-García *et al.*, 2014). Este se adhiere fuertemente a las superficies dentales, lo que permite que se conserve en restos dentales muy antiguos (Blumenschine *et al.*, 2003).

Muchas de las investigaciones que han empleado cálculo dental recuperado de restos arqueológicos, se han centrado en la extracción e identificación de microfósiles de plantas (Hardy *et al.*, 2009; Charlier *et al.*, 2010; Henry *et al.*, 2011). Mediante el análisis del cálculo dental, se han logrado extraer proteínas para el análisis de isótopos de carbono y nitrógeno (Scott and Poulson, 2012; Salazar-García *et al.*, 2014), así como gránulos de almidón estables bioquímicamente embebidos en el cálculo dental preservado en los dientes de neandertales (Henry *et al.*, 2011; Hardy *et al.*, 2012), en restos dentales de poblaciones de la Edad del Hierro y medievales (Hardy *et al.*, 2009).

Hardy et al. (2012), analizaron el cálculo dental, determinando que la alimentación de los neandertales en El Sidrón (Asturias, España) incluyó frutos secos, hierbas y vegetales, así como la ingestión de alimentos carbonizados y la inhalación de humo por parte de alguno de los individuos de la muestra, determinando un conocimiento exhaustivo del medio por parte de éstos, que les permitió diferenciar entre los valores nutricionales y medicinales de las plantas.

En las poblaciones del Holoceno tardío (3000-250 B.P.), próximas a las regiones de la Pampa y la Patagonia, estudiadas por Flensborg (2013), se observó un incremento del acumulo de cálculo durante este periodo, que se interpretó como un aumento de la ingesta de carbohidratos en la dieta, especialmente, entre los individuos adultos jóvenes de la muestra.

Los estudios realizados por Delgado-Darias *et al.* (2006) en poblaciones prehispánicas (1500-500 B.P.) de Gran Canaria (España), determinaron que la proporción de dientes con cálculo en los individuos de costa era más elevada que en los individuos de interior y que, esto, se debía a un mayor consumo de proteínas animales o derivadas del pescado, por parte de los primeros y de productos derivados de las plantas, en los segundos.

Whittaker *et al.* (1998), compararon una población romana del siglo IV con una población londinense del siglo XVIII y observaron que el cálculo dental supragingival era más frecuente en la población romana que en la londinense, sin que hubiera diferencia en la pérdida de soporte óseo, entre ambas. Explicaban este hecho, como una consecuencia de una dieta más abrasiva en la población romana, que pudo tener un efecto de limpieza sobre la dentición.

3.4.1.2. Sexo

El sexo es un factor que puede contribuir al acumulo del cálculo dental en la cavidad oral (Salazar-García *et al.,* 2014). Green *et al.* (2005), analizaron el cálculo dental en las poblaciones de Hierakonpolis y Naqada (4400-3200 B.C.), procedentes de Egipto y, en la población de Semna, perteneciente a Sudán (100 B.C.-400 A.D.). Dentro de la población de Naqada, no encontraron diferencias entre sexos para el acumulo de cálculo dental, pero sí en la población de Hierakonpolis y en Semna. Determinaron, además, que no había diferencias sustanciales entre sexos para la dieta en Naqada, pero sí en la población de Hierakonpolis.

En el caso de la muestra de Semna, las diferencias entre sexos que se encontraron, fueron atribuidas a distintos sistemas de limpieza oral. En Semna, los varones mostraban un acumulo más severo de cálculo dental que en muestras procedentes de Naqada o Hierakonpolis posiblemente, debido a que la población nubia dependía en mayor medida de recursos animales. En la serie esquelética femenina de Semna, no encontraron esas diferencias debido al tamaño de la muestra.

En el trabajo de Flensborg (2013) sobre poblaciones de la Pampa y la Patagonia, no se obtuvieron diferencias significativas en el acumulo de cálculo dental entre sexos, lo que sugería que no había habido diferencias en el tipo de alimentación consumida por varones y mujeres y que, los hábitos en la higiene oral, fueron similares en ambos sexos.

Delgado-Darias *et al.* (2006), encontraron diferencias en el acumulo de cálculo dental entre sexos, siendo el sexo masculino el que mostraba frecuencias más elevadas, lo que se podía traducir en una mayor ingesta de proteínas por parte de los varones respecto a las mujeres.

En los estudios realizados por Manzi *et al.* (1999), se encontraron también diferencias significativas entre sexos dentro de la población lombarda de La Selvicciola, que relacionaron con una posible estratificación social y donde el sexo masculino acumulaba más cálculo como consecuencia de una supuesta higiene oral más precaria. Sin embargo, en otras investigaciones como las realizadas por De La Rosa *et al.* (2009), en la muestra dental procedente de la población del siglo XVIII exhumada en la Iglesia de La Concepción (Tenerife), no se encontraron diferencias entre sexos para el acumulo de cálculo.

3.4.1.3. Otros factores

La edad (Whittaker *et al.*, 1998; Salazar-García *et al.*, 2014), una mala higiene oral (Littleton and Frohlich, 1993; Srejić, 2001; Greene *et al.*, 2005; Khan *et al.*, 2008), el flujo de saliva (Hardy *et al.*, 2009), la base genética de cada individuo (Hillson, 2005; Hardy *et al.*, 2009; Salazar-García *et al.*, 2014), el grupo étnico de pertenencia (Hardy *et al.*, 2009), o el modo de subsistencia (Littleton and Frohlich, 1993), son otros factores que pueden contribuir a que se incremente el acumulo de cálculo dental en la cavidad oral de un individuo.

3.4.2. Distribución del cálculo dental en la cavidad oral:

Los depósitos de cálculo pueden dividirse en lo que se conoce como cálculo *supragingival*, almacenándose alrededor del cuello del diente pero, pueden extenderse más allá del borde de la encía y cubrir la superficie de las raíces expuestas como consecuencia de la *enfermedad periodontal*, formando el cálculo *subgingival* (Figura 12) (Hillson, 2001; Greene *et al.*, 2005; Hardy *et al.*, 2009; Hardy *et al.*, 2012).



Figura 12. *Dentición maxilar del individuo UE-111 de San Nicolás de Bari, con depósitos de cálculo dental grave supra y subgingival.*

La distribución del cálculo a lo largo de la cavidad oral depende de las glándulas salivares, pues la fuente de mineral es la saliva. Los conductos de las glándulas sublingual y submaxilar, emergen bajo la lengua y, los de las parótidas, emergen dentro de las mejillas, sobre los molares superiores. En humanos el cálculo se forma principalmente, en las superficies linguales de incisivos y caninos, así como en las superficies bucales de los molares superiores (Hillson, 1986, 2005). No obstante, no siempre se repiten los patrones de distribución habituales de acumulo sobre incisivos y caninos.

En los trabajos realizados por Whittaker *et al.* (1998), el cálculo supragingival y el cálculo subgingival se acumulaban, principalmente, en la dentición inferior. En el arco dental superior, el cálculo supragingival se acumulaba con más frecuencia en la región posterior mientras que, el subgingival, lo hacía en la dentición posterior inferior. Es decir, los dientes más próximos a la secreción de las glándulas salivares, habían sido los más susceptibles al acumulo de cálculo supragingival.

En el estudio realizado por Srejić (2001) en el oeste de Serbia, se determinaba que la mayor parte del cálculo acumulado era supragingival y que el cálculo subgingival se concentraba sobre todo en los caninos, lo que suponía un patrón poco habitual derivado, posiblemente, de las labores de limpieza en las que este tipo de cálculo es más difícil que se pierda.

3.4.3. El cálculo dental y su relación con otras patologías

El cálculo dental puede asociarse a otras patologías, como lo demuestran los estudios de Green *et al.* (2005), quienes encontraron una correlación positiva entre cálculo y caries en la serie dental de Hierakonpolis y, negativa, en la muestra de Semna. Delgado-Darias *et al*. (2006), por su parte, obtuvieron una correlación positiva en las poblaciones prehispánicas de Gran Canaria, entre el acumulo de cálculo dental y la periodontitis, pero no así entre cálculo y caries. Si bien, aquellos individuos que mostraban al menos un diente cariado, también mostraban, al menos, un diente con cálculo dental. No obstante, no en todos los estudios se ha podido demostrar esa interacción del cálculo con otras patologías. Algunos ejemplos son el trabajo realizado por Whittaker *et al.* (1998), donde no se pudo aclarar la relación existente entre la pérdida de soporte óseo y el acumulo de cálculo, o las investigaciones de De La Rosa *et al.* (2009), donde no se encontró relación alguna entre la presencia de lesiones cariosas y el acumulo de cálculo dental. El cálculo dental, no sólo puede estar relacionado con otras enfermedades orales, sino también con patologías sistémicas. Elevadas cantidades de cálculo acumulado a lo largo del tiempo, podrían jugar un papel importante en la muerte prematura de un individuo, por infarto cardíaco (Söder *et al.*, 2014).

3.5. Enfermedad periodontal

La gingivitis es un proceso inflamatorio que el organismo genera (Weidlich *et al.*, 2008) en torno a los tejidos que rodean los dientes, en respuesta al acumulo de bacterias o placa dental (Inagaki *et al.*, 2003; Pihlstrom *et al.*, 2005; Kim and Amar, 2006), que puede revertirse con una higiene oral adecuada (Kerr, 1991; Pihlstrom *et al.*, 2005; Dewitte and Bekvalac, 2010; Raitapuro-Murray *et al.*, 2014). La respuesta inflamatoria está regulada genéticamente, lo que determinará la resistencia del huésped y explicará parte de la varianza encontrada en la severidad de la enfermedad (Inagaki *et al.*, 2003). No obstante, el origen de esta enfermedad también puede ser traumático, neoplásico, genético o metabólico, además de inflamatorio (Pihlstrom *et al.*, 2005). Cuando la enfermedad progresa y la infección en las encías se vuelve crónica, se produce la destrucción del hueso alveolar (Inagaki *et al.*, 2003; Dewitte and Bekvalac, 2010) y la pérdida de tejidos de sostén del diente que, en los casos más graves, supondrá la pérdida de la pieza dental (Pihlstrom *et al.*, 2005; Kim and Amar, 2006; Martin *et al.*, 2009; Dewitte and Bekvalac, 2010). En el periodonto sano, la distancia entre el cuello del diente y el reborde alveolar, no supera los 2 mm. En cambio, los sacos periodontales pueden extenderse de 4 a 12 mm, cuando la periodontitis avanza (Kim and Amar, 2006).

La periodontitis se considera moderada cuando hay una pérdida de soporte óseo de 4 a 5 mm (Figura 13) (Raitapuro-Murray *et al.*, 2014) y es severa, cuando el saco periodontal se extiende más allá de 6 mm (Kim and Amar, 2006; Raitapuro-Murray *et al.*, 2014), provocando dolor y masticación desemparejada entre dientes opuestos (Pihlstrom *et al.*, 2005). Esta enfermedad es quizás, la patología más común en humanos (Raitapuro-Murray *et al.*, 2014). Desde la antigüedad hasta el presente, gentes de todo tipo de origen poblacional y de todas las regiones del planeta, la han padecido (Dewitte and Bekvalac, 2010; Zhang *et al.*, 2010) y ha sido identificada en restos dentales desde el Pleistoceno Medio a la actualidad (Inagaki *et al.*, 1991; Littleton and Frohlich, 1993; Kerr, 1998b; Trinkaus *et al.*, 2003; Delgado-Darias *et al.*, 2006; Zhang *et al.*, 2010; Malčić *et al.*, 2011; Söder *et al.*, 2014).



Figura 13. *Enfermedad periodontal en los maxilares del individuo UE-65 de San Nicolás de Bari.*

La boca, tal y como sucede con las superficies externas del cuerpo, contiene una gran cantidad de microflora viviendo en simbiosis con el huésped sano (Pihlstrom *et al.*, 2005). Unas 500 especies de bacterias y varios tipos de herpesvirus se asocian a la placa dental ((Kim and Amar, 2006; Dewitte and Bekvalac, 2010) y cuando la placa madura hacia un estado asociado con la enfermedad periodontal, el número de bacterias gram negativas y bacterias anaerobias, se incrementa (Pihlstrom *et al.*, 2005). Algunos de los patógenos periodontales más frecuentes son: *Actinobacillus actinomycetemcomitans, Campylobacter rectus* y *Eikenella corrodens,* junto con: *Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus, Treponema denticola, Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, Eubacterium* y espiroquetas, entre otros (Kim and Amar, 2006).

3.5.1. Factores que favorecen el desarrollo de la enfermedad periodontal:

3.5.1.1. Dieta

Existe una considerable diferencia entre individuos en la forma de desarrollar la enfermedad que, presumiblemente, representa una variación en la acumulación de la placa o el cálculo dental (Delgado-Darias *et al.*, 2006; Söder *et al.*, 2014), en los niveles de desgaste dental (Srejić, 2001), en su flora bacteriana y en la capacidad de respuesta del sistema inmune (Hillson, 1986, 2005; Dewitte and Bekvalac, 2010).

Hay muy pocas evidencias de que la dieta o la fisiología, sean factores responsables del desarrollo de la enfermedad (Hillson, 1986, 2005). No parece que el consumo de carbohidratos influya en la aparición de la periodontitis (Kerr, 1998; Tsilivakos *et al.*, 2002), aunque puede agravarse en presencia de caries que afecten al cemento de la raíz expuesta (Slootweg, 2007). Un consumo elevado de lípidos y proteínas, sí parece tener cierta influencia en el desarrollo de la periodontitis (Costa, 1982; Trancho, 2003).

3.5.1.2. Sexo y edad

Las diferencias entre sexos para la distribución de la enfermedad periodontal, se han relacionado en algunos trabajos con un mayor consumo de proteínas por parte de los individuos de sexo masculino, que de sexo femenino (Inagaki, 2001; Delgado-Darias *et al.*, 2005; 2006).

No obstante, la susceptibilidad individual a la enfermedad, está determinada por diversos factores que incluyen la higiene oral, el estado de salud general y la predisposición genética (Pihlstrom *et al.*, 2005; Dewitte, 2012; Bonsall, 2014). Estudios tanto en poblaciones antiguas como en muestras modernas, determinaron que las mayores tasas de periodontitis se observaban en el sexo masculino (Wasterlain *et al.*, 2011; Haytac *et al.*, 2013), como resultado de las diferencias fisiológicas entre ambos sexos y, en particular, en la capacidad de respuesta del sistema inmunológico (Shiau and Reynolds, 2010; Wasterlain *et al.*, 2011).

La enfermedad periodontal progresa gradualmente con la edad, tal y como han demostrado numerosos estudios (Kerr, 1991; Srejić, 2001; Martin *et al.*, 2009; Zhang *et al.*, 2010; Raitapuro-Murray *et al.*, 2014; Ventresca Miller *et al.*, 2014). La mayoría de los adultos al final de la mediana edad, presentan algún tipo de evidencia de pérdida ósea, si bien pueden darse casos de niños con periodontitis prepuberal, casos de periodontitis juvenil y casos en los que la enfermedad se presente en adultos jóvenes, progresando rápidamente y produciendo necrosis aguda (Hillson, 1986, 2005).

Independientemente de las tendencias poblacionales comentadas, es posible que haya poblaciones en las que no existan diferencias significativas ni entre sexos ni para las distintas clases de edad (Flensborg, 2013).

3.5.1.3. Otros factores

En poblaciones actuales, algunos de los factores de riesgo más importantes son enfermedades sistémicas, el consumo de tabaco o drogas, algunas terapias contra el cáncer, el uso de anticonceptivos, medicaciones con esteroides y embarazo (Weidlich *et al.*, 2008), entre otros (Kim and Amar, 2006). Se ha encontrado, además, que algunos polimorfismos en los genes que regulan la interleucina-1 (uno de los mediadores más severos en los procesos de inflamación) son más comunes en individuos con periodontitis agresiva (Inagaki *et al.*, 2003; Weidlich *et al.*, 2008) y que polimorfismos en los genes que codifican el receptor de vitamina D, se asocian al progreso de la enfermedad periodontal y a la pérdida dental (Inagaki *et al.*, 2003; Martin *et al.*, 2009). El estrés y un bajo *status* socio-económico, también se han asociado al desarrollo de la periodontitis (Weidlich *et al.*, 2008; Zhang *et al.*, 2010). Neutropenia, agranulocitosis, adhesión de neutrófilos, enfermedades que afecten a la degranulación de los contenidos lisosomales, etc., están también relacionadas con la periodontitis severa (Costalonga and Herzberg, 2014).

3.5.2. Distribución de la enfermedad periodontal en la cavidad oral:

La distribución de la periodontitis es más habitual en posición mesial que en bucal y más en molares o premolares, que en la dentición anterior (Brown *et al.*, 1990; Thomson *et al.*, 2000). Sin embargo, existen ejemplos de poblaciones donde los dientes más afectados por esta patología eran los caninos, frente a premolares y molares, que eran los que mostraban frecuencias más bajas (Srejić, 2001).

3.5.3. La enfermedad periodontal y su relación con otras patologías:

El desarrollo de la enfermedad periodontal, se ha vinculado a multitud de patologías sistémicas. Entre ellas, el VIH (Pihlstrom *et al.*, 2005), desórdenes de neutrófilos, diabetes (Weidlich *et al.*, 2008), enfermedades cardiovasculares ((Weidlich *et al.*, 2008; Dewitte and Bekvalac, 2010), osteoporosis (Pihlstrom *et al.*, 2005), enfermedades respiratorias ((Scannapieco *et al.*, 2003; Dewitte and Bekvalac, 2010) e incluso, puede provocar una disminución del peso en el recién nacido, si la padece la madre (Kim and Amar, 2006).

El progreso irreversible de la enfermedad, puede ocasionar pérdida dental *ante mortem* (Pihlstrom *et al.*, 2005; Kim and Amar, 2006). Por tanto, aquellos individuos que presenten enfermedad periodontal es posible que presenten un mayor riesgo de que su sistema inmune se vea comprometido, debido a que los microorganismos responsables del desarrollo de la periodontitis, excretan productos que pueden incrementar la repuesta inflamatoria (Kim and Amar, 2006).

Históricamente, las deficiencias nutricionales han sido asociadas al desarrollo de la periodontitis, tal y como sucede con la deficiencia en vitamina C, a partir de la cual se desarrolla el escorbuto. Esto producirá un decrecimiento en la formación de colágeno, inflamación, hemorragia y pérdida dental (Pihlstrom *et al.*, 2005). La enfermedad periodontal se ha asociado, también, a algunos tipos de cáncer incluyendo el oral, de esófago, aparato digestivo superior, gástrico, pancreático, de pulmón, de riñón, etc. (Dewitte and Bekvalac, 2010). Por esta razón, muchos investigadores han demostrado en sus estudios que, tratando la periodontitis, se pueden reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas a estas otras patologías (Kamer *et al.*, 2008; Watts *et al.*, 2008; Dewitte and Bekvalac, 2010).

3.6. Hipoplasias del esmalte (LEH)

Las hipoplasias del esmalte se definen como un defecto en la formación del esmalte en la corona de un diente, que puede manifestarse en forma de surco lineal, en forma de pozo o como una franja plana de esmalte perdido, como consecuencia de una alteración de la secreción del esmalte (Goodman and Armelagos, 1985; Goodman and Rose, 1990; Hillson, 1996; Saunders and Keenleyside, 1999; Šlaus, 2000; Obertová, 2005; Berbesque and Doran, 2008; Liebe-Harkort, 2010; Hassett, 2012; Oyamada *et al.*, 2012; Jeong *et al.*, 2013).

Estudios epidemiológicos y arqueológicos han demostrado que alteraciones de la salud y el padecimiento de condiciones adversas durante la infancia, pueden tener un impacto negativo a largo plazo, sobre la salud, reduciendo la esperanza de vida (Šlaus, 2000; Palubeckaitė *et al.*, 2002; Obertová, 2005; Watts, 2013).

La identificación de las hipoplasias del esmalte en restos arqueológicos es, por tanto, una de las mejores herramientas disponibles para determinar el estado de salud de las poblaciones en el pasado (Lovell and Whyte, 1999; Keita and Boyce, 2001; Kozak and Krenz, 2002; Griffin and Donlon, 2009; Hassett, 2012), constituyendo un marcador no específico, que refleja el estrés sistémico (Goodman and Armelagos, 1985; Kozak and Krenz, 2002; Palubeckaitė *et al.*, 2002; Berbesque and Doran, 2008; Liebe-Harkort, 2010; Krenz-Niedbała and Kozłowski, 2013) y ocupando una posición crítica en disciplinas como la Bioarqueología, la Paleopatología y la Paleoantropología (Jeong *et al.*, 2013).

Para asignar el estado de salud a una población antigua, la forma comúnmente más estudiada de hipoplasias del esmalte es el defecto lineal (hipoplasia linear del esmalte o LEH), identificado como un surco como forma de circunferencia alrededor de la corona del diente y a lo largo de la región de crecimiento del esmalte (Obertová, 2005; Griffin and Donlon, 2009; Hassett, 2012) siendo utilizado como indicador del estado de salud hasta los 7 años de edad (Goodman and Rose, 1990; Oyamada *et al.*, 2012; Watts, 2013). Habitualmente, las líneas de relieve horizontal y los defectos planos del esmalte, se asocian a estrés sistémico generalizado, producido por estados de malnutrición, enfermedades infecciosas o ambos a la vez (Hillson, 1996; Griffin and Donlon, 2009). Las lesiones hipoplásicas que presentan una forma de pozo, se asocian, sin embargo, a traumas localizados (Skinner, 1996; Griffin and Donlon, 2009).

Existen dos fuentes de valoración de la variación de LEH; la primera forma es la observación de las lesiones a escala *macroscópica* (a simple vista), o con un aumento alrededor del 10%. Por otro lado, algunos estudios han demostrado que es posible observar hipoplasias del esmalte a escala *microscópica* a nivel de las estructuras de crecimiento o varillas en cada superficie (*perikymata*), para obtener estimaciones muy precisas de la interrupción del crecimiento (Hassett, 2012).

La interrupción del crecimiento del esmalte deriva en el fallo de la formación normal de la varilla, dejando un hueco o un espacio anormal entre las sucesivas perikymata (Hillson, 2000; Hassett, 2012) y que será más fácilmente observable en regiones en las que éstas están ampliamente separadas o donde la interrupción del crecimiento altere muchas varillas (Bermúdez De Castro, 2002; King *et al.*, 2005; Hassett, 2012).

Es importante diferenciar entre defectos derivados de un trauma local aislado, de los que se producen en el germen dental como consecuencia de una alteración del crecimiento, ya que sólo este último caso, implica una alteración sistémica en el estado de salud del individuo. Por tanto, para que se considere un defecto de este tipo, debe ser observado en más de un área donde concurra el desarrollo del esmalte, por ejemplo, en múltiples dientes (Hassett, 2012).

No existe ninguna duda en que la reconstrucción cronológica de los defectos del esmalte, permite obtener una información valiosa acerca de los periodos en los que el individuo subadulto estuvo expuesto a factores ambientales adversos (Goodman *et al.*, 1987), pudiendo así hacerse inferencias sobre las causas generales de las alteraciones del crecimiento (Hassett, 2012) y en qué momento aproximado se produjeron (Oyamada *et al.*, 2012).

Goodman y Rose (1990), determinaron que la frecuencia esperada de hipoplasias del esmalte en una población con buenas condiciones de vida, no era superior al 10% (Saunders and Keenleyside, 1999; Obertová, 2005). Los análisis poblacionales se basan, pues, en la asunción de que diferencias en la frecuencia, severidad y edad de formación de los defectos del esmalte, reflejarán diferencias en los niveles de estrés de una población (Palubeckaitė *et al.*, 2002).

Muchos investigadores, han encontrado un incremento en la frecuencia de hipoplasias del esmalte relacionado con la transición económica de las poblaciones de cazadores recolectores, hacia una intensificación de la agricultura (Goodman and Rose, 1990; Larsen, 1995b; Saunders and Keenleyside, 1999). Frecuencias elevadas de hipoplasias del esmalte, generalmente, indican condiciones de vida pobres (Goodman *et al.*, 1987) pero, en ocasiones pueden determinar, además, diferencias en los niveles de polución e higiene entre una pequeña ciudad y una villa rural (Watts, 2013), especialmente en poblaciones de la Edad Media, donde las condiciones de hacinamiento de las urbes favorecían el desarrollo de epidemias, incrementando los niveles de estrés durante la infancia (Palubeckaitė *et al.*, 2002). Las alteraciones sistémicas causantes de la aparición de hipoplasias del esmalte, producen un daño en el sistema inmune que reduce la resistencia a patologías como la caries o a la enfermedad periodontal (Pechenkina *et al.*, 2002; Halcrow and Tayles, 2008; Oyamada *et al.*, 2010) y disminuyen la capacidad de los individuos para enfrentarse a futuras enfermedades o episodios de malnutrición, reduciendo su longevidad (Goodman, 1989; Duray, 1996; Berbesque and Doran, 2008; Armelagos *et al.*, 2009).

3.6.1. Factores que favorecen el desarrollo de las hipoplasias del esmalte:

Existen diversos factores responsables de las disrupciones más o menos severas que pueden tener lugar durante la amelogénesis y que son capaces de producir lesiones hipoplásicas. Entre los factores más comunes capaces de producir esas alteraciones, se encuentran las deficiencias nutricionales (Hillson, 2001; Pechenkina *et al.*, 2002; Broadbent *et al.*, 2005; Obertová, 2005; Krenz-Niedbała and Kozłowski, 2013). También se reconoce su relación con patologías como la caries (Trancho and Robledo, 2000; Oyamada *et al.*, 2010; Masotti *et al.*, 2013). Las hipoplasias del esmalte, también pueden estar relacionadas con otras enfermedades infecciosas sistémicas como la rubeola, la sífilis o el tétanos (King *et al.*, 2002; Pechenkina *et al.*, 2002; Hillson, 2014) o enfermedades parasitarias, alergias, alteraciones neurológicas o neonatales (Obertová, 2005), así como con traumas y anomalías hereditarias (Goodman and Rose, 1991). La ingestión de sustancias tóxicas o el estrés derivado del destete, también son factores capaces de favorecer el desarrollo de lesiones hipoplásicas (Saunders and Keenleyside, 1999; Hillson, 2014).

3.6.1.1. Dieta

La frecuencia de hipoplasias del esmalte en un grupo poblacional, estará relacionada, con el modo de vida de esa población (May *et al.*, 1993; Li *et al.*, 1995; Krenzer, 2006; Delgado-Darias, 2009). Diversos autores constataron la prevalencia de este marcador de estrés, tratando de asociarlo a un modo de subsistencia agrícola (Smith, 1984; Goodman, 1989; Lukacs, 1992; Hillson, 1996). Una ingesta calórica inferior a 34.25 kcal/día durante la infancia, favorecería el incremento de las lesiones hipoplásicas, con respecto a aquellos individuos cuyo aporte energético fuera más elevado durante su desarrollo (May *et al.*, 1993; Palubeckaitė *et al.*, 2002). La dependencia de productos derivados de los cereales y la reducción de la ingesta de proteínas en la dieta, en poblaciones agrícolas, generaría situaciones de deficiencia nutricional (Goodman, A.H. *et al.*, 1980; Delgado-Darias, 2009) y enfermedades sistémicas derivadas como: las deficiencias en vitamina A y D, gastroenteritis, anemias hemolíticas, enfermedades infecciosas o malnutrición proteínica y calórica (Armelagos *et al.*, 2009; Delgado-Darias, 2009). Aun así, no siempre el modo de subsistencia agrícola supuso un empeoramiento de la salud oral y general de los individuos. En las poblaciones prehistóricas del sudeste de Asia, estudiadas por Clark *et al.* (2013), se observó con la llegada de la agricultura del arroz, una mejora en las condiciones generales de salud de los individuos, de tal forma que desde el Neolítico a la mitad de la Edad del Bronce, la frecuencia de LEH se vio reducida, a medida que la estatura de los individuos se incrementaba, debido a una dieta variada y otros factores relacionados con el ambiente físico y las circunstancias socioculturales (Tayles *et al.*, 2000; Clark *et al.*, 2014).

3.6.1.2. Sexo

Las diferencias entre sexos en cuanto a prevalencia de LEH son muy variables (Larsen, 1997; Berbesque and Doran, 2008), sin que exista un patrón general en las poblaciones (Goodman *et al.*, 1991; Larsen, 1997; Berbesque and Doran, 2008; Irei, 2008). Dependerá pues, de la susceptibilidad individual y de los hábitos socioculturales de cada población (Berbesque and Doran, 2008).

El patrón de distribución de las LEH por sexos, en los que el femenino es el más afectado, se ha repetido en numerosos estudios (Goodman *et al.*, 1987; May *et al.*, 1993; Šlaus, 2000; Palubeckaitė *et al.*, 2002; Oyamada *et al.*, 2012) y estaría relacionado con un padecimiento de mayores periodos de estrés por parte de las mujeres. Un efecto sinérgico entre el estrés fisiológico, un deterioro de la función inmune, un acceso distinto a los alimentos, una diferencia a la susceptibilidad de las patologías dentales, así como un comportamiento cultural distinto podrían explicar que el sexo femenino presente más defectos en el esmalte que el masculino (Šlaus, 2000; Palubeckaitė *et al.*, 2002).

En contra de esta distribución, estaría aquella en la que los varones son los que más LEH desarrollan. Este patrón, también se ha encontrado en diversas poblaciones (Katzenberg *et al.*, 1996; Palubeckaitė *et al.*, 2002; Berbesque and Doran, 2008; Liebe-Harkort, 2010). Una mayor frecuencia de hipoplasias en el sexo masculino, ha sido atribuida a factores culturales, en forma de un trato preferente hacia los varones que haya favorecido su supervivencia ante las condiciones de estrés (Goodman *et al.*, 1987; May *et al.*, 1993; Šlaus, 2000; Palubeckaitė *et al.*, 2002). Otro factor a tener en cuenta serían las diferencias genéticas, que harían a los varones de una determinada población fueran más susceptibles al estrés que las mujeres (Zhou, 1995; Palubeckaitė *et al.*, 2002) y más sensibles a los efectos del ambiente, durante la maduración y el crecimiento (Saunders and Keenleyside, 1999; Oyamada *et al.*, 2012).

Las poblaciones estudiadas por Clark *et al.* (2014) procedentes del sureste asiático, cuyo marco temporal se extendía desde el Neolítico hasta la Edad del Hierro, mostraron diferencias en las frecuencias de LEH y en la estatura, para cada sexo. En el sexo masculino, los marcadores de estrés se reducían desde el Neolítico a principios de la Edad del Bronce. En el femenino se observó, por el contrario, un deterioro en la salud viéndose incrementada la frecuencia de LEH y reduciéndose la estatura, desde mediados hasta finales de la Edad del Bronce. Este declive, se asoció a un cambio en las estrategias de subsistencia en el Bronce tardío (King *et al.*, 2013; Clark *et al.*, 2014), como respuesta a condiciones ambientales más secas, que se intensificaron durante la Edad del Hierro (Boyd and Chang, 2010; Clark *et al.*, 2014).

3.6.1.3. Edad

En estudios de muestras arqueológicas, se ha observado que los periodos de destete y post-destete eran la causa del incremento de la frecuencia de LEH en momentos específicos del desarrollo (Goodman *et al.*, 1988; Katzenberg *et al.*, 1996). En las poblaciones de campesinos, era habitual tener un pico de infección y malnutrición después del primer año de vida (Goodman, 1989). Goodman (1989), describió tres procesos importantes que podrían asociar las hipoplasias del esmalte y el estado del desarrollo, entre los 3 y los 7 años, de tal manera que se produjera una reducción de la esperanza de vida durante la infancia y la adolescencia. La susceptibilidad individual a las alteraciones fisiológicas y una reducción en la capacidad de respuesta del sistema inmune, como consecuencia de una exposición severa durante la infancia a periodos de estrés. Finalmente, patrones de comportamiento y culturales, a lo largo de la vida, basados en la exposición a factores de estrés durante la infancia, que puedan reducir la edad de muerte.

Los defectos en el esmalte durante el primer y el segundo año de vida, con frecuencia no son observables debido a que se forman en las superficies oclusales de los primeros molares permanentes, incisivos inferiores e incisivos centrales superiores. Éstos, son los primeros dientes en erupcionar y los que más desgaste sufren, impidiendo en muchas ocasiones que las hipoplasias puedan ser detectadas (Hillson, 2014). La primera fase en la que se producen lesiones en el esmalte se encuentra entre los 2-3 años, normalmente, siendo muy pronunciada y asociándose al momento en que la madre deja de amamantar al niño y éste comienza a ingerir otros alimentos (Goodman and Armelagos, 1984; Palubeckaitė *et al.*, 2002; Obertová, 2005). Éste es el rango de edades en el que, las sociedades no industrializadas desde Roma hasta la Edad Media, siguiendo las recomendaciones de la medicina antigua, practicaban el destete (Stuart-Macadam, 1995; Prowse *et al.*, 2008; Krenz-Niedbała and Kozłowski, 2013). La consecuencia era que la transición de la ingesta de leche materna a una dieta mixta, ocurría demasiado pronto, elevando el riesgo de diarreas y alergias a los alimentos (Saunders and Keenleyside, 1999). No obstante, se han encontrado picos de formación de LEH en un rango de 2-4 años, levemente más amplio y superando el periodo habitual de deteste (Goodman, A. H. *et al.*, 1980; Saunders and Keenleyside, 1999; Palubeckaitė *et al.*, 2002; King *et al.*, 2005; Cucina *et al.*, 2006). A partir de los cuatro años y hasta los cinco o seis, se produce un segundo pico en el desarrollo de las LEH, que se puede relacionar con un incremento en la incidencia de enfermedades infecciosas (Saunders and Keenleyside, 1999; Kozak and Krenz, 2002). Si bien puede relacionarse, también, con la exposición a ambientes contaminantes (Barnes *et al.*, 2005) y a infecciones gastrointestinales, especialmente frecuentes durante el verano y principios del otoño (Saunders and Keenleyside, 1999), etc.

Goodman (1989), estableció en sus estudios que existían, al menos, tres procesos por los cuales había una asociación entre el desarrollo de hipoplasias desde los 3.5 hasta los 7 años y un descenso en la esperanza de vida durante la adolescencia. En primer lugar, esta asociación podía ser el resultado de diferentes patrones de susceptibilidad biológica a alteraciones fisiológicas. Un incremento en la susceptibilidad al estrés, podía causar un aumento de la frecuencia de LEH durante la infancia y la muerte a una edad temprana. En segundo lugar, los individuos que hubieran sobrevivido a una exposición al estrés durante la infancia, podrían haber sufrido una pérdida de la capacidad para responder a otros momentos de estrés. Finalmente, esa asociación podía ser la consecuencia de distintos patrones de comportamiento y culturales basados en una mayor exposición al estrés durante la infancia, que favorecería una muerte prematura.

Se ha descrito también, un incremento de las hipoplasias en torno a los 10-12 años, relacionado con un aumento en los requerimientos nutricionales necesarios para el desarrollo del organismo preadolescente (De Castro and Perez, 1995). Este tipo de estudios, indicarían que las LEH podrían seguir desarrollándose a partir de los siete años. Sin embargo, para realizar estos análisis deberían emplearse terceros molares que, habitualmente, no se incluyen en estos trabajos por su amplia variabilidad (Palubeckaitė *et al.*, 2002).

En las poblaciones suecas de la Edad del Hierro, estudiadas por Liebe-Harkort (2012), el periodo de destete variaba en la muestra infantil, desde el año a los dos años de edad, e incluso, hasta los cinco años en algún caso. Ninguno de los niños había presentado LEH, lo que se explicaba asumiendo que los periodos de destete en ellos habrían sido largos, ya que no había señales de lesiones cariosas por debajo de los tres años. En el rango de edad de los 8-14 años, la presencia de hipoplasias no se consideró lo suficientemente perjudicial para la salud de los adolescentes que, a pesar de mostrar signos de estrés habían sobrevivido después del destete (Liebe-Harkort, 2012).

En las poblaciones romanas de los siglos I-III y la muestra lombarda del siglo VII, estudiadas por Manzi *et al.* (1999), la presencia de LEH se asoció a alteraciones del crecimiento normal y del desarrollo, que afectaron más a las muestras romanas que a la población lombarda, debido, a una mayor susceptibilidad del esmalte de los niños romanos de padecer estas lesiones (Katzenberg *et al.*, 1996), como consecuencia de diferencias genéticas, respecto a los niños lombardos y a un menor del tamaño de los dientes en estos últimos (Manzi *et al.*, 1999).

En las muestras romanas, los picos de estrés se habían registrado en los dos primeros años de vida, mientras que en la población romana, habían tenido lugar entre los dos y los tres años de edad.

La explicación a este hecho, habría sido una prolongación del cuidado maternal en la transición desde las comunidades romanas a las bárbaras, cuyo resultado sería un incremento de los beneficios inmunológicos durante la fase crítica del desarrollo dental, reduciendo la incidencia de las hipoplasias del esmalte en la población lombarda (Manzi *et al*., 1999).

En las muestras polacas de los siglos XIII-XVIII, procedentes de los cementerios de Lekno y Slaboszewo, se observaron dos picos de estrés en las muestras estudiadas (Lukasik and Krenz-Niebdala, 2014). El primero, entre los dos y tres años, asociado a las consecuencias del destete y los factores adversos que producía, como la pérdida de nutrientes procedentes de la leche materna, el descenso en la resistencia inmunológica, la pobre calidad de los alimentos sólidos, las malas condiciones sanitarias y los efectos de la exposición al medio ambiente (Lanphear, 1990; Ritzman *et al.*, 2008; Lukasik and Krenz-Niebdala, 2014).

El segundo momento de estrés, asociado al estadio post-destete, fue interpretado en términos de modelo familiar. En general, durante la Edad Media, la fertilidad era elevada y la distancia temporal entre el nacimiento de los hijos, estaba en torno a los 2.5 años (Lukasik and Krenz-Niebdala, 2014). Un descenso en el cuidado parental, la exposición a enfermedades infecciosas y a la polución del ambiente, la participación en tareas menores del hogar, así como un acceso limitado a la dieta y unas pobres condiciones sanitarias, serían algunas de las causas que, por sí mismas o combinadas entre sí, podría explicar un segundo pico de hipoplasias entre los cuatro y los cinco años de edad (Barnes *et al.*, 2005; Lewis, 2007; Lukasik and Krenz-Niebdala, 2014).

3.6.1.4. *Status* social

La relación entre el *status* social y la frecuencia y severidad de las hipoplasias, es incierta (Palubeckaitė *et al.*, 2002). El punto de vista más común, es aquel en el que las gentes de condición social más desfavorecida, tendrán unas peores condiciones de vida y estarán sometidos a mayores niveles de estrés (Goodman, 1989; May *et al.*, 1993; Corréa-Faria *et al.*, 2013). La alternativa, es que un *status* social elevado y mejores condiciones de vida, permitirán a los individuos superar las crisis, que conducirán a la formación de LEH y, así, expresar marcadores de estrés sistémico en frecuencias elevadas (Palubeckaitė *et al.*, 2002). No obstante, se ha observado que un buen nivel social, no es factor suficiente para aislar a una población de los rigores del ambiente en el que vive, pudiendo padecer episodios de estrés fisiológico (Cucina and Işcan, 1997; Larsen, 1997; Saunders and Keenleyside, 1999).

3.6.2. Distribución de las hipoplasias del esmalte en la cavidad oral:

Los defectos en el esmalte habitualmente, aparecen en la dentición anterior (Figura 14), debido a que son más difíciles de identificar en los molares como consecuencia del desgaste y del fuerte gradiente de separación de las perykimata (Goodman, 1989; King *et al.*, 2002; Krenzer, 2006; Temple, 2007a). También influye que la dentición anterior es la que primero se desarrolla (Goodman and Armelagos, 1985). En general, los dientes más afectados por estas lesiones son los caninos y los incisivos centrales y laterales (Oyamada *et al.*, 2010; Oyamada *et al.*, 2012; Krenz-Niedbała and Kozłowski, 2013). Según Hillson (2014), además de los incisivos, los primeros molares permanentes son también muy susceptibles de sufrir LEH, al ser algunas de las primeras piezas en erupcionar.

Para la dentición decidua, se estableció una tabla de concordancias entre los tipos de defectos del esmalte y el tercio dental (oclusal, cervical o intermedio) al que afectaban y donde se establecía el orden de afectación por LEH: primeros molares, incisivos centrales, incisivo lateral inferior, caninos, incisivo lateral superior, premolares, segundos molares y terceros molares (Hillson, 1996). Un ejemplo de estudio realizado sobre defectos del esmalte en la dentición decidua, lo constituye el análisis de una población infantil actual de Brasil, donde se observó que los dientes que mostraban mayores frecuencias de defectos en el esmalte eran el incisivo central superior derecho, el primer molar deciduo superior izquierdo y el incisivo central superior izquierdo (Corréa-Faria *et al.*, 2013).

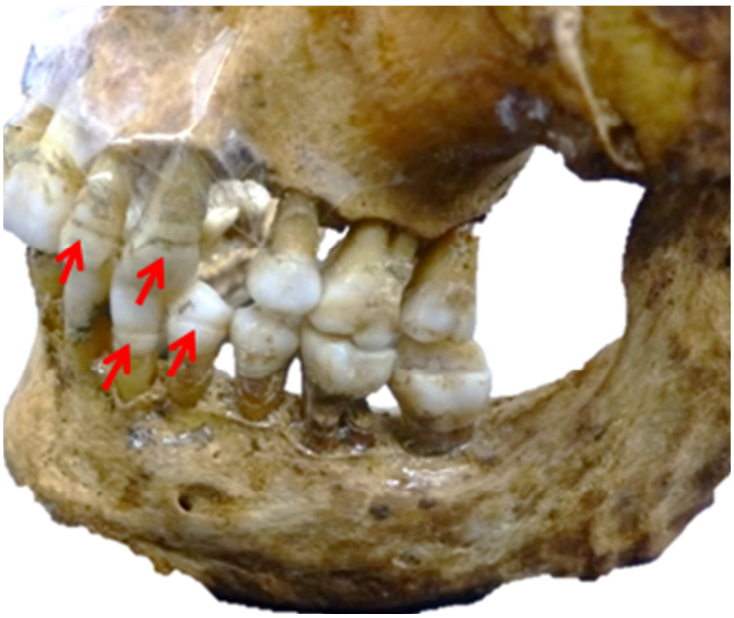


Figura 14. *Hipoplasias del esmalte, en forma de líneas de relieve horizontal, en la dentición del individuo UE-325 de San Nicolás de Bari.*

3.7. Abscesos periapicales

El absceso periapical se define como una infección purulenta localizada en la cavidad pulpar, que hace que la pulpa se vuelva necrótica (Shama, 2013) y que afecta a los tejidos que rodean el saco periodontal y que puede derivar en la destrucción de las estructuras de soporte (Jaramillo *et al.*, 2005). Los abscesos, se encuentran colonizados por microorganismos patógenos (Waldron, 2009), que aparecen en la periodontitis crónica (Jaramillo *et al.*, 2005). Algunos de esos patógenos se identificaron en los estudios realizados sobre 50 pacientes con abscesos, en la universidad de Valle (Cali, Colombia) por Jaramillo *et al.* (2005) y fueron: *Fusobacterium* spp., *Porphyromonas intermedia/nigrescens* y *P.gingivalis*, entre otros. Robertson y Smith (2009) determinaron que, en los abscesos, se podían encontrar varios grupos de bacterias anaerobias facultativas, tales como el grupo de los *Streptococcus viridans* y *S. anginosus*, anaerobias estrictas, *Prevotella* y *Fusobacterium* (Robledo and Trancho, 2001).

La infección que generan estas bacterias, se desarrolla a partir de la necrosis pulpar, ya sea en forma directa o a partir de granulomas o quistes periapicales (Boldsen, 1998; Robledo and Trancho, 2001; Delgado-Darias, 2009; Waldron, 2009; Lucas *et al.*, 2010). Es posible también, que haya virus en los exudados de los abscesos, posiblemente procedentes de la saliva, capaces de asociarse a las bacterias durante el proceso infeccioso (Ferreira *et al.*, 2011). Si la lesión no es tratada, puede extenderse al hueso adyacente produciendo osteomielitis (Krenzer, 2006; Shama, 2013). En los abscesos, pueden formarse canales o fístulas localizados en la cara bucal o lingual (Figura 15), a través de los cuales, el pus acumulado en la cavidad se drenará hacia el exterior (Bonfiglioli *et al.*, 2003; Baxarias and López, 2008; Waldron, 2009).

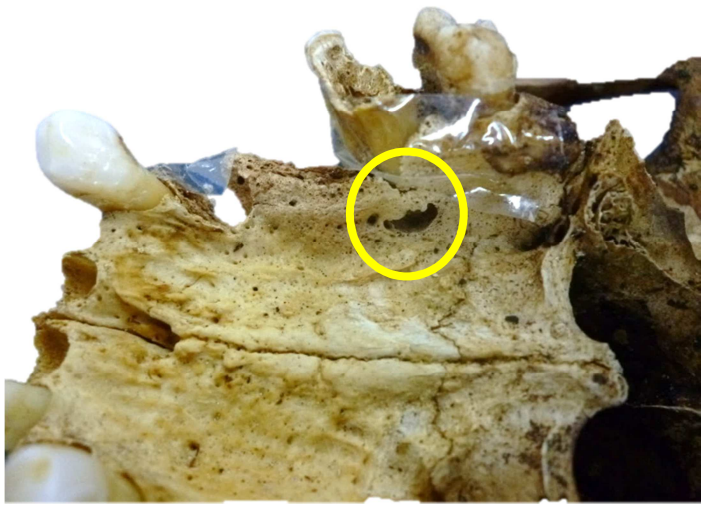


Figura 15. *Absceso periapical con perforación lingual, en el primer molar superior izquierdo del individuo UE-308 de San Nicolás de Bari.*

Es posible, incluso, que afecten a la cavidad nasal y a los senos maxilares, generando sinusitis crónica (Delgado-Darias, 2009), pudiendo extenderse hacia los tejidos blandos, causando celulitis e hinchazón en la cara (Shama, 2013). El absceso periapical agudo puede producir malestar general (Waldron, 2009) y sus principales síntomas son dolor, hinchazón, eritema y supuración localizados en la región del diente afectado y, habitualmente, se relacionan con la septicemia (Robledo and Trancho, 2001). Sobre el hueso seco, pueden identificarse como pequeñas cavidades (con tamaños inferiores a 3 mm) de márgenes irregulares, paredes gruesas y con una fístula (Baxarias and López, 2008). Los abscesos periapicales, son uno de los principales motivos de extracción dental, debido al incremento de la movilidad del diente y al dolor que producen (Mcleod *et al.*, 1997). Los tejidos dentales son muy resistentes al daño pero, una vez que la cámara pulpar ha sido afectada, se abre un camino para las bacterias patogénicas, que alcanzan la zona más profunda el hueso (Hillson, 1986, 2005).

La sangre entra a través del pequeño foramen periapical de la raíz, por lo que la respuesta de la pulpa a la infección es limitada. El proceso inflamatorio de la pulpa es conocido con el nombre de *pulpitis* (Hillson, 1986, 2005; Robledo and Trancho, 2001). Cuando se produce el acumulo de exudados, como parte de una lesión inflamatoria, se colapsa el retorno venoso del aporte sanguíneo. Como consecuencia, la pulpa muere una vez que ha sido expuesta a la infección y los odontoblastos se pierden al mismo tiempo, por lo que la cámara pulpar y el canal radicular, permanecen abiertos (Hillson, 1986, 2005). Bacterias, antígenos o los productos de la inflamación, emergen del foramen al ápice radicular, donde inician la inflación periodontal de los tejidos circundantes (Waldron, 2009). A esto, se le llama periodontitis periapical. Este proceso, puede ser agudo y, en muchos casos, puede envolver al ligamento periodontal (Hillson, 1986, 2005) y al hueso alveolar (Delgado-Darias, 2009). Debido al acumulo de los exudados, el ligamento se comprime (Lucas *et al.*, 2010) y el diente es empujado levemente fuera de su alveolo. Cualquier presión sobre la pieza dental, produce un gran dolor en estas circunstancias. En muchos casos, el pus se acumula rápidamente. Según el grado de severidad de la infección, ésta tendrá un carácter agudo o crónico, dando lugar a abscesos periapicales agudos (Hillson, 1986, 2005; Robledo and Trancho, 2001) o crónicos (Delgado-Darias, 2009).

3.7.1. Factores que favorecen el desarrollo de abscesos periapicales:

Los abscesos pueden estar relacionados con un trauma periodontal, en individuos que no presenten periodontitis (Herrera *et al.*, 2000; Jaramillo *et al.*, 2005; Baxarias and López, 2008).

Pueden derivar, también, de otras patologías infecciosas como la caries, teniendo cierta relación con la dieta (Manzi *et al.*, 1999; Baxarias and López, 2008; Waldron, 2009), la periodontitis (Mcleod *et al.*, 1997; Lucas *et al.*, 2010), el desgaste dental grave (Boldsen, 1998; Baxarias and López, 2008; Šlaus *et al.*, 2010), sinusitis (Liebe-Harkort, 2010) e incluso, se pueden formar a partir de tratamientos dentales fallidos sobre la raíz (Robertson and Smith, 2009; Lucas *et al.*, 2010).

Es posible que la presencia de abscesos se relacione con edades avanzadas (Srejić, 2001; Fabra and González, 2012; Vilkama and Salmi, 2014), como consecuencia de un incremento en el desgaste dental, que pueda dejar expuesta la cavidad pulpar donde luego se produzca la infección y tenga lugar el posterior desarrollo de defectos pulpo-alveolares (Flensborg, 2013). En los estudios realizados sobre series esqueléticas medievales en Dalmatia (Croacia), se observó una relación directa entre la presencia de abscesos y las edades avanzadas en los individuos objeto de estudio, tal y como sucedía con otras patologías como la presencia de cálculo dental y la pérdida dental *ante mortem* (Šlaus *et al.*, 2010).

No se han observado patrones claros respecto al sexo, pues se han obtenido resultados variables en numerosos estudios diferentes (Šlaus *et al.*, 2010; Fabra and González, 2012; Flensborg, 2013; Masotti *et al.*, 2013; Bonsall, 2014; Mickleburgh, 2014; Ventresca Miller *et al.*, 2014).

3.7.2. Distribución de los abscesos periapicales en la cavidad oral:

En los estudios realizados por Herrera *et al.* (2000), los molares eran el grupo de piezas dentales más afectado por los abscesos (Jaramillo *et al.*, 2005). Sin embargo los análisis realizados por Jaramillo *et al.* (2005), demostraron que los dientes más afectados por abscesos eran los incisivos inferiores.

Lucas *et al.* (2010), en su trabajo sobre la población medieval de Vilarnau D'Armont (Francia), determinaron que los molares y los premolares, eran las piezas más afectadas por esta patología. Anteriormente, Manzi *et al.* (1999), habían observado que los primeros molares de ambos maxilares eran las piezas más afectadas por los abscesos en las tres poblaciones que emplearon en su trabajo y, en la serie esquelética procedente de la población lombarda de La Selvicciola, hallaron que también los incisivos centrales maxilares, estaban afectados.

CAPÍTULO 4

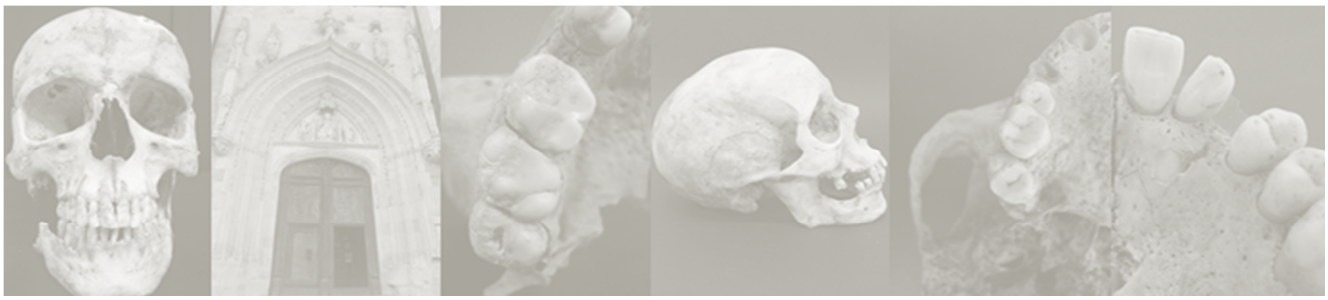
Hipótesis y objetivos

La presente tesis analiza los restos dentales pertenecientes a dos poblaciones históricas del norte de España, a fin de aproximar el estado de salud oral de sus individuos. La hipótesis de partida sugiere que en ellos, el sexo, la edad o el origen poblacional (geográfico y/o cronológico), condicionaron el desarrollo y la distribución de las distintas patologías orales que presentan, favoreciendo el deterioro progresivo de su salud oral. Para aceptar o rechazar esta hipótesis, se pretenden alcanzar los siguientes objetivos:

- Identificar y clasificar cada patología en función de su gravedad, dentro de cada sexo, clase de edad y población, determinando su frecuencia a nivel dental, a fin de conocer el estado de salud de los individuos en el momento de su muerte.

- Realizar los análisis estadísticos pertinentes, cuyos resultados corroboraran la influencia o no del sexo y la edad de los individuos, así como del origen poblacional (medio rural o urbano) y de la antigüedad de cada muestra (cronología medieval o moderna, etc.), en la frecuencia y distribución de las patologías observadas.

- Aproximar los posibles hábitos nutricionales y/o socio-culturales de cada población, a partir de la frecuencia y la interacción entre las distintas patologías orales observadas y, mediante la comparación de los resultados obtenidos con los de otras poblaciones en las que se hayan realizado estudios similares.



MATERIAL Y MÉTODOS

CAPÍTULO 5

Características de las necrópolis y de la muestra estudiada

Los restos esqueléticos estudiados en la presente tesis, corresponden a dos poblaciones históricas exhumadas, respectivamente, en el monasterio de San Andrés de Arroyo (Palencia) y en la iglesia de San Nicolás de Bari (Burgos). En ambas series esqueléticas, el estado de conservación de los restos varía desde individuos prácticamente completos, a otros cuyo esqueleto se presentaba incompleto y/o en mal estado de conservación. Así mismo, los restos dentales pueden presentarse en ambos maxilares de un sujeto en perfecto estado de conservación, o bien, solamente en el maxilar o en la mandíbula, o en el peor de los casos fragmentados. Si se seleccionan sólo los restos óseos y dentales bien preservados, puede ocurrir que no se registren las frecuencias reales de las patologías. Debe considerarse, además, que aquellos restos que hubieran sufrido más daños *post mortem*, también podrían haber padecido más patologías en vida que los debilitaran y favorecieran la presencia de esos daños (Watt *et al.*, 1997; Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007). Existen numerosos de estudios en los que sólo se seleccionaron aquellos maxilares que preservaran un número mínimo de dientes (Esclassan *et al.*, 2009; Lucas *et al.*, 2010; Lanigan and Bartlett, 2013; Stránská *et al.*, 2015) mientras que en otros, se consideró el conjunto de dientes conservados, sin que se tuviera en cuenta un mínimo concreto (Srejić, 2001; Obertová, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Meinl *et al.*, 2010; Vilkama and Salmi, 2014). Evidentemente, cuanto mejor conservados estén los restos, la posibilidad de errores sistemáticos disminuye (Boldsen, 2005; Esclassan *et al.*, 2009)(Boldsen, 2005; Esclassan, Grimound, *et al.*, 2009).

Para la presente tesis, se analizaron todos los restos maxilares y mandibulares, completos e incompletos que conservaban dientes, con el fin de registrar el mayor número de datos posibles de presencia/ausencia de patologías orales. Los posibles efectos de un mal estado de conservación de la muestra, de un número bajo de individuos, etc., se tendrán en cuenta a la hora de realizar los pertinentes análisis estadísticos, así como en el momento de interpretar sus resultados, tratando así de minimizar los posibles errores derivados de cualquiera de esas circunstancias.

5.1. La necrópolis de San Andrés de Arroyo

El monasterio de San Andrés de Arroyo (42º42'2.24''N-4º22'55.92''O), se encuentra localizado a 1077 m de altura, en la región más septentrional de la provincia de Palencia y a 87 km de su capital. Está situado en la comarca de la Ojeda, en el municipio de Santibáñez de Ecla (Figura 16), en el fondo de un valle estrecho, siendo el arroyo contiguo del que deriva su nombre. Según Pajares (1993) y Hernández *et al.* (2009), fue fundado por quien fuera también su primera abadesa, la condesa doña Mencía de Lara, entre los siglos XII-XIII, en pleno auge de la construcción y fundación de abadías, en el norte de la Península Ibérica, bajo el patrocinio de nobles y reyes. Éste, es un monasterio de monjas cistercienses, de la congregación de San Bernardo o de Castilla.

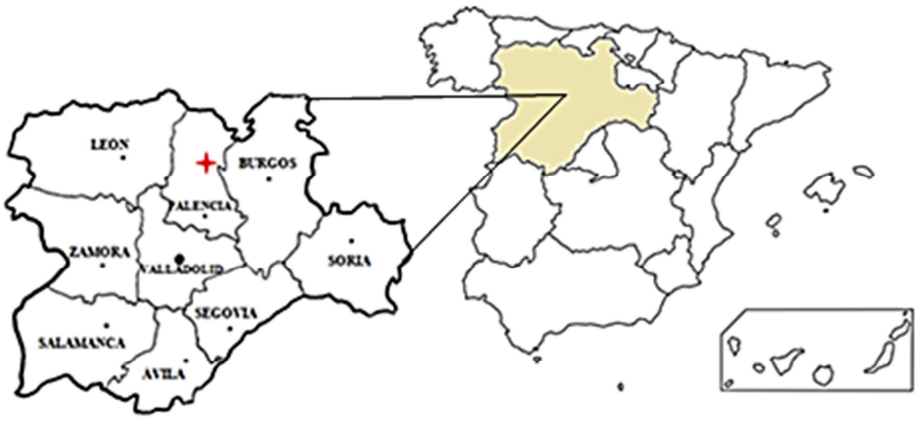


Figura 16. *Localización del monasterio de San Andrés de Arroyo.*

El conjunto de edificios del monasterio, se levantó bajo supervisión y autoridad de la abadía burgalesa de Las Huelgas Reales, casa que siempre actuó como matriz de esta abadía. La abadesa, tenía jurisdicción civil y penal sobre varios pueblos del entorno, actuando como "señora de horca y cuchillo" en todos ellos. La importancia e influencia del monasterio, fue grande. No se conoce la fecha exacta de fundación pero la primera noticia que se conoce, lleva el año 1189 cuando la abadesa concurrió al capítulo que se celebró en el monasterio de Las Huelgas y se sabe que su construcción concluyó en el siglo XIV (Pajares, 1993).

La iglesia, presenta una cabecera con tres ábsides, de planta poligonal, que no sigue los más puros modelos cistercienses, sino que parece una adaptación a las tradicionales construcciones locales. Se enmarca en el estilo románico, dentro de la escuela hispano-languedociana, según los detalles constructivos que presenta el ábside y los decorativos, en los capiteles (Pajares, 1993).

Las labores de restauración del monasterio pusieron al descubierto una serie de inhumaciones, de las que se exhumaron los restos humanos empleados en esta tesis, entre los meses de Noviembre de 2007 y Marzo de 2008.

Los huesos se recuperaron a partir de los distintos sectores en los que se dividía el monasterio: el *Salón Norte,* el *Vestíbulo de Fieles* el *Exterior* y la *Cilla* (Figura 17). Al norte de la nave, se encuentra el *Vestíbulo de Fieles*, propio de los monasterios femeninos. Al norte del mismo y prolongando esa estancia hacia el oeste, se encuentra el *Salón Norte*. Su función pudo ser de estancia de reuniones y visitas de damas en retiros voluntarios, frente al *Vestíbulo de Fieles*, que hizo de ambulatorio. La *Cilla*, se encuentra adosada a la parcela oeste del claustro y en ella se hallaron cuatro sarcófagos orientados al este, a la manera cristiana y un total de ocho enterramientos. En la nave occidental se encontraron dos tumbas, un sarcófago y dos cistas de lajas. En la estancia oeste, un sarcófago y, en la estancia este, tres tumbas de lajas y dos fosas vacías. El *Atrio* o compás, es una zona amplia que hace las veces de patio y que se encuentra al norte de la iglesia y el Salón Norte. Se encontraron 18 enterramientos de tipología variada.

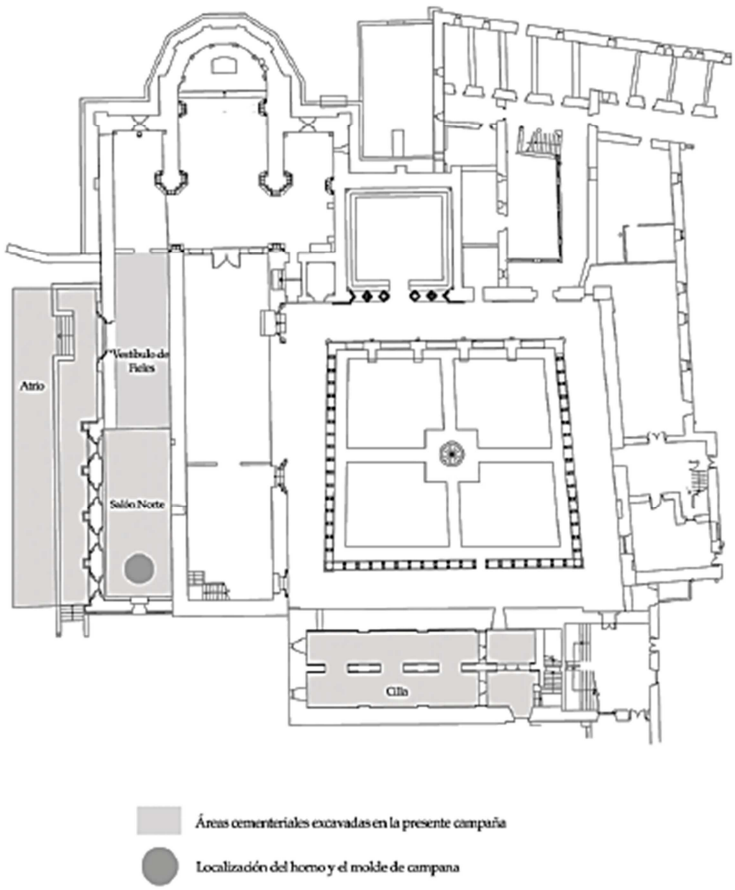


Figura 17. *Planta del monasterio de San Andrés de Arroyo.*

En el Salón Norte, se encontraron 20 tumbas, siendo la mayoría fosas simples, salvo tres cistas de lajas. El Vestíbulo de Fieles inicialmente, prolongaba la nave septentrional de la iglesia y se utilizaba para separar el culto parroquial de los ritos monacales, aprovechando la capilla de San Andrés. En 12m^2, se encontraron 26 fosas simples, en cinco niveles diferenciados.

El nivel cementerial que se documentó bajo la *Cilla* estaba representado por una docena de tumbas que se localizaron hacia su mitad occidental, en la zona oeste del claustro. Se trataba de tumbas de lajas y sarcófagos monolíticos que daban cuenta de un nivel de enterramientos que se extendió, a juzgar por la tipología de los contenedores funerarios, entre las últimas décadas del siglo XII hasta bien entrado el XIV, cronología poco afinada pero que coincidía a *grosso modo* con la que se barajaba para el templo, consagrado en 1222.

El límite septentrional de este cementerio de época medieval, se encontraba en el patio ubicado al norte del *Salón Norte* y del *Vestíbulo de Fieles* y, aunque no había relaciones estratigráficas directas, sí las había cronológicas que situaban estos espacios en torno al siglo XIII. La excavación llevada a cabo en la *Cilla*, *Vestíbulo de Fieles* y *Salón Norte* del monasterio cisterciense de San Andrés de Arroyo apuntalaba su dilatada cronología, siempre con las pertinentes reservas derivadas de la pequeña extensión del terreno excavado. Se planteaban una serie de hipótesis relativas, tanto a la evolución del espacio conventual, como a la presencia de evidencias de las que no se tenía hasta el momento noticias documentales y dejaban entrever, algunas instantáneas de la vida cenobítica y de la muerte, de la comunidad cisterciense que ocupó el monasterio desde que lo fundara allá por 1181 la Condesa de Lara Doña Mencía, bajo el reinado de Alfonso VIII.

5.1.1. Contexto histórico

Entre los siglos XII y XIII, se produce una apoteosis del elemento eclesiástico-religioso, que queda reflejado en la difusión de las órdenes militares, tanto las foráneas: Orden del Hospital, Orden del Temple y Orden del Santo Sepulcro, como las nativas: Orden de Alcántara, Orden de Santiago, Orden de Calatrava y Orden de Avis. Todas ellas, subsistían de los botines de guerra, las rentas de los vasallos y de las familias nobiliarias, así como de la explotación ganadera (García González, 2008b). La Orden del Císter, fundada en el año 1098, se difundió en los años treinta del siglo XII, por toda Europa. Las ramas masculina y femenina de la Orden del Císter, entraron en Castilla en el año 1145 y realizaron fundaciones abaciales, siendo su papel relevante por su implantación en las campiñas.

Las abadías durante este periodo, estaban gestionadas habitualmente por una mujer perteneciente al linaje regio, en calidad de abadesa. Tal era el caso del monasterio de San Andrés de Arroyo, fundado en la localidad de Santibáñez de Ecla, a finales del siglo XII, por la condesa doña Mencía de Lara, primera abadesa e hija del rey Alfonso VII y nieta de Don Rodrigo González de Lara.

La familia de Lara, fue el linaje nobiliario que alcanzó más prestigio durante los siglos XI y XIII, pues sus dominios se extendían desde las Asturias de Santillana y las comarcas de Campoo, Ojeda y Valdavia, hasta la Extremadura soriana y el valle del Guadalquivir (Valdeón Baruque, 2007).

La Iglesia, tenía como fuentes de ingresos el diezmo (10% de toda la producción agraria y ganadera del país) y las tasas que cobraban por los rituales religiosos. Era beneficiaria de las donaciones "post mortem", así como de las cantidades elevadas que se exigían para pagar la entrada o "comprar la celda", en algunas órdenes femeninas (García González, 2008a). Los altos dignatarios de la Iglesia, tenían elementos comunes a la nobleza y ocupaban puestos importantes en la corte regia, sin olvidar que, la Iglesia, poseía grandes dominios territoriales, donde ejercía unas atribuciones similares a las de los magnates nobiliarios en sus señoríos (Müldner and Richards, 2005; Valdeón Baruque, 2007). Los obispos, abades y beneficiarios de las grandes catedrales, provenían de las filas de la alta nobleza y del patriciado urbano. Por debajo de este grupo, la masa de curas rurales, monjas y frailes, aspiraban a la supervivencia. En general, el clero, era un poderoso y numeroso grupo social que representaba el 10% de la población adulta dentro del cual, se repetía la división de la sociedad, pues existía una pequeña minoría rica y privilegiada, así como una mayoría que sobrevivía en unas condiciones no mucho mejores que los campesinos o artesanos.

Durante los siglos XII y XIII, a la población cristiana de origen hispano-romano y visigodo, se sumaron minorías de francos, moros y judíos, con especial importancia de las dos últimas. Hasta los primeros años del siglo XIV, el régimen de las minorías confesionales era tolerable y la contribución de los judíos, tanto en la política como en la cultura, era muy grande. En Castilla, se mantenía el principio de una sociedad tripartita –nobleza, clero y pueblo- con sentido funcional: los que luchan, los que rezan, los que trabajan. El nuevo sector de mercaderes y artesanos, era incluido en el tercer estamento. Caballería y nobleza aparecen plenamente identificadas; un noble, por tanto, un combatiente que posee las armas superiores y a quien posición económica- vive de las rentas que produce la tierra, sin trabajarla- permite la dedicación exclusiva al oficio de la guerra (Bilbao, 2014).

A la llegada del siglo XIV, la Peste Negra de 1348 produce un cataclismo demográfico. La depresión económica fue tan intensa que el orden feudal fue definitivamente superado por el *orden señorial*. Así, el señorío, su sistema de vínculos y estructura socio-económica se llenan de rigideces, arbitrariedades y opresiones propias de un sistema que reducía a la relación señor-siervo aun simple cómputo de rentas monetarias (García-Quismondo, 2014).

La crisis produjo despoblados, mortandad, descenso de la demanda, abandono de tierras cultivadas y también fuertes ascensos de salarios y costos, debido a la escasez de mano de obra y a la ruptura de los procesos productivos.

Ya entrado el siglo XV, cuando la tendencia cambia, comienza a haber roturaciones y puesta en explotación de tierras, especialmente a partir de la segunda mitad. Invertir en la tierra vuelve a ser un buen negocio en muchas regiones y la tendencia a la concentración de la propiedad es un indicador de la consolidación de las aristocracias, compatible con formas de relación más flexibles con los campesinos, en lo relativo a los contratos agrarios. A finales de la Edad Media, no se cultiva sólo según el consumo local, sino pensando en formas más beneficiosas de comercialización en los mercados urbanos o en los exteriores, lo que estimula la especialización de los cultivos. Se produje un gran auge de la trashumancia del ganado ovino en Castilla, debido a la demanda de lana merina de los mercados de Flandes durante el siglo XV, así como al auge de la manufactura textil en el propio reino (Quesada, 2014).

5.1.2. Muestra dental seleccionada

El estudio de los restos humanos recuperados en el monasterio de San Andrés de Arroyo, se realizó en el laboratorio de osteología dentro del Área de Antropología Física, perteneciente al Departamento de Biología de Organismos y Sistemas de la Universidad de Oviedo. Antes de realizar dicho estudio, tuvieron lugar las tareas de acondicionamiento de los restos óseos, los cuales, fueron debidamente lavados y restaurados. Una vez preparado el material de trabajo, se elaboró un minucioso estudio antropológico de la población, siguiendo la metodología universalmente establecida para tal efecto (Brothwell, 1981; Lovell, 1989; Buikstra and Ubelaker, 1994; Krenzer, 2006).

Se habían exhumado hasta un total de 90 individuos, de los cuales fueron seleccionados aquéllos que conservaban restos dentales y, cuyo sexo y edad, pudieron ser determinados. En total, se estudiaron los restos dentales de 47 individuos adultos, de los cuales 29 presentaban ambos maxilares, 2 únicamente conservaban el maxilar superior y 16, sólo el maxilar inferior. En la población procedente de San Andrés de Arroyo, se analizaron un total de 662 dientes y 1213 alveolos.

5.2. La necrópolis de San Nicolás de Bari

La iglesia de San Nicolás de Bari tiene un emplazamiento privilegiado en la ciudad de Burgos (42º20'27''N-3º42'20''O), situada junto a la Catedral y estando, en épocas pasadas, dentro del itinerario urbano del Camino de Santiago, al estar localizada en la calle de Fernán González, arteria residencial de la nobleza y de la oligarquía burguesa del Medievo y el Renacimiento (López Sobrino, 2000) (Figura 18).

Según la información aportada por López Sobrino (2000), el templo pertenece al gótico burgalés del siglo XV y presenta las características constructivas y ornamentales de los maestros de cantería apellidados Colonia. La planta, es una cuadrilátero irregular de 24.80 m x 23.80 m. Las naves laterales son de menor altura que la central y son de crucería simple; la central, es cuartipartita con terceletes. La portada de la iglesia es gótica y las puertas son platerescas. El coro cuenta con antepecho flamígero. Entre los dos pilares de la nave central está el Arco de los Querubines de mediados del siglo XVI, cuya función es estructural.

Esta iglesia y su barrio son nombrados repetidamente en los documentos civiles y eclesiásticos de los siglos XIII y XIV, pero nada importante de ella se conoce hasta el año 1408, fecha que corresponde con un valioso pergamino: "Institución y fundación de la Yglesia del Señor San Nicolás del año 1408 que la hicieron parroquial del prestamera", mediante el cual, se eleva a la iglesia de San Nicolás de Bari a iglesia patrimonial, dejando de ser prestamera de la Catedral y su Cabildo. Los vecinos perseguían estar mejor atendidos en la recepción de los sacramentos al contar con curas propios y constituir una parroquia de hijos o parroquianos patrimoniales, así como de *clérigos fixos patrimoniales*. La constitución de este tipo de parroquia, no eximía de pagar a la Catedral la renta o préstamo. Los feligreses convinieron dar 30 florines de oro del reino de Aragón, con la condición de eximirse de la tutela del clero catedralicio y de su servicio pastoral y cultural; entraban así ser regidos y servidos por clérigos hijos de parroquianos. Los parroquianos (vecinos o no) pagaban sus diezmos a la iglesia y le hacían donaciones (López Sobrino, 2000).

El documento institucional de San Nicolás como parroquia patrimonial, mantuvo una estructuración jurídica que llegó hasta 1868, año en el que desaparece el éste régimen y fecha en la que se fusiona con la del San Esteban. Fue construida sobre las ruinas de otro templo de su misma advocación y fue dotada de varias rentas por un rico y noble mercader llamado Gonzalo López Polanco y por la familia de los Villegas-Maluenda, célebres porque a su linaje pertenecieron distinguidos hombres de letras (López Sobrino, 2000; Peñalva Gil, 2008). Se recuperaron un total de 100 inhumaciones, más el numeroso material que fue exhumado de osarios o reutilizaciones.

Los restos esqueléticos que se desenterraron en el interior de San Nicolás de Bari, en diversas intervenciones arqueológicas entre los años 2007 y 2008, fueron empleados para la presente tesis.



Figura 18. *Localización de la iglesia de San Nicolás de Bari.*

Las inhumaciones, procedentes de los distintos sectores excavados en la Iglesia de San Nicolás (Figura 19), fueron trasladadas en el mes de mayo de 2008 al Área de Antropología Física de la Universidad de Oviedo, por la arqueóloga Silvia Pascual en representación de la Empresa 2B Arqueología, S.L. Los restos óseos llegaron incluidos en múltiples bolsas de grandes dimensiones, dentro de las cuales y convenientemente separadas estaban las diferentes inhumaciones con una etiqueta identificativa, lo que facilitó en gran medida la separación inicial del material. Una vez llegaron al laboratorio de osteología del Área de Antropología física, fueron lavados y reconstruidos, siempre que fue posible, para su posterior estudio paleoantropológico.



Figura 19. *Planta de la iglesia de San Nicolás de Bari y fases de excavación.*

5.2.1. Contexto histórico

Entre mediados del siglo XIV y finales del siglo XV, se produjo una expansión del mundo urbano, de forma que Burgos, contaba con alrededor de 10000 habitantes. A fines del siglo XV, las ciudades acogían al 20% de la población del reino de Castilla. Así mismo, tuvo lugar una expansión de la actividad mercantil, creciendo el comercio de interior por todo el reino, vía terrestre. Éste, se canalizaba en los mercados permanentes, semanales y en las ferias; fundándose en el año 1335 la feria de Burgos (García González, 2008a). Los mercaderes de más éxito, se convirtieron en la nueva élite de la sociedad medieval y sus formas de vida, rivalizaron con las clases más bajas de la aristocracia (Müldner and Richards, 2005). El campesinado creció en cantidad y mejoró en calidad. Los campesinos acomodados ascendían al 20%, aunque los pobres seguían formando el porcentaje más elevado (80%). En este proceso expansivo, se registró el intervencionismo de las ciudades en los campos, de forma que los oligarcas urbanos, los hidalgos y los caballeros, se esforzaron por adquirir nuevas tierras y cosechas del entorno rural, al tiempo que estimulaban el trabajo de los cueros y la elaboración de paños baratos por parte del campesinado. La base de la agricultura de las coronas de Aragón y Castilla eran el grano, el vino y el aceite de oliva, complementados por frutas y verduras en el sur y, en el este, con un poco de arroz. El pan, era el alimento esencial de la mayoría de la población y el suministro de grano era una preocupación constante de los gobernantes, que no podían controlar los elementos naturales ni los caprichos del comercio internacional (Edwards, 2007).

Durante el siglo XV, los monasterios benedictinos y cistercienses, así como los de la austera orden cartujana, seguían siendo comunidades complejas y económicamente poderosas. En estas comunidades jerárquicas, encabezadas por un abad y los monjes que habían hecho los votos monásticos completos, había hermanos legos que poseían beneficios del monasterio y sirvientes laicos junto con sus familias. A finales de ese mismo siglo, la máxima preocupación de los monasterios tradicionales era el interés económico y la prueba más obvia de su presencia en la sociedad, era el hecho de que los monasterios ejercían señorío y jurisdicción sobre ciudades, poblados y tierras (Edwards, 2007).

En la Edad Moderna, el crecimiento demográfico fue escaso y, cíclicamente, quedaba interrumpido por crisis de mortalidad que diezmaban la población. Aun así, la población castellana rondaba los 6 millones de habitantes, en el siglo XVI y, la mayor parte de ella, estaba volcada en la actividad agraria siendo, hasta un 50% de los habitantes de las ciudades labradores. Con todo ello, se produjeron dos momentos de crecimiento poblacional en Castilla, en el siglo XVI, donde el incremento se centra en la población de las ciudades (García González, 2008a).

A comienzos del siglo XVI, se registraron grandes variaciones en la productividad agrícola de diversas partes del reino. Los valles del Duero y el Tajo, la parte meridional de Extremadura y el oeste de Andalucía, así como el curso medio del Ebro, producían habitualmente buenas cosechas. Otras regiones de la península como Galicia, Asturias, País Vasco o Cataluña, importaban grano con regularidad (Edwards, 2007). Durante este siglo, se elevó la categoría de la diócesis burgalesa a metropolitana, aumentando la riqueza de la Iglesia y proliferando la fundación de conventos urbanos, constituidos en su mayoría por órdenes mendicantes que, no obstante, acumularon grandes patrimonios. La burguesía castellana más rica, tenía sus grandes centros operativos durante el siglo XVI, en las ciudades el norte y, especialmente, en las vinculadas a las rutas de comercio internacional, entre las que se encontraba Burgos, cuyo consulado monopolizaba el comercio lanero. A finales de este siglo, se produjo un empobrecimiento general, escasez de la demanda y dificultades financieras, así como un aumento del crédito, por lo que los centros industriales y las ciudades comerciales, fueron escaparates donde se reflejaban la miseria del artesanado, obligado a desertar y a trabajar en el campo (García González, 2008a).

A principios del siglo XVII, tras la muerte de Felipe II se produjo un rebrote de la inflación y un incremento constante de los precios. En Castilla, el precio de los cereales aumentó un 50% y el prolongado descuido de la agricultura y el recurso creciente del grano extranjero, cuyo abastecimiento en tiempo de guerra era más precario, desencadenó una carestía de productos alimentarios que dejó al país al borde del hambre. Las poblaciones de los más necesitados de las ciudades y de las zonas rurales, fueron los más afectados por la dureza de la recesión. España se encontraba inmersa además, en diversos conflictos armados con los Países Bajos, Inglaterra y Francia. Se produjo un declive del comercio colonial, una ausencia de producción y un estancamiento social que agravaron la crisis (Lynch, 2007).

Con la llegada del siglo XVIII, se produjo un nuevo impulso en toda la población de Europa, incrementándose las tasas de fertilidad, cerca de los máximos biológicos, aunque manteniéndose la elevada mortalidad ordinaria (sobre todo infantil), como consecuencia del azote de guerras, epidemias y crisis de subsistencia constantes, que se fueron reduciendo a medida que se incorporaban nuevos cultivos y se empleaban los sistemas de rotación de las cosechas y a medida que se aplicaban las innovaciones agrícolas desarrolladas en los Países Bajos e Inglaterra y que, durante este siglo se hicieron extensivas a la periferia de Europa. En general, hubo una mejora de las condiciones climáticas, con subidas de temperatura y menor pluviometría, reduciéndose las epidemias y aumentando la producción de cereales. Los avances científicos aplicados, entre otros campos, a la Medicina, favorecieron que se investigase la forma de erradicar las numerosas epidemias que asolaban a la población (López, 1986).

5.2.2. Muestra dental seleccionada

El conjunto de restos ascendió a un total de 234 individuos, de los cuales 109, se encontraron en tumbas individuales y 125, en osario. La información arqueológica de las inhumaciones recuperadas durante la excavación de la iglesia de San Nicolás de Bari, es la siguiente:

- **Necrópolis anterior al Siglo XV:** Primera fase de excavación- Sector II: 3 inhumaciones.
- **Necrópolis Siglo XV a principios del XVII:** *Primera fase de excavación (Sector I)*: 21 inhumaciones (solo llegaron 20); *Primera fase de excavación (Sector II Sondeos 1 y 2)*: 28 inhumaciones**;** *Segunda fase de excavación*: 15 inhumaciones (solo llegaron 14)**;** *Tercera fase de excavación*: 6 inhumaciones.
- **Necrópolis Siglo XVII al XVIII:** *Primera fase de excavación*: 22 inhumaciones (solo llegaron 21)**;** *Segunda fase de excavación*: 5 inhumaciones**;** *Tercera fase de excavación*: 3 inhumaciones.
- **Reutilizaciones:** No había información arqueológica de los lugares de múltiples inhumaciones.

Del total de individuos exhumados se seleccionaron aquéllos que conservaban restos dentales y cuyo sexo y edad podían ser determinados. Se estudiaron un total de 88 individuos adultos, de los cuales 18 conservaban ambos maxilares, 9 únicamente el maxilar superior y 61 sólo la mandíbula. De tal modo que, pudieron ser estudiados un total de 576 dientes y 1655 alveolos.

5.3. Determinación del sexo

Los individuos *subadultos* fueron excluidos en la determinación del sexo, dado que la estimación del mismo en ellos, es poco fiable (Meinl *et al.*, 2010). La determinación del sexo en los restos óseos exhumados de individuos *adultos*, se llevó a cabo a partir de la morfología craneal (Figura 20) y/o pélvica (Figura 21) (Buikstra and Ubelaker, 1994; Berbesque and Doran, 2008; Šlaus *et al.*, 2010; Fabra and González, 2012; Lieverse *et al.*, 2014; Vilkama and Salmi, 2014), así como de las medidas tomadas en el esqueleto post-craneal (Buikstra and Ubelaker, 1994; Polo-Cerdá *et al.*, 2007; Šlaus *et al.*, 2010; Bonsall, 2014) y mediante funciones discriminantes, a partir de las mismas (Alemán, 1997; Polo-Cerdá *et al.*, 2007).

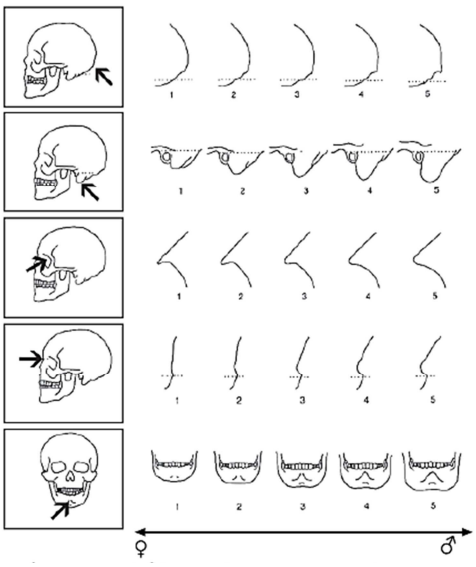


Figura 20. *Expresión de la cresta nucal, apófisis mastoide, borde supraorbital, glabela y prominencia del mentón (Buikstra and Ubelaker, 1994; Krenzer, 2006).*

De todas las regiones del esqueleto, la pelvis está considerada como el mejor indicador en la determinación del sexo, contando con más de un 90% de precisión en el diagnóstico (Lovell, 1989; Bonsall, 2014).

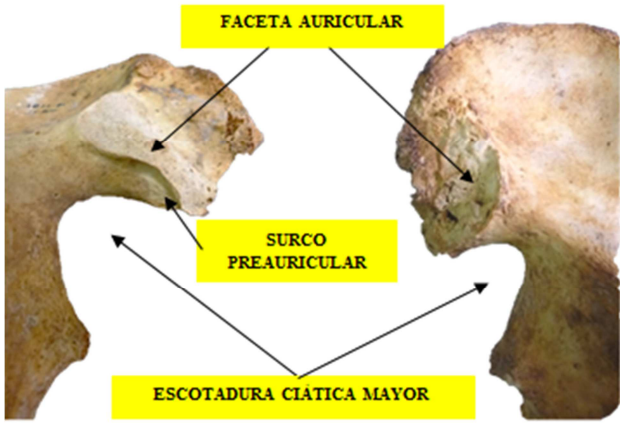


Figura 21. *Características del innominado, modificado según Hermann et al. 1990 y extraído de Krenzer 2006.*

La amplitud de la escotadura ciática mayor en un ángulo de unos 60º, la presencia de surco preauricular, la faceta auricular con forma pequeña y oblicua, la concavidad subpúbica en forma de "U" o un pubis bajo y ancho, son algunos de los rasgos característicos de la pelvis femenina (Buikstra and Ubelaker, 1994). Una pelvis masculina, presenta un acetábulo grande, la rama isquio-púbica ancha y plana, el agujero obturador con forma ovalada y, el pubis, es estrecho y alargado (Buikstra and Ubelaker, 1994) (Figura 22).

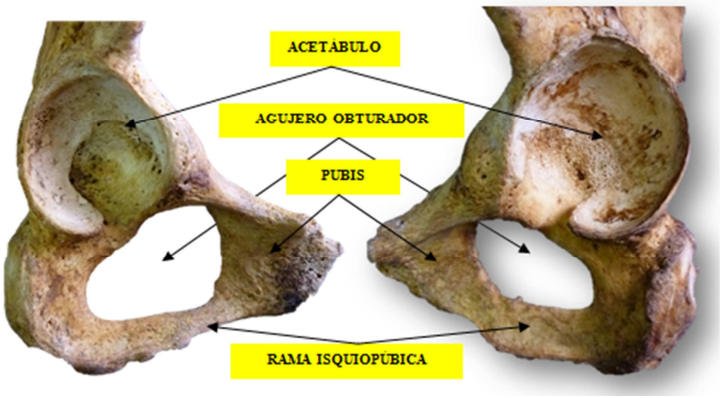


Figura 22. *Isquion y pubis femenino (izquierda) e isquion y pubis masculino (derecha).*

En aquellos individuos en los que alguna de estas regiones no se conservaba o lo hacía en mal estado, se realizó el diagnóstico del sexo a partir de los rasgos morfo-métricos de la mandíbula (Steyn and Işcan, 1998; Del Río Muñoz *et al.*, 2001; Franklin *et al.*, 2006; Franklin *et al.*, 2008). Para la mandíbula, Steyn e İşcan (1998), seleccionaron como medidas adecuadas, la longitud total de la mandíbula, la distancia gonion-gnation, la anchura bicondilar, la anchura bigoníaca y la anchura mínima de la rama.

Con esas medidas, obtuvieron una función que ofrecía una fiabilidad del 81.5%, en la determinación del sexo. En el método de Del Río Muñoz *et al.* (2001), se toman 14 medidas sobre ambos lados de la mandíbula (Figura 23): la altura mentoniana (GNI), la altura del cuerpo mandibular (HML), la anchura del cuerpo mandibular (TML), la anchura bigoníaca (GOG), la anchura bicondílea (CDL), la anchura mínima de la rama (WRL), la anchura máxima de la rama (MRL), la altura máxima de la rama (XRL), la longitud de la mandíbula (MLT) y el ángulo mandibular (MAN). Todas estas medidas fueron descritas por otros investigadores (Martin and Saller, 1957; Moore-Jansen *et al.*, 1994) y la terminología empleada para las abreviaturas por Del Río Muñoz *et al.* (2001) fue extraída de la base de datos de la Universidad de Tennessee (Jantz and Moore-Jansen, 1988). A partir de las mismas, desarrollaron un método de 18 funciones discriminantes, que permitía la determinación del sexo en la mandíbula con una fiabilidad del 75.0%-88.7%, aproximadamente.

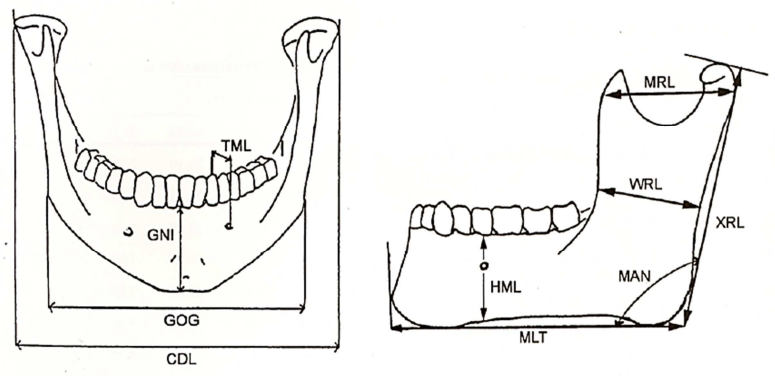


Figura 23. *Dimensiones propuestas por Del Río Muñoz et al. (2001).*

Los otros dos métodos con los que se combinaron los propuestos por Steyn and İşcan (1998) y por Del Río Muñoz *et al.* (2001), fueron los descritos por Franklin *et al.* (2006, 2008). En ambos, se empleaban funciones discriminantes a partir de diferentes medidas tomadas en las mandíbulas de referencia. En el método que desarrollaron en 2006, se medía la altura de la rama (cs-go), la altura sinfisiana (gn-id), la altura coronoides (co-go), la anchura bigoníaca (go-go), la anchura bicondilar (cdl-cdl), la anchura sinfisiana (lid-lid), la anchura bicoronoides (co-co), la longitud del cuerpo mandibular (go-pg), la longitud máxima mandibular (cs-pg) y la longitud de la escotadura de la rama (co-cs) (Figura 24).

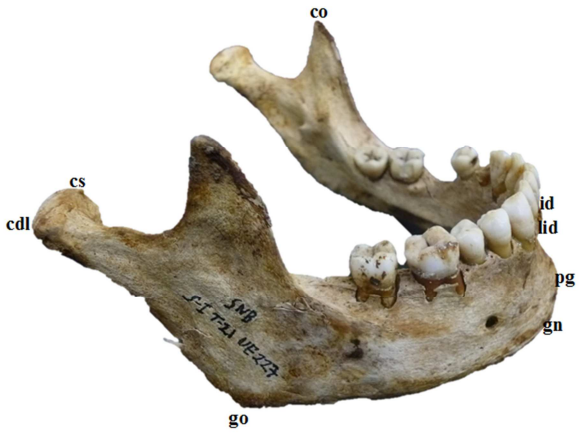


Figura 24. *Puntos de referencia para las medidas mandibulares: coronion (co), condilion superior (cs), condilion lateral (cdl) gonion (go), infradental lateral (lid), gnation (gn), pogonion (pg) e infradental (id) (Franklin et al., 2006; Franklin et al., 2008).*

Con todas estas dimensiones, elaboraron cinco funciones discriminantes que ofrecían una precisión en la determinación del sexo del 57.5%-95.0%. En el método que establecieron en el año 2008, utilizaron las mismas medidas con excepción de la longitud de la escotadura de la rama, obteniendo otras cinco funciones con una fiabilidad en la determinación sexual del 63.6% al 84% (tabla 1).

Equation[a]	Group centroids and sectioning point	Correctly assigned
Function 1: all variables (rh × 0.095) + (h^1 × 0.059) + (crh × 0.080) + (gogo × 0.050) + (w^1 × −0.004) + (syb × 0.045) + (crcr × 0.037) + (cl × 0.093) + (ml × −0.019) + −25.805	♂ 0.928, [−0.066], ♀ −1.061	♂ 100/120; ♀ 89/105 [84%]
Function 2: four 'best' variables[b] (crh × 0.141) + (gogo × 0.067) + (ml × 0.069) + (cl × 0.042) + −25.876	♂ 0.883, [−0.063], ♀ −1.009	♂ 98/120; ♀ 88/105 [82.7%]
Function 3: unilateral (rh × 0.091) + (h^1 × 0.068) + (crh × 0.112) + (cl × 0.120) + (ml × −0.005) + −23.381	♂ 0.864, [−0.062], ♀ −0.988	♂ 94/120; ♀ 85/105 [79.6%]
Function 4: ramus only (rh × 0.104) + (crh × 0.155) + −14.243	♂ 0.713, [−0.051], ♀ −0.815	♂ 83/120; ♀ 86/105 [75.1%]
Function 5: symphysis only (h^1 × 0.272) + (syb × 0.320) + −15.016	♂ 0.398, [−0.028], ♀ −0.455	♂ 75/120; ♀ 68/105 [63.6%]

[a] rh: ramus height, h^1: symphysis height, crh: coronoid height, gogo: bi-gonion breadth, w^1: bi-condylar breadth, syb: symphysis breadth, crcr: bi-coronoid breadth, cl: corpus length, ml: maximium mandible length.
[b] Assessed using MANOVA; minimization of Wilks' lambda as selection criteria.

Tabla 1. *Funciones discriminantes directas, obtenidas por Franklin et al. (2008).*

5.4. Determinación de la edad

La determinación de la edad en los restos óseos exhumados, se realizó siguiendo los estándares habituales en Antropología Física (Brothwell, 1981; Buikstra and Ubelaker, 1994; Šlaus *et al.*, 2010; Liebe-Harkort, 2012; Peck, 2013; Bonsall, 2014; Ventresca Miller *et al.*, 2014). Cuando se evalúan los restos esqueléticos humanos, es posible determinar sólo la edad biológica del individuo, pero no la cronológica (Stránská *et al.*, 2015).

En los individuos *subadultos*, la edad biológica trata de determinarse a partir de la mineralización de los dientes (edad dental), pues está menos influenciada por la acción de las hormonas, el ambiente, la nutrición y factores sociales (Saunders *et al.*, 1993; Scheuer and Black, 2000; Stránská *et al.*, 2015). Si no se conservan los dientes, se utiliza la longitud de los huesos largos -edad osteológica- (Dewitte and Bekvalac, 2010; Stránská *et al.*, 2015) o el método de la unión de las epífisis (Scheuer and Black, 2000; Peck, 2013).

En los individuos *adultos*, la determinación de la edad se hizo a partir del cierre de las suturas craneales (Meindl and Lovejoy, 1985), los cambios morfológicos de la sínfisis púbica y de la superficie auricular (Figura 18) (Todd, 1920; Lovejoy, 1985; Osborne *et al.*, 2004) y el desgaste dental (Brothwell, 1981; Lovejoy, 1985), tal y como se hizo en otros trabajos similares a la presente tesis (Vodanovic *et al.*, 2005; Berbesque and Doran, 2008; Meinl *et al.*, 2010; Krenz-Niedbała and Kozłowski, 2013; Meng *et al.*, 2014). El método de determinación de la edad de Meindl y Lovejoy (1985), se basaba en el grado de *sinostosis* o cierre de las suturas craneales, en diez regiones concretas localizadas en la caja craneana y en la región antero-lateral del cráneo (Figura 25).

- Puntos del sistema de la caja craneal:

1. **Midlambdoideo**: punto medio de cada mitad de la sutura lambdoidea en la porción intermedia.
2. **Lambda**: porción lámbdica en la intersección de la sutura sagital y lambdoidea.
3. **Obelion**: intersección de la línea transversal, que une los dos agujeros parietales con la sutura sagital.
4. **Sagital anterior**: punto en la intersección del tercio anterior y dos tercios posteriores de la sutura sagital.
5. **Bregma**: intersección de las suturas sagital y coronal.
6. **Midcoronal**: punto medio en cada mitad de la sutura coronal.
7. **Pterion**: intersección de las sutura parieto-esfenoidal con la coronal; región en la porción superior del ala mayor del esfenoides.

- Puntos del sistema de la caja craneal:

6. **Midcoronal:** punto medio en cada mitad de la sutura coronal.
7. **Pterion:** intersección de las sutura parieto-esfenoidal con la coronal; región en la porción superior del ala mayor del esfenoides.
8. **Esfenofrontal:** punto medio en la sutura esfenofrontal.
9. **Esfenotemporal inferior:** punto de la sutura esfenotemporal, que se forma en la intersección con la línea que une ambos tubérculos articulares de la unión temporomandibular.
10. **Esfenotemporal superior:** punto en la sutura esfenotemporal ubicado a 2 cm debajo de su articulación con el hueso parietal.

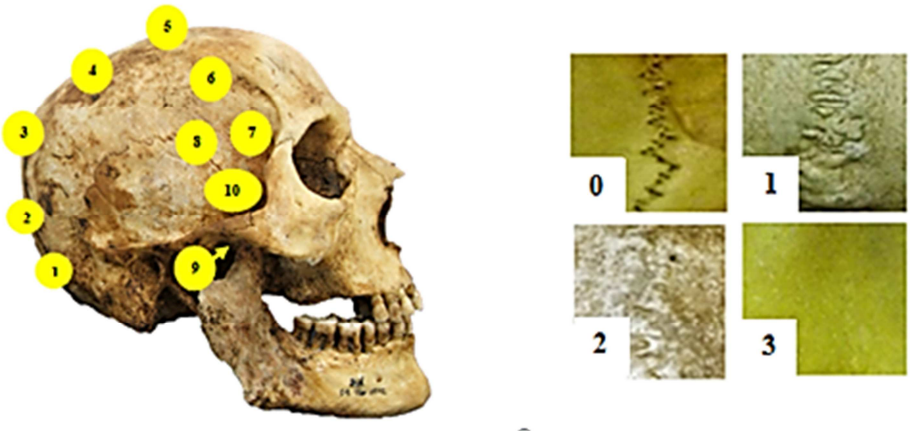


Figura 25. *Puntos ectocraneales, sobre los que se observan el grado de sinostosis de las suturas craneales (grados de obliteración, en las fotos de la derecha) (Meindl and Lovejoy, 1985).*

Una vez asignados los coeficientes de cierre en cada uno de los puntos indicados, se procede a la suma total de los valores asignados para, posteriormente, cotejar el resultado en la tabla correspondiente a cada región del cráneo y comprobar la edad media probable, así como el rango de edades aproximado, que ofrecía el resultado de la suma (Tabla 2).

caja craneal (1-7)							
0 (abierta)	1, 2	3-6	7-11	12-15	16-18	19, 20	21 (cerrado)
	20,9-40,1	26,9-42,5	30,3-48,5	32,6-57,8	38,3-59,3	38,9-64,1	
35-49	18-45	22-48	24-60	24-75	30-71	23-76	40-
sistema lateral / anterior (6-10)							
0, 1	2	3-5	6	7, 8	9, 10	11-14	15 (cerrado)
23,7-40,3	30-42,4	31,1-51,1	32,7-54,1	36,3-54,4	39,4-64,4	47,7-64,7	
19-48	25-49	23-68	23-63	32-65	33-76	34-68	

Tabla 2. *Estimación de la edad por el sistema de obliteración de las suturas craneales (Meindl and Lovejoy, 1985; Krenzer, 2006).*

Otro de los sistemas empleados en la determinación de la edad, fue el propuesto por Todd en 1920, relacionado con los cambios que se producen en la sínfisis púbica, conforme avanza la edad de un individuo (Figura 26). La sínfisis púbica, es el rasgo anatómico más utilizado para la estimación de la edad en restos óseos, tanto de origen arqueológico, como forense (Krenzer, 2006).

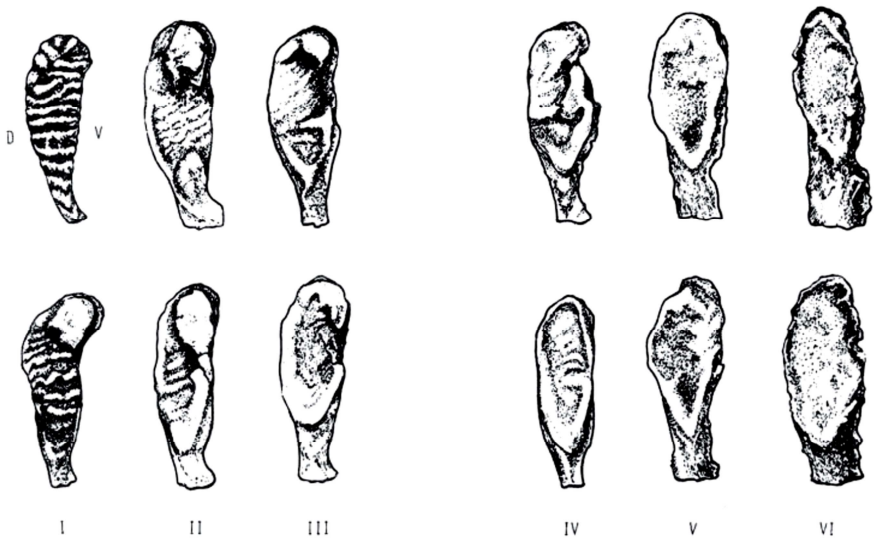


Figura 26. *Cambios en la sínfisis púbica propuestos por Todd (1920)(Buikstra and Ubelaker, 1994; Krenzer, 2006).*

Es conveniente que este método, más preciso en rangos de 20-40 años, se combine con otros, lo que permite reducir el margen de error a unos dos o tres años (Todd, 1920; Krenzer, 2006), motivo por el cual, se combinó con el sistema de determinación de la edad en el cráneo o los cambios producidos en la faceta auricular. El deterioro de la sínfisis púbica, permitía establecer de diez fases de clasificación del individuo, en las cuales se establecía el rango de edad correspondiente (Tabla 3).

estado	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
edad	18-19	20-21	22-24	25-26	27-30	30-35	35-39	39-44	45-50	50 +

Tabla 3. *Estimación de la edad por el sistema de obliteración de las suturas craneales (Meindl and Lovejoy, 1985; Krenzer, 2006).*

La faceta auricular o región sacro-ilíaca, no sufre particulares cambios hasta la pubertad, si bien, a partir de ese momento, se acentúa el proceso de anquilosamiento (Tabla 4), evidenciándose una correlación con la edad, en especímenes incluso de más de 50 años (Buikstra and Ubelaker, 1994; Krenzer, 2006).

rango	organización transversal	granulación	actividad apical	actividad	porosidad
20 – 24	ondulación	muy fina	ninguna	ninguna	ninguna
25 – 29	inicio de sustitución de ondulación por estrías	grano fino más grueso	ninguna	ninguna	ninguna
30 – 34	menos ondulación, más estrías	de grano grueso	ninguna	a veces poca	unas micro
35 – 39	reducción fuerte de ondulación y estrías	de grano grueso uniforme	poca	poca	unas micro
40 – 44	ninguna ondulación, estrías vagas	transición de granulación más densa	poca	poca hasta moderada	micro, a veces macro
45 – 49	ninguna	hueso denso	poca hasta moderada	moderada	micro, macro
50 – 60	ninguna superficie irregular	hueso denso	pronunciada	moderada a pronunciada	macro presente
> 60	ninguna	destrucción del hueso	pronunciada	pronunciada con osteofitos	macro

Tabla 4. *Estimación de la edad por basado en la metamorfosis de la superficie auricular (Byers, 2001; Krenzer, 2006).*

Combinando todos los métodos posibles para llevar a cabo la determinación de la edad, se logró acotar la edad de los individuos en un rango que permitiera clasificarlos en las categorías de *subadulto* -con 20 años o menos-, *adultos* -de 21 a 40 años, ambos inclusive- y *maduro/seniles* -con 41 años o más- (Haglund and Sorg, 1997).

CAPÍTULO 6

Metodología de identificación y clasificación de las patologías orales

6.1. Pérdida dental

La pérdida dental fue clasificada en *ante mortem* (AMTL) y *post mortem* (PMTL) (Figura 27). Se consideró que había pérdida dental después de la muerte del individuo, cuando se podía observar claramente el alveolo abierto (Fujita, 2014), con bordes finos y cortantes, sin que hubiera muestras de reabsorción ósea (Hillson, 1996; Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Esclassan *et al.*, 2009; Lucas *et al.*, 2010; Meinl *et al.*, 2010; Šlaus *et al.*, 2010). La observación directa del estado de los márgenes alveolares, se llevó a cabo macroscópicamente, tanto en el maxilar como en la mandíbula de todos los individuos, bajo luz natural y/o artificial. Se calculó la frecuencia de todos los dientes perdidos después de la muerte, para las distintas clases de edad, respecto al total de alveolos analizados.

La pérdida dental *ante mortem*, se definió como la ausencia del diente y el estado de reabsorción destructiva del alveolo (Littleton and Frohlich, 1993; Šlaus *et al.*, 2010; Stránská *et al.*, 2015). Es decir, si había remodelación del margen alveolar, se consideraba que la pérdida dental se había producido en vida (Whittaker and Molleson, 1996; Irei *et al.*, 2008; Malčić *et al.*, 2011; Mickleburgh, 2014). La observación del estado de los alveolos, se llevó a cabo bajo luz natural y/o artificial, analizando alveolo por alveolo, el posible estado de reabsorción de sus márgenes.

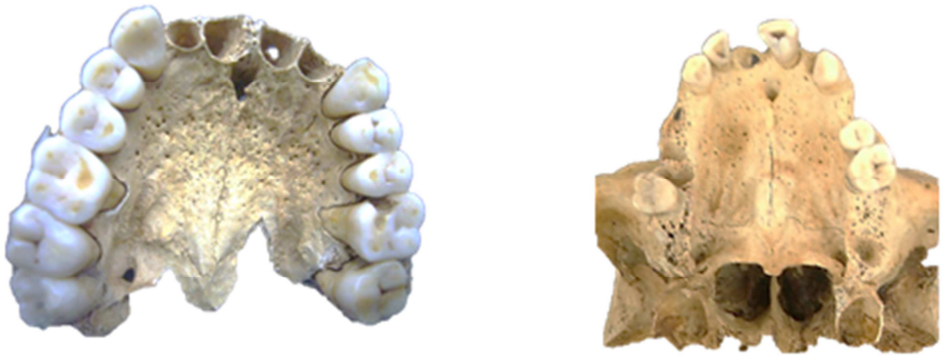


Figura 27. *PMTL en el maxilar del individuo UE-13004 de San Andrés de Arroyo (izquierda) y AMTL en el maxilar del individuo UE-439 de San Nicolás de Bari (derecha).*

El proceso se realizó en el maxilar y la mandíbula de todos los individuos. Se consideraron en conjunto, tanto las reabsorciones parciales, como las totales, en las que los alveolos ya se mostraban completamente cerrados (Wols and Baker, 2004; Vilkama and Salmi, 2014). En aquellos maxilares que mostraban elevada pérdida dental en vida, donde no se podía conocer con exactitud si se habían desarrollado o no los terceros molares, su alveolo no se sumaba al conjunto, para evitar sobreestimar al AMTL (Vilkama and Salmi, 2014). Se determinó la frecuencia de todos los dientes perdidos en vida, para todas las clases de edad, en función del número de alveolos observados. También se calculó la frecuencia de dientes perdidos en vida, según su tipología, respecto al total de dientes presentes.

6.2. Caries dental

El estudio de la presencia de caries se llevó a cabo macroscópicamente (Hillson, 1996; Watt *et al.*, 1997; Vodanovic *et al.*, 2005; Han *et al.*, 2010; Šlaus *et al.*, 2010; Novak *et al.*, 2012; Vilkama and Salmi, 2014; Stránská *et al.*, 2015), observando los dientes bajo luz natural y empleando un estéreo-microscopio Nikon modelo Smz-10 con objetivo zoom (a 10x), utilizando iluminación con luz blanca mediante lámpara de incandescencia o con luz polarizada (Šlaus *et al.*, 2010; Lanigan and Bartlett, 2013).

Existe una lesión cariosa, cuando hay un defecto claramente visible en el tejido dental. No se consideraron cambios de coloración en el esmalte que, normalmente, indican el inicio de una lesión cariosa (Turner, 1979; Stránská *et al.*, 2015), salvo que hubiera una cavidad debajo y se anotó, tanto el número del diente afectado, como el tipo de lesión en función de su localización (Caglar *et al.*, 2007; Esclassan *et al.*, 2009; Dewitte and Bekvalac, 2010; Lucas *et al.*, 2010; Šlaus *et al.*, 2010; Stránská *et al.*, 2015). Se considera que un diente está cariado cuando presenta, al menos, una lesión cariosa (Meinl *et al.*, 2010). Si toda la corona está destruida, la caries se sumaba a las de tipología oclusal (ver clasificación) y, si hay más de una lesión, se registran todas, en función de su posición en el diente (Watt *et al.*, 1997; Han *et al.*, 2010; Meinl *et al.*, 2010).

La clasificación de las lesiones, se realizó teniendo en cuenta la posición que ocupaban: oclusal, interproximal (mesial o distal), bucal y lingual (Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Han *et al.*, 2010), cuello/raíz. Las caries cervicales, debían diferenciarse de las marcas que podía dejar la erosión *post mortem* lo que, a priori, para el ojo experimentado no debía entrañar dificultad (Watt *et al.*, 1997). Watt *et al.* (1997), excluyen algunas lesiones graves que se localizaban en la raíz debido a que no quedaba claro su origen.

Para evitar confusiones en la muestra estudiada en esta tesis, respecto a si éstas se habrían podido originar en el cuello o en la raíz del diente, como consecuencia de su exposición por la acción del desgaste dental o de la periodontitis, tanto las lesiones en la unión amelo-cementaria como las localizadas en la raíz (sólo las visibles macroscópicamente), se consideraron juntas. Hay que tener en cuenta, que las lesiones en cualquier superficie de la raíz, que no pueden verse a simple vista, no se cuantifican, por lo que podría subestimarse su proporción en la muestra. La clasificación tipológica de las lesiones cariosas, se realizó a partir de la metodología propuesta por Buikstra y Ubelaker (1994) (Figura 28):

0) Ausencia de lesión: cuando no se observa ninguna lesión cariosa en el diente.
1) Lesión en superficie oclusal: cuando la lesión cariosa, en forma de cavidad de cualquier tamaño, afecta a la superficie oclusal del diente.
2) Lesión en la superficie interproximal distal o mesial: cuando la lesión cariosa, en forma de cavidad de cualquier tamaño, afecta a una de las caras de contacto entre dientes la más próxima a la dentición anterior (mesial) o la más próxima a la región posterior de la cavidad oral (distal).
3) Lesión en superficie lisa, bucal y lingual: cuando la lesión cariosa, en forma de cavidad de cualquier tamaño, se observa en una de las superficies lisas del diente la más cercana al epitelio de la cavidad oral o al exterior de la boca (bucal) o la más próxima a la lengua (lingual).
4) Lesión cervical en la unión cemento–esmalte: cuando la lesión cariosa, en forma de cavidad de cualquier tamaño, se encuentra sobre la unión amelo-cementaria del diente, también llamada cuello o *cervix*.
5) Lesión en la raíz: cuando la lesión cariosa, en forma de cavidad de cualquier tamaño, se observa sobre el cemento radicular, por debajo de la unión amelo-cementaria.
6) Lesión generalizada, con destrucción avanzada: cuando la lesión cariosa ha destruido, al menos, la totalidad de la corona dental. Dada la imposibilidad de conocer dónde se habría originado la lesión, esta categoría se incluía en el nivel 1, a fin de homogeneizar los datos para su posterior análisis.
7) Exposición de la pulpa no cariosa: este nivel sería más adecuado para individuos vivos, pues el tejido de la cavidad pulpar no es visible, si bien, puede verse el canal pulpar, cuando hay destrucción generalizada del diente. Se respetó este nivel de la clasificación original, pero se incluía dentro del nivel 6.
8) No observable: cuando las lesiones cariosas no pueden observarse debido a la ausencia del diente por pérdida en vida o post mortem, o por pérdida de la región maxilar o mandibular correspondiente.

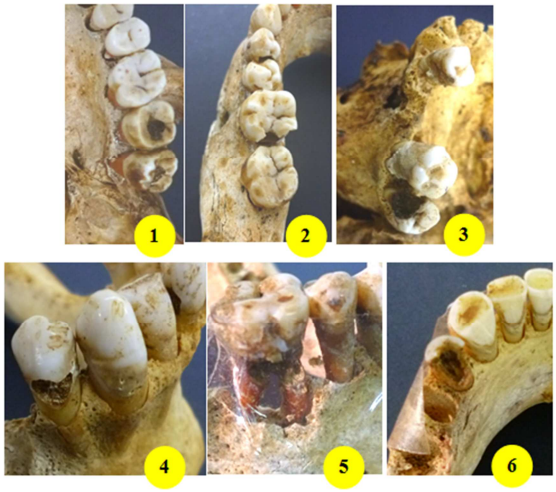


Figura 28. *Ejemplos de posibles localizaciones de las lesiones cariosas, pertenecientes a individuos de San Nicolás de Bari.*

Se establecieron las proporciones de dientes con caries, según su tipología, en cada maxilar y en el conjunto de la cavidad oral, respecto al total de dientes presentes. También se calculó el número de superficies con caries, respecto al total de dientes cariados, en las distintas clases de edad (Kerr *et al.*, 1990; Watt *et al.*, 1997; Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Han *et al.*, 2010). Los cálculos de las frecuencias se llevaron a cabo en cada sexo y clase de edad.

6.3. Desgaste dental

La evaluación del grado de desgaste de las superficies dentales, se llevó a cabo siguiendo el procedimiento establecido por Smith (1984), tal y como hicieron otros investigadores (Manzi *et al.*, 1999; Šlaus *et al.*, 2010). El método de Smith, empleaba la descripción del desgaste en todos los dientes, en ocho niveles de gravedad. Los grados de desgaste suave, son las categorías 1 y 2, los de desgaste intermedio, los niveles 3 y 4 y, el desgaste severo, se corresponde con las categorías 5, 6, 7 y 8 (Figura 29). En esta tesis, la categoría que incluía todos aquellos casos en los que no se podía observar la superficie desgastada, se codificó con el número 9, en lugar de con el número 0 que le asignaba Smith, por evitar posibles errores, si se interpretaba que el cero indicaba ausencia de desgaste. Parecía más lógico asociar la falta de un diente o su deterioro excesivo a un nivel 9, dado que el 8, indicaba un desgate muy grave de la corona, frente al nivel 1, que indicaba el nivel más bajo de desgaste oclusal. Este método, permite que el desgaste se pueda tratar como una variable semi-cuantitativa y, al mismo tiempo, es consistente o fácilmente convertible en otros métodos de evaluación del desgaste dental, como el de Molnar (1971) (Manzi *et al.*, 1999; Mickleburgh, 2014).

Se evaluaron todos los niveles de desgaste, de todos los dientes de la muestra. Se establecieron las proporciones de dientes desgastados de cada tipología, en el maxilar y en la mandíbula, así como en el conjunto de la cavidad oral, en función del número de dientes presentes. Todos los cálculos frecuencias se llevaron a cabo en cada sexo y en cada clase de edad de la muestra.

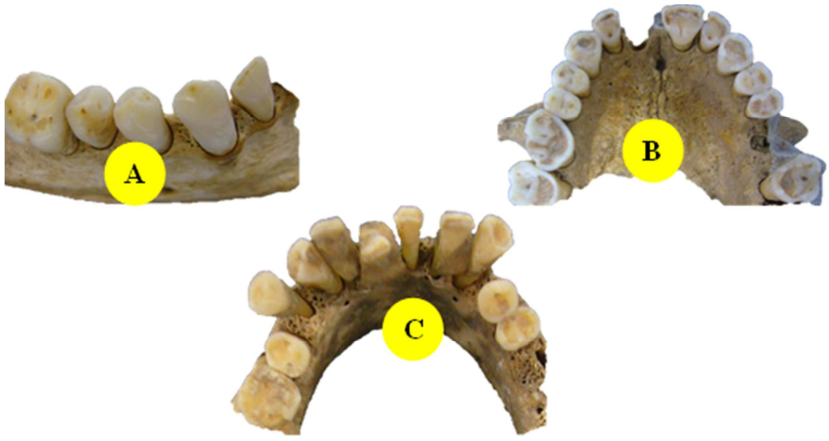


Figura 29. *Desgaste de las superficies incisales y oclusales con distintos grados de exposición de la dentina. A) Desgaste leve (1-3). B) Desgaste moderado (4-6). C) Desgaste grave (7-8).*

6.4. Cálculo dental

El análisis de la presencia de cálculo dental se determinó macroscópicamente, mediante observación directa de la dentición bajo luz natural y/o artificial. Se valoró la presencia/ausencia del cálculo tanto a nivel individual, como a nivel dental (Delgado-Darias *et al.*, 2006; De La Rosa *et al.*, 2009; Fabra and González, 2012; Ventresca Miller *et al.*, 2014), en función de la expresión de su gravedad, no su posición (supra- o subgingival).

La clasificación empleada en el registro del cálculo dental, englobaba los distintos niveles de gravedad de su acumulo -leve, moderado, grave- (Figura 30) (Brothwell, 1981; Buikstra and Ubelaker, 1994; Greene *et al.*, 2005; Krenzer, 2006; De La Rosa *et al.*, 2009)(Brothwell, 1981; Buikstra and Ubelaker, 1994; Greene *et al.*, 2005; Krenzer, 2006; De La Rosa *et al.*, 2009). El registro del cálculo dental observado, puede establecerse en un total de cinco niveles: (0) Ausencia de cálculo: cuando no se encuentra cálculo sobre ninguna de las superficies dentales. (1) Expresión leve: cuando aparece algún resto de cálculo sobre alguna de las superficies dentales. (2) Expresión moderada: cuando la presencia de cálculo es claramente visible recubriendo parte del cuello o la corona del diente. (3) Expresión grave: cuando el cálculo recubre la mayor parte de la corona del diente, llegando a extenderse a nivel del cuello y/o la raíz. (4) No observable: en el caso de que no se conserve la pieza dental o la región maxilar o mandibular que contenía el alveolo y el diente.



Figura 30. *Expresiones de cálculo dental (1) leve, (2) moderado, (3) grave.*

Se determinó la proporción de dientes con cálculo, en función del total de dientes presentes (Ventresca Miller *et al.*, 2014), de su tipología, tanto en el maxilar como en la mandíbula y en el conjunto de la cavidad oral, así como en ambos sexos y clases de edad.

6.5. Hipoplasias del esmalte (LEH)

El diagnóstico de la presencia de hipoplasias del esmalte, se hizo en todos los dientes conservados. Si bien en otros estudios se consideraban únicamente incisivos centrales y caninos, por ser más susceptibles de padecer este tipo de alteraciones en el esmalte (Goodman and Armelagos, 1985; Goodman and Rose, 1990; Šlaus, 2000; Berbesque and Doran, 2008; Novak *et al.*, 2012; Krenz-Niedbała and Kozłowski, 2013; Lukasik and Krenz-Niebdala, 2014). La observación de las hipoplasias, se hizo bajo luz natural a nivel macroscópico y empleando, con un estéreo-microscopio Nikon modelo Smz-10 con objetivo zoom y utilizando iluminación con luz blanca mediante lámpara de incandescencia o con luz polarizada y utilizando 10x aumentos (Temple, 2007a). Sólo se consideraron aquellas lesiones claramente visibles (Figura 31) (Šlaus, 2000; Temple, 2007a; Krenz-Niedbała and Kozłowski, 2013; Lukasik and Krenz-Niebdala, 2014), en forma de línea o líneas de relieve horizontal sobre la superficie bucal/labial de los dientes (Manzi *et al.*, 1999; Clark *et al.*, 2014), comprobando con ayuda de la uña de un dedo, que pudiera sentirse la depresión del esmalte.

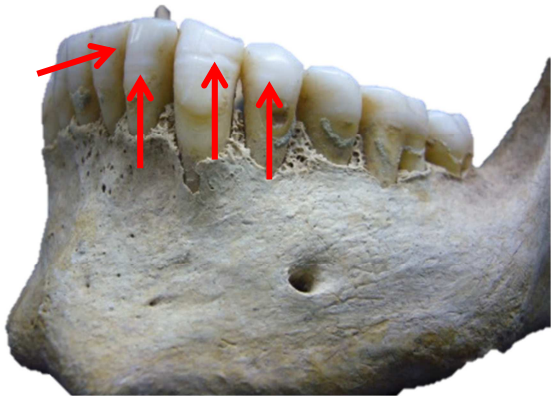


Figura 31. *Hipoplasias del esmalte en la dentición mandibular del individuo SAA CILLA T-13, UE-13004.*

No se tuvo en cuenta la edad a la que se produjeron las alteraciones del esmalte, aunque otros investigadores sí lo hicieran (Goodman and Rose, 1990; Obertová, 2005; Liebe-Harkort, 2012; Lukasik and Krenz-Niebdala, 2014). El registro de las LEH se hizo en función del número de dientes afectados, respecto al total de dientes observados. La clasificación empleada en esta tesis (Temple, 2007b), asignaba un valor "0" a la ausencia del diente, es decir, a la falta de la pieza dental y por tanto, de la información sobre la existencia o no de hipoplasias del esmalte. El valor "1", se utilizaba cuando estaba presente el diente, sin hipoplasias. El valor "2", le correspondía a un diente que tuviera una línea de relieve horizontal. Finalmente, el valor "3", se le asignaba a la presencia de, al menos, dos líneas de relieve horizontal en el esmalte del diente.

6.6. Enfermedad periodontal

La observación de la presencia de periodontitis se hizo a nivel macroscópico, bajo luz natural y/o artificial (Bonsall, 2014), empleando un estéreo-microscopio Nikon modelo Smz-10 con objetivo zoom con 10x aumentos y las medidas de reabsorción se tomaron con un calibrador de corredera BOLEY (0-100 mm). La presencia de periodontitis sólo se evaluó en el caso de aquéllos alveolos que mantuvieran el diente *in situ* (Bonsall, 2014) y se consideró su presencia cuando había reabsorción del borde alveolar o del septo interdental, superior a 3 mm entre la unión amelo-cementaria y el borde alveolar erosionado, siempre tratando de no confundirlo con la super-erupción producida por el desgaste dental severo (Kerr, 1991; Delgado-Darias *et al.*, 2006; Dewitte and Bekvalac, 2010). También se considera la presencia de enfermedad periodontal, cuando el hueso alveolar muestra cambios en la superficie cortical, en forma de poros con espacios entre ellos, dando aspecto de hueso esponjoso (Larsen, 1997; Manzi *et al.*, 1999; Dewitte and Bekvalac, 2010; Bonsall, 2014; Ventresca Miller *et al.*, 2014) (Figura 32).



Figura 32. *Enfermedad periodontal muy grave en la mandíbula del individuo SAA CILLA T-1, UE-1005.*

La enfermedad periodontal sólo se evaluó a nivel individual, determinando si existía presencia o ausencia de la enfermedad oral y calculando la frecuencia de individuos afectados, en función del total de individuos observados, en ambos sexos y clases de edad.

6.7. Abscesos

La evaluación de su presencia, se hizo a nivel macroscópico, bajo luz natural y/o artificial, en el maxilar y la mandíbula de todos los individuos presentes en las muestras utilizadas en la presente tesis. Sólo cuando la lesión era claramente visible, se consideraba válida su presencia pudiendo mostrarse en forma de fístula o agujero alrededor del ápice de la raíz (Figura 33) (Lucas *et al.*, 2010; Meng *et al.*, 2011; Liebe-Harkort, 2012; Peck, 2013; Bonsall, 2014; Meng *et al.*, 2014; Vilkama and Salmi, 2014). Dado que el análisis macroscópico no evaluaba la presencia potencial de pequeñas cavidades en la región periapical, sólo se registraron casos de abscesos agudos o crónicos (Alt *et al.*, 1998; Šlaus *et al.*, 2010). La presencia de abscesos, se registró en función de su localización (bucal o lingual), como un canal de drenaje en el hueso alveolar, a nivel del ápice de la raíz del diente (Buikstra and Ubelaker, 1994; Peck, 2013; Ventresca Miller *et al.*, 2014).



Figura 33. *Absceso bucal muy grave, en la mandíbula del individuo UE-227 de San Nicolás de Bari.*

La clasificación de los abscesos se realizó siguiendo los criterios propuestos por Brothwell (1981) y por Buikstra y Ubelaker (1994), que catalogaban la presencia y la localización de los abscesos, asignándoles un valor de "0", que determina la ausencia de absceso, un valor de "1", indicativo de un canal bucal o lingual y, un valor de "2", que denota perforación lingual (Krenzer, 2006; Masotti *et al.*, 2013).

La frecuencia de abscesos, se registró en función del número total de abscesos, respecto al total de alveolos observados. Todo ello, se llevó a cabo en ambos sexos y en todas las clases de edad.

CAPÍTULO 7

La ficha dental

La elaboración de la ficha dental correspondiente a cada individuo, se enfocó principalmente en reflejar en un único apunte, todo el conjunto de datos que es necesario recabar para esta tesis, sin que su manejo resultase tedioso o confuso a la hora de hacer los análisis pertinentes. Se eligió como forma de nomenclatura dental, debido a su fácil interpretación y a que es la fórmula recomendada por la Organización Mundial de la Salud (WHO) y por la Interpol, el sistema F.D.I de la Federación Dental Internacional (Krenzer, 2006). Este sistema, divide la cavidad oral en cuatro cuadrantes y, les asigna un número a cada uno, correlativamente, en el sentido de las agujas del reloj y empezando por el cuadrante superior derecho. De esta forma, en la dentición permanente, al maxilar superior derecho le corresponde el número 1, al izquierdo el 2, al maxilar inferior izquierdo el 3 y, al inferior derecho, el 4. El segundo número que se asigna a cada pieza, hace referencia a su posición dentro de la cavidad oral. Este sistema, emplea números del 1 al 8, en la dentición permanente que se asignan empezando por el incisivo central (1) y que terminan en el tercer molar (8). Este número acompaña a cada pieza en cada cuadrante. Así, el incisivo central superior derecho será la pieza 11, el incisivo lateral de la misma hemiarcada, el 12, el canino el 13, etc. y, así sucesivamente, en cada cuadrante (Hillson, 1996; Alt *et al.*, 1998; Krenzer, 2006).

Antrop.	M^3	M^2	M^1	PM^2	PM^1	C	I^2	I^1	I^1	I^2	C	PM^1	PM^2	M^1	M^2	M^3
Universal	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Haderup	8+	7+	6+	5+	4+	3+	2+	1+	+1	+2	+3	+4	+5	+6	+7	+8
Palmer	⌟8⌞	⌟7⌞	⌟6⌞	⌟5⌞	⌟4⌞	⌟3⌞	⌟2⌞	⌟1⌞	⌞1⌟	⌞2⌟	⌞3⌟	⌞4⌟	⌞5⌟	⌞6⌟	⌞7⌟	⌞8⌟
F.D.I.	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
maxilar derecho									**maxilar izquierdo**							
mandíbula derecha									**mandíbula izquierda**							
F.D.I.	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Palmer	⌜8⌝	⌜7⌝	⌜6⌝	⌜5⌝	⌜4⌝	⌜3⌝	⌜2⌝	⌜1⌝	⌝1⌜	⌝2⌜	⌝3⌜	⌝4⌜	⌝5⌜	⌝6⌜	⌝7⌜	⌝8⌜
Haderup	8-	7-	6-	5-	4-	3-	2-	1-	-1	-2	-3	-4	-5	-6	-7	-8
Universal	32	31	30	29	28	27	26	25	24	23	22	21	20	19	18	17
Antrop.	M_3	M_2	M_1	PM_2	PM_1	C	I_2	I_1	I_1	I_2	C	PM_1	PM_2	M_1	M_2	M_3

Tabla 5. *Sistemas de nomenclatura más comunes para la dentición permanente (Mayhall, 2000; Krenzer, 2006).*

FOSA: V **SEXO:** FEMENINO

UE: 217 **EDAD:** 40-45 AÑOS (MADURO)

Nº DE FICHA: 5

MAXILAR SUPERIOR

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
PRESENCIA DENTAL					O	?	?	?	O							
DESGASTE (1-9)	3	3	3	2	9	9	9	9	9	2	2	2	1	1	1	1
CÁLCULO (0-4)	1	1	1	1	4	4	4	4	4	1	1	1	1	1	1	1
CARIES (0-8)	0	1	0	0	8	8	8	8	8	0	0	0	0	0	0	0
HIPOPLASIA (0-3)	1	1	1	1	0	0	0	0	0	2	2	3	1	1	1	1
E. PERIODONTAL (P)																
ABSCESO APICAL (0-2)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
OTROS																

MANDÍBULA

	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
PRESENCIA DENTAL	?	?	?	?	?	?								X		
DESGASTE (1-9)	9	9	9	9	9	9	3	3	3	2	2	1	1	9	2	1
CÁLCULO (0-4)	4	4	4	4	4	4	1	1	1	1	1	1	1	4	1	1
CARIES (0-8)	8	8	8	8	8	8	0	0	0	0	0	0	0	4	1	1
HIPOPLASIA (0-3)	0	0	0	0	0	0	3	3	3	3	3	2	1	0	2	2
E. PERIODONTAL (P)														P	P	P
ABSCESO APICAL (0-2)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
OTROS																

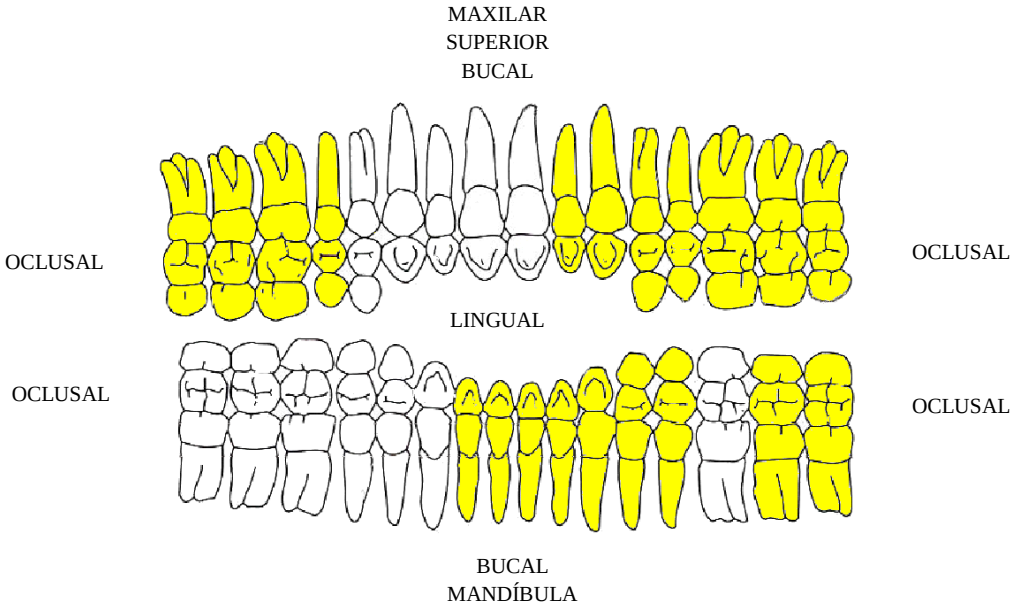


Figura 34. *Ejemplo de ficha dental elaborada para la dentición de un individuo adulto (UE-217) del vestíbulo de fieles de San Andrés de Arroyo.*

En la plantilla que se elaboró para este trabajo (Figura 34) y, a fin de que fuese más cómodo trasladar todos la información obtenida a las bases de datos informáticas, se incluyeron todas las piezas y, en la línea inmediatamente inferior se rellenó, en color negro, el cuadro correspondiente a la pieza presente. Si alguna pieza se había perdido *ante* o *post mortem*, se indicó con los símbolos "X" o "O", respectivamente y, si había agenesia (ausencia de la pieza) con una "A". La agenesia, en el caso de los terceros molares, se diferenciaba de la AMTL, porque no se observaba la cortical porosa del hueso que, habitualmente, aparece tras la reabsorción. No obstante, si no quedaba claro que el molar pudiera estar impactado (incluido en el hueso sin erupcionar) o que había AMTL, se indicó con un interrogante "?", que no había información suficiente para asignarle otra reseña que permitiera identificar lo que había sucedido en ese alveolo. El símbolo del interrogante, también se empleó cuando no se conservaba el alveolo o estaba en mal estado. A continuación, se indicaron las patologías presentes, en función del grado de desarrollo de cada una de ellas en la dentición, atribuyéndole el respectivo nivel de clasificación en la que se incluyó cada una. En el caso de la enfermedad periodontal, se indicó su presencia con una "P" y su ausencia, marcando el cuadro correspondiente en color rojo.

Se añadió al final de cada tabla, tanto para el maxilar como para la mandíbula, una fila donde se indicaron otros datos de interés observables (Figura 35): rotación de alguna pieza, dientes en pala, el tipo de mordida, retención de alguna pieza decidua, traumas, etc. La falta de un maxilar completo o una mandíbula, se reflejó coloreando en gris, la tabla correspondiente completa.



Figura 35. *Ejemplos de apiñamiento con aleteo del incisivo central derecho (izquierda), incisivos centrales y lateral en pala (centro) y rotación del incisivo lateral izquierdo (derecha), en algunos maxilares estudiados.*

Por último, todas las fichas dentales incluyen su número de orden, la fosa/tumba de la que se había extraído el individuo, el número asignado en su sigla, el sexo y la edad, así como un esquema que representa la dentición y que se colorea en función de la presencia de la pieza dental correspondiente (amarillo) o si aparece suelta (gris). En la parte final de la ficha, en el apartado "comentarios", se hace una descripción detallada de lo que se había observado.

CAPÍTULO 8

Análisis de los datos registrados en cada población

La forma en que afectan las patologías dentales, se analiza habitualmente en función del número de individuos afectados, así como del número de dientes. Las ventajas a nivel individual, se justifican desde el punto de vista de que, el individuo, es la unidad sobre la que la selección natural y la selección social -manifestada en forma de reparto de roles por géneros o status social- actúan en última instancia (Lukacs, 1992). Sin embargo, en muchas ocasiones, cuando una población antigua se subdivide en grupos en función del sexo y la edad, el tamaño muestral se reduce dificultando el análisis estadístico (Hemphill, 2008). Una forma de abordar este problema, consiste en analizar el número de dientes afectados por las patologías objeto de estudio, para aumentar el tamaño muestral y mejorar el rendimiento estadístico (Walker and Hewlett, 1990; Lukacs, 1992; Cucina and Tiesler, 2003; Hemphill, 2008).

El limitado número de individuos con dientes de los que se disponía en la muestra de San Andrés de Arroyo, fue el motivo por el cual el análisis estadístico de las patologías orales se realizó en función del número de dientes afectados por éstas y no en función del número de individuos que las presentaran, con excepción de la periodontitis cuya presencia/ausencia, se evaluó a nivel individual.

En el caso de San Nicolás de Bari, si bien el tamaño muestral era levemente más aceptable, en cuanto al número de individuos con dientes que se empleó en el estudio, también el análisis estadístico se llevó a cabo en función del número de dientes afectados por cada patología, salvo en el caso de la periodontitis que se evaluó como en San Andrés, a nivel individual. Esto, se hizo con el fin de poder comparar de manera directa los datos de ambas poblaciones y para evitar la redundancia de resultados que supondría realizar el análisis también según el número de individuos afectados por cada enfermedad oral.

Todas las frecuencias de pérdida dental y de cada patología oral, se calcularon para cada sexo y cada clase de edad, así como en el conjunto de individuos de cada muestra, de la siguiendo los pasos de otros autores (Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Esclassan, 2009; Han *et al.*, 2010; Meinl *et al.*, 2010; Šlaus *et al.*, 2010).

La forma en la que se calculó cada frecuencia, se explica a continuación:

- El porcentaje de dientes perdidos *post mortem*, se calculó dividiendo el número total de alveolos vacíos, entre el número total de alveolos (el número de dientes presentes + el número de alveolos vacíos) y multiplicando el resultado final por cien.
- La frecuencia de la pérdida dental *ante mortem*, se calculó dividiendo el número total de dientes perdidos en vida (representados por los alveolos reabsorbidos parcial- o totalmente), entre el número total de alveolos observados (el número de dientes presentes + el número de alveolos vacíos correspondientes a los dientes perdidos *post mortem*) y multiplicando por cien, el resultado.
- El porcentaje de dientes con caries, desgaste dental o cálculo, se calculó dividiendo el número de dientes afectados por cada patología, entre el número total de dientes presentes y multiplicando el resultado final por cien.
- La frecuencia de lesiones cariosas, se calculó dividiendo el número de lesiones de cada tipo (oclusal, interproximal, cuello/raíz, buco/lingual), entre el número total de dientes cariados y multiplicando el resultado final por cien.
- La frecuencia de periodontitis, se calculó en función del número de individuos que mostraran esta patología, entre el número total de individuos observados y multiplicando el resultado final por cien, como en los casos anteriores.

Sin embargo, dado que las frecuencias deben calcularse en función del total de dientes observados y eso depende de la cantidad de dientes que se hayan conservado en cada muestra, la posibilidad de sobreestimar o subestimar la presencia de una patología, es muy alta conforme mayor sea la pérdida dental *post mortem*. Por ese motivo, para los análisis estadísticos se empleó el número medio de dientes que presentaba cada patología, calculado a partir del total de dientes afectados. Dado que el total de dientes perdidos *ante mortem* o con un daño en concreto, como mínimo afectará a ese total registrado, no hay posibilidades de subestimar la presencia de una patología o la pérdida en vida y tampoco de sobreestimarlas, puesto que no depende del total de dientes que se haya exhumado.

Las pruebas estadísticas se realizaron en función del sexo o si éste no era significativo, en función de la edad, pero no dentro de cada sexo pues reduciría demasiado el tamaño muestral y la fiabilidad de los resultados. El tratamiento estadístico de los datos, se realizó empleando el programa IBM SPSS Statistics 22.

El estudio estadístico se inició comparando el número medio de dientes afectados por algún tipo de lesión, dentro de cada población y entre poblaciones, en función del sexo y la edad, empleando la Prueba U de Mann-Whitney, que se emplea como alternativa a la prueba T, cuando no se cumple el supuesto de normalidad, entre otros (Pardo and Ruiz, 2006), con un nivel de significación inferior a 0.050 (Greene *et al.*, 2005; Delgado-Darias *et al.*, 2006; Hemphill, 2008; Fujita, 2014).

Para el análisis estadístico de la presencia/ausencia de periodontitis en las muestras se empleó el Chi cuadrado de contingencia, con la corrección de Yates en la población de San Andrés, puesto que en muestras pequeñas sirve mejor para que el estadístico se ajuste mejor y, sin dicha corrección en San Nicolás, debido a su mejor tamaño muestral, tal y como se hizo en otros estudios donde se valoraba la presencia o no de una patología oral (Esclassan, 2009; Han *et al.*, 2010; Lucas *et al.*, 2010).

A continuación, para estudiar la posible relación entre las distintas patologías, se procedió a un análisis de regresión múltiple (en el que cada enfermedad, se comparaba con el resto de patologías simultáneamente) (Mays, 2002).

Dado que algunas patologías podían correlacionar entre sí de forma elevada (por ejemplo, la caries con la AMTL, la caries y el desgaste, el cálculo y la caries, etc.), se podía producir un efecto de *colinealidad* entre ellas. Este efecto, puede aparecer cuando existe correlación parcial o perfecta entre dos o más variables independientes. Cuantas más variables haya en una ecuación, más probabilidad existe de que haya colinealidad --aunque, en principio, es suficiente con que haya dos variables- (Pardo and Ruiz, 2006). En el caso de la colinealidad perfecta no es posible estimar los parámetros de la ecuación de regresión y, si se produce de manera parcial, aumenta la cantidad de residuos tipificados (residuos divididos por su error típico), que producen coeficientes de regresión muy sensibles a pequeños cambios (añadir o quitar un caso), dando lugar a grandes cambios en la ecuación de regresión. No existe un consenso acerca de cuál es la cantidad de relación que puede permitirse entre las variables independientes, existiendo sólo recomendaciones basadas en los trabajos de simulación.

En el análisis de regresión, existen ciertos indicios que pueden servir para determinar si puede existir o no colinealidad entre las variables: que el estadístico F que evalúa el ajuste general de la ecuación de regresión sea significativo, pero no lo sea ninguno de los coeficientes de regresión parcial, que los coeficientes de regresión parcial estandarizados (coeficientes *beta*, que permiten valorar la importancia relativa de cada variable independiente dentro de la ecuación de regresión), adopten valores mayores que 1 y menores que -1, que los coeficientes de correlación estimados sean muy grandes en valor absoluto (por encima de 0.90), etc. (Pardo and Ruiz, 2006).

Para eliminar los posibles efectos de colinealidad pueden llevarse a cabo diversas soluciones: aumentar el tamaño muestral, crear indicadores múltiples combinando variables, realizar un análisis de componentes principales para reducir el número de variables a un conjunto de componentes independientes, pudiendo repetirse el análisis de regresión sobre esos componentes, eliminar variables redundantes, etc. (Pardo and Ruiz, 2006).

Se empleó un análisis de componentes principales (ACP), que compiló el conjunto de datos en grupos homogéneos formados por variables que correlacionasen mucho entre sí (Manzi *et al.*, 1999; González, 2012). De esta forma, cada conjunto de datos podría asociarse a uno o dos factores en concreto, que fuera capaz de explicar el mayor porcentaje posible de la varianza encontrada en cada muestra, para cada una de las patologías observadas. Con el ACP, se emplearon dos estadísticos más: el test de Kaiser-Meyer-Olkin o *medida de adecuación muestral* (KMO) y la *prueba de esfericidad de Bartlett*. El KMO contrasta si las correlaciones parciales entre las variables son lo bastante pequeñas. Varía entre los valores "0" y "1". Valores pequeños indican que el análisis factorial puede no ser buena idea, dado que las correlaciones entre los pares de variables no pueden ser explicadas por otras variables. Valores menores de 0.500, indican que el análisis factorial no debe utilizarse con esos datos muestrales (Pardo and Ruiz, 2006).

La prueba de esfericidad de Bartlett contrasta si existen o no, correlaciones significativas entre las variables, de forma que la hipótesis nula es que la matriz de correlaciones es una matriz identidad y, por tanto, no hay correlaciones significativas y el modelo no es pertinente (Pardo and Ruiz, 2006).

Una vez que se repitió el análisis de regresión con los factores extraídos en el ACP y a fin de consolidar o esclarecer los resultados obtenidos, se llevó a cabo un análisis de la covarianza (ANCOVA), que es un método de control estadístico que permite eliminar de la variable dependiente del ANOVA (análisis de la varianza de un factor, que sirve para comparar varios grupos en una variable cuantitativa) el efecto atribuible a variables no incluidas en el análisis experimental como factores (sexo o edad, en este caso) y, por tanto, no sometidas a control experimental (Pardo and Ruiz, 2006). El análisis se realizó mediante el método de regresión lineal univariante, para obtener el análisis de la varianza (ANOVA) correspondiente a la variable dependiente y contrastarlo con el análisis de la covarianza, donde las *covariables* serían las variables independientes, es decir, el resto de enfermedades orales con las que podía interaccionar la patología objeto de estudio (González, 2012).

Según Pardo y Ruíz (2006), en un análisis de la covarianza los efectos de interés se siguen refiriendo a cada factor y a la interacción entre factores (sexo y edad, en este caso) y tales efectos se interpretan considerando como nivel crítico un valor menor que 0.050, como en todos los estadísticos empleados en este trabajo. Además, el ANCOVA permite evaluar los efectos de las covariables que se incluyen en el modelo que, mediante el método *univariante*, ofrece un estadístico F para cada covariable, con su correspondiente nivel crítico. De esta forma, se puede ver si una covariable posee o no efecto significativo sobre la variable dependiente, es decir, si está o no linealmente relacionada con esta última. Una covariable sin efecto significativo, puede ser eliminada del análisis. Si ninguna covariable tiene efecto significativo, los resultados del ANOVA y del ANCOVA deben ser similares, lo que indica que el control sobre las covariables es innecesario. Si una o más covariables muestran significación puede suceder: que el resultado del ANOVA y del ANCOVA sea el mismo o que sea distinto. Si es el mismo, el efecto de las variables independientes sobre la dependiente permanece inalterado, es decir, que la relación entre las covariables (o covariable) y la variable depeniente no afectada a la relación entre los factores y la variable dependiente. Es decir, que los efectos de una o varias patologías sobre la patología objeto de estudio, no afectan a la posible influencia del sexo y/o la edad, en el caso de que exista.

Si el ANOVA y el ANCOVA dan resultados diferentes, pueden suceder dos cosas: que el ANOVA que era significativo deje de serlo en el ANCOVA, en cuyo caso el efecto detectado se debe a las covariables y no al factor que actúa como variable independiente en el ANOVA. En el segundo caso, puede ocurrir que el ANOVA que no fue significativo, pase a serlo en el ANCOVA. Esto se puede interpretar como que el factor o variable independiente en el ANOVA, aun no estando relacionado globalmente con la variable dependiente, correlaciona con la parte de ella que no pueden explicar las covariables.

Una vez que se realizaron estos análisis estadísticos dentro de cada población, se procedió a la comparación entre ambas poblaciones. Para ello, se repitieron los análisis ya descritos, seleccionando por grupos a los individuos del mismo sexo o clase de edad y empleando como variable dependiente el origen poblacional. De esta forma, se pretendían establecer las posibles similitudes o diferencias en la distribución de las enfermedades orales que pudieran existir entre las dos muestras, atribuibles a su cronología (medieval o moderna) y/o su localización geográfica (rural o urbana).

CAPÍTULO 9

Otros yacimientos europeos

En la presente tesis, no sólo se estudiaron las frecuencias y la distribución de las patologías orales en las poblaciones de San Andrés de Arroyo y de San Nicolás de Bari, sino que también se establecieron comparaciones con otras necrópolis en las que se habían observado patologías orales similares a las que presentaron las muestras orales castellanas (Whittaker and Molleson, 1996; Manzi *et al.*, 1999; Srejić, 2001; Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Esclassan, 2009; Dewitte and Bekvalac, 2010; Lucas *et al.*, 2010; Meinl *et al.*, 2010; Šlaus *et al.*, 2010; Malčić *et al.*, 2011; López *et al.*, 2012; Novak *et al.*, 2012; Stránská *et al.*, 2015). Se seleccionaron además, teniendo en cuenta su localización geográfica. Era interesante comparar las poblaciones analizadas en esta tesis, con otras muestras de la Península Ibérica y del resto de Europa, así como con otras series dentales procedentes de Asia, América o África, a fin de encontrar posibles similitudes y diferencias, teniendo en cuenta que tanto el entorno –rural o urbano- como el clima o la latitud, así como los propios hábitos de cada cultura, serían factores a tener en cuenta a la hora de interpretar los resultados.

Los hábitos alimenticios seguidos por cada población y la forma de preparación de la comida, podrían condicionar la cantidad de hidratos de carbono incorporados en la dieta y la dureza de los alimentos ingeridos, relacionándose ambas cuestiones con la frecuencia y distribución de la caries y del desgaste dental, respectivamente (Mays, 2002; Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Esclassan, 2009; Šlaus *et al.*, 2010; Bartlett *et al.*, 2011; Bartlett *et al.*, 2013; Lanigan and Bartlett, 2013).

El estado de salud oral y general de los individuos de cada población, podía conocerse comparando la frecuencia de patologías como la periodontitis y los abscesos, pues ambas supondrían la presencia de infecciones en el organismo de cada individuo, condicionando capacidad de respuesta de su sistema inmune (Dewitte and Bekvalac, 2010; Shama, 2013; Vilkama and Salmi, 2014; Mücke *et al.*, 2015). La frecuencia de las hipoplasias del esmalte reflejaría los episodios de estrés que habrían padecido los individuos durante la infancia (Manzi *et al.*, 1999; Saunders and Keenleyside, 1999; Šlaus, 2000; Kozak and Krenz, 2002; Palubeckaitė *et al.*, 2002; Obertová, 2005; Lukasik and Krenz-Niebdala, 2014).

A continuación se muestra la relación completa de poblaciones de Europa, América, Asia y África (Tabla 6), así como los yacimientos de la Península Ibérica (Tabla 7), con las que se hizo el estudio comparativo de las distintas patologías orales, en función de los datos publicados sobre cada una de ellas, así como la referencia bibliográfica correspondiente.

En las distintas columnas, aparecen los dientes totales estudiados (dientes), y la frecuencia (%) de PMTL, AMTL, caries, desgaste (wear) y cálculo. En muchos casos, algunos de estos datos no se facilitan en el artículo correspondiente motivo por el cual, en las tablas, aparece un guion señalando la ausencia de información. A veces, los datos en los artículos no aparecen en porcentaje de dientes afectados, sino en frecuencia de individuos afectados, lo cual se reflejó añadiendo el símbolo (I).

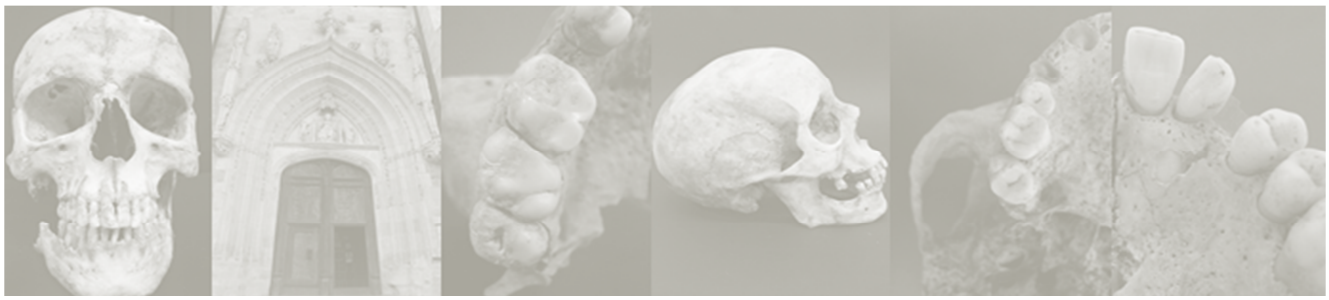
El conjunto de estos yacimientos marca una línea temporal que se extiende desde el Neolítico hasta el siglo XX, permitiendo observar a grandes rasgos, la evolución de las patologías orales más frecuentes en los seres humanos y con ellas, los cambios asociados en la dieta, la higiene o las costumbres de cada población.

YACIMIENTO	CRONOLOGÍA	LOCALIZACIÓN	DIENTES	% PMTL	% AMTL	% CARIES	% WEAR	% CÁLCULO	BIBLIOGRAFÍA
Yanghao	Neolítico (6700-5600 B.P.)	China	1007	40.6	1.6	5.7	97.4	-	(Meng *et al.*, 2011)
Patagonia/Pampa	3000-250 B.P.	América del Sur	887	-	7.2	5.2	-	26.0	(Flensborg, 2013)
Córdoba	2500-1500 B.P.	Argentina	1144	-	13.7	10.3	-	65.2	(Fabra and González, 2012)
Bestamak	2032-1639 B.P.	Kazajistán	691	-	8.2	0.1	-	70.9	(Ventresca Miller *et al.*, 2014)
Lisakovsk	1860-1680 B.P.	Kazajistán	482	-	0.7	0.0	-	66.0	(Ventresca Miller *et al.*, 2014)
Aidai	Edad del Hierro	Rusia	625	-	6.4	1.9	23.4	83.8	(Murphy *et al.*, 2013)
Aymyrlyg	Edad del Hierro	Rusia	3995	-	8.9	6.4	13.8	77.2	(Murphy *et al.*, 2013)
Mausoleo de Qinshihuang	Edad del Hierro	China	1548	10.0	0.8	9.4	-	-	(Meng *et al.*, 2014)
Spina	Etrusca (S.S. VI-III)	Italia	680	-	4.0	5.0	95.6	47.6	(Masotti *et al.*, 2013)
Aras Cemetery	S.S. IV-II	Inglaterra	4463	-	4.0	2.1	-	-	(Peck, 2013)
ECA	400 B.C.- 600/800 A.D.	Caribe	1219	-	7.7	6.4	-	30.4	(Mickleburgh, 2014)
Samad	S.S. I (B.C.)-IX (A.D.)	Omán	-	-	-	18.4	-	-	(Nelson *et al.*, 1999)
Portus Romae (NIS)	S.S. I-II	Italia	1330	-	6.8	4.0	-	33.9	(Manzi *et al.*, 1999)
Lucus Feroniae	S.S. I-III	Italia	1188	-	12.4	6.1	-	26.9	(Manzi *et al.*, 1999)
Romano-británico	S.S. III-V	Inglaterra	3227	-	22.3	9.0	-	-	(Bonsall, 2014)
Antiguo Tardío	S.S. III-VI	Croacia	1992	-	12.1	9.7	-	77.6	(Šlaus *et al.*, 2010)
La Selvicciola (SLV)	S.VII	Italia	1223	-	18.2	12.6	-	27.1	(Manzi *et al.*, 1999)
LCA	S.S. VII/IX-XVI	Caribe	3534	-	12.8	14.8	-	37.6	(Mickleburgh, 2014)
Baja Edad Media	S.S. VII-XI	Croacia	4699	-	21.7	11.7	-	66.1	(Šlaus *et al.*, 2010)
Avar	S.S. VIII-IX	Austria	2215	15.5	23.8	14.9	-	-	(Meinl *et al.*, 2010)
Bijelo Brdo	S.S. X-XI	Croacia	1064	27.6	6.7	9.5	-	-	(Vodanovic *et al.*, 2005)
Vilarnau D'Armont	S.S. XII-XIV	Francia	1395	-	8.7	17.5	92	-	(Esclassan *et al.*, 2009)
Iznik	S. XIII	Turquía	280	-	6.5	6.8	83.3	-	(Caglar *et al.*, 2007)
Whithorn	S.S. XIII-XV	Escocia		-	7.6	7.0	-	-	(Watt *et al.*, 1997)
Dići	S.S. XIV-XVI	Serbia	1165	45.8	8.9	8.9	87.1 (I)	16.7	(Srejić, 2001)
Nova Rača	S.S. XIV-XVIII	Croacia	765	-	-	10.7	-	-	(Šlaus, 2000)
Turku	S.S. XV-XVI	Finlandia	4581	-	13.6	13.1	-	-	(Varrela, 1991)
Gračanica	S.S. XV-XVIII	Serbia	515	35.8	13.1	14.3	95.5 (I)	8.3	(Srejić, 2001)
Joseon Dynasty	S.S. XVI-XVIII	Corea	2900	14.2	4.4	3.9	-	-	(Han *et al.*, 2010)
Ryukyu Islands	S.S. XVII-XIX	Japón	2313	-	21.8	18.9	-	94.7	(Irei *et al.*, 2008)
Spitafields	S. XVIII	Inglaterra	2114	10	12.2	17.5	-	-	(Whittaker and Molleson, 1996; Whittaker *et al.*, 1998)
Požega	S. XVIII	Croacia	1610	24.9	19.6	18.4	-	-	(Malčić *et al.*, 2011)
Broerenberk	S. XIX	Países Bajos	-	-	37	19.4	-	-	(Mays, 2002)
Berbera	S.S. XIX-XX	Somalia	1194	-	2.6	0.79	0.88	30-40% (I)	(Fujita, 2014)
TSC	S.S. XX	Estados Unidos	496	-	57.2	24.4	28 (I)	-	(Wols and Baker, 2004)

Tabla 6. *Sitios arqueológicos en Europa, América, África y Asia, comparados con San Andrés y San Nicolás.*

YACIMIENTO	CRONOLOGÍA	LOCALIZACIÓN	DIENTES	% PMTL	% AMTL	% CARIES	% CÁLCULO	BIBLIOGRAFÍA
Guayadeque y El Agujero	S.S. 1410 (B.P.)-875 (B.P.)	Gran Canaria	6730	-	64.5 (I)	-	62.8	(Delgado-Darias *et al.*, 2006)
Cova dels Blaus	Edad del Bronce	Valencia	110	-	10.2	5.4	17.3	(Polo-Cerdá *et al.*, 2007)
Cova dels Castellets	Edad del Bronce	Castellón	227	-	0.4	17.1	26.4	(Polo-Cerdá *et al.*, 2007)
Mar i Muntanya	Edad del Bronce	Barcelona	25	-	0.8	12.0	-	(Galbany *et al.*, 2008)
Colonia Patricia	S.S. II-VI	Córdoba	44 (I)	-	-	9.4	69.5 (I)	(Cabellos and Garralda, 2001)
Torre Velha	S.S. VI-XII	Portugal	13 (I)	-	-	53.9 (I)	84.6 (I)	(Tereso *et al.*, 2013)
Aljustrel	S.S. VII-XVII	Portugal	176	-	-	9.7	61.6	(Serrano and Santos, 2014)
Tossal de les Basses	S.S. VIII-XV	Alicante	223	-	-	5.4	-	(Laguillo *et al.*, 2009)
El Fontanar	S. X	Córdoba	265	-	5.4	9.1	25.3	(Rodríguez and Mauri, 2006)
La Morterona y Muriel	S.S. XI-XIII	Palencia, Valladolid	399	-	14.1	4.5	-	(López *et al.*, 2012)
Santa María La Real	S.S. XI-XV	Palencia	341	28.0	38.0	17.1	67.0	(Grueso *et al.*, 2011)
San Benito y Santo Tomé	S.S. XII-XV	Valladolid, Zamora	613	-	14.1	4.9	-	(López *et al.*, 2012)
Guardo y San Miguel de Escalada	S.S. XV-XVIII	Palencia, León	869	-	40.3	12.1	-	(López *et al.*, 2012)
Monasterio de Prado	S.S. XV-XVIII	Valladolid	341	-	40.3	10.6	-	(López *et al.*, 2012)
Santiago Maior	S.S. XVI-XIX	Portugal	56	46.5	30.3	13.0	45.0	(Peralta and Santos, 2007)
Alto de la Ermita	S. XVIII	Álava	305	-	16.1	13.1	-	(Pérez *et al.*, 1993)

Tabla 7. *Sitios arqueológicos en la Península Ibérica comparados con San Andrés y San Nicolás*



RESULTADOS

CAPÍTULO 10

Tamaño de la muestra analizada, pérdida dental y frecuencia de las patologías observadas

10.1. Número de individuos, dientes presentes y pérdida dental

10.1.1. San Andrés de Arroyo

En la muestra de San Andrés de Arroyo, se recuperaron un total de 90 individuos, de los cuales se seleccionan un total de 60 individuos que conservan dientes. Para la presente tesis se emplean sólo los adultos (21 años o más) cuyo número ascendía a un total de 47 (Tabla 8), de los cuales, 27 son varones y 20 son mujeres. De los 662 dientes conservados, 237 pertenecen a la categoría de edad de 21-40 años y 425, a la de 41-60 años. En toda la muestra, se acumula una pérdida dental *ante mortem* de más del 20% y una pérdida dental *post mortem*, en torno al 25%.

Grupos de edad	Nº de individuos	Individuos masculinos	Individuos femeninos	Dientes presentes	Dientes presentes + AMTL + PMTL	AMTL (%)	PMTL (%)
21-40 AÑOS	16	10	6	237	398	54 (13.6)	107 (26.9)
41-60 AÑOS	31	17	14	425	815	195 (23.9)	195 (23.9)
TOTAL	47	27	20	662	1213	249 (20.5)	302 (24.9)

Tabla 8. *Tamaño de la muestra de individuos adultos, número de dientes y de alveolos estudiados en San Andrés de Arroyo, junto con las frecuencias observadas de pérdida dental.*

En los varones la frecuencia de AMTL es, aproximadamente, del 49% (121/249), mientras que en las mujeres, es levemente superior al 51% (128/249). El número medio de dientes perdidos en vida, es superior en el sexo femenino que en el masculino (Tabla 9). Los datos siguen una distribución no normal, por lo que el programa SPSS, selecciona como estadístico la prueba U de Mann-Whitney, para comprobar si la distribución del número de dientes perdidos en vida es la misma entre sexos.

SEXO		N	Media	Desviación estándar
MASCULINO	AMTL	27	4,48	5,381
	N válido (por lista)	27		
FEMENINO	AMTL	20	6,40	6,193
	N válido (por lista)	20		

Tabla 9. *Estadísticos descriptivos por sexos, para la pérdida dental ante mortem, en la serie dental de San Andrés de Arroyo.*

A continuación se muestran los histogramas para la pérdida dental *ante mortem*, en ambos sexos (Figura 36). En cada gráfico el eje X (horizontal) representa el número de dientes perdidos en vida (AMTL) y cada barra vertical, la cantidad de dientes perdidos (de dos en dos). El eje Y (vertical), representa el número de individuos con esa frecuencia de AMTL.

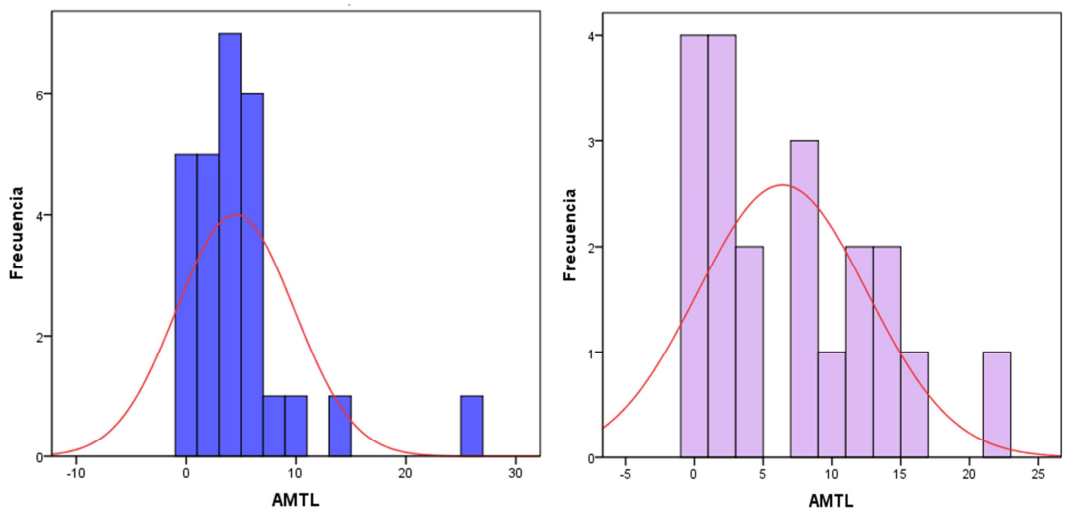


Figura 36. *Histograma para los varones (izquierda) y para las mujeres (derecha) de San Andrés de Arroyo.*

A pesar de que la media de dientes perdidos en vida, es levemente superior en las mujeres, el análisis estadístico determina que no hay diferencias entre sexos (α>0.050), para la distribución de la AMTL, en la muestra de San Andrés de Arroyo. No se realizaron pruebas estadísticas dentro de cada sexo, puesto que el tamaño muestral se reduciría así considerablemente y, con ello, la fiabilidad de los resultados. Por ello, el siguiente paso es tomar en conjunto a los varones y las mujeres, para determinar si hay diferencias en la distribución de la pérdida dental *ante mortem*, en función de su edad.

EDAD		N	Media	Desviación estándar
ADULTO	AMTL	16	3,38	4,544
	N válido (por lista)	16		
MAD/SEN	AMTL	31	6,29	6,122
	N válido (por lista)	31		

Tabla 10. *Estadísticos descriptivos por edades, para la pérdida dental ante mortem, en la serie dental de San Andrés de Arroyo.*

El número medio de dientes perdidos en vida, es aproximadamente dos veces más elevado en la clase de edad de los individuos maduro/seniles (41-60 años), que en los adultos (21-40 años). De nuevo, la distribución de los datos es no normal (Figura 37), con lo que el programa estadístico selecciona la prueba U de Mann-Whitney, para determinar si existen diferencias en la distribución de la AMTL, por edades. El resultado es significativo a nivel estadístico (α=0.033), determinando que los individuos de más edad, sufren una mayor pérdida dental *ante mortem*, en la población de San Andrés, que los adultos más jóvenes.

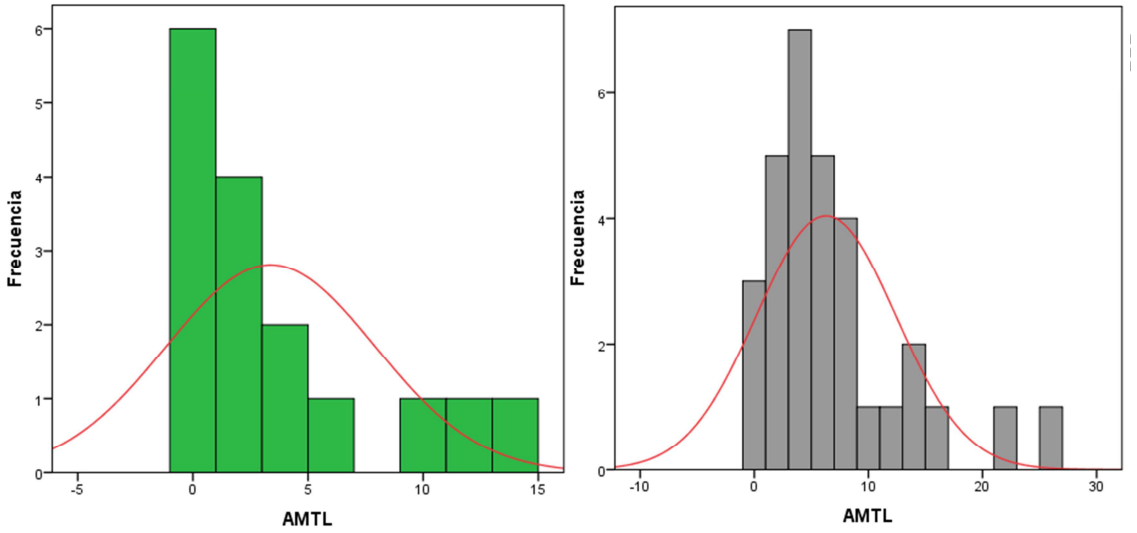


Figura 37. *Histograma para los individuos adultos (izquierda) y para los maduro/seniles (derecha) en San Andrés de Arroyo.*

Finalmente, se comprueba si hay diferencias en la distribución de la AMTL en la dentición anterior y posterior entre sexos, pues esto permite valorar si los daños que ocasionaron la AMTL afectaron más a una u otra región de la boca, lo cual a posteriori, se puede relacionar con otras patologías. La prueba U de Mann-Whitney, revela que la AMTL en la dentición anterior y posterior se distribuye por igual entre varones y mujeres de la serie dental de San Andrés, pues no hay significación estadística en el análisis (α>0.050). Tampoco la edad resulta un factor determinante, en la distribución anterior y posterior de la AMTL, pues la misma prueba estadística muestra una significación superior a 0.050, determinando que la pérdida *ante mortem* en la región anterior y posterior de la boca, es similar en ambos sexos.

Los dientes perdidos en vida con más frecuencia en toda la muestra de San Andrés de Arroyo, son los primeros y los segundos molares inferiores, seguidos de los segundos premolares, también inferiores (Tabla 11).

Los dientes perdidos con más frecuencia *post* mortem, es decir, los que no se encontraron en los alveolos o como consecuencia de la falta de la región ósea correspondiente, son los incisivos centrales superiores derechos, los terceros molares superiores izquierdos y los incisivos laterales superiores derechos (Tabla 12).

	DIENTE	11	12	13	14	15	16	17	18	21	22	23	24	25	26	27	28	31	32	33	34	35	36	37	38	41	42	43	44	45	46	47	48
N	Válido	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47
	Perdidos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Media	0,43	0,51	0,57	0,66	0,64	0,72	0,62	0,34	0,57	0,55	0,62	0,77	0,79	0,79	0,79	0,51	0,74	0,66	0,81	0,89	1,00	1,36	1,23	0,87	0,72	0,70	0,77	0,83	1,04	1,30	1,21	0,79

Tabla 11. *Número medio de dientes perdidos ante mortem según tipología en San Andrés de Arroyo.*

	DIENTE	11	12	13	14	15	16	17	18	21	22	23	24	25	26	27	28	31	32	33	34	35	36	37	38	41	42	43	44	45	46	47	48
N	Válido	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47
	Perdidos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Media	0,66	0,57	0,51	0,47	0,49	0,47	0,49	0,74	0,55	0,51	0,45	0,38	0,40	0,45	0,45	0,64	0,38	0,40	0,26	0,19	0,21	0,11	0,13	0,38	0,40	0,38	0,30	0,30	0,19	0,13	0,17	0,38

Tabla 12. *Número medio de dientes perdidos post mortem según tipología en San Andrés de Arroyo.*

10.1.2. San Nicolás de Bari

En la muestra de San Nicolás de Bari, se recuperan un total de 234 individuos, de los cuales 115 conservan restos dentales. Del total con dientes, sólo se seleccionan los individuos adultos (Tabla 13). Del total de los 88 individuos con 21 años o más, 43 son varones y 45 son mujeres. De los 576 dientes conservados, 318 pertenecen los individuos adultos y 258, a los maduro/seniles. En toda la muestra, se acumula cerca de un 14% de pérdida dental *ante mortem*, así como algo más del 51% de pérdida dental *post mortem.*

Grupos de edad	Nº de individuos	Individuos masculinos	Individuos femeninos	Dientes presentes	Dientes presentes + AMTL + PMTL	AMTL (%)	PMTL (%)
21-40 AÑOS	43	16	27	318	824	74 (9.0)	432 (52.4)
41-60 AÑOS	45	27	18	258	831	154 (18.5)	419 (50.4)
TOTAL	88	43	45	576	1655	228 (13.8)	851 (51.4)

Tabla 13. *Tamaño de la muestra de individuos adultos, número de dientes y de alveolos estudiados en San Nicolás de Bari, junto con las frecuencias observadas de pérdida dental.*

En los varones, la frecuencia de AMTL ronda el 49% (112/228) y en las mujeres, de algo más del 51% (116/228). El número medio de dientes perdidos en vida, es similar en ambos sexos, en la población de San Nicolás de Bari (Tabla 14).

SEXO		N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
MASCULINO	AMTL	43	0	10	2,63	2,381
	N válido (por lista)	43				
FEMENINO	AMTL	45	0	16	2,60	3,473
	N válido (por lista)	45				

Tabla 14. *Descriptivos para la pérdida dental ante mortem en ambos sexos en San Nicolás de Bari.*

La distribución de los datos es no normal (Figura 38), por lo que el estadístico seleccionado por el SPSS para determinar si la AMTL se distribuía por igual entre ambos sexos, es la prueba U de Mann-Whitney. El resultado obtenido, determina que la AMTL se distribuye de manera homogénea en la dentición de ambos sexos (α>0.050).

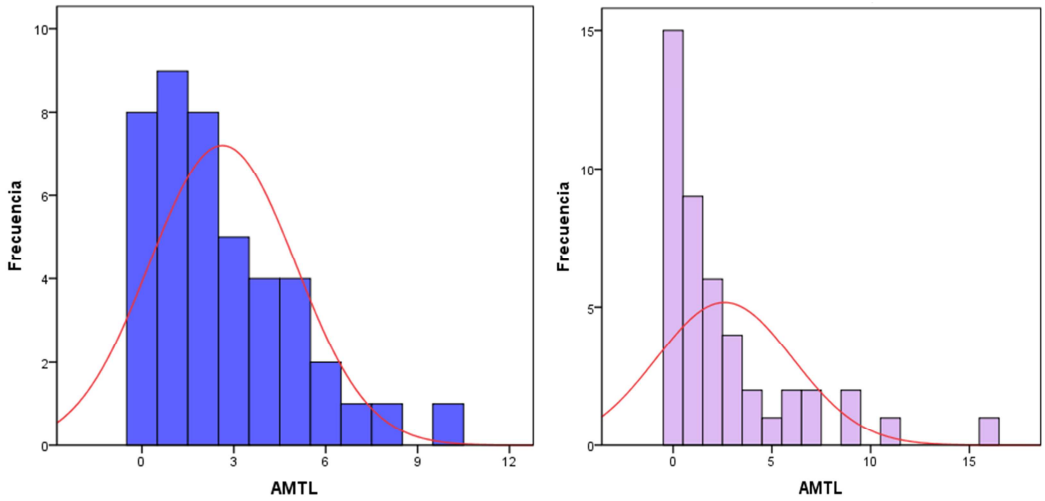


Figura 38. *Histograma para la AMTL en los varones (izquierda) y para las mujeres (derecha) de San Nicolás de Bari.*

A continuación se procede a determinar si hay diferencias en la distribución de la AMTL en función de la edad de los individuos. El número medio de dientes perdidos en vida, es tres veces superior, aproximadamente, en los individuos de 41-60 años que en los de 21-40 años (Tabla 15).

EDAD		N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
ADULTO	AMTL	43	0	10	1,77	2,277
	N válido (por lista)	43				
MAD/SEN	AMTL	45	0	16	3,42	3,340
	N válido (por lista)	45				

Tabla 15. *Descriptivos para la pérdida dental ante mortem en ambas clases de edad en los individuos de San Nicolás de Bari.*

La distribución de los datos es no normal (Figura 39), por lo que se aplica el mismo estadístico que en los casos anteriores. Los histogramas muestran en el eje X el número de dientes perdidos en vida y, en el eje Y, la frecuencia de individuos que muestran esa cantidad de pérdida dental. En función de la edad, la AMTL se distribuye con mayor frecuencia en los individuos maduros/seniles, siendo la prueba U de Mann-Whitney, significativa estadísticamente (α=0.004).

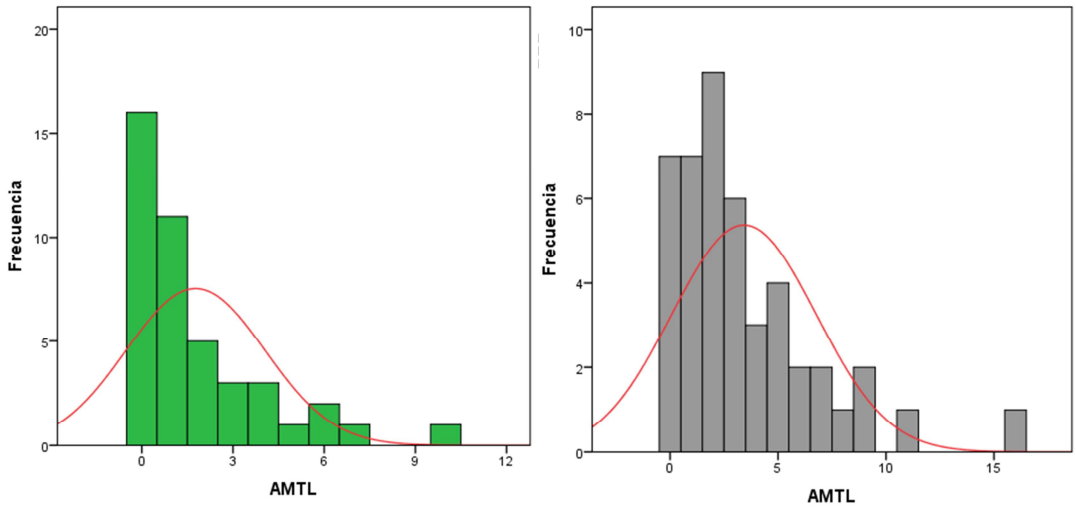


Figura 39. *Histograma para la AMTL en los individuos adultos (izquierda) y en los individuos maduro/seniles (derecha) de San Nicolás de Bari.*

Los dientes que muestran medias más elevadas de pérdida antes de la muerte de los individuos en el conjunto de la muestra dental de San Nicolás de Bari, son los primeros, segundos y terceros molares inferiores (Tabla 16). No se encuentran diferencias estadísticamente significativas para la distribución de la AMTL anterior y posterior, entre los varones y mujeres de San Nicolás, pues la prueba U de Mann-Whitney muestra una significación superior a 0.050, en ambos casos. En función de la edad, sin embargo, la AMTL posterior es más frecuente en el grupo de los maduro/seniles, según el resultado de la misma prueba (α=0.007), mientras que la AMTL anterior, se distribuye por igual en ambas clases de edad (α>0.050).

Finalmente, los dientes que presentan medias superiores para la PMTL en el conjunto de la muestra dental de San Nicolás de Bari, son los incisivos centrales y laterales superiores derechos, los incisivos centrales y laterales superiores izquierdos (ambos tipos de dientes con la misma media) y los terceros molares superiores derechos e izquierdos, así como los caninos superiores izquierdos (los tres tipos de dientes con la misma media) (Tabla 17).

	DIENTES	11	12	13	14	15	16	17	18	21	22	23	24	25	26	27	28	31	32	33	34	35	36	37	38	41	42	43	44	45	46	47	48
N	Válido	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88
	Perdidos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Media	0,10	0,10	0,18	0,25	0,27	0,38	0,30	0,22	0,18	0,17	0,19	0,28	0,26	0,33	0,28	0,20	0,19	0,27	0,25	0,47	0,52	1,01	0,89	0,55	0,22	0,23	0,27	0,36	0,51	1,05	0,83	0,51

Tabla 16. *Número medio de dientes perdidos ante mortem según tipología en San Nicolás de Bari.*

	DIENTES	11	12	13	14	15	16	17	18	21	22	23	24	25	26	27	28	31	32	33	34	35	36	37	38	41	42	43	44	45	46	47	48
N	Válido	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88	88
	Perdidos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Media	0,91	0,90	0,83	0,80	0,78	0,72	0,76	0,84	0,85	0,85	0,84	0,78	0,77	0,70	0,76	0,84	0,83	0,75	0,77	0,64	0,59	0,30	0,38	0,63	0,81	0,78	0,74	0,66	0,61	0,32	0,39	0,64

Tabla 17. *Número medio de dientes perdidos ante mortem según tipología en San Nicolás de Bari.*

10.2. Caries

10.2.1. San Andrés de Arroyo

En estudios similares a la presente tesis se ofrecen las frecuencias de cada patología, no sólo por sexos o clases de edad, sino en función del total de dientes afectados en la muestra, por ello, a fin de que se puedan establecer las comparaciones pertinentes, a continuación se ofrece la frecuencia de dientes afectados por caries, sin hacer distinción entre sexos o clases de edad.

El conjunto de la muestra dental de San Andrés, tiene una frecuencia de dientes con caries del 15%. En la mandíbula la frecuencia de dientes cariados es superior respecto al maxilar. En el conjunto de la cavidad oral, los dientes más afectados por esta patología son: los segundos molares inferiores, seguidos de los primeros inferiores y de los primeros superiores. A continuación (Tabla 18), se presenta el número de dientes con caries (DC), el total de dientes presentes (DP) y el porcentaje de dientes con caries (%DC) en función de la tipología del diente, en toda la muestra dental de San Andrés.

	MAXILAR									MANDÍBULA									
	I1	**I2**	**C**	**P1**	**P2**	**M1**	**M2**	**M3**	**T**	**I1**	**I2**	**C**	**P1**	**P2**	**M1**	**M2**	**M3**	**T**	**T**
DC	2	2	2	4	4	8	8	3	33	0	2	6	10	11	14	17	8	66	99
DP	27	35	51	41	37	31	34	18	265	45	50	62	61	54	42	45	38	397	662
% DC	7,4	5,7	3,9	9,8	10,8	25,8	23,5	16,7	12,5	0,0	4,0	9,7	16,4	20,4	33,3	37,8	21,1	16,6	15,0

Tabla 18. *Frecuencia de caries en la muestra dental de San Andrés de Arroyo (DC≡ dientes con caries; DP≡ dientes presentes).*

El número medio de dientes afectados por caries en función del sexo de los individuos de San Andrés de Arroyo, es más elevado en las mujeres que en los varones (Tabla 19). Los datos de la caries se distribuyen de manera no normal (Figura 40), por lo que la prueba estadística seleccionada para determinar si existe homogeneidad en la distribución de esta patología entre ambos sexos, es la misma que para el caso de la AMTL.

SEXO		**N**	**Mínimo**	**Máximo**	**Media**	**Desviación estándar**
MASCULINO	CARIES	27	0	8	1,93	1,999
	N válido (por lista)	27				
FEMENINO	CARIES	20	0	7	2,55	2,235
	N válido (por lista)	20				

Tabla 19. *Descriptivos para la presencia de caries en varones y mujeres de San Andrés de Arroyo.*

El resultado de la prueba U de Mann-Whitney, establece que la distribución de la caries es la misma entre sexos (α>0.050).

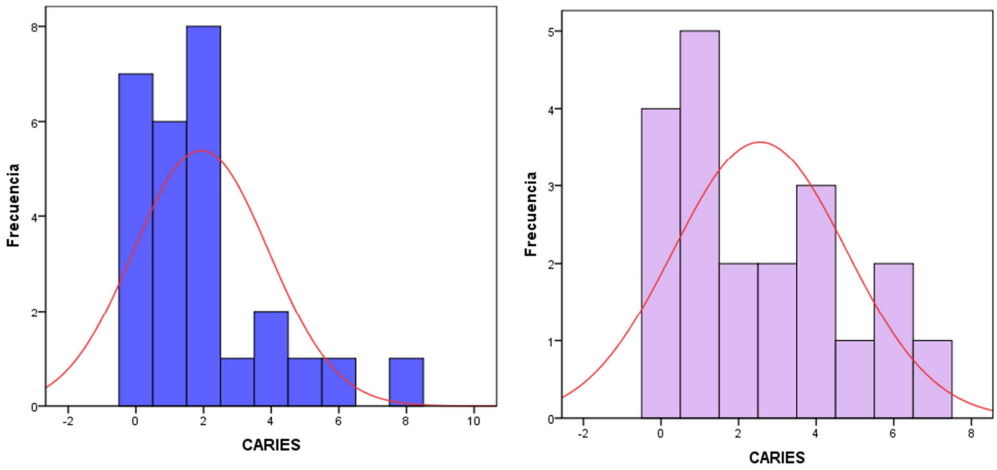


Figura 40. *Histograma para la distribución de la caries en los varones (izquierda) y en las mujeres (derecha).*

En los varones, la caries afecta a algo más del 13% de su dentición mientras que, en las mujeres, supera levemente el 17% (Tablas 21 y 22). En los varones, en la clase de 21-40 años, el maxilar está un 4% más afectado por caries que la mandíbula. Dentro del maxilar las piezas que presentan más lesiones cariosas son segundos, terceros y primeros molares. En la mandíbula, primeros y segundos molares, son las piezas más afectadas, seguidas en menor porcentaje por los primeros premolares. En la categoría de 41-60 años, la mandíbula muestra cerca de un 5% más de lesiones cariosas que el maxilar. Los segundos, los terceros y los primeros molares son las piezas más afectadas por esta patología dentro de la mandíbula. En el maxilar, los primeros y los segundos molares muestran la misma frecuencia, seguidos en menor porcentaje por los primeros premolares. En el conjunto de los varones, la mandíbula muestra una frecuencia de caries levemente más elevada que el maxilar. Tanto en el maxilar como en la mandíbula los segundos, los primeros y los terceros molares, son las piezas más afectadas por lesiones cariosas.

En las mujeres de 21-40 años, la mandíbula muestra una frecuencia levemente más elevada que el maxilar. Es en la mandíbula donde los segundos premolares, los segundos molares y los primeros molares, son los dientes con más caries. En el maxilar, los primeros molares, los segundos premolares y los caninos, son las piezas con más lesiones cariosas.

En el grupo femenino de 41-60 años, la mandíbula muestra el doble de afectación por caries que el maxilar. La mayor frecuencia de caries en la mandíbula se concentra en los primeros molares, seguido de los terceros y los segundos. En el maxilar, los segundos molares, los incisivos centrales y los terceros molares, son los dientes con más caries. En el conjunto de las mujeres, la mandíbula muestra una frecuencia superior en algo más de un 7% que el maxilar.

Las piezas más dañadas por la caries en la mandíbula son los primeros y los segundos molares, seguidos de los segundos premolares. En el maxilar, los primeros molares, los segundos premolares y los segundos molares, son los dientes que muestran más frecuencia de caries.

En ambos sexos, la mayor frecuencia de caries se concentra en la dentición de la clase más joven (Tablas 21 y 22). Por esa razón y, dado que no hay diferencias entre sexos, se trata de determinar la posible influencia de la edad, puesto que en la clase de 41-60 años es donde se concentra la AMTL y este análisis permitiría saber si gran parte de su origen podría estar relacionado con esta patología. El número medio de dientes afectados por caries es superior en los individuos adultos que en los maduro/seniles (Tabla 20).

EDAD		N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
ADULTOS	CARIES	16	0	6	2,63	2,363
	N válido (por lista)	16				
MADURO/SENILES	CARIES	31	0	8	1,97	1,958
	N válido (por lista)	31				

Tabla 20. *Descriptivos para la presencia de caries en adultos y maduro/seniles de San Andrés de Arroyo.*

La prueba U de Mann-Whitney, de nuevo, no es significativa y sugiere que debe conservarse la hipótesis de homogeneidad entre ambas categorías ($\alpha>0.050$). Es decir, que la caries se distribuye de la misma forma entre los individuos adultos y los maduro/seniles de muestra, a pesar de lo observado en las tablas de frecuencias para los varones y las mujeres de 21-40 años.

En cuanto a la posición de las caries sobre las superficies dentales, la lesión de tipo oclusal, es la más frecuente en el conjunto de la dentición de San Andrés, con una frecuencia del 53.5% (Tabla 23). Le siguen en frecuencia las lesiones interproximales y las de cuello/raíz, con el mismo porcentaje de dientes afectados: 22.2%. Las lesiones interproximales se hacen especialmente frecuentes en el maxilar, entre los 41-60 años mientras que, en el mismo rango de edades, las lesiones de cuello/raíz son más frecuentes en la mandíbula. Las lesiones oclusales, son las más habituales en los individuos de 21-40 años, tanto en el maxilar como en la mandíbula. No obstante, no hay diferencias entre clases de edad para la distribución de ninguna de estas lesiones, según el resultado de la prueba U ($\alpha>0.050$).

EDAD/DIENTES		MAXILAR									MANDÍBULA									MAXILAR + MANDÍBULA TOTAL
		I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	
21-40	Dientes cariados	0	0	0	1	0	2	3	2	8	0	2	2	2	1	2	2	0	11	19
	Dientes presentes	6	5	8	9	9	6	5	3	51	11	12	14	13	12	7	8	6	83	134
	% dientes cariados	0,0%	0,0%	0,0%	11,1%	0,0%	33,3%	60,0%	66,7%	17,6%	0,0%	16,7%	14,3%	15,4%	8,3%	28,6%	25,0%	0,0%	13,3%	14,1%
41-60	Dientes cariados	1	1	0	2	1	2	2	0	9	0	0	1	4	3	4	5	5	22	31
	Dientes presentes	12	14	17	14	12	9	9	6	93	16	18	21	25	21	19	16	17	153	246
	% dientes cariados	8,3%	7,1%	0,0%	14,3%	8,3%	22,2%	22,2%	0,0%	9,7%	0,0%	0,0%	4,8%	16,0%	14,3%	21,1%	31,3%	29,4%	14,4%	12,6%
TOTAL	Dientes cariados	1	1	0	3	1	4	5	2	17	0	2	3	6	4	6	7	5	33	50
	Dientes presentes	18	19	25	23	21	15	14	9	144	27	30	35	38	33	26	24	23	236	380
	% dientes cariados	5,6%	5,3%	0,0%	13,0%	4,8%	26,7%	35,7%	22,2%	11,8%	0,0%	6,7%	8,6%	15,8%	12,1%	23,1%	29,2%	21,7%	12,4%	13,2%

Tabla 21. *Frecuencia de dientes cariados en los varones de San Andrés de Arroyo.*

EDAD/DIENTES		MAXILAR									MANDÍBULA									MAXILAR + MANDÍBULA
		I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	TOTAL
21-40	Dientes cariados	0	0	2	1	2	3	0	0	8	0	0	0	0	4	4	5	0	13	21
	Dientes presentes	4	5	7	6	6	6	6	2	42	7	7	8	6	7	9	10	7	61	103
	% dientes cariados	0,0%	0,0%	28,6%	16,7%	33,3%	50,0%	0,0%	0,0%	19,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	57,1%	44,4%	50,0%	0,0%	21,3%	20,4%
41-60	Dientes cariados	1	1	0	0	1	1	3	1	8	0	0	3	4	3	4	3	3	20	28
	Dientes presentes	5	11	10	12	10	10	14	7	79	11	13	19	17	14	7	11	8	100	179
	% dientes cariados	20,0%	9,1%	0,0%	0,0%	10,0%	10,0%	21,4%	14,3%	10,1%	0,0%	0,0%	15,8%	23,5%	21,4%	57,1%	27,2%	37,5%	20,0%	15,6%
TOTAL	Dientes cariados	1	1	2	1	3	4	3	1	16	0	0	3	4	7	8	10	3	33	49
	Dientes presentes	9	16	17	18	16	16	20	9	121	18	20	27	23	21	16	21	15	161	282
	% dientes cariados	11,1%	6,3%	11,8%	5,6%	18,8%	25,0%	15,0%	11,1%	13,2%	0,0%	0,0%	11,1%	17,4%	33,3%	50,0%	38,1%	20,0%	20,5%	17,3%

Tabla 22. *Frecuencia de dientes cariados en las mujeres de San Andrés de Arroyo.*

Maxilar

EDAD	Oclusales	Interproximales	Buco/Linguales	CEJ+R	Total de dientes cariados	% caries oclusales	% caries interproximales	% caries Buco/Linguales	% caries CEJ+R
21-40	9	4	0	3	16	56,3%	25,0%	0,0%	18,8%
41-60	9	10	0	0	17	52,9%	58,8%	0,0%	0,0%
TOTAL	18	14	0	3	33	54,5%	42,4%	0,0%	9,1%

Mandíbula

EDAD	Oclusales	Interproximales	Buco/Linguales	CEJ+R	Total de dientes cariados	% caries oclusales	% caries interproximales	% caries Buco/Linguales	% caries CEJ+R
21-40	16	6	0	1	24	66,7%	25,0%	0,0%	4,7%
41-60	19	3	3	18	42	45,2%	7,1%	7,1%	42,9%
TOTAL	35	9	3	19	66	53,0%	13,6%	4,5%	28,8%

Maxilar+Mandíbula

EDAD	Oclusales	Interproximales	Buco/Linguales	CEJ+R	Total de dientes cariados	% caries oclusales	% caries interproximales	% caries Buco/Linguales	% caries CEJ+R
21-40	25	10	0	4	40	62,5%	25,0%	0,0%	10,0%
41-60	28	13	3	18	59	47,5%	22,0%	5,1%	30,5%
TOTAL	53	23	3	22	99	53,5%	22,2%	3,0%	22,2%

Tabla 23. *Frecuencia de cada tipo de lesión cariosa en la población de San Andrés de Arroyo.*

10.2.2. San Nicolás de Bari

Al igual que se ha hecho en la población de San Andrés, a continuación se ofrece el resultado obtenido para la frecuencia de caries en la población de San Nicolás de Bari, sin que se tenga en cuenta el sexo o la edad de los individuos, a fin de que puede compararse posteriormente con los datos ofrecidos por otros autores, reflejados en el capítulo 9 del Material y Métodos (Tablas 6 y 7). No obstante, se irán desglosando las frecuencias registradas en cada sexo, en tablas posteriores. La caries afecta a cerca del 21% de los dientes del conjunto de individuos de San Nicolás (Tabla 24). El porcentaje de dientes con lesiones cariosas es levemente más elevado en el maxilar que en la mandíbula. Las piezas dentales con un porcentaje más elevado de afección por esta enfermedad son los primeros molares inferiores, seguidos de los segundos superiores y de los primeros premolares, también maxilares.

	MAXILAR									MANDÍBULA									
	I1	**I2**	**C**	**P1**	**P2**	**M1**	**M2**	**M3**	**T**	**I1**	**I2**	**C**	**P1**	**P2**	**M1**	**M2**	**M3**	**T**	**T**
DC	3	4	4	7	5	9	8	3	43	4	3	5	10	12	20	17	7	77	120
DP	17	19	26	26	30	37	28	14	197	26	37	39	50	48	66	72	41	379	576
% DC	17,6	21,1	15,4	26,9	16,7	24,3	28,6	21,4	21,8	15,4	8,1	12,8	20,0	25,0	30,3	23,6	17,1	20,3	20,8

Tabla 24. *Frecuencia caries en la población de San Nicolás de Bari (DC≡ dientes con caries; DP≡ dientes presentes).*

El número medio de dientes afectados por alguna lesión cariosa, es levemente más elevado en las mujeres de San Nicolás (Tabla 25). Los datos de la muestra siguen una distribución no normal (Figura 41), por lo que se aplica la prueba U de Mann-Whitney, como estadístico para determinar si la distribución de la caries en la dentición de varones y mujeres es la misma, en la población burgalesa. El resultado del estadístico, sugiere que se mantenga la hipótesis de homogeneidad entre ambos sexos, para la distribución de la caries en esta población (α>0.050).

SEXO		**N**	**Mínimo**	**Máximo**	**Media**	**Desviación estándar**
MASCULINO	CARIES	43	0	9	1,12	1,592
	N válido (por lista)	43				
FEMENINO	CARIES	45	0	10	1,64	2,385
	N válido (por lista)	45				

Tabla 25. *Descriptivos en ambos sexos para la caries en San Nicolás de Bari.*

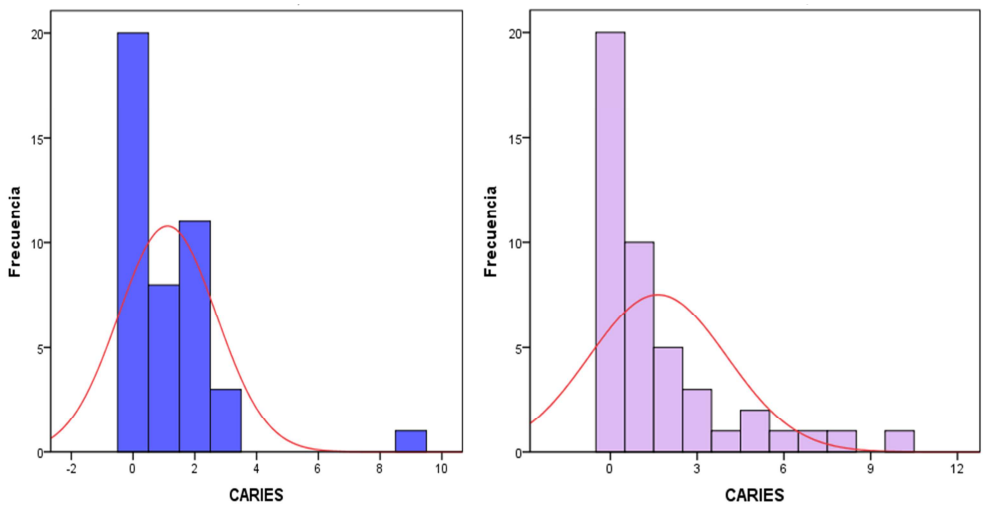


Figura 41. *Histograma para la caries en los varones (izquierda) y en las mujeres (derecha) de San Nicolás de Bari.*

A fin de determinar si la edad es un factor a tener en cuenta en el desarrollo de la caries como lo ha sido en la pérdida dental *ante mortem*, se procede a aplicar la misma prueba no paramétrica, para ver si existen diferencias entre las medias de dientes afectados por caries en los individuos adultos y maduro/seniles. En principio, el número medio de dientes afectados caries es levemente superior en los individuos adultos que en los maduro/seniles (Tabla 26).

EDAD		N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
ADULTOS	CARIES	43	0	10	1,72	2,414
	N válido (por lista)	43				
MADURO/SENILES	CARIES	45	0	8	1,07	1,572
	N válido (por lista)	45				

Tabla 26. *Descriptivos para la presencia de caries en adultos y maduro/seniles de San Nicolás de Bari.*

Si se analiza la distribución de la caries en función de la frecuencia de dientes cariados, en los varones de San Nicolás la caries afecta en torno al 20% de sus dientes, mientras que en las mujeres se presenta en un 22%, aproximadamente, de su dentición (Tablas 27 y 28). En los varones de 21-40 años, el maxilar muestra cerca del 6% más de caries que la mandíbula. Dentro del maxilar, los dientes más afectados por esta enfermedad son los primeros premolares y los caninos (con la misma frecuencia), seguidos de los primeros molares y de los incisivos laterales (también, con la misma frecuencia). En la mandíbula, los segundos molares, seguidos de los terceros molares y de los segundos premolares (ambos con un 25.0% de frecuencia), son las piezas con más lesiones cariosas.

En el grupo de varones de 41-60 años, la mandíbula está notablemente más afectada por caries que el maxilar. Las piezas más afectadas por lesiones cariosas en la mandíbula son los segundos premolares y los segundos y los primeros molares. En el maxilar, los segundos molares, los incisivos laterales y los primeros premolares, son las piezas con más caries. En el conjunto de la muestra masculina, la mandíbula está levemente más afectada por caries que el maxilar. Los segundos molares y los segundos premolares, seguidos de los primeros molares y de los terceros (ambos con el mismo porcentaje) son los dientes más afectados por lesiones cariosas en la mandíbula. En el maxilar, la mayor frecuencia de lesiones cariosas afecta a los incisivos laterales, a los primeros premolares y a los segundos molares.

En las mujeres de 21-40 años, el maxilar está notablemente más afectado por caries que la mandíbula. Las piezas con más lesiones en la parte superior de la boca son los primeros, los segundos y los terceros molares. En la mandíbula, los dientes con más caries son los primeros molares, seguidos de los primeros y los segundos premolares. En el grupo de mujeres de 41-60 años, la mandíbula es la más afectada por esta patología y, en ella, los dientes con más lesiones son los segundos, los primeros y los terceros molares. En el maxilar, los terceros molares y los primeros premolares están afectados por igual y les siguen los segundos premolares y los incisivos centrales, con la misma frecuencia entre ellos. En el conjunto de mujeres, el maxilar muestra más caries que la mandíbula. Dentro del maxilar las piezas con más lesiones son los terceros, los segundos y los primeros molares. En la mandíbula, el patrón de afectación coloca a los primeros molares en primer lugar, seguidos de los primeros premolares y de los incisivos centrales.

En los varones la frecuencia de caries es mayor entre los 41-60 años mientras que en las mujeres, es más frecuente entre los 21-40 años. Sin embargo, el resultado de la prueba U de Mann-Whitney ($\alpha>0.050$), determina que la caries se distribuye por igual entre los individuos adultos y los maduro/seniles.

En función de la tipología de las caries se observa que, en San Nicolás, las lesiones de cuello/raíz son las más frecuentes (48.3%), seguidas de las lesiones interproximales (35.0%) (Tabla 29). Las lesiones oclusales son más habituales en el maxilar, en los individuos de 21-40 años, mientras que para el mismo rango de edad, en la mandíbula, lo son las interproximales. Las lesiones de cuello/raíz se hacen especialmente frecuentes tanto en el maxilar como en la mandíbula, en el rango de 41-60 años.

Con el fin de conocer si la edad influye realmente en el tipo de lesiones cariosas que desarrollan los individuos, se aplica la prueba U. El resultado ($\alpha>0.050$), sugiere mantener la hipótesis nula y, por tanto, que no hay diferencias entre clases de edad para la distribución de la caries según la tipología de sus lesiones.

EDAD/DIENTES		MAXILAR									MANDÍBULA									MAXILAR + MANDÍBULA TOTAL
		I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	
21-40	Dientes cariados	1	1	2	2	0	1	0	0	7	0	0	0	2	2	2	3	2	11	18
	Dientes presentes	4	3	5	5	5	3	2	3	30	5	6	8	9	8	11	9	8	64	94
	% dientes cariados	25,0%	33,3%	40,0%	40,0%	0,0%	33,3%	0,0%	0,0%	23,3%	0,0%	0,0%	0,0%	22,2%	25,0%	18,2%	33,3%	25,0%	17,2%	19,1%
41-60	Dientes cariados	0	1	0	1	0	2	2	0	6	1	0	2	1	5	5	6	2	22	28
	Dientes presentes	1	4	5	6	6	13	7	2	44	8	8	8	13	14	17	18	8	94	138
	% dientes cariados	0,0%	25,0%	0,0%	16,7%	0,0%	15,4%	28,6%	0,0%	13,6%	12,5%	0,0%	25,0%	7,7%	35,7%	29,4%	33,3%	25,0%	23,4%	20,3%
TOTAL	Dientes cariados	1	2	2	3	0	3	2	0	13	1	0	2	3	7	8	9	4	33	46
	Dientes presentes	5	7	10	11	11	16	9	5	74	13	14	16	22	22	28	27	16	158	232
	% dientes cariados	20,0%	28,6%	20,0%	27,3%	0,0%	18,8%	22,2%	0,0%	17,6%	7,7%	0,0%	12,5%	13,6%	31,8%	25,0%	33,3%	25,0%	20,9%	19,8%

Tabla 27. *Frecuencia de dientes cariados en los varones de la población de San Nicolás de Bari.*

EDAD/DIENTES		MAXILAR									MANDÍBULA									MAXILAR + MANDÍBULA
		I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	TOTAL
21-40	Dientes cariados	1	2	1	3	4	6	5	2	24	2	3	2	5	4	9	4	1	30	54
	Dientes presentes	6	7	9	11	13	11	11	5	73	9	16	15	16	17	28	32	18	151	224
	% dientes cariados	16,7%	28,6%	11,1%	27,3%	30,8%	54,5%	45,5%	40,0%	32,9%	22,2%	18,8%	13,3%	31,3%	23,5%	32,1%	12,5%	5,6%	19,9%	24,1%
41-60	Dientes cariados	1	0	1	1	1	0	1	1	6	1	0	1	2	1	3	4	2	14	20
	Dientes presentes	6	5	7	4	6	10	8	4	50	4	7	8	12	9	10	13	7	70	120
	% dientes cariados	16,7%	0,0%	14,3%	25,0%	16,7%	0,0%	12,5%	25,0%	12,0%	25,0%	0,0%	12,5%	16,7%	11,1%	30,0%	30,8%	28,6%	20,0%	16,7%
TOTAL	Dientes cariados	2	2	2	4	5	6	6	3	30	3	3	3	7	5	12	8	3	44	74
	Dientes presentes	12	12	16	15	19	21	19	9	123	13	23	23	28	26	38	45	25	221	344
	% dientes cariados	16,7%	16,7%	12,5%	26,7%	26,3%	28,6%	31,6%	33,3%	24,4%	23,1%	13,0%	13,0%	25,0%	19,2%	31,6%	17,8%	12,0%	19,9%	21,5%

Tabla 28. *Frecuencia de dientes cariados en las mujeres de la población de San Nicolás de Bari.*

Maxilar

EDAD	Oclusales	Interproximales	Buco/Linguales	CEJ+R	Total de dientes cariados	% caries oclusales	% caries interproximales	% caries Buco/Linguales	% caries CEJ+R
21-40	16	10	2	8	31	51,6%	32,3%	6,5%	25,8%
41-60	1	4	0	12	12	8,3%	33,3%	0,0%	100,0%
TOTAL	17	14	2	20	43	39,5%	32,6%	4,7%	46,5%

Mandíbula

EDAD	Oclusales	Interproximales	Buco/Linguales	CEJ+R	Total de dientes cariados	% caries oclusales	% caries interproximales	% caries Buco/Linguales	% caries CEJ+R
21-40	10	19	12	11	41	24,4%	46,3%	29,3%	26,8%
41-60	9	9	3	27	36	25,0%	25,0%	8,3%	75,0%
TOTAL	19	28	15	38	77	24,7%	36,4%	19,5%	49,9%

Maxilar+Mandíbula

EDAD	Oclusales	Interproximales	Buco/Linguales	CEJ+R	Total de dientes cariados	% caries oclusales	% caries interproximales	% caries Buco/Linguales	% caries CEJ+R
21-40	26	29	14	19	72	36,1%	40,3%	19,4%	26,4%
41-60	10	13	3	39	48	20,8%	27,1%	6,3%	81,3%
TOTAL	36	42	17	58	120	30,0%	35,0%	14,2%	48,3%

Tabla 29. *Frecuencia de cada tipo de lesión cariosa en la población de San Nicolás de Bari.*

10.3. Desgaste dental

10.3.1. San Andrés de Arroyo

Al igual que en el caso de la caries, la frecuencia que se ofrece a continuación para el desgaste, es la que corresponde al conjunto de la población de San Andrés, sin diferenciar a los individuos entre sexos o clases de edad. Así se ofrecen los datos en el capítulo 9, del Material y Métodos, con los que se comparará la muestra palentina. Las frecuencias del desgaste según el sexo y la edad de los individuos, se ofrecen más adelante (Tablas 33 y 34).

En la población de San Andrés la frecuencia de dientes afectados por desgaste, ronda el 49% (Tabla 30). En el conjunto de individuos de la muestra, el maxilar está más afectado por el desgaste de las superficies oclusales que la mandíbula. En toda la cavidad oral, los dientes con porcentajes más altos de afectación por pérdida de esmalte y/o dentina, son los primeros molares tanto maxilares, como mandibulares y los primeros premolares superiores.

	MAXILAR									MANDÍBULA									
	I1	**I2**	**C**	**P1**	**P2**	**M1**	**M2**	**M3**	**T**	**I1**	**I2**	**C**	**P1**	**P2**	**M1**	**M2**	**M3**	**T**	**T**
DD	15	14	20	26	21	24	18	7	145	20	15	22	24	23	31	26	17	178	323
DP	27	35	51	41	37	31	34	18	265	45	50	62	61	54	42	45	38	397	662
% DD	55,5	40,0	39,2	63,4	56,8	77,4	52,9	38,9	54,7	44,4	30,0	35,5	39,3	42,6	73,8	57,8	44,7	44,8	48,8

Tabla 30. *Frecuencia de desgaste en la población de San Andrés de Arroyo (DD≡ dientes con desgaste; DP≡ dientes presentes).*

El número medio de dientes afectados por desgaste es levemente superior en las mujeres que en los varones (Tabla 31). Los datos obtenidos sobre el desgaste siguen una distribución no normal (Figura 42), por lo que se aplica la prueba U de Mann-Whitney para conocer si la distribución del número de dientes afectados por desgaste entre ambos sexos es la misma.

SEXO		**N**	**Mínimo**	**Máximo**	**Media**	**Desviación estándar**
MASCULINO	DESGASTE	27	0	19	6,96	6,364
	N válido (por lista)	27				
FEMENINO	DESGASTE	20	0	23	7,15	6,714
	N válido (por lista)	20				

Tabla 31. *Descriptivos para el desgaste en ambos sexos en la población de San Andrés de Arroyo.*

A pesar de la leve diferencia existente entre las medias de ambos sexos, el resultado de la prueba U (α>0.050), determina que la distribución del desgaste dental es homogénea entre ellos, por lo que se mantiene la hipótesis nula. Tampoco se han encontrado diferencias entre sexos, para la distribución del desgaste en la dentición anterior y del desgaste en la dentición posterior, según el resultado obtenido en la prueba U (α>0.050).

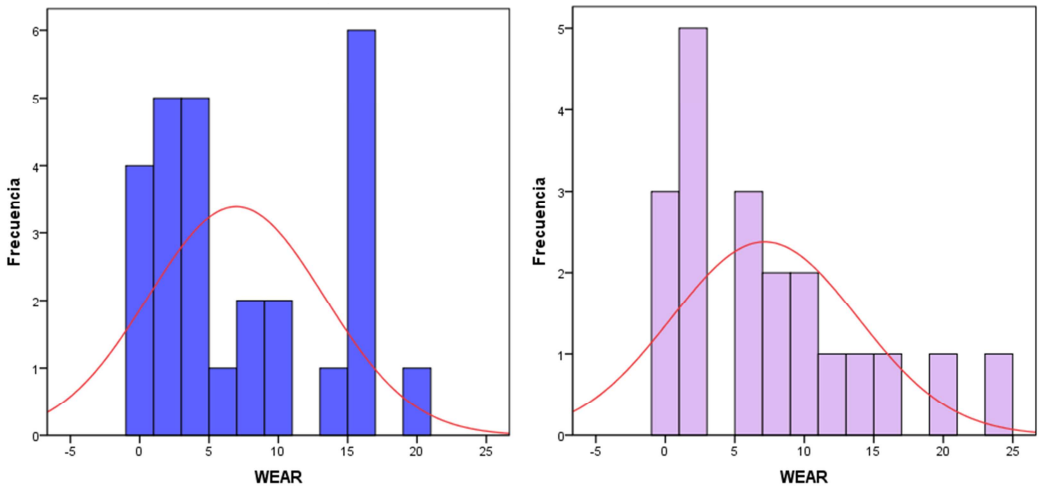


Figura 42. *Histogramas de la distribución del desgaste dental en varones (izquierda) y mujeres (derecha) en San Andrés de Arroyo.*

El número medio de dientes afectados por la pérdida prematura de esmalte y/o dentina es cerca de dos veces más elevado en los individuos maduro/seniles que en los adultos, en la muestra de San Andrés (Tabla 32).

EDAD		N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
ADULTOS	DESGASTE	16	0	15	4,75	4,851
	N válido (por lista)	16				
MADURO/SENILES	DESGASTE	31	0	23	8,23	6,903
	N válido (por lista)	31				

Tabla 32. *Descriptivos para la presencia de desgaste en adultos y maduro/seniles de San Andrés de Arroyo.*

En función de las frecuencias de desgaste observadas, las mujeres de San Andrés, presentan cerca del 51% de sus dientes desgastados y los varones, algo más del 47% (Tablas 33 y 34). En los varones de 21-40 años, la frecuencia de desgaste es menor que en los de 41-60 años, afectando principalmente al maxilar, donde los primeros molares son las piezas que muestran más desgaste, seguidos de los incisivos centrales, ambos premolares y de los terceros molares, mostrando todos ellos la misma frecuencia. En la mandíbula, los primeros molares son las piezas más desgastadas, seguidas de los incisivos centrales y los caninos.

En el grupo de varones de 41-60 años, el maxilar continúa estando más afectado que la mandíbula, con un porcentaje de algo más del 21%. Dentro del maxilar, todos los primeros molares observados presentan desgaste y les siguen en frecuencia los incisivos centrales y los segundos premolares. En la mandíbula, los segundos molares, los primeros y los terceros, son las piezas más desgastadas. En el conjunto de varones, el maxilar continúa estando más afectado que la mandíbula, mostrando más desgaste en él, los primeros molares, los incisivos centrales y los terceros molares. En la mandíbula, los primeros, los segundos y los terceros molares, son los dientes que muestran más frecuencia de desgaste.

En las mujeres de 21-40 años, la frecuencia de desgaste es aproximadamente la mitad más baja, que en las de la clase de 41-60 años. Además, el desgaste afecta de manera similar a maxilar y mandíbula, en ambas clases de edad. En el maxilar de las más jóvenes, los dientes más afectados por pérdida prematura de esmalte y/o dentina son los primeros molares y premolares, seguidos de los segundos premolares. En la mandíbula, los primeros molares, los segundos premolares y los segundos molares, son las piezas con más desgaste. En la clase de las maduro/seniles, en el maxilar, los primeros premolares y los segundos molares, seguidos por los primeros molares y los caninos (ambos con la misma frecuencia), son la piezas más afectadas por desgaste. En la mandíbula, los primeros y los segundos molares, así como los segundos premolares, son los que muestran porcentajes de desgaste más elevados. En el conjunto de las mujeres, el maxilar, está levemente más afectado que la mandíbula. Las piezas más desgastadas son los primeros y los segundos molares, seguidos de los primeros premolares, en la parte superior de la boca. En la mandíbula, los primeros molares y los segundos premolares y molares, son las piezas con más desgaste.

Si el desgaste está relacionado con la edad, deberían encontrarse diferencias entre el número medio de dientes afectados por el mismo que presentan los individuos adultos y los maduro/seniles. El resultado de la prueba U de Mann-Whitney ($\alpha>0.050$), sugiere que el desgaste dental se distribuye de manera homogénea entre ambas clases de edad, en todos los individuos de San Andrés. También se comprueba si la distribución del desgaste que padece la anterior es el mismo en ambas clases de edad, así como si el desgaste de la dentición posterior se distribuye igual entre los individuos adultos y los maduro/seniles. El resultado que se obtiene en ambos casos es el mismo ($\alpha>0.050$), empleando también la prueba U, lo que sugiere que tanto los dientes anteriores se encuentran desgastados de una forma similar en los individuos adultos y los maduro/seniles de San Andrés de Arroyo, así como también los dientes posteriores.

Dentro de cada clase de edad, no se comprueba si hay diferencias entre el desgaste de la dentición anterior y de la posterior, pues el tamaño muestral se vería reducido y con él, la fiabilidad de los resultados.

EDAD/DIENTES		MAXILAR									MANDÍBULA									MAXILAR + MANDÍBULA TOTAL
		I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	
21-40	Dientes con desgaste	2	1	3	3	3	4	1	1	18	5	2	5	3	2	4	2	2	25	43
	Dientes presentes	6	5	8	9	9	6	5	3	51	11	12	14	13	12	7	8	6	83	134
	% dientes con desgaste	33,3%	20,0%	37,5%	33,3%	33,3%	66,7%	20,0%	33,3%	35,3%	45,5%	16,7%	35,7%	23,1%	16,7%	57,1%	25,0%	33,3%	30,1%	32,1%
41-60	Dientes con desgaste	10	8	10	9	9	9	5	4	64	6	4	6	11	9	15	13	9	73	137
	Dientes presentes	12	14	17	14	12	9	9	6	93	16	18	21	25	21	19	16	17	153	246
	% dientes con desgaste	83,3%	57,1%	58,8%	64,3%	75,0%	100,0%	55,6%	66,7%	68,8%	37,5%	22,2%	28,6%	44,0%	42,9%	78,9%	81,3%	52,9%	47,7%	55,7%
TOTAL	Dientes con desgaste	12	9	13	12	12	13	6	5	82	11	6	11	14	11	19	15	11	98	180
	Dientes presentes	18	19	25	23	21	15	14	9	144	27	30	35	38	33	26	24	23	236	380
	% dientes con desgaste	66,7%	47,3%	52,0%	52,2%	57,1%	86,7%	42,9%	55,6%	56,9%	40,7%	20,0%	31,4%	36,8%	33,3%	73,1%	62,5%	47,8%	41,5%	47,4%

Tabla 33. *Frecuencia de dientes con desgaste en los varones de la población de San Andrés de Arroyo.*

EDAD/DIENTES		MAXILAR									MANDÍBULA									MAXILAR + MANDÍBULA TOTAL
		I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	
21-40	Dientes con desgaste	0	0	0	4	3	4	2	0	13	2	2	1	1	3	6	3	1	19	32
	Dientes presentes	4	5	7	6	6	6	6	2	42	7	7	8	6	7	9	10	7	61	103
	% dientes con desgaste	0,0%	0,0%	0,0%	66,7%	50,0%	66,7%	33,3%	0,0%	31,0%	28,6%	28,6%	12,5%	16,7%	42,9%	66,7%	30,0%	14,3%	31,1%	31,1%
41-60	Dientes con desgaste	3	5	7	10	6	7	10	2	50	7	7	10	9	9	6	8	5	61	111
	Dientes presentes	5	11	10	12	10	10	14	7	79	11	13	19	17	14	7	11	8	100	179
	% dientes con desgaste	60,0%	45,5%	70,0%	83,3%	60,0%	70,0%	71,4%	28,6%	63,3%	63,6%	53,8%	52,6%	52,9%	64,3%	85,7%	72,7%	62,5%	61,0%	62,0%
TOTAL	Dientes con desgaste	3	5	7	14	9	11	12	2	63	9	9	11	10	12	12	11	6	80	143
	Dientes presentes	9	16	17	18	16	16	20	9	121	18	20	27	23	21	16	21	15	161	282
	% dientes con desgaste	33,3%	31,3%	41,2%	77,7%	56,3%	68,8%	60,0%	22,2%	52,1%	50,0%	45,0%	40,7%	43,5%	57,1%	75,0%	52,4%	40,0%	49,7%	50,7%

Tabla 34. *Frecuencia de dientes con desgaste en las mujeres de la población de San Andrés de Arroyo.*

A continuación, se analiza la distribución del desgaste dental, en función de los niveles de pérdida de esmalte y/o dentina en los que fue clasificado, tal y como se describió en el capítulo 6, del Material y Métodos.

En función del número de dientes afectados por cada nivel (representado en el eje vertical), en ambos sexos, se observa que el desgaste moderado es el más frecuente en toda la muestra, tanto en varones como en mujeres, siendo mayor el número de dientes con cualquier tipo de desgaste en el sexo masculino (Figura 43).

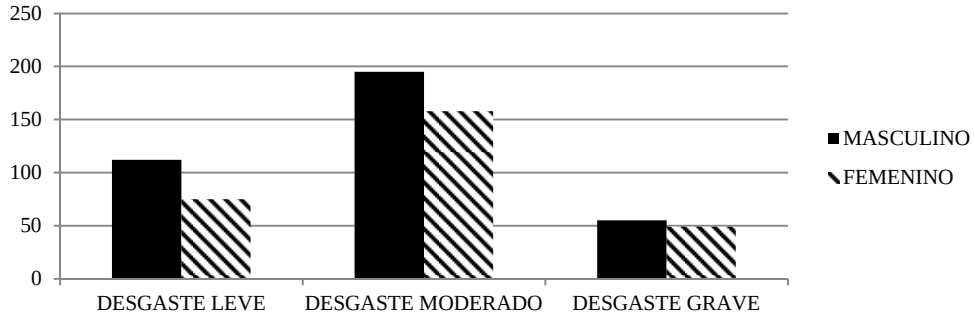


Figura 43. *Distribución del número de dientes con desgaste leve, moderado y grave en función del sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.*

No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en la distribución de los distintos niveles de gravedad del desgaste dental entre sexos, dado que el nivel de significación de la prueba U de Mann-Whitney, es superior a 0.050.

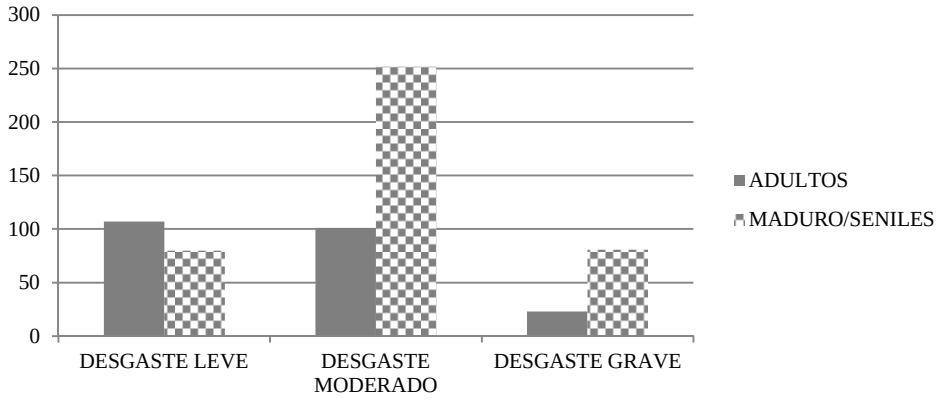


Figura 44. *Distribución del número de dientes con desgaste leve, moderado y grave en función de la edad, en la muestra de San Andrés de Arroyo.*

A pesar de lo que se observa en la gráfica (Figura 44), el número de individuos que constituye la muestra de maduro/seniles (31) es casi el doble respecto a los adultos (16), por lo que las medias son similares entre sí y no hay significación estadística para la prueba U (α>0.050), aunque por poco en el desgaste leve (α=0.095) y en el grave (0.058).

10.3.2. San Nicolás de Bari

Siguiendo las premisas anteriores, se muestra a continuación la frecuencia de desgaste presente en el conjunto de los individuos de San Nicolás, no siendo del todo correcto puesto que hay claras diferencias entre sexos, que pueden observarse posteriormente (Tablas 37 y 38), pero que sirve para comparar lo observado en otras necrópolis similares (Tabla 6).

Los individuos de San Nicolás de Bari, presentan cerca del 50% de sus dientes con algún nivel de desgaste. Los incisivos centrales tanto superiores como inferiores y los primeros molares mandibulares, son las piezas más afectadas por la pérdida prematura de esmalte y/o dentina (Tabla 35).

	MAXILAR									**MANDÍBULA**									
	I1	**I2**	**C**	**P1**	**P2**	**M1**	**M2**	**M3**	**T**	**I1**	**I2**	**C**	**P1**	**P2**	**M1**	**M2**	**M3**	**T**	**T**
DD	11	9	12	11	8	23	8	0	80	20	19	16	18	14	49	29	13	178	258
DP	17	19	26	26	30	37	28	14	197	26	37	39	50	48	66	72	41	379	576
% DD	64,7	47,4	46,2	42,3	26,7	62,2	28,6	0,0	40,6	76,9	51,4	41,0	36,0	29,2	72,2	40,3	31,7	47,0	44,8

Tabla 35. *Frecuencia de dientes con desgaste en San Nicolás de Bari (DD≡ dientes con desgaste; DP≡ dientes presentes).*

El número medio de dientes con desgaste es tres veces más elevado, aproximadamente, en los varones que en las mujeres (Tabla 36). La distribución de los datos obtenidos para el desgaste dental en la muestra de San Nicolás, es no normal (Figura 45), por lo que se emplea la prueba U de Mann-Whitney para determinar si el número de dientes con desgaste se distribuye por igual en ambos sexos o es más frecuente en alguno de ellos.

SEXO		**N**	**Mínimo**	**Máximo**	**Media**	**Desviación estándar**
MASCULINO	DESGASTE	43	0	11	3,00	3,423
	N válido (por lista)	43				
FEMENINO	DESGASTE	45	0	7	0,87	1,590
	N válido (por lista)	45				

Tabla 36. *Descriptivos para el desgaste dental en ambos sexos en la población de San Nicolás de Bari.*

El resultado del estadístico (α=0.000), sugiere que existen diferencias en la distribución del desgaste dental entre los varones y las mujeres de San Nicolás de Bari, siendo más frecuente en éstos.

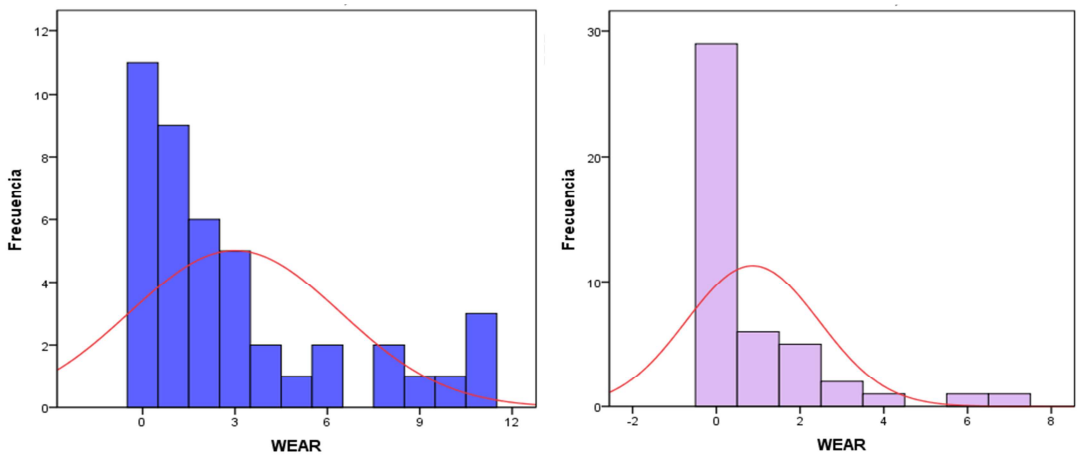


Figura 45. *Histogramas de la distribución del desgaste dental en los varones (izquierda) y en las mujeres (derecha) de San Nicolás de Bari.*

Siguiendo el análisis de las frecuencias en cada sexo, los varones de San Nicolás muestran un porcentaje de desgaste que supera el 73% (Tabla 37), incrementándose conforme lo hace el rango de edad. Así, en los varones de 21-40 años, el desgaste se muestra en frecuencias similares en el maxilar y la mandíbula, afectando en porcentajes iguales o superiores al 60% a toda la dentición maxilar (con excepción de segundos y terceros molares) y en proporciones iguales o superiores al 50% en la dentición mandibular, excepto los terceros molares que muestran la menor frecuencia de desgaste de toda la mandíbula (37.5%). En el rango de 41-60 años, el desgaste es cerca de un 10% más elevado en la mandíbula que en el maxilar. Es dentro de la mandíbula donde el segundo premolar muestra el porcentaje más bajo superando el 57%. Todas las demás piezas dentales, tienen frecuencias superiores a ese valor. En el maxilar, con excepción los terceros molares, donde no se ha registrado desgaste, todos los dientes presentan una pérdida de esmalte y/o dentina con una frecuencia igual o superior al 50%. En el conjunto de varones, la mandíbula acumula una frecuencia de desgaste levemente superior al maxilar. Los segundos premolares son los dientes que muestran el porcentaje más bajo en la mandíbula y, en el maxilar, lo son los terceros molares y, también, los segundos premolares.

En las mujeres, el desgaste afecta al 26% aproximadamente de la dentición y, como en el caso de los varones, se incrementa conforme lo hace la edad. En la clase de 21-40 años, la distribución del desgaste es similar en el maxilar y la mandíbula. En el maxilar, los terceros y los segundos molares, son las piezas con menor frecuencia de desgaste, patrón que también se repite en la mandíbula. En la clase de 41-60 años, la mandíbula acumula más desgaste que el maxilar siendo los segundos premolares, las piezas menos afectadas en ella. En el maxilar, también los segundos premolares, junto con los incisivos laterales y los terceros molares, no han acumulado ningún nivel de desgaste. En el conjunto de las mujeres, maxilar y mandíbula muestran frecuencias similares de desgaste, siendo en ambos casos, los terceros molares las piezas menos afectadas por esta patología.

EDAD/DIENTES		MAXILAR									MANDÍBULA									MAXILAR + MANDÍBULA TOTAL
		I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	
21-40	Dientes con desgaste	4	3	4	3	3	3	0	0	20	5	5	4	5	4	11	6	3	43	63
	Dientes presentes	4	3	5	5	5	3	2	3	30	5	6	8	9	8	11	9	8	64	94
	% dientes con desgaste	100,0%	100,0%	80,0%	60,0%	60,0%	100,0%	0,0%	0,0%	66,7%	100,0%	83,3%	50,0%	55,6%	50,0%	100,0%	66,7%	37,5%	67,2%	67,0%
41-60	Dientes con desgaste	1	4	4	4	3	11	4	0	31	8	7	5	8	8	16	16	8	76	107
	Dientes presentes	1	4	5	6	6	13	7	2	44	8	8	8	13	14	17	18	8	94	138
	% dientes con desgaste	100,0%	100,0%	80,0%	66,7%	50,0%	84,6%	57,1%	0,0%	70,5%	100,0%	87,5%	62,5%	61,5%	57,1%	94,1%	88,9%	100,0%	80,9%	77,5%
TOTAL	Dientes con desgaste	5	7	8	7	6	14	4	0	51	13	12	9	13	12	27	22	11	119	170
	Dientes presentes	5	7	10	11	11	16	9	5	74	13	14	16	22	22	28	27	16	158	232
	% dientes con desgaste	100,0%	100,0%	80,0%	63,6%	54,5%	87,5%	44,4%	0,0%	68,9%	100,0%	85,7%	56,3%	59,1%	54,5%	96,4%	81,5%	68,8%	75,3%	73,3%%

Tabla 37. *Frecuencia de dientes con desgaste en los varones de la población de San Nicolás de Bari.*

EDAD/DIENTES		MAXILAR									MANDÍBULA									MAXILAR + MANDÍBULA TOTAL
		I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	
21-40	Dientes con desgaste	3	2	2	3	2	4	1	0	17	6	5	4	2	2	13	2	0	34	51
	Dientes presentes	6	7	9	11	13	11	11	5	73	9	16	15	16	17	28	32	18	151	224
	% dientes con desgaste	50,0%	28,6%	22,2%	27,3%	15,4%	36,4%	9,1%	0,0%	23,3%	66,7%	31,3%	26,7%	12,5%	11,8%	46,4%	6,3%	0,0%	22,5%	22,8%
41-60	Dientes con desgaste	3	0	2	1	0	5	1	0	12	1	2	3	3	0	9	5	2	25	37
	Dientes presentes	6	5	7	4	6	10	8	4	50	4	7	8	12	9	10	13	7	70	120
	% dientes con desgaste	50,0%	0,0%	28,6%	25,0%	0,0%	50,0%	12,5%	0,0%	24,0%	25,0%	28,6%	37,5%	25,0%	0,0%	90,0%	38,5%	28,6%	35,7%	30,8%
TOTAL	Dientes con desgaste	6	2	4	4	2	9	2	0	29	7	7	7	5	2	22	7	2	59	88
	Dientes presentes	12	12	16	15	19	21	19	9	123	13	23	23	28	26	38	45	25	221	344
	% dientes con desgaste	50,0%	16,7%	25,0%	26,7%	10,5%	42,9%	10,5%	0,0%	23,6%	53,8%	30,4%	30,4%	17,9%	7,7%	57,9%	15,6%	8,0%	26,7%	25,6%

Tabla 38. *Frecuencia de dientes con desgaste en las mujeres de la población de San Nicolás de Bari.*

El siguiente paso es determinar si la gravedad del desgaste afecta por igual a varones y mujeres o, por el contrario, cada nivel es más frecuente en uno u otro sexo. Para ello, se emplea el mismo estadístico que en ocasiones anteriores, obteniéndose como resultado que el desgaste leve, es significativamente más elevado en las mujeres (α=0.000) y, el moderado (α=0.023) y el grave (α=0.013), afectan a un mayor número de dientes en los varones (Figura 46).

De nuevo, queda por comprobar si el desgaste que presenta la dentición anterior es el mismo en ambos sexos y, también, si el desgaste que muestran los dientes posteriores, afectan por igual a varones y mujeres. Como en el caso de San Andrés, no se hacen análisis dentro de cada sexo comparando desgaste anterior y posterior. La prueba U de Mann-Whitney, revela que existen diferencias estadísticamente significativas en la distribución del desgaste posterior, entre ambos sexos, siendo los varones los más afectados por desgaste en los dientes posteriores (α=0.001) que las mujeres. Sin embargo, el desgaste de los dientes anteriores se distribuye homogéneamente entre varones y mujeres, dados los resultados de la prueba. (α>0.050).

Como el desgaste anterior es homogéneo entre ambos sexos, se procede a analizar si la edad puede haber influido en su presencia entre los dientes de los individuos adultos y de los maduro/seniles. El resultado de la prueba U (α>0.050), determina que tampoco hay diferencias entre clases de edad y que, por tanto, el desgaste anterior se distribuye por igual entre los individuos de 21-40 años y los de 41-60 años.

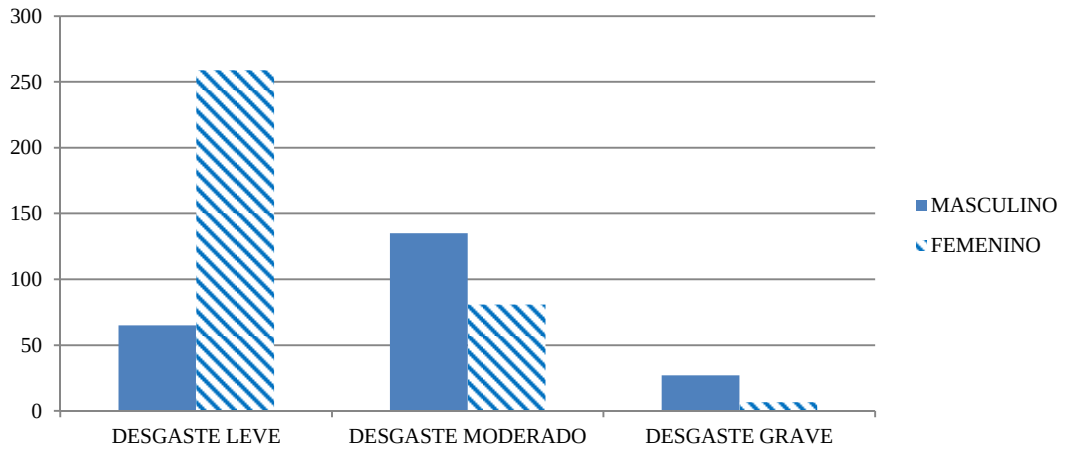


Figura 46. *Distribución del número de dientes con desgaste leve, moderado y grave en función del sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.*

10.4. Cálculo dental

10.4.1. San Andrés de Arroyo

Los datos que se ofrecen a continuación para el cálculo dental, se expresan en función del total de dientes afectados en la muestra, sin que se haga distinción entre sexos o clases de edad, a fin de dar una idea general de cómo esta patología se presenta en la población de San Andrés de Arroyo, del mismo modo que se ha hecho en otras muestras, con las que habrá de compararse ésta (Tablas 6 y 7). Así, la frecuencia de cálculo dental registrada en el conjunto de los individuos de San Andrés asciende a cerca de un 78%.

Los dientes con porcentajes de acumulo más alto son los incisivos centrales inferiores y los caninos inferiores junto con los primeros molares superiores, ambos con frecuencias análogas (Tabla 39).

	MAXILAR									MANDÍBULA									
	I1	**I2**	**C**	**P1**	**P2**	**M1**	**M2**	**M3**	**T**	**I1**	**I2**	**C**	**P1**	**P2**	**M1**	**M2**	**M3**	**T**	**T**
DCA	13	23	26	27	24	28	26	14	185	42	44	56	51	45	33	38	27	329	514
DP	27	35	51	41	37	31	34	18	265	45	50	62	61	54	42	45	38	397	662
% DCA	48,1	65,7	51,0	65,9	64,9	90,3	76,5	77,8	69,8	93,3	88,0	90,3	83,6	83,3	78,6	84,4	71,1	82,9	77,6

Tabla 39. *Frecuencia de cálculo dental en la población de San Andrés de Arroyo (DCA≡ dientes con cálculo; DP≡ dientes presentes).*

Analizando la presencia del cálculo en función del sexo, se observa que el número medio de dientes que acumulan cálculo es más elevado en los varones que en las mujeres (Tabla 40), si bien la prueba U de Mann-Whitney, empleada dada la distribución no normal de los datos (Figura 47), determina que la distribución del cálculo es homogénea entre ambos sexos (α>0.050).

SEXO		**N**	**Mínimo**	**Máximo**	**Media**	**Desviación estándar**
MASCULINO	CÁLCULO	27	0	32	11,59	9,39
	N válido (por lista)	27				
FEMENINO	CÁLCULO	20	0	26	10,40	8,08
	N válido (por lista)	20				

Tabla 40. *Descriptivos para el cálculo dental en ambos sexos en la población de San Andrés de Arroyo.*

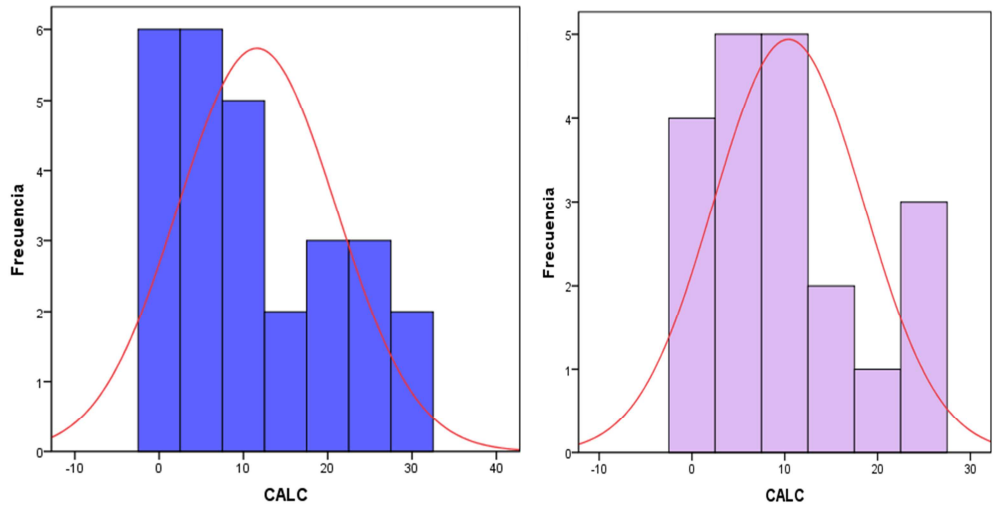


Figura 47. *Histogramas para la distribución del cálculo dental en varones (izquierda) y mujeres (derecha), de la muestra de San Andrés de Arroyo.*

Siguiendo el análisis del cálculo en función de la frecuencia registrada en cada sexo y dentro de cada sexo, los varones de San Andrés presentan cerca del 81% de sus dientes afectados por cálculo, siendo mayor en la clase de edad de 21-40 años que en la de los individuos maduro/seniles (Tabla 41). En los varones adultos, la mandíbula muestra frecuencias más altas de cálculo que el maxilar, siendo las piezas menos afectadas los terceros molares inferiores y los segundos molares superiores.

En el grupo de 41-60 años, la mandíbula muestra un porcentaje más alto de cálculo acumulado que el maxilar. En región inferior de la cavidad oral, las piezas menos afectadas por esta patología son los primeros molares. En el maxilar, los dientes con menor porcentaje de cálculo acumulado son los incisivos centrales. En el conjunto de los varones de San Andrés, la mandíbula presenta un porcentaje más alto que el maxilar de acumulo de cálculo dental. En el maxilar y en la mandíbula, los terceros molares son las piezas menos afectadas por esta enfermedad.

En las mujeres de San Andrés, el cálculo se acumula en el 74%, aproximadamente, de sus dientes, incrementándose su frecuencia con la edad (Tabla 42). En el rango de 21-40 años, presenta más porcentaje el maxilar, mostrando todas las piezas una frecuencia igual o superior al 50%. En la mandíbula, los terceros molares, son los que tienen los porcentajes más bajos.

EDAD/DIENTES		MAXILAR									MANDÍBULA									MAXILAR + MANDÍBULA TOTAL
		I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	
21-40	Dientes con cálculo	6	5	6	7	6	6	3	2	41	11	12	14	13	12	7	8	3	73	114
	Dientes presentes	6	5	8	9	9	6	5	3	51	11	12	14	13	12	7	8	6	83	134
	% dientes con cálculo	100,0%	100,0%	75,0%	77,8%	66,7%	100,0%	60,0%	66,7%	80,4%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	50,0%	96,1%	85,1%
41-60	Dientes con cálculo	7	9	12	10	9	7	7	4	65	13	14	20	19	17	16	14	14	127	192
	Dientes presentes	12	14	17	14	12	9	9	6	93	16	18	21	25	21	19	16	17	153	246
	% dientes con cálculo	58,3%	64,3%	70,6%	71,4%	75,0%	77,8%	77,8%	66,7%	69,9%	81,3%	77,8%	95,2%	76,0%	81,0%	84,2%	87,5%	82,4%	83,0%	78,0%
TOTAL	Dientes con cálculo	13	14	18	17	15	13	10	6	106	24	26	34	32	29	23	22	17	200	306
	Dientes presentes	18	19	25	23	21	15	14	9	144	27	30	35	38	33	26	24	23	236	380
	% dientes con cálculo	72,2%	73,7%	72,0%	73,9%	71,4%	86,7%	71,4%	66,7%	73,6%	88,9%	86,7%	97,1%	84,2%	87,9%	88,5%	91,7%	73,9%	84,7%	80,5%

Tabla 41. *Frecuencia de dientes con cálculo en los varones de la población de San Andrés de Arroyo.*

EDAD/DIENTES		MAXILAR									MANDÍBULA									MAXILAR + MANDÍBULA TOTAL
		I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	
21-40	Dientes con cálculo	2	3	5	3	3	6	4	1	27	7	5	3	4	3	3	5	2	32	59
	Dientes presentes	4	5	7	6	6	6	6	2	42	7	7	8	6	7	9	10	7	61	103
	% dientes con cálculo	50,0%	60,0%	71,4%	50,0%	50,0%	100,0%	66,7%	50,0%	64,3%	100,0%	71,4%	37,5%	66,7%	42,9%	33,3%	50,0%	28,6%	52,5%	57,3%
41-60	Dientes con cálculo	2	6	3	7	6	9	12	7	52	11	13	19	15	13	7	11	8	97	149
	Dientes presentes	5	11	10	12	10	10	14	7	79	11	13	19	17	14	7	11	8	100	179
	% dientes con cálculo	40,0%	54,5%	30,0%	58,3%	60,0%	90,0%	85,7%	100,0%	65,8%	100,0%	100,0%	100,0%	88,2%	92,9%	100,0%	100,0%	100,0%	97,0%	83,2%
TOTAL	Dientes con cálculo	4	9	8	10	9	15	16	8	79	18	18	22	19	16	10	16	10	129	208
	Dientes presentes	9	16	17	18	16	16	20	9	121	18	20	27	23	21	16	21	15	161	282
	% dientes con cálculo	44,5%	56,3%	47,0%	55,6%	56,3%	93,8%	80,0%	88,9%	65,3%	100,0%	90,0%	81,5%	82,6%	76,2%	62,5%	76,2%	66,7%	80,1%	73,6%

Tabla 42. *Frecuencia de dientes con cálculo en las mujeres de la población de San Andrés de Arroyo.*

En la clase femenina de 41-60 años, el cálculo se acumula con una frecuencia más elevada en la mandíbula que en el maxilar. En la dentición inferior, todas las piezas muestran porcentajes del 100%, con excepción de los premolares, donde es levemente inferior. En el maxilar, los caninos son las piezas con una frecuencia más baja de cálculo dental. En el conjunto de las mujeres de la población palentina, el cálculo muestra una frecuencia más elevada en la mandíbula que en el maxilar. En la mandíbula, los dientes muestran porcentajes de cálculo superiores al 62% mientras que, en el maxilar, la frecuencia es superior al 44% en todos los dientes.

Cuando se procede al análisis estadístico en función del número medio de dientes afectado en la muestra de San Andrés de Arroyo, si bien es levemente más elevado en el grupo de los individuos de 21-40 años, que en los maduro/seniles (Tabla 43), los resultados prueba U de Mann-Whitney (α>0.050), sugieren que la distribución de esta patología es homogénea entre ambas clases de edad.

EDAD		N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
ADULTOS	CÁLCULO	16	2	30	11,25	8,242
	N válido (por lista)	16				
MADURO/SENILES	CÁLCULO	31	0	32	11,00	9,180
	N válido (por lista)	31				

Tabla 43. *Descriptivos para el cálculo en ambas clases de edad en la población de San Andrés de Arroyo.*

El siguiente paso, es analizar la distribución del cálculo en función de la cantidad que se acumule en cada sexo o clase de edad, lo cual se valora según los niveles determinados en el capítulo 6, del Material y Métodos.

En función de la gravedad el cálculo leve y el moderado está presente en más dientes de varones, mientras que el grave se acumula de manera similar en ambos sexos (Figura 48). No obstante, la distribución por sexos de los tres niveles observados es homogénea, puesto que la prueba U de Mann-Whitney no es significativa a nivel estadístico (α>0.050).

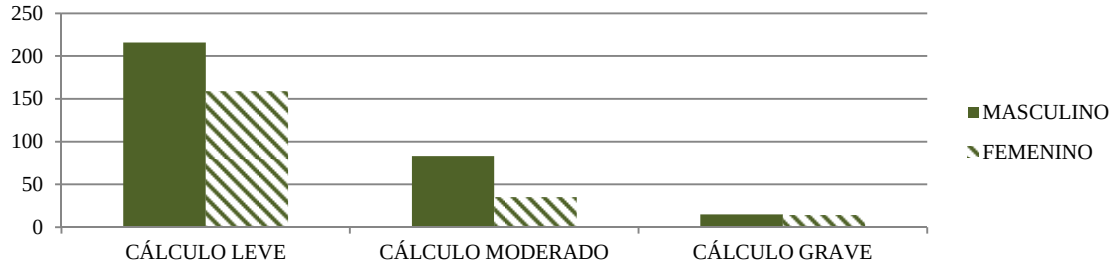


Figura 48. *Distribución de la gravedad del cálculo dental en ambos sexos, en San Andrés de Arroyo.*

La falta de diferencias entre sexos, hace que el siguiente paso sea analizar si hay diferencias según la edad de los individuos, en la distribución de los niveles de cálculo dental. El cálculo leve es el más frecuente en toda la muestra, acumulándose más en los dientes de los maduro/seniles, tal y como ocurre con el cálculo moderado (Figura 49). El cálculo grave, se distribuye en un número similar de dientes entre los individuos de ambas clases de edad.

A pesar de lo que pueda observarse en la gráfica, la prueba U de Mann-Whitney determina que no hay diferencias estadísticamente significativas, en ninguno de los casos (α>0.050) y que, por tanto, los niveles de cálculo dental se distribuyen homogéneamente dentro de cada clase de edad.

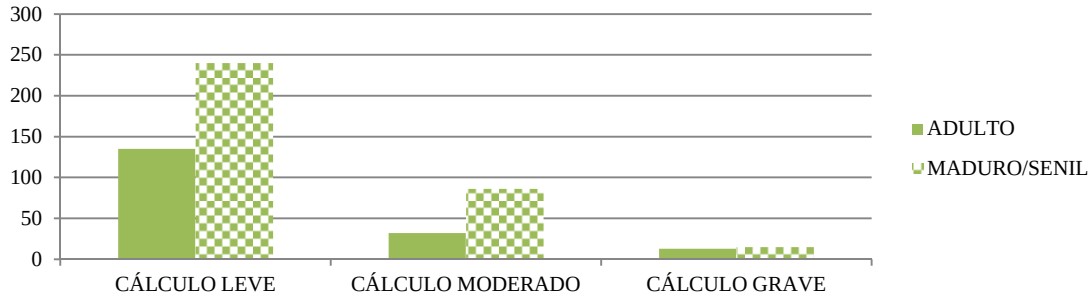


Figura 49. *Distribución de la gravedad del cálculo dental en ambas clases de edad en San Andrés de Arroyo.*

10.4.2. San Nicolás de Bari

Los resultados para el cálculo dental en San Nicolás de Bari, se muestran a continuación siguiendo las mismas premisas que en San Andrés de Arroyo y presentándose, primero, en función del total de individuos de la muestra sin hacer distinción entre sexos o edades. En San Nicolás el cálculo dental afecta a algo más del 64% del conjunto de dientes observados, siendo los incisivos centrales inferiores, los laterales superiores y los primeros molares maxilares, los dientes con porcentajes más elevados (Tabla 44).

	MAXILAR									MANDÍBULA									
	I1	**I2**	**C**	**P1**	**P2**	**M1**	**M2**	**M3**	**T**	**I1**	**I2**	**C**	**P1**	**P2**	**M1**	**M2**	**M3**	**T**	**T**
DCA	13	15	18	16	20	29	19	8	138	21	28	26	36	33	40	35	14	233	371
DP	17	19	26	26	30	37	28	14	197	26	37	39	50	48	66	72	41	379	576
% DCA	76,5	78,9	69,2	61,5	66,7	78,4	67,9	57,1	70,1	80,8	75,7	66,7	72,0	68,8	60,6	48,6	34,1	61,5	64,4

Tabla 44. *Frecuencia de dientes con cálculo en San Nicolás de Bari (DCA≡ dientes con cálculo; DP≡ dientes presentes).*

Una vez que se establece la división por sexos, el número medio de dientes afectados por esta patología es levemente superior en las mujeres que en los varones de San Nicolás (Tabla 45).

SEXO		N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
MASCULINO	CÁLCULO	43	0	21	3,67	4,912
	N válido (por lista)	43				
FEMENINO	CÁLCULO	45	0	30	4,71	6,741
	N válido (por lista)	45				

Tabla 45. *Descriptivos para el cálculo dental en ambos sexos en la población de San Nicolás de Bari.*

Los datos obtenidos para el cálculo se distribuyen de manera no normal (Figura 50), por lo que para determinar si el cálculo dental se acumula de manera homogénea en ambos sexos, se vuelve a utilizar como estadístico la prueba U de Mann-Whitney. Según los resultados que ofrece (α>0.050), se mantiene la hipótesis nula, lo que sugiere que esta patología afecta de forma similar a los varones y a las mujeres de la población palentina.

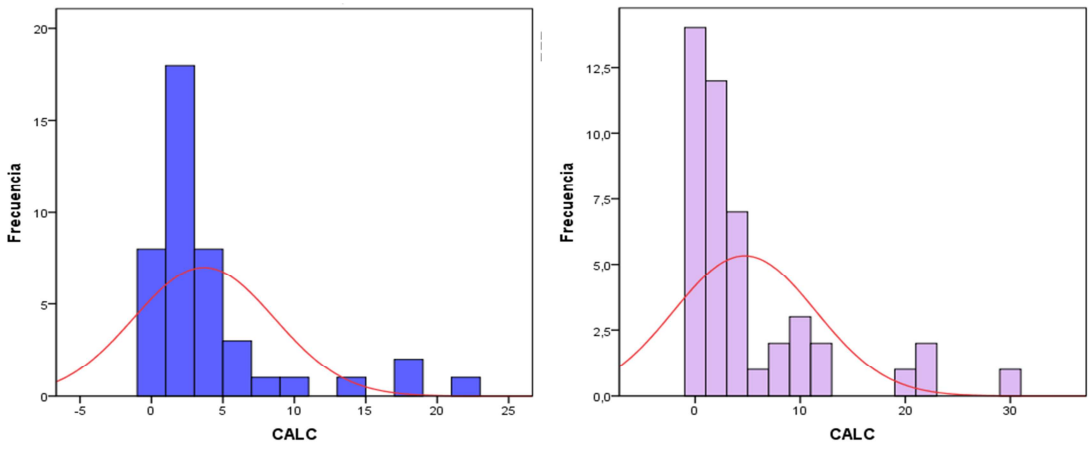


Figura 50. *Histogramas para la distribución del cálculo dental en varones (izquierda) y mujeres (derecha), en la muestra de San Nicolás de Bari.*

Siguiendo la distribución del cálculo en función de las frecuencias dentro de cada sexo, los varones presentan algo más del 68% de sus dientes afectados, incrementándose desde la clase de 21-40 años de edad, hasta la de 41-60 años (Tabla 46). En los adultos, el maxilar acumula más cálculo que la mandíbula (hasta un 40% más), siendo las piezas en las que se observa un menor porcentaje de acumulo los segundos molares, en el conjunto de su cavidad oral.

EDAD/DIENTES		MAXILAR									MANDÍBULA									MAXILAR + MANDÍBULA TOTAL
		I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	
21-40	Dientes con cálculo	4	3	5	5	5	2	1	2	27	5	5	3	5	4	4	3	3	32	59
	Dientes presentes	4	3	5	5	5	3	2	3	30	5	6	8	9	8	11	9	8	64	94
	% dientes con cálculo	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	66,7%	50,0%	66,7%	90,0%	100,0%	83,3%	37,5%	55,6%	50,0%	36,4%	33,3%	37,5%	50,0%	62,8%
41-60	Dientes con cálculo	1	4	4	3	4	10	5	0	31	6	5	5	9	10	15	12	6	68	99
	Dientes presentes	1	4	5	6	6	13	7	2	44	8	8	8	13	14	17	18	8	94	138
	% dientes con cálculo	100,0%	100,0%	80,0%	50,0%	66,7%	76,9%	71,4%	0,0%	70,5%	75,0%	62,5%	62,5%	69,2%	71,4%	88,2%	66,7%	75,0%	72,3%	71,7%
TOTAL	Dientes con cálculo	5	7	9	8	9	12	6	2	58	11	10	8	14	14	19	15	9	100	158
	Dientes presentes	5	7	10	11	11	16	9	5	74	13	14	16	22	22	28	27	16	158	232
	% dientes con cálculo	100,0%	100,0%	90,0%	72,7%	81,8%	75,0%	66,7%	40,0%	78,4%	84,6%	71,4%	50,0%	63,4%	63,4%	67,9%	55,6%	56,3%	63,3%	68,1 %

Tabla 46. *Frecuencia de dientes con cálculo en los varones de la población de San Nicolás de Bari.*

EDAD/DIENTES		MAXILAR									MANDÍBULA									MAXILAR + MANDÍBULA TOTAL
		I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total	
21-40	Dientes con cálculo	2	3	2	4	6	8	6	2	33	6	11	10	10	10	12	10	2	71	104
	Dientes presentes	6	7	9	11	13	11	11	5	73	9	16	15	16	17	28	32	18	151	224
	% dientes con cálculo	33,3%	42,9%	22,2%	36,4%	46,2%	72,7%	54,5%	40,0%	45,2%	66,7%	68,8%	66,7%	62,5%	58,8%	42,9%	31,3%	11,1%	47,0%	46,4%
41-60	Dientes con cálculo	6	5	7	4	5	9	7	4	47	4	7	8	12	9	9	10	3	62	109
	Dientes presentes	6	5	7	4	6	10	8	4	50	4	7	8	12	9	10	13	7	70	120
	% dientes con cálculo	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	83,3%	90,0%	87,5%	100,0%	94,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	90,0%	76,9%	42,9%	88,6%	90,8%
TOTAL	Dientes con cálculo	8	8	9	8	11	17	13	6	80	10	18	18	22	19	21	20	5	133	213
	Dientes presentes	12	12	16	15	19	21	19	9	123	13	23	23	28	26	38	45	25	221	344
	% dientes con cálculo	66,7%	66,7%	56,3%	47,1%	57,9%	73,9%	65,0%	66,7%	65,0%	76,9%	78,3%	78,3%	78,6%	73,1%	55,3%	44,4%	20,0%	60,1%	61,9%

Tabla 47. *Frecuencia de dientes con cálculo en las mujeres de la población de San Nicolás de Bari.*

En el grupo de varones maduro/seniles, la distribución del cálculo es más homogénea entre el maxilar y la mandíbula. En la arcada dentaria superior, los terceros molares no presentan cálculo y son los incisivos centrales y los caninos, los que muestran una menor frecuencia para esta patología. En el conjunto de varones, el cálculo se presenta con una frecuencia levemente más elevada en el maxilar, respecto a la mandíbula. Los dientes con menor porcentaje registrado para esta enfermedad son los terceros molares superiores y los caninos inferiores.

Las mujeres de San Nicolás muestran cálculo en cerca del 62% de sus dientes y, como sucede en los varones, su frecuencia se incrementa desde el rango de los 21-40 años hasta el de los 41-60 años (Tabla 47).

En las mujeres adultas, se distribuye de manera similar entre el maxilar y la mandíbula, siendo menos frecuente en los caninos superiores y en los terceros molares inferiores. En las mujeres maduro/seniles, el cálculo es levemente más frecuente en el maxilar. Las piezas menos afectadas por esta patología en toda su cavidad oral son los segundos premolares superiores y los terceros molares inferiores. En el conjunto de la muestra femenina, el acumulo también es levemente superior en el maxilar, con respecto a la mandíbula. Los dientes menos afectados son los primeros premolares superiores y los terceros molares inferiores.

Si se analiza la distribución de esta patología en cada clase de edad, según el número medio de dientes afectados, el cálculo es levemente más alto en la clase de edad de 41-60 años, que en la de 21-40 años (Tabla 48).

EDAD		N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
ADULTOS	CÁLCULO	43	0	21	3,77	5,246
	N válido (por lista)	43				
MADURO/SENILES	CÁLCULO	45	0	30	4,62	6,510
	N válido (por lista)	45				

Tabla 48. *Descriptivos para el cálculo dental en ambas clases de edad en la población de San Nicolás de Bari.*

A pesar de esa leve diferencia registrada entre las medias de ambas clases de edad, la distribución del cálculo es homogénea entre los individuos adultos y los maduro/seniles, dados los resultados de la prueba U de Mann-Whitney ($\alpha>0.050$).

Como en el caso de San Andrés de Arroyo, el siguiente paso es conocer si la gravedad del cálculo afecta por igual a ambos sexos, en la población de San Nicolás. Se observa que hay más dientes con cálculo leve y moderado en la dentición femenina que en la masculina mientras que, los pocos dientes que muestran cálculo dental grave pertenecen a los varones (Figura 51), a pesar de lo cual, la prueba U de Mann-Whitney sugiere que la distribución de los tres niveles del cálculo es la misma entre varones y mujeres (α>0.050).

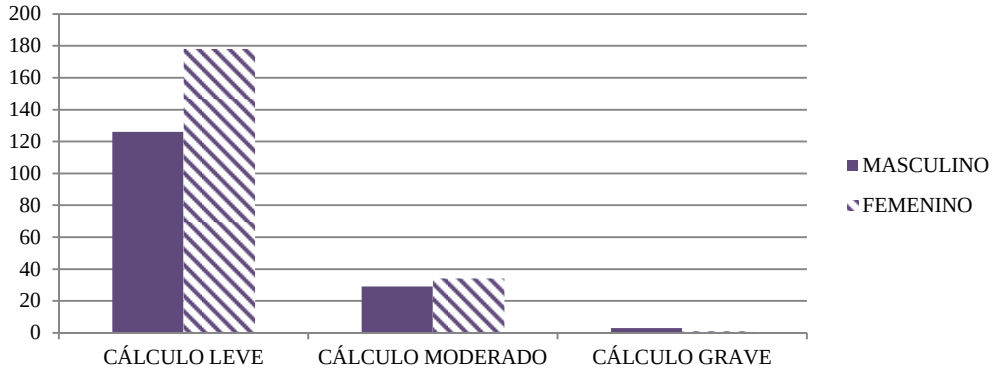


Figura 51. *Distribución de la gravedad del cálculo en ambos sexos en la población de San Nicolás de Bari.*

Si los niveles de cálculo afectan por igual a ambos sexos, el siguiente paso consiste en determinar si la edad influye en que los tres niveles afecten más o menos a los individuos adultos y/o a los maduro/seniles.

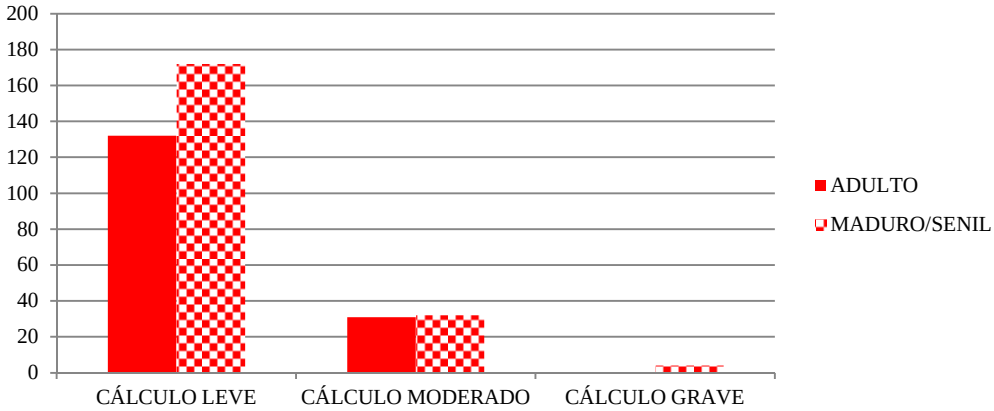


Figura 52. *Distribución de la gravedad del cálculo dental en ambas clases de edad en la población de San Nicolás de Bari.*

A pesar de lo que se observa en la gráfica (Figura 52), la prueba U de Mann-Whitney no es significativa (α>0.050) en ninguno de los casos en los que se comparara el número de dientes afectados por cálculo leve, moderado o grave, con las distintas clases de edad. Por tanto, la distribución de todos los niveles de gravedad del cálculo dental entre individuos adultos y maduro/seniles, es homogénea.

10.5. Hipoplasias del esmalte (LEH)

10.5.1. San Andrés de Arroyo

Analizar las hipoplasias del esmalte, supone valorar el estrés padecido por los individuos durante su desarrollo, por lo que pueden desprenderse datos que indiquen que uno y otro sexo fue favorecido, por ejemplo, nutricionalmente o que en determinados periodos la población estuvo sometida a presiones ambientales que pudieron extenderse o no en el tiempo.

Al igual que en el análisis de las patologías orales anteriores, los datos que se ofrecen en primer lugar, con fines comparativos, se refieren al conjunto de dientes analizados, sin hacer distinciones entre sexos o edades. La frecuencia de hipoplasias del esmalte en el conjunto de la muestra dental de San Andrés de Arroyo es del 13.6% (90/662).

En función del sexo de los individuos, las mujeres presentan una frecuencia del 17.4% (49/282) de sus dientes afectados y muestran un número medio de dientes con hipoplasias más elevado que los varones, cuya frecuencia de hipoplasias en la dentición es del 10.8% (41/380) (Tabla 49).

SEXO		N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
MASCULINO	LEH	27	0	10	1,52	2,517
	N válido (por lista)	27				
FEMENINO	LEH	20	0	12	2,45	3,486
	N válido (por lista)	20				

Tabla 49. *Descriptivos para las hipoplasias del esmalte en ambos sexos en la población de San Nicolás de Bari.*

Los datos se distribuyen de forma no normal (Figura 53), por lo que se emplea de nuevo, la prueba U de Mann-Whitney para determinar si hay diferencias entre sexos para el número de dientes afectados por LEH, sin que el resultado sea significativo (α>0.050), por lo que el número de dientes afectados por estas lesiones es similar en ambos sexos, descartándose así que los varones o las mujeres hubieran tenido algún tipo de ventaja sobre el otro sexo, desde el punto de vista nutricional o en función de los cuidados parentales.

La falta de significación en la prueba U para determinar si existen diferencias entre sexos en la distribución de las LEH, lleva al siguiente paso que no es más que analizar la influencia de la edad, en la presencia de esta patología dentro de la muestra de San Andrés.

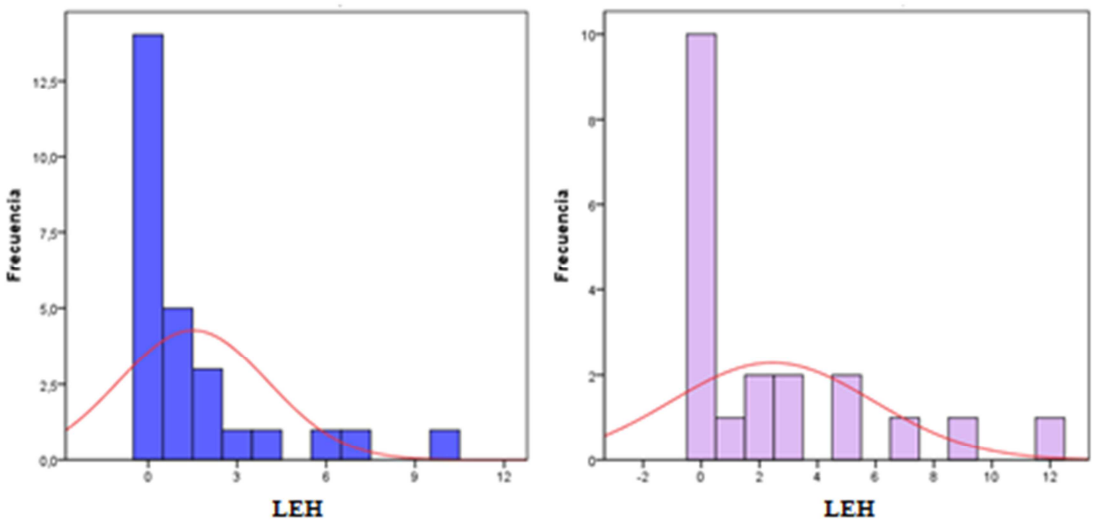


Figura 53. *Histogramas para las hipoplasias del esmalte en varones (izquierda) y mujeres (derecha), en la muestra dental de San Andrés de Arroyo.*

El número medio de dientes con LEH es levemente superior en los individuos maduro/seniles de la muestra de San Andrés (Tabla 50), sin que la prueba U muestre significación para esa diferencia (α>0.050). Esto sugiere que durante un lapso temporal largo, los niveles de estrés ambiental afectaron de forma homogénea a toda la población de San Andrés de Arroyo.

EDAD		N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
ADULTOS	LEH	16	0	10	1,75	2,817
	N válido (por lista)	16				
MADURO/SENILES	LEH	31	0	12	2,00	3,088
	N válido (por lista)	31				

Tabla 50. *Descriptivos para las hipoplasias del esmalte en ambas clases de edad en San Andrés de Arroyo.*

La gravedad del estrés que pueden padecer los individuos de una población, puede valorarse en función de si las hipoplasias se presentan en una sola línea de relieve horizontal o si, por el contrario, aparece más de una línea sobre la misma pieza dental. Para conocer la distribución de las LEH según su gravedad en San Andrés, se aplicó el mismo estadístico, cuyos resultados determinaron que, en toda la muestra (es decir, entre sexos y clases de edad), tanto para los casos en los que las LEH fueran una sola línea de relieve horizontal, como para aquéllas que se presentaran en forma de dos o más, su distribución es homogénea (α>0.050).

10.5.2. San Nicolás de Bari

Los primeros datos que se ofrecen a continuación, hacen referencia al conjunto de la muestra, sin especificar sexo o edad de los individuos, tal y como se expusieron en San Andrés de Arroyo y como se ha hecho con el resto de patologías orales. La frecuencia de hipoplasias del esmalte en la población de San Nicolás de Bari, asciende a un 23.4% (135/576).

En función del sexo de los individuos, el 20.7% (48/232) de dientes con hipoplasias es el porcentaje registrado en varones y el 25.3% (87/344), el calculado para las mujeres.

SEXO		N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
MASCULINO	LEH	43	0	7	1,12	1,707
	N válido (por lista)	43				
FEMENINO	LEH	45	0	14	1,93	3,589
	N válido (por lista)	45				

Tabla 51. *Descriptivos para las hipoplasias del esmalte en ambos sexos en San Nicolás de Bari.*

Analizando la presencia de hipoplasias según el número medio de dientes con lesiones en cada sexo, se observa que presentan media más elevada las mujeres que los varones (Tabla 51). No obstante, esa diferencia no resulta significativa a nivel estadístico, dados los resultados obtenidos mediante la prueba U (α>0.050), estadístico seleccionado dada la distribución no normal de los datos (Figura 54).

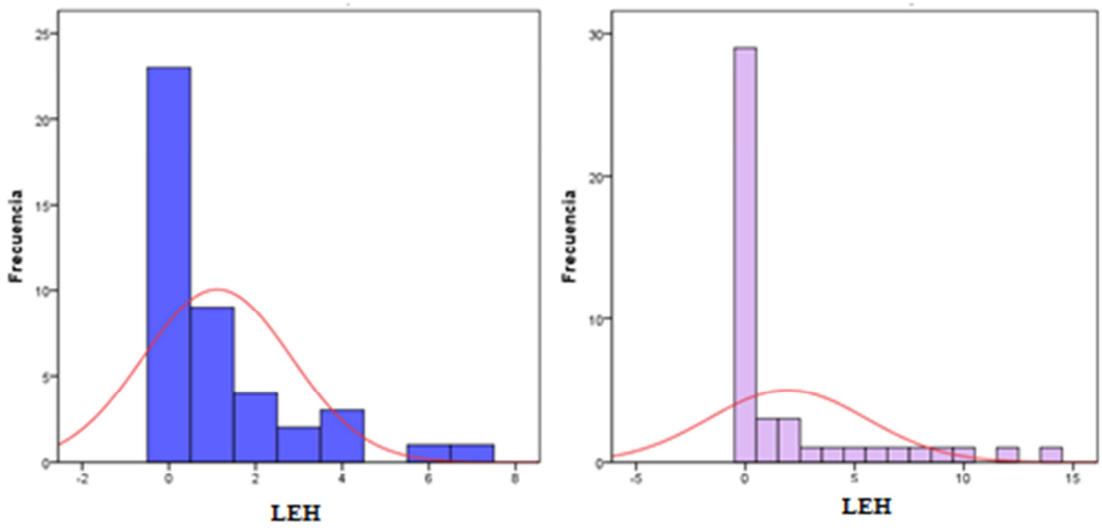


Figura 54. *Histogramas para las hipoplasias del esmalte en varones (izquierda) y mujeres (derecha), en la muestra dental de San Nicolás de Bari.*

La falta de diferencias entre sexos, indica que el estrés afectó de manera similar a varones y a mujeres, no existiendo trato de favor en el cuidado o la alimentación, para ninguno de ellos. El siguiente paso, es conocer si la edad es un factor tener en cuenta en la distribución de esta patología. Si se encuentran diferencias entre clases de edad, será a consecuencia de que el estrés ambiental que sufrió la población fue más intenso en algún periodo temporal concreto. Si no es así, las posibles crisis que afectaron a los individuos de San Nicolás, se mantuvieron en niveles similares durante un largo lapso temporal.

El número medio de dientes afectados por LEH, es similar entre ambas clases de edad, en la población de San Nicolás (Tabla 52). Para determinar si las LEH se distribuyen homogéneamente entre los individuos adultos y los maduro/seniles, se emplea la prueba U de Mann-Whitney. El resultado del estadístico, determina que la distribución de las hipoplasias del esmalte en la muestra, es homogénea entre los individuos adultos y los maduro/seniles (α>0.050). Por tanto, los niveles de estrés fueron similares en la población burgalesa, durante un periodo de tiempo prolongado.

EDAD		N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
ADULTOS	LEH	43	0	14	1,56	3,319
	N válido (por lista)	43				
MADURO/SENILES	LEH	45	0	9	1,51	2,342
	N válido (por lista)	45				

Tabla 52. *Descriptivos para las hipoplasias del esmalte en ambas clases de edad en San Nicolás de Bari.*

Finalmente, se analiza la intensidad del estrés que padeció la población de San Nicolás durante su desarrollo, en función de las hipoplasias se presenten en forma de una línea de relieve horizontal o de más de una. Se pretende determinar si hay diferencias en su distribución entre sexos y/o clases de edad y, para ello, se emplea el mismo estadístico que en ocasiones anteriores, cuyo resultado determina que la gravedad de las lesiones hipoplásicas se distribuye homogéneamente entre todos los individuos de la muestra (α>0.050) y que por tanto, ni las lesiones menos intensas (una línea de relieve) ni las más intensas (más de una línea de relieve) afectaron más a varones o a mujeres ni el estrés se prolongó más en determinados periodos de tiempo.

10.6. Abscesos

10.6.1. San Andrés de Arroyo

En el conjunto de la muestra de San Andrés, la frecuencia de abscesos según el número de alveolos observado, es del 3.5%, resultado que se presenta sin considerar el sexo o la edad de los individuos de la muestra, a fin de establecer las comparaciones pertinentes con otras poblaciones en las que se expresa la frecuencia del mismo modo.

Analizando las frecuencias de abscesos en función del sexo, el porcentaje de estas lesiones en las mujeres es del 3.5%, aproximadamente y, en los varones, del 3.6%.

SEXO		N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
MASCULINO	ABSCESOS	27	0	5	0,89	1,450
	N válido (por lista)	27				
FEMENINO	ABSCESOS	20	0	5	0,95	1,468
	N válido (por lista)	20				

Tabla 53. *Descriptivos para los abscesos en ambos sexos en la población de San Andrés de Arroyo.*

Si se tiene en cuenta el número medio de abscesos presentes en cada sexo, la media es levemente más elevada en las mujeres de San Andrés que en los varones (Tabla 53). Dado que los datos se distribuyen de forma no normal (Figura 55), se emplea el mismo estadístico que en ocasiones anteriores, a fin de determinar si los abscesos afectan por igual a varones y mujeres. La prueba U, resulta no significativa a nivel estadístico (α>0.050), por lo que se mantiene la hipótesis nula de homogeneidad en la distribución de estas lesiones entre sexos.

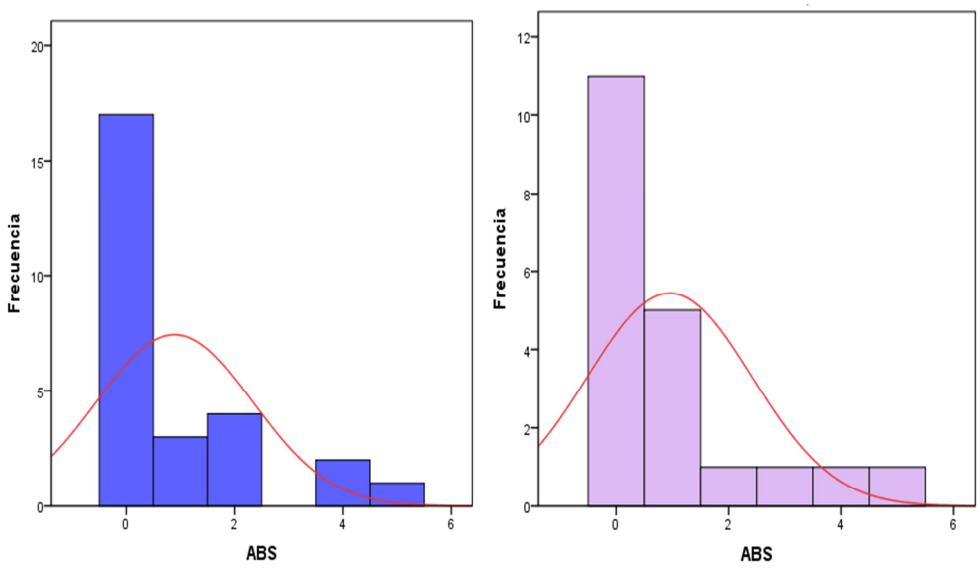


Figura 55. *Histogramas para los abscesos en varones (izquierda) y mujeres (derecha), en la muestra dental de San Andrés de Arroyo.*

Si no existen diferencias entre sexos para la distribución de estas lesiones, es porque los factores que los ocasionaron, en general, tuvieron las mismas consecuencias en varones y en mujeres. El siguiente paso es conocer si la edad puede aumentar o no la presencia de esta patología en la cavidad oral de los individuos.

Analizando los datos, se observa que el número medio de abscesos es levemente superior en la clase de edad de los maduro/seniles, dentro de la muestra de San Andrés de Arroyo (Tabla 54, sin que esa diferencia sea significativa a nivel estadístico, dados los resultados de la prueba U de Mann-Whitney (α>0.050).

EDAD		N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
ADULTOS	ABSCESOS	16	0	4	0.75	1,125
	N válido (por lista)	16				
MADURO/SENILES	ABSCESOS	31	0	5	1,00	1,592
	N válido (por lista)	31				

Tabla 54. *Descriptivos para abscesos en ambas clases de edad en la población de San Andrés de Arroyo.*

10.6.2. San Nicolás de Bari

Al igual en casos anteriores, primero se ofrece la frecuencia observada para los abscesos en el conjunto de la población de San Nicolás de Bari, sin que se hagan distinciones entre varones y mujeres. Así, en función del total de alveolos observados en la muestra se observa que la frecuencia para esta patología está próxima al 4% (66/1655). Si se analiza la presencia de los abscesos en función de la frecuencia encontrada en cada sexo, se obtiene que en mujeres es del 4.5% (41/908) y, en los varones del 3% (25/747), aproximadamente.

Para llevar a cabo el análisis estadístico que aporte información sobre la distribución de estas lesiones entre varones y mujeres, se calcula la media para cada sexo. Así, el número medio de abscesos, es levemente más elevado en las mujeres de la muestra burgalesa (Tabla 56).

SEXO		N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
MASCULINO	ABSCESOS	43	0	4	0,58	0,957
	N válido (por lista)	43				
FEMENINO	ABSCESOS	45	0	5	0,91	1,221
	N válido (por lista)	45				

Tabla 55. *Descriptivos para los abscesos en ambos sexos en la población de San Nicolás de Bari.*

Los datos siguen una distribución no normal (Figura 56), por lo que el estadístico empleado es el mismo que para otras patologías, obteniéndose que la diferencia observada entre las medias no es significativa estadísticamente (α>0.050) y que, por tanto, el número de abscesos es similar entre varones y mujeres, en la población de San Nicolás.

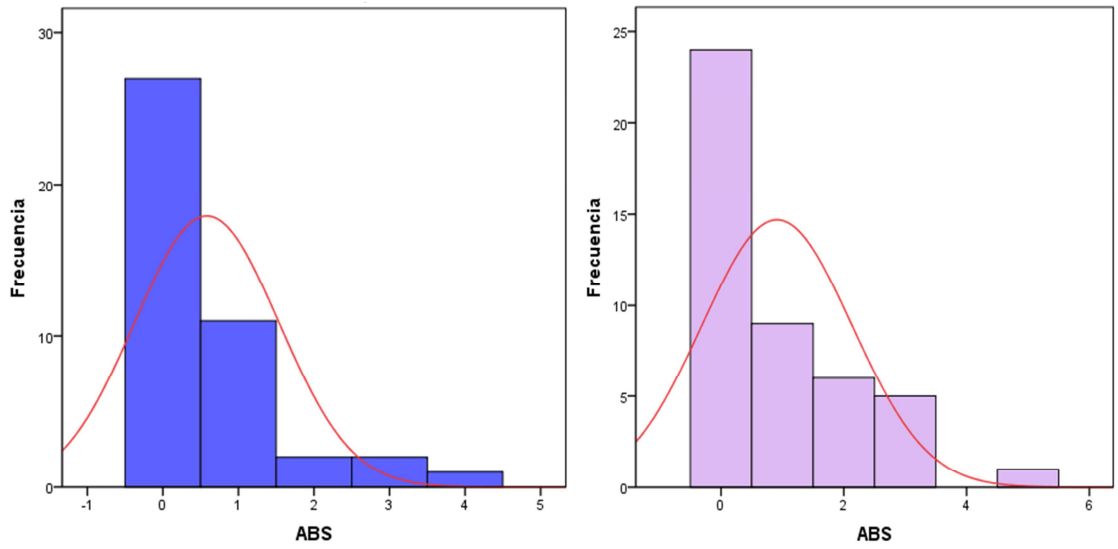


Figura 56. *Histogramas para los abscesos en varones (izquierda) y mujeres (derecha), en la muestra dental de San Nicolás de Bari.*

El siguiente paso, consiste en analizar si la edad es un factor a tener en cuenta en la forma en la que afectan los abscesos a los individuos de la muestra burgalesa. Así se calculan las medias para ambas clases de edad y se observa que el número medio de abscesos es similar entre los individuos de 21-40 años, que entre los de 41-60 años (Tabla 56), algo que confirman los resultados de la prueba U de Mann-Whitney, al no mostrar significación estadística (α>0.050). La edad, por tanto, no agrava los efectos de aquellos factores responsables del desarrollo de estas lesiones en la cavidad oral de los individuos de San Nicolás.

EDAD		N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
ADULTOS	ABSCESOS	43	0	5	0,77	1,231
	N válido (por lista)	43				
MADURO/SENILES	ABSCESOS	45	0	3	0,73	0,986
	N válido (por lista)	45				

Tabla 56. *Descriptivos para los abscesos en ambas clases de edad en la población de San Nicolás de Bari.*

10.7. Periodontitis

10.7.1. San Andrés de Arroyo

La periodontitis se evalúa en función de su presencia/ausencia en la cavidad oral de los individuos de San Andrés de Arroyo, dada la complejidad y la variedad de los sistemas que existen para determinar su presencia en la boca. En el conjunto de la muestra, considerando el total de individuos, se observa que casi el 77% de ellos desarrollaron periodontitis. Si se establecen las divisiones por sexos, cercal del 49% varones y del 28% de las mujeres presentan periodontitis en su cavidad oral (Tabla 57).

		Con periodontitis	Sin periodontitis	Total
MASCULINO	**Recuento**	23	4	27
	% del total	48,9%	8,5%	57,4%
FEMENINO	**Recuento**	13	7	20
	% del total	27,7%	14,9%	42,6%
Total	**Recuento**	36	11	47
	% del total	76,6%	23,4%	100,0%

Tabla 57. *Tabla de frecuencias para la periodontitis en ambos sexos en la población de San Andrés de Arroyo.*

Para analizar si la distribución de esta patología en la población palentina depende del sexo, se emplea el Chi cuadrado de contingencia, con la corrección de Yates, tal y como sugiere el SPSS, sin que el valor del estadístico sea significativo (α>0.050). Por ese motivo, se considera que la periodontitis afecta de manera similar a varones y mujeres en esta población.

El siguiente paso, consiste en analizar la posible influencia de la edad sobre esta patología. Para ello, los datos se recogen en función de los individuos afectados por ella y los sanos, en cada clase de edad. Se observa que cerca del 28% del total de individuos con periodontitis son adultos y, casi un 49%, son maduro/seniles (Tabla 58). Estas diferencias no son significativas a nivel estadístico (α>0.050), según los resultados del Chi cuadrado de contingencia (con corrección de Yates), puesto que el los individuos maduro/seniles representan el doble de los adultos, lo que indica que esta patología se distribuye homogéneamente entre ambas clases.

		Con periodontitis	Con periodontitis	Total
ADULTOS	**Recuento**	13	3	16
	% del total	27,7%	6,4%	34,0%
MADURO/SENILES	**Recuento**	23	8	31
	% del total	48,9%	17,0%	66,0%
Total	**Recuento**	36	11	47
	% del total	76,6%	23,4%	100,0%

Tabla 58. *Tabla de frecuencias para la periodontitis en clases de edad en la población de San Andrés de Arroyo.*

10.7.2. San Nicolás de Bari

En la población de San Nicolás de Bari, la periodontitis también se evalúa a nivel individual en función de su presencia/ausencia en los individuos de la muestra. En el conjunto de la población, sin que se tenga en cuenta el sexo o la edad, el 84% del total de individuos observados padecen periodontitis en su cavidad de oral.

Si las frecuencias se establecen en función de cada sexo, cerca del 46% de los varones y del 39% de las mujeres, muestran esta patología (Tabla 59). Esta diferencia es estadísticamente significativa cuando se aplica el Chi cuadrado de contingencia (χ^2=5.015; g.l.:1; α=0.025), lo que indica que los factores que favorecieron su desarrollo tuvieron más efecto sobre los varones que sobre las mujeres de San Nicolás y, por tanto, todas las patologías sistémicas que pudieran asociarse a esta enfermedad, también tendrían una mayor influencia sobre el sexo masculino, en esta población.

		Con periodontitis	**Con periodontitis**	
MASCULINO	**Recuento**	40	3	43
	% del total	45,5%	3,4%	48,9%
FEMENINO	**Recuento**	34	11	45
	% del total	38,6%	12,5%	51,1%
Total	**Recuento**	74	14	88
	% del total	84,1%	15,9%	100,0%

Tabla 59. *Tabla de frecuencias para la periodontitis en ambos sexos en la población de San Nicolás de Bari.*

CAPÍTULO 11

Interacciones entre patologías orales

11.1. Regresión lineal múltiple

La técnica estadística del análisis de regresión lineal múltiple se aplica a nivel dental, con el fin de establecer las posibles relaciones entre cada patología con las demás, así como la posible influencia del sexo o la edad, en esa relación. A partir de este análisis, el programa SPSS, ofrece modelos para cada sexo, en los que se establecen la influencia de cada una de las variables seleccionadas, sobre la patología elegida como variable dependiente.

11.1.1. Pérdida dental ante mortem (AMTL)

11.1.1.1. San Andrés de Arroyo

El análisis de regresión lineal se realiza en la muestra dental de San Andrés de Arroyo, para conocer la posible interacción entre la AMTL y otras patologías. Se introduce como variable dependiente el número de dientes perdidos *ante mortem* y como variables independientes, el número de dientes con caries, con desgaste, con cálculo, con hipoplasias del esmalte y el número de abscesos observados. La muestra, se divide por sexos, a fin de determinar si esas posibles interacciones, podían ser distintas entre varones y mujeres. El resultado del modelo propuesto por el SPSS, no es significativo a nivel estadístico (Tabla 60) luego, a nivel dental, quedan descartadas las interacciones entre otras patologías y la AMTL en la población de San Andrés de Arroyo.

SEXO	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación	Estadísticas de cambios					Durbin-Watson
					Cambio de cuadrado de R	Cambio en F	df1	df2	Sig. Cambio en F	
MASCULINO	0,379	0,143	-0,061	5,541	0,143	0,703	5	21	0,627	2,089
FEMENINO	0,625	0,391	0,173	5,631	0,391	1,798	5	14	0,178	1,634

Tabla 60. *Resumen del modelo predictor de la pérdida dental ante mortem para cada sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.*

A continuación, se repite el proceso para toda la muestra, sin hacer la división entre sexos, a fin de incrementar el tamaño muestral y observar si hay algún cambio respecto a lo obtenido para varones y mujeres por separado. De nuevo, el modelo no es significativo (α>0.050), por lo que se descarta que la causa de la AMTL en la muestra sea alguna patología de las observadas.

11.1.1.2. San Nicolás de Bari

En la muestra de San Nicolás, el análisis de regresión para la AMTL por sexos, da como resultado un modelo que sólo es significativo en varones, donde explica algo más del 35% de la varianza total encontrada en éstos, para la distribución de la pérdida dental *ante mortem* (Tabla 61). No obstante, el ajuste no es bueno y la prueba de Durbin-Watson, no está dentro del rango adecuado para asegurar la independencia de los residuos, condición que debe cumplirse en el análisis de regresión. Así, aunque el ANOVA es significativo (α=0.005), sólo el número de abscesos observados muestra correlación con la AMTL (B=0.897, α=0.034) y los coeficientes de correlación parcial y parte (parcial=0.340; parte=0.291), no se ven incrementados respecto al coeficiente de orden cero (0.494), por lo que no se puede descartar la influencia de otros factores en la AMTL, sin que estos puedan definirse.

SEXO	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación	Estadísticas de cambios					Durbin-Watson
					Cambio de cuadrado de R	Cambio en F	df1	df2	Sig. Cambio en F	
MASCULINO	0,593	0,352	0,264	2,042	0,352	4,019	5	37	0,005	1,217
FEMENINO	0,355	0,126	0,014	3,448	0,126	1,127	5	39	0,362	1,302

Tabla 61. *Resumen del modelo predictor de la pérdida dental ante mortem para cada sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.*

El análisis de regresión lineal, se repite analizando el conjunto dental de San Nicolás de Bari, incrementándose el tamaño muestral, a fin de lograr resultados más concluyentes. El modelo propuesto por el programa SPSS, no tiene significación estadística (α>0.050), por lo que no se puede encontrar una relación entre la AMTL y las patologías orales presentes en la población burgalesa de San Nicolás de Bari.

11.1.2. Caries

11.2.2.1. San Andrés de Arroyo

El análisis de regresión lineal se lleva a cabo seleccionando como variable dependiente el número de dientes con caries y como variables independientes, el número de dientes con desgaste, cálculo, hipoplasias del esmalte, el número de abscesos y el número de dientes perdidos *ante mortem*, con el objetivo de conocer la posible interacción entre todas las patologías y la variable dependiente.

SEXO	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación	Estadísticas de cambios					Durbin-Watson
					Cambio de cuadrado de R	Cambio en F	df1	df2	Sig. Cambio en F	
MASCULINO	0,504	0,254	0,076	1,921	0,254	1,428	5	21	0,255	1,654
FEMENINO	0,623	0,388	0,169	2,038	0,388	1,774	5	14	0,183	1,556

Tabla 62. *Resumen del modelo predictor de la presencia de caries para cada sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.*

El modelo propuesto por el programa SPSS no es significativo (Tabla 62) y el ajuste no es bueno, por lo que queda rechazada la hipótesis de que el número de dientes con caries en varones o en mujeres, pueda explicarse por la presencia de otras patologías.

A continuación, se repite el análisis, considerando el conjunto de la muestra dental, sin hacer distinciones entre sexos. El resultado del modelo, sigue sin ser significativo a nivel estadístico (α>0.050), teniendo además un mal ajuste y no garantizando la independencia de los residuos, pues la prueba de Durbin-Watson, no está dentro del rango adecuado de 1.5-2.5 (Pardo and Ruiz, 2006). Por tanto, el modelo no explica correctamente la varianza encontrada en la muestra para la presencia de caries observada, no pudiendo establecerse una relación entre esta enfermedad y el resto de variables estudiadas y dejando entrever que, el sexo, posiblemente no sea un factor a tener en cuenta, dado que dividiendo la muestra por sexos, el modelo no es significativo.

11.1.2.2. San Nicolás de Bari

El análisis de regresión lineal para la distribución de la caries y su relación con otras patologías, entre los varones y las mujeres de San Nicolás de Bari, da como resultado un modelo significativo estadísticamente para cada sexo, capaz de explicar cerca del 50% de la varianza encontrada en ellos y un 56%, aproximadamente, de la encontrada en ellas (Tabla 63).

SEXO	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación	Estadísticas de cambios					Durbin-Watson
					Cambio de cuadrado de R	Cambio en F	df1	df2	Sig. Cambio en F	
MASCULINO	0,709	0,503	0,436	1,196	0,503	7,481	5	37	0,000	1,685
FEMENINO	0,748	0,559	0,503	1,682	0,559	9,895	5	39	0,000	1,570

Tabla 63. *Resumen del modelo predictor de la presencia de caries para cada sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.*

El ANOVA, es significativo en ambos sexos, determinando la existencia de una relación lineal entre la variable dependiente seleccionada y alguna de las variables independientes propuestas (Tabla 64).

SEXO		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
MASCULINO	**Regresión**	53,499	5	10,700	7,481	0,000
	Residuo	52,919	37	1,430		
	Total	106,419	42			
FEMENINO	**Regresión**	139,975	5	27,995	9,895	0,000
	Residuo	110,337	39	2,829		
	Total	250,311	44			

Tabla 64. *ANOVA para cada sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.*

En el sexo masculino, sólo el número de abscesos presentes parece tener correlación positiva con el número de dientes con caries, con significación estadística (Tabla 65). No obstante, al observar los coeficientes de correlación parcial y parte, no hay un incremento de estos con respecto al de orden cero, lo que indica que los abscesos no son el único factor responsable de la varianza encontrada en la muestra masculina para la caries, si bien el resto de patologías analizadas, no muestran correlación significativa con la variable dependiente.

SEXO		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.	95,0% intervalo de confianza para B		Correlaciones		
		B	Error estándar	Beta			Límite inferior	Límite superior	Orden cero	Parcial	Parte
MASCULINO	(Constante)	-0,022	0,294		-0,075	0,941	-0,618	0,574			
	LEH	-0,022	0,140	-0,024	-0,160	0,874	-0,306	0,262	0,240	-0,026	-0,019
	ABS	0,603	0,234	0,363	2,580	0,014	0,129	1,077	0,549	0,390	0,299
	WEAR	0,060	0,084	0,130	0,716	0,478	-0,111	0,231	0,428	0,117	0,083
	CALC	0,104	0,058	0,322	1,795	0,081	-0,013	0,222	0,574	0,283	0,208
	AMTL	0,094	0,095	0,141	0,993	0,327	-0,098	0,287	0,489	0,161	0,115
FEMENINO	(Constante)	-0,130	0,401		-0,324	0,748	-0,941	0,681			
	LEH	0,286	0,092	0,431	3,099	0,004	0,100	0,473	0,640	0,445	0,330
	ABS	0,540	0,215	0,277	2,513	0,016	0,105	0,975	0,371	0,373	0,267
	WEAR	0,439	0,177	0,293	2,485	0,017	0,082	0,797	0,431	0,370	0,264
	CALC	0,011	0,047	0,031	0,235	0,815	-0,084	0,106	0,447	0,038	0,025
	AMTL	0,114	0,076	0,165	1,495	0,143	-0,040	0,267	0,246	0,233	0,159

Tabla 65. *Tabla de coeficientes para cada sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.*

En el sexo femenino, el número de dientes con LEH, el número de abscesos y el número de dientes con desgaste, correlaciona positivamente con el número de dientes con caries, aunque sólo el número de abscesos parece hacerlo sin que influyan otras patologías. Es la variable que muestra un coeficiente de correlación B más alto, pero la que presenta mayor peso en la ecuación es la que representa el número de dientes con desgaste, según el coeficiente Beta (Pardo and Ruiz, 2006).

11.1.3. Desgaste dental

11.1.3.1. San Andrés de Arroyo

El número de dientes desgastados, es empleado como variable dependiente en la regresión lineal múltiple, donde se compara con el número de dientes afectados por el resto de patologías estudiadas, el número de abscesos observados y la AMTL, para tratar de conocer si hay o no relación entre todas las patologías y la variable dependiente (Tabla 66).

SEXO	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación	Estadísticas de cambios					Durbin-Watson
					Cambio de cuadrado de R	Cambio en F	df1	df2	Sig. Cambio en F	
MASCULINO	0,724	0,524	0,411	4,883	0,524	4,632	5	21	0,005	1,889
FEMENINO	0,725	0,526	0,356	5,387	0,526	3,104	5	14	0,043	2,112

Tabla 66. *Resumen del modelo predictor de la presencia de desgaste para cada sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.*

El modelo es significativo en varones y mujeres, si bien, en el sexo femenino, el nivel de significación se aproxima mucho a 0.050 y el ajuste no es tan bueno como en el sexo masculino. Ambos modelos, explican algo más de 52% de la varianza encontrada en la dentición de cada sexo, para la distribución del desgaste dental.

SEXO		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
MASCULINO	Regresión	552,255	5	110,451	4,632	0,005
	Residuo	500,708	21	23,843		
	Total	1052,963	26			
FEMENINO	Regresión	450,324	5	90,065	3,104	0,043
	Residuo	406,226	14	29,016		
	Total	856,550	19			

Tabla 67. *ANOVA para cada sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.*

El resultado del ANOVA para cada sexo, es significativo a nivel estadístico, determinando que existe relación lineal entre la variable dependiente y alguna de las variables independientes (Tabla 67). En varones, la variable que correlaciona de manera significativa con el número de dientes con desgaste, es el número de abscesos presentes. El coeficiente de correlación B es elevado, si bien las correlaciones parcial y parte, no se incrementan y eso deja entrever que toda la varianza encontrada en la muestra masculina para el desgaste dental, posiblemente, no pueda explicarse sólo por la presencia de abscesos (Tabla 68).

SEXO		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.	95,0% intervalo de confianza para B		Correlaciones		
		B	Error estándar	Beta			Límite inferior	Límite superior	Orden cero	Parcial	Parte
MASCULINO	(Constante)	1,308	2,107		0,621	0,542	-3,074	5,689			
	LEH	0,280	0,431	0,111	0,649	0,524	-0,617	1,176	0,268	0,140	0,098
	CALC	0,246	0,120	0,364	2,059	0,052	-0,002	0,495	0,502	0,410	0,310
	ABS	2,091	0,735	0,477	2,846	0,010	0,563	3,620	0,621	0,528	0,428
	AMTL	0,175	0,188	0,148	0,930	0,363	-0,217	0,567	0,098	0,199	0,140
	CARIES	-0,140	0,554	-0,044	-0,253	0,803	-1,292	1,012	-0,049	-0,055	-0,038
FEMENINO	(Constante)	3,841	3,406		1,128	0,278	-3,464	11,146			
	LEH	-0,242	0,423	-0,126	-0,573	0,576	-1,148	0,664	-0,131	-0,151	-0,105
	CALC	0,569	0,179	0,684	3,185	0,007	0,186	0,952	0,540	0,648	0,586
	ABS	1,625	0,955	0,355	1,702	0,111	-0,422	3,673	0,289	0,414	0,313
	AMTL	-0,072	0,255	-0,067	-0,284	0,781	-0,619	0,474	-0,102	-0,076	-0,052
	CARIES	-1,213	0,628	-0,404	-1,933	0,074	-2,560	0,133	-0,076	-0,459	-0,356

Tabla 68. *Tabla de coeficientes para cada sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.*

En el sexo femenino, la variable que correlaciona con el número de dientes con desgaste, es el número de dientes con cálculo dental. No es la variable que muestra un coeficiente B más elevado, pero sí el coeficiente Beta, determinando que tiene un peso importante en la ecuación de regresión. Además, los coeficientes de correlación parcial y parte, se incrementan respecto al de orden cero. Esto, determina que la relación entre el número de dientes con desgaste y el número de dientes con cálculo es independiente del resto de variables del modelo. Es decir, el desgaste dental, favorece el acumulo de cálculo sin que en ello intervengan otros factores.

11.1.3.2. San Nicolás de Bari

En la muestra de San Nicolás de Bari, el análisis de regresión para el número de dientes con desgaste, da como resultado un modelo significativo para cada sexo, si bien, en el caso del sexo femenino, la prueba de Durbin-Watson, es levemente más elevada de lo adecuado para asegurar la independencia de los residuos. En varones, el modelo explica hasta casi un 60% de la varianza encontrada para esta patología, mientras que en el femenino, no llega al 30% (Tabla 69).

SEXO	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación	Estadísticas de cambios					Durbin-Watson
					Cambio de cuadrado de R	Cambio en F	df1	df2	Sig. Cambio en F	
MASCULINO	0,773	0,597	0,543	2,315	0,597	10,967	5	37	0,000	1,587
FEMENINO	0,545	0,297	0,207	1,416	0,297	3,294	5	39	0,014	2,548

Tabla 69. *Resumen del modelo predictor de la presencia de desgaste para cada sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.*

El ANOVA es significativo en ambos sexos, determinando que existe una relación lineal entre el número de dientes con desgaste y alguna de las variables independientes seleccionadas (Tabla 70). El sexo femenino, la regresión explica una parte pequeña de la varianza, dado que la suma de cuadrados de los residuos, es mucho más elevada.

SEXO		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
MASCULINO	**Regresión**	293,773	5	58,755	10,967	0,000
	Residuo	198,227	37	5,357		
	Total	492,000	42			
FEMENINO	**Regresión**	33,021	5	6,604	3,294	0,014
	Residuo	78,179	39	2,005		
	Total	111,200	44			

Tabla 70. *ANOVA para cada sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.*

En varones, el número de dientes con hipoplasias del esmalte y el número de dientes con cálculo, correlacionan positivamente con el número de dientes con desgaste y lo hacen de forma significativa a nivel estadístico (Tabla 71). El número de dientes con cálculo es la variable con más peso en la ecuación de regresión, según su coeficiente Beta. Ninguna de las dos variables independientes, ven incrementado su efecto, cuando se anula la otra. Por tanto, el número de dientes con desgaste, se incrementa conforme lo hace el número de dientes con LEH y el número de dientes con cálculo.

En mujeres, sólo la caries muestra correlación positiva con el número de dientes con desgaste. El número de dientes con caries, no ve incrementados sus coeficientes de correlación parcial y parte, si se anulan los efectos de otras variables. Dado que ninguna de las otras patologías estudiadas presenta una correlación significativa con el número de dientes con desgaste, cabe pensar que la variable dependiente no sólo se incrementa como consecuencia de los efectos de la caries, sino también, de otros factores.

SEXO		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.	95,0% intervalo de confianza para B		Correlaciones		
		B	Error estándar	Beta			Límite inferior	Límite superior	Orden cero	Parcial	Parte
MASCULINO	(Constante)	0,828	0,553		1,497	0,143	-0,293	1,949			
	LEH	0,617	0,252	0,308	2,449	0,019	0,106	1,127	0,607	0,374	0,256
	ABS	-0,446	0,486	-0,125	-0,918	0,364	-1,431	0,538	0,109	-0,149	-0,096
	CALC	0,357	0,102	0,513	3,521	0,001	0,152	0,563	0,710	0,501	0,367
	AMTL	0,067	0,186	0,047	0,362	0,719	-0,310	0,444	0,319	0,059	0,038
	CARIES	0,226	0,316	0,105	0,716	0,478	-0,414	0,867	0,428	0,117	0,075
FEMENINO	(Constante)	0,716	0,318		2,251	0,030	0,073	1,359			
	LEH	0,047	0,087	0,106	0,542	0,591	-0,128	0,222	0,369	0,087	0,073
	ABS	-0,295	0,189	-0,226	-1,557	0,128	-0,678	0,088	-0,041	-0,242	-0,209
	CALC	0,019	0,040	0,083	0,492	0,626	-0,061	0,100	0,270	0,079	0,066
	AMTL	-0,106	0,064	-0,231	-1,665	0,104	-0,234	0,023	-0,109	-0,258	-0,223
	CARIES	0,311	0,125	0,467	2,485	0,017	0,058	0,565	0,431	0,370	0,334

Tabla 71. *Tabla de coeficientes para cada sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.*

11.1.4. Cálculo dental

11.1.4.1. San Andrés de Arroyo

El análisis de regresión lineal con el número de dientes con cálculo como variable dependiente, que se emplea para ver la relación de esta patología con el resto de variables, da lugar a un modelo significativo a nivel estadístico para ambos sexos (Tabla 72). La significación en el cambio para los varones, está muy ajustada y la prueba de Durbin-Watson, no está dentro del rango más adecuado para asegurar la independencia de los residuos, por lo que este resultado debe tomarse con cautela.

El ajuste del modelo para el sexo masculino no es tan bueno como para el sexo femenino, donde es capaz de explicar hasta algo más del 57% de la varianza encontrada en las mujeres para la distribución del cálculo dental.

SEXO	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación	Estadísticas de cambios					Durbin-Watson
					Cambio de cuadrado de R	Cambio en F	df1	df2	Sig. Cambio en F	
MASCULINO	0,629	0,396	0,252	8,122	0,396	2,751	5	21	0,046	1,345
FEMENINO	0,758	0,574	0,422	6,138	0,574	3,776	5	14	0,022	2,593

Tabla 72. *Resumen del modelo predictor de la presencia de cálculo para cada sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.*

El ANOVA, es significativo en ambos casos, corroborando la relación lineal entre el número de dientes con cálculo y alguna de las variables independientes seleccionadas para el análisis (Tabla 73). De nuevo, como en casos anteriores, la suma de cuadrados de los residuos, determina que hay una gran cantidad de varianza que no explica este modelo, en el caso del sexo masculino.

SEXO		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
MASCULINO	**Regresión**	907,377	5	181,475	2,751	0,046
	Residuo	1385,142	21	65,959		
	Total	2292,519	26			
FEMENINO	**Regresión**	711,330	5	142,266	3,776	0,022
	Residuo	527,470	14	37,676		
	Total	1238,800	19			

Tabla 73. *ANOVA para cada sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.*

Según los coeficientes de correlación obtenidos para el modelo en ambos sexos (Tabla 74), en varones no hay ninguna variable que correlacione de forma significativa con el número de dientes con cálculo, por lo que se confirma la sospecha inicial, de que el modelo obtenido, no puede explicar correctamente la varianza encontrada en los varones, para la distribución del cálculo dental.

En el sexo femenino, el número de dientes con caries y el número de dientes con desgaste, correlacionan positivamente y de forma significativa con el número de dientes con cálculo dental.

SEXO		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.	95,0% intervalo de confianza para B		Correlaciones		
		B	Error estándar	Beta			Límite inferior	Límite superior	Orden cero	Parcial	Parte
MASCULINO	(Constante)	5,971	3,288		1,816	0,084	-0,866	12,809			
	LEH	0,552	0,714	0,148	0,774	0,448	-0,932	2,037	0,366	0,166	0,131
	ABS	0,318	1,437	0,049	0,222	0,827	-2,670	3,307	0,302	0,048	0,038
	AMTL	-0,394	0,308	-0,226	-1,280	0,214	-1,035	0,246	-0,237	-0,269	-0,217
	CARIES	0,789	0,906	0,168	0,871	0,394	-1,095	2,674	0,246	0,187	0,148
	WEAR	0,682	0,331	0,462	2,059	0,052	-0,007	1,370	0,502	0,410	0,349
FEMENINO	(Constante)	3,268	3,958		0,826	0,423	-5,221	11,758			
	LEH	0,130	0,486	0,056	0,268	0,792	-0,912	1,173	0,195	0,072	0,047
	ABS	-1,003	1,165	-0,182	-0,861	0,404	-3,501	1,495	0,020	-0,224	-0,150
	AMTL	-0,239	0,284	-0,183	-0,840	0,415	-0,849	0,371	-0,386	-0,219	-0,147
	CARIES	1,574	0,686	0,436	2,292	0,038	0,101	3,046	0,378	0,522	0,400
	WEAR	0,739	0,232	0,614	3,185	0,007	0,241	1,236	0,540	0,648	0,555

Tabla 74. *Tabla de coeficientes para cada sexo, en la muestra de San Andrés de Arroyo.*

La variable que muestra una correlación mayor, según el coeficiente B, es la caries, si bien, la que presenta un peso más elevado en la ecuación de regresión es la que representa al desgaste. En ambos casos, los coeficientes de correlación parcial y parte o semiparcial, se incrementan al eliminar los efectos de otras variables, por lo que la relación entre el cálculo y la caries, es independiente a la relación entre el cálculo y el desgaste encontrados.

11.1.4.2. San Nicolás de Bari

El modelo que el SPSS genera con el número de dientes con cálculo para los varones y mujeres de San Nicolás de Bari, resulta significativo al comparar la variable dependiente, con el resto de patologías observadas, para ambos sexos (Tabla 75). No obstante, en el caso del sexo masculino, la prueba de Durbin-Watson, da un resultado por debajo del margen que garantizaría la independencia de los residuos.

SEXO	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación	Estadísticas de cambios					Durbin-Watson
					Cambio de cuadrado de R	Cambio en F	df1	df2	Sig. Cambio en F	
MASCULINO	0,785	0,616	0,564	3,244	0,616	11,856	5	37	0,000	1,256
FEMENINO	0,604	0,365	0,283	5,707	0,365	4,477	5	39	0,003	1,809

Tabla 75. *Resumen del modelo predictor de la presencia de cálculo para cada sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.*

El ANOVA es significativo estadísticamente (Tabla 76), sugiriendo una relación lineal entre el número de dientes con cálculo y alguna de las variables empleadas en el análisis de regresión.

En el sexo femenino la suma de cuadrados de los residuos es más elevada que la obtenida en la regresión, luego debe tenerse en cuenta que la varianza que explica el modelo, es menor que la que queda sin explicar.

SEXO		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
MASCULINO	Regresión	623,985	5	124,797	11,856	0,000
	Residuo	389,457	37	10,526		
	Total	1013,442	42			
FEMENINO	Regresión	729,061	5	145,812	4,477	0,003
	Residuo	1270,183	39	32,569		
	Total	1999,244	44			

Tabla 76. *ANOVA para cada sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.*

En varones (Tabla 77), la variable independiente que correlaciona positivamente con el número de dientes con cálculo y cuya correlación es significativa a nivel estadístico, es la que representa el número de dientes con desgaste. No obstante, las correlaciones parciales, sugieren que no son el único factor que interviene en el incremento del número de dientes con cálculo, pues sus coeficientes de correlación parcial y parte, no se incrementan cuando se elimina el efecto de otras variables.

En el sexo femenino, el número de dientes con LEH, correlaciona positivamente y de manera significativa con el número de dientes con cálculo. Sin embargo, como en el caso del sexo masculino, los coeficientes de correlación parcial y parte disminuyen al eliminar el efecto de otras variables.

SEXO		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.	95,0% intervalo de confianza para B		Correlaciones		
		B	Error estándar	Beta			Límite inferior	Límite superior	Orden cero	Parcial	Parte
MASCULINO	(Constante)	-0,334	0,797		-0,419	0,678	-1,948	1,281			
	LEH	0,406	0,374	0,141	1,085	0,285	-0,352	1,165	0,507	0,176	0,111
	ABS	0,529	0,683	0,103	0,774	0,444	-0,856	1,913	0,315	0,126	0,079
	AMTL	0,108	0,261	0,052	0,414	0,682	-0,420	0,636	0,413	0,068	0,042
	CARIES	0,768	0,428	0,249	1,795	0,081	-0,099	1,635	0,574	0,283	0,183
	WEAR	0,702	0,199	0,489	3,521	0,001	0,298	1,106	0,710	0,501	0,359
FEMENINO	(Constante)	1,651	1,337		1,235	0,224	-1,053	4,355			
	LEH	0,947	0,316	0,504	3,002	0,005	0,309	1,585	0,588	0,433	0,383
	ABS	0,483	0,782	0,088	0,617	0,541	-1,100	2,066	0,204	0,098	0,079
	AMTL	0,117	0,264	0,060	0,444	0,660	-0,417	0,652	0,163	0,071	0,057
	CARIES	0,128	0,543	0,045	0,235	0,815	-0,971	1,226	0,447	0,038	0,030
	WEAR	0,316	0,643	0,075	0,492	0,626	-0,985	1,618	0,270	0,079	0,063

Tabla 77. *Tabla de coeficientes para cada sexo, en la muestra de San Nicolás de Bari.*

11.2. Análisis de componentes principales (ACP):

El análisis de componentes principales se utiliza en las muestras de San Andrés de Arroyo y de San Nicolás de Bari, con el objetivo de eliminar los posibles efectos de colinealidad que puedan existir y a fin de mejorar la cantidad de varianza explicada para la distribución de cada enfermedad observada y así comprender mejor la posible relación entre patologías dentro de cada muestra.

11.2.1. Pérdida dental ante mortem (AMTL)

11.2.1.1. San Andrés de Arroyo

El primer análisis, se realiza en los individuos de ambos sexos, que muestran pérdida dental prematura de alguna de sus piezas dentales. Se seleccionan como variables predictoras el número de dientes con caries, con desgaste, con hipoplasias, con cálculo y el número de abscesos, para el proceso de reducción de dimensiones. En la serie dental masculina, la medida de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin, con un valor de 0.623, indica que el tamaño muestral es adecuado para el uso del análisis de componentes principales, dado que supera el umbral de 0.500, establecido como adecuado.

La prueba de esfericidad de Bartlett, resulta estadísticamente significativa (Chi-cuadrado aproximado=41.185; g.l.: 10; α=0.000), por lo que el modelo factorial propuesto, explica los datos adecuadamente.

El modelo obtenido, explica más del 75% de la varianza de todas las variables predictoras, con excepción del número de dientes con LEH, del que no explicaba más del 60%. En general, con la extracción de dos componentes principales, el modelo factorial explicaba más del 77% de la varianza total de la muestra con AMTL, siendo el primer factor el de más peso, capaz de explicar aproximadamente un 54% de la varianza total y, el segundo, algo menos del 24%. A continuación se muestran los dos componentes extraídos tanto sin rotar como rotados, así como las variables predictoras que saturan en cada uno de ellos (Tabla 78).

	Componente		Componente rotado	
	1	2	1	2
CARIES	0,256	0,890	0,095	0,926
WEAR	0,918	-0,116	0,924	0,174
LEH	0,698	0,336	0,628	0,536
CALC	0,891	0,005	0,876	0,280
ABS	0,702	-0,514	0,781	-0,271

Tabla 78. *Matriz de componentes sin rotar y rotados. Coeficientes de correlación entre las variables originales y los factores.*

La matriz de componentes principales, aúna en un solo factor el número de dientes con desgaste, con LEH, con cálculo y el número de abscesos y, en otro, el número de dientes con caries. Todas las variables, correlacionan lineal y positivamente con el factor con el que saturan. A continuación, se muestra el gráfico de componentes, con las variables que correlacionan con cada uno de los factores extraídos sin rotar, tal y como se obtiene de la solución inicial y rotado (delta=0.2) (Figura 57).

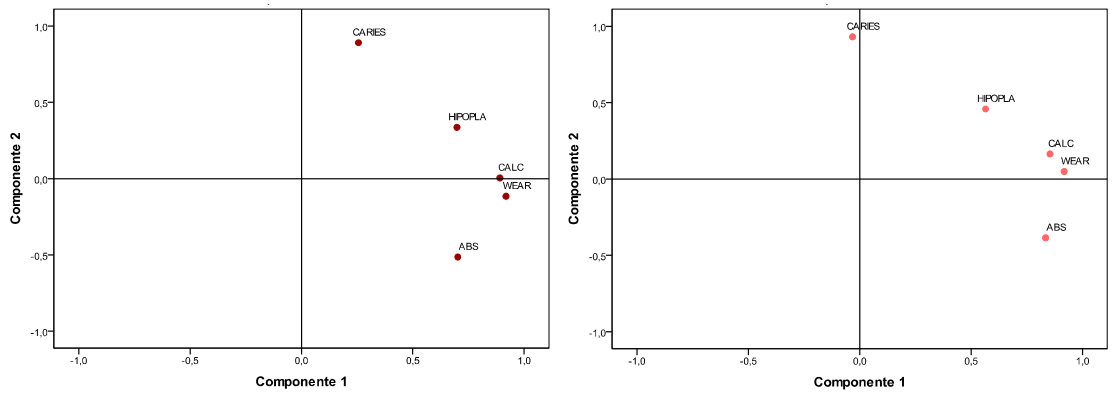


Figura 57. *Gráfico de componentes obtenido para los varones con AMTL en San Andrés de Arroyo sin rotar (izquierda) y rotado (derecha).*

La rotación permite una mejor interpretación de los datos, mejorando, en general, el ajuste de todas las variables a cada componente, aunque la varianza explicada no varía con respecto a la solución inicial (77%, aproximadamente). Se obtiene un mejor ajuste de las variables que saturan en cada componente. La caries, correlaciona claramente con el segundo factor y, el desgaste y el cálculo, lo hacen con el primero.

Los abscesos, adquirieren una correlación mayor con la primera componente, si bien continúan saturando en la segunda, también. Las hipoplasias, pierden correlación con el primer factor y lo ganan con el segundo. Es decir, en varones, el número de dientes con LEH, tiene una relación mayor con el desgaste, el cálculo y los abscesos que con la caries, si bien, también hay parte de la variable que satura con esa patología.

Una vez extraídos los componentes, éstos se emplean en un nuevo análisis de regresión para corroborar su influencia sobre la AMTL en los varones de San Andrés. El resultado es que ni el modelo de regresión generado ni ninguno de los dos factores extraídos en el ACP, muestran significación estadística ($\alpha>0.050$), cuando se analiza el número de dientes perdidos *ante mortem*. Por tanto, el origen de la pérdida no puede asociarse a ninguno de estos factores.

En mujeres, las medidas de adecuación muestral dan como resultado un valor inferior a 0.500 y, la prueba de esfericidad, no resulta significativa a nivel estadístico ($\alpha>0.050$). Por tanto, ni el tamaño muestral es el adecuado, ni el modelo factorial puede explicar correctamente la varianza de la muestra con AMTL en las mujeres de San Andrés.

11.2.1.2. San Nicolás de Bari

El análisis de componentes principales sobre la muestra de individuos de ambos sexos, dentro de la población de San Nicolás de Bari, que muestra pérdida en vida de alguna de sus piezas dentales, resulta adecuado tanto para varones como para mujeres.

La medida de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin, es de 0.700 para los varones, por lo que el uso del ACP, es correcto dado el tamaño de la muestra masculina. Además, la prueba de esfericidad de Bartlett, es significativa estadísticamente (Chi cuadrado aproximado= 64.660; g.l.=10; α=0.000), por lo que el modelo factorial propuesto, explica adecuadamente los datos.

Los resultados de la matriz de comunalidades, determinan que todas las variables seleccionadas, ven explicada más del 70% de su varianza con el modelo propuesto. Se extraen dos componentes principales que, juntas, explican más del 79% de la varianza total de la muestra y, siendo la primera componente por sí misma, capaz de explicar en torno al 53% de la varianza total encontrada en los varones de San Nicolás para la AMTL.

A continuación, se muestran los coeficientes de correlación para cada variable, con la componente correspondiente, tanto sin rotar la solución inicial, como rotándola (delta=0.2), a fin de explicar mejor los resultados, mediante un mejor ajuste de las variables en su saturación respecto a cada componente (Tabla 79). El número de dientes con desgaste, hipoplasias y/o cálculo, saturan en la primera componente, tanto en la solución rotada como sin rotar, así como los abscesos lo hacen en la segunda componente. Sin embargo, el número de dientes con caries, al rotar la solución, deja de saturar en la primera componente y pasa a hacerlo en la segunda.

	Componente		**Componente**	
	1	**2**	**1**	**2**
CARIES	0,747	0,478	0,477	0,833
WEAR	0,826	-0,344	0,894	0,227
LEH	0,669	-0,534	0,832	-0,019
CALC	0,888	-0,050	0,827	0,498
ABS	0,396	0,831	0,009	0,901

Tabla 79. *Matriz de componentes sin rotar y rotados. Coeficientes de correlación entre las variables originales y los factores.*

La relación de las variables con cada factor seleccionado, queda más claramente explicado observando los gráficos de componentes (Figura 58), especialmente, al rotar la solución inicial. Caries y abscesos, mostraban una correlación más elevada al rotar la solución inicial, con la segunda componente y las hipoplasias, adquirían también una correlación más elevada con la primera componente, estableciéndose una relación más clara entre ellas.

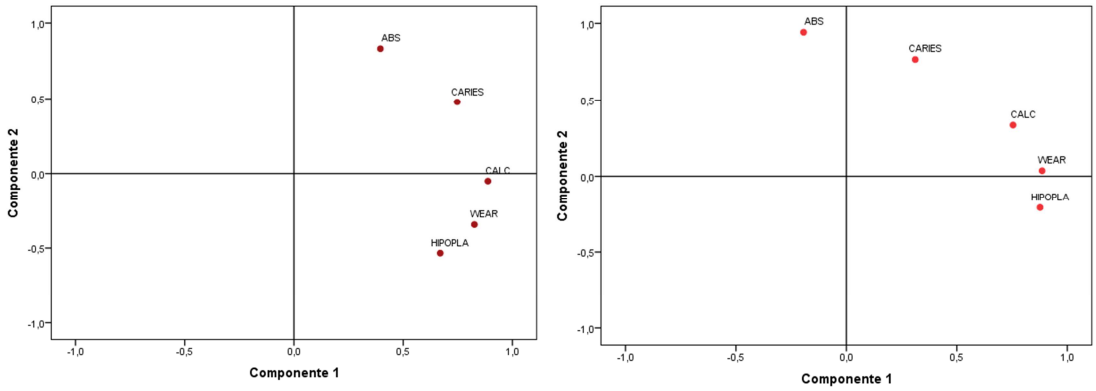


Figura 58. *Gráfico de componentes obtenido para los varones con AMTL en San Nicolás de Bari sin rotar (izquierda) y rotado (derecha).*

A continuación, se emplean los factores extraídos en un nuevo análisis de regresión a fin de comprobar si influyen en el número de dientes perdidos en vida, en la serie dental masculina de San Nicolás de Bari. El modelo de regresión lineal resulta estadísticamente significativo (α=0.000). La primera componente, no es significativa estadísticamente (α>0.050). Sólo la segunda componente tiene significación (α=0.001, B=1.232), junto con la constante (α=0.000, B=2.794). Los coeficientes de correlación parcial de la segunda componente disminuyen, lo que indica que sus efectos sobre la AMTL, no son del todo independientes de la primera componente, a pesar de no tener significación.

La medida de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin, es de 0.568 para las mujeres con AMTL, por lo que el uso del ACP es correcto, aunque el valor obtenido para este estadístico se aproxima mucho al límite recomendado (0.500). La prueba de esfericidad de Bartlett, es significativa estadísticamente (Chi cuadrado aproximado= 69.330; g.l.=10; α=0.000), por lo que el modelo factorial propuesto, explica adecuadamente los datos.

Todas las variables seleccionadas, con excepción de los abscesos (59.3%), ven explicada más del 76% de su varianza con el modelo factorial propuesto que, con dos componentes extraídas, es capaz de explicar hasta aproximadamente, el 76% de la varianza encontrada en las mujeres para el número de dientes perdidos en vida. A continuación, se muestran las correlaciones de cada variable con las componentes extraídas en la solución inicial, rotada y sin rotar (Tabla 80).

El número de dientes con caries, con LEH y/o con cálculo saturan en la primera componente mientras que, el número de dientes con desgaste, lo hace en la segunda. El número de abscesos, pasa de saturar en la primera componente, para hacerlo en la segunda, en la solución rotada (delta=0.2).

	Componente		Componente	
	1	2	1	2
CARIES	0,899	0,075	0,877	0,263
WEAR	0,455	0,788	0,326	0,866
LEH	0,857	-0,236	0,884	-0,049
CALC	0,869	0,073	0,847	0,255
ABS	0,467	-0,612	0,557	-0,499

Tabla 80. *Matriz de componentes sin rotar y rotados. Coeficientes de correlación entre las variables originales y los factores.*

Las correlaciones varían sensiblemente, cuando se rota la solución, si bien los resultados a penas se aprecian en el gráfico de componentes, por lo que sólo se incluye el de la solución inicial sin rotar (Figura 59). Parte de la varianza de los abscesos se explica con la primera componente y parte, con la segunda, motivo por el cual la correlación apenas cambia, cuando se rota la solución inicial.

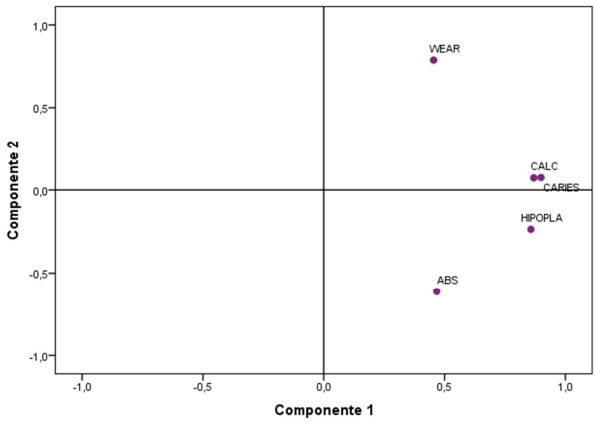


Figura 59. *Gráfico de componentes obtenido para las mujeres con AMTL en San Nicolás de Bari sin rotar.*

Una vez que se han extraído las dos componentes, el siguiente paso es utilizarlas en un nuevo análisis de regresión, que confirme su relación con la AMTL en la serie dental femenina de San Nicolás. El modelo de regresión que se genera, no tiene significación estadística (α>0.050), como tampoco ninguna de las dos componentes. Por tanto, se descarta su influencia sobre la pérdida dental *ante mortem* en las mujeres de la muestra burgalesa.

11.2.2. Caries

11.3.2.1. San Andrés de Arroyo

A continuación, se procede a realizar el análisis de componentes principales, en la muestra masculina de San Andrés de Arroyo, cuya dentición muestra algún tipo de lesión cariosa. Las medidas de adecuación muestral, dan un resultado ajustado al valor considerado mínimamente adecuado para realizar el análisis (0.512). No obstante, siendo superior al valor de referencia 0.500, puede considerarse un tamaño muestral suficiente aunque no especialmente adecuado. La prueba de esfericidad de Bartlett, resulta significativa, por lo que los datos son explicados adecuadamente, por el modelo factorial (Chi-cuadrado aproximado=22.173; g.l.: 10; α=0.014). La matriz de comunalidades, explica más del 70% de la varianza de todas las variables predictoras (número de dientes con desgaste, con cálculo, perdidos *ante mortem* y número de abscesos) con excepción del número de dientes con LEH, variable de la que no se llega a explicar a penas el 60%. En conjunto, el análisis factorial, logra justificar mediante la extracción de dos componentes, algo más del 72% de la varianza total de la muestra.

El primer factor, acumula un total del 42.6% y, el resto de la varianza (poco más del 29.5%) es explicada por el segundo factor extraído. A continuación se muestran las correlaciones para las variables y las componentes extraídas (Tabla 81). La varianza total de la muestra y la asignada a cada factor extraído prácticamente no varía. A priori, la rotación no mejora la solución inicial, pero sí la interpretación de los datos, especialmente, en aquellas variables cuya relación con las componentes, es más ambigua. En la solución rotada, se produce un cambio con respecto a las variables que saturan en cada componente. Los dientes con hipoplasias pasan a saturar en la segunda componente mientras que, los perdidos *ante mortem*, lo hacen con el primer factor.

	Componente		Componente rotado	
	1	2	1	2
WEAR	0,897	-0,060	0,801	0,493
LEH	0,575	0,514	0,231	0,757
CALC	0,429	0,787	-0,034	0,887
ABS	0,770	-0,331	0,831	0,201
AMTL	0,469	-0,693	0,758	-0,270

Tabla 81. *Matriz de componentes sin rotar y rotados. Coeficientes de correlación entre las variables originales y los factores.*

Los gráficos de componentes (Figura 60), muestran un cambio claro al realizar la rotación (delta=0.2). El cálculo dental y las hipoplasias, correlacionan positivamente con el segundo factor extraído. Los abscesos y la AMTL, lo hacen con la primera componente.

El desgaste correlaciona positivamente con el primer factor, pero satura en una proporción importante también con el segundo. En principio, los individuos con caries que tienen más abscesos y más pérdida dental *ante mortem*, muestran más desgaste que aquéllos con más cálculo dental e hipoplasias del esmalte.

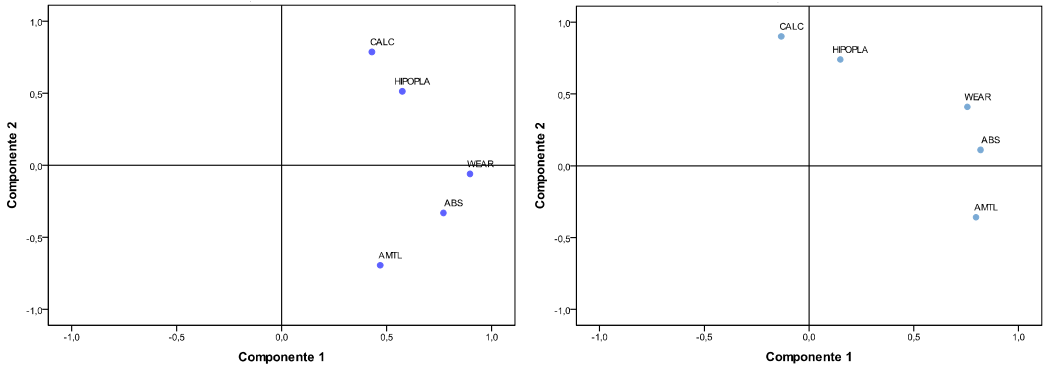


Figura 60. *Gráfico de componentes obtenido para los varones con caries en San Andrés de Arroyo sin rotar (izquierda) y rotado (derecha).*

El siguiente paso es utilizar los factores extraídos en el análisis de componentes principales, en un nuevo análisis de regresión que permita conocer si su influencia sobre el número de dientes cariados en los varones de San Andrés, es significativa o no. El modelo generado, no muestra significación ni tampoco ninguna de las dos componentes, por lo que no ejercen ninguna influencia sobre el número de dientes cariados que presentan los varones.

En las mujeres con caries, las medidas de adecuación muestral dan como resultado un valor inferior a 0.500 y, la prueba de esfericidad, no resulta significativa a nivel estadístico (α>0.050). Por tanto, ni el tamaño muestral es el adecuado, ni el modelo factorial puede explicar correctamente la varianza de la muestra.

11.2.2.2. San Nicolás de Bari

La medida de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin, es de 0.667 en el grupo de los varones con caries dentro de la población de San Nicolás de Bari, por lo que el uso del ACP es correcto. Por otro lado, la prueba de esfericidad de Bartlett, es significativa estadísticamente (Chi cuadrado aproximado= 42.112; g.l.=10; α=0.000), por lo que el modelo factorial propuesto, explica adecuadamente los datos.

La matriz de comunalidades obtenida en el modelo, explica más del 77% de la varianza de todas las patologías seleccionadas, con excepción del número de dientes con hipoplasias del esmalte, cuya varianza superaba, por poco, el 69%.

El modelo factorial extrae dos componentes principales con las que se puede interpretar algo más del 78% del total de la varianza encontrada en la muestra masculina de dientes con caries. A continuación, se muestra la matriz de componentes con las correlaciones correspondientes a cada variable, tanto con la solución inicial obtenida sin rotar, como rotada (delta=0.2) (Tabla 82).

	Componente		Componente	
	1	1	1	2
WEAR	0,812	-0,341	0,881	0,286
LEH	0,679	-0,480	0,817	0,094
CALC	0,874	-0,160	0,861	0,462
ABS	0,490	0,793	0,119	0,919
AMTL	0,761	0,465	0,501	0,854

Tabla 82. *Matriz de componentes sin rotar y rotados. Coeficientes de correlación entre las variables originales y los factores.*

Con o sin rotación de la solución inicial, el número de dientes con desgaste, hipoplasias y/o cálculo, saturan en la primera componente y, el número de abscesos, lo hace en la segunda. Sin embargo, la AMTL pasa a saturar de la primera a la segunda componente, si se rota la solución. Esto indica que, aunque satura en la segunda componente, parte de su varianza está influenciada por el primer factor. Los gráficos de componentes de la solución rotada y sin rotar, muestran la disposición de las variables según saturen con el primer o el segundo factor (Figura 61), corroborando lo que se deduce de la matriz de componentes.

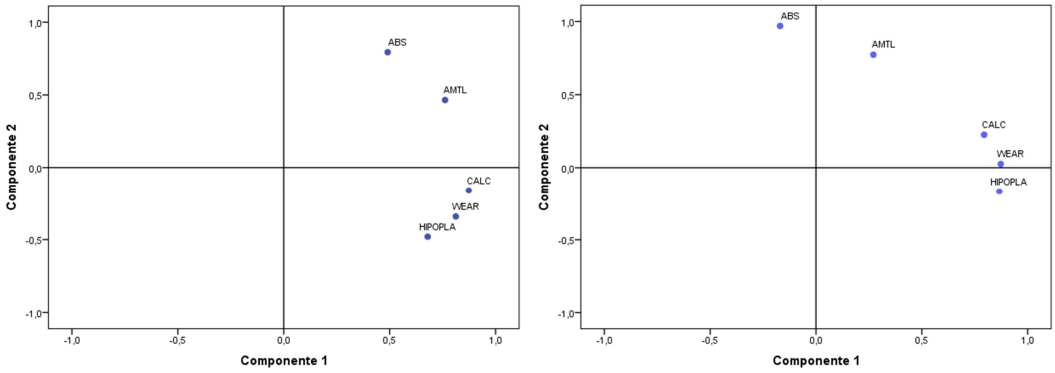


Figura 61. *Gráfico de componentes obtenido para los varones con caries en San Nicolás de Bari sin rotar (izquierda) y rotado (derecha).*

Una vez que se han extraído las dos componentes, éstas se emplean en un nuevo análisis de regresión que permita determinar su influencia sobre el número de dientes con caries registrado en la muestra masculina de San Nicolás de Bari. El resultado es un modelo de regresión con significación estadística (α=0.000), donde la primera componente (α=0.009, B=0.581), la segunda (α=0.000, B=0.934) y una constante (α=0.000, B=1.439) son significativas.

La segunda componente tiene más peso en la ecuación dado el valor de "B". No obstante ambas componentes ejercen cierta influencia entre sí, puesto que los coeficientes de correlación disminuyen cuando se eliminan los efectos de una u otra sobre la relación entre ellas y el número de dientes con caries.

La medida de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin, es de 0.625 en el grupo de mujeres con dientes cariados dentro de la población de San Nicolás de Bari, por lo que el uso del ACP es correcto. Sin embargo, la prueba de esfericidad de Bartlett, no es significativa estadísticamente (Chi cuadrado aproximado= 18.088; g.l.=10; α=0.054), por lo que el modelo factorial propuesto, no explica adecuadamente los datos y, por tanto, el análisis de componentes principales no aporta información veraz sobre la distribución de la caries en la muestra dental femenina.

11.2.3. Desgaste dental

11.3.3.1. San Andrés de Arroyo

Cuando se procede al análisis de componentes principales en aquellos individuos de San Andrés de Arroyo, cuya dentición muestra algún grado de desgaste, ni el tamaño muestral ni el modelo factorial, son satisfactorios en ambos sexos, para explicar la varianza encontrada en la población respecto a la distribución del desgaste dental, pues el resultado de la prueba de Kaiser-Meyer-Olkin, es inferior a 0.500 y, la prueba de esfericidad de Bartlett, no es significativa (α>0.050).

11.3.3.2. San Nicolás de Bari

La medida de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin, es de 0.722 en el grupo de los varones con desgaste dental dentro de la población de San Nicolás de Bari, por lo que el uso del ACP es adecuado según el tamaño muestral. Por otro lado, la prueba de esfericidad de Bartlett, es significativa estadísticamente (Chi cuadrado aproximado= 61.065; g.l.=10; α=0.000) y el modelo factorial propuesto, explica adecuadamente los datos. La matriz de comunalidades, refleja el porcentaje de varianza explicado para cada variable seleccionada que, en todos los casos, supera el 74%. Se extraen dos componentes principales que, en conjunto, explican cerca de un 80% de la varianza total del desgaste encontrado en la muestra masculina de San Nicolás y, sólo el primer factor extraído, explica más del 55% del total de la varianza muestral.

	Componente		Componente	
	1	2	1	2
LEH	0,376	0,837	0,083	0,908
CALC	0,757	0,415	0,581	0,758
ABS	0,735	-0,538	0,870	-0,056
AMTL	0,863	-0,068	0,838	0,408
CARIES	0,884	-0,199	0,900	0,309

Tabla 83. *Matriz de componentes sin rotar y rotados. Coeficientes de correlación entre las variables originales y los factores.*

La matriz de componentes de la solución inicial, tanto rotada como sin rotar, permite conocer el coeficiente de correlación de cada variable respecto a la componente en la que satura (Tabla 83). Así, en ambos casos, el número de abscesos, la AMTL y el número de dientes con caries, saturan en la primera componente, frente al número de dientes con líneas de hipoplasia, que satura en la segunda. El ajuste de las variables respecto a las componentes en las que saturaban, en general, mejoran al rotar la solución. El número de dientes con cálculo deja de saturar en la primera componente y pasa a hacerlo en la segunda. No obstante, esto no es suficiente para desestimar la influencia que el primer factor extraído tiene sobre dicha variable y así queda reflejado en los gráficos correspondientes (Figura 62).

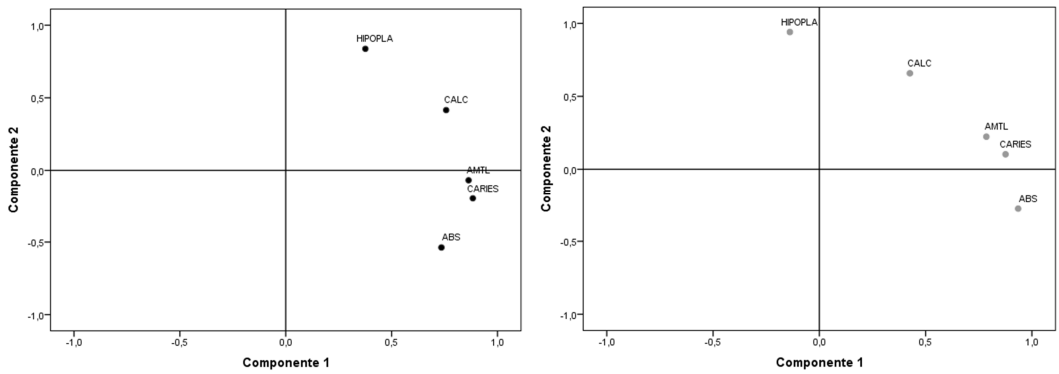


Figura 62. *Gráfico de componentes obtenido para los varones con desgaste dental en San Nicolás de Bari sin rotar (izquierda) y rotado (derecha).*

Las dos componentes extraídas en el ACP, se emplean en un nuevo análisis de regresión que permita determinar si influyen o no, sobre el número de dientes con desgaste registrado en los varones de San Nicolás. El modelo de regresión generado es significativo estadísticamente (α=0.000). La primera componente no muestra significación (α>0.050) en su relación con la variable dependiente, pero la segunda componente (α=0.000, B=2.533) y una constante (α=0.000, B=3.566), sí lo hacen. Sin embargo, la primera componente ejerce cierta influencia sobre la relación entre el número de dientes con desgaste y la segunda componente, ya que los coeficientes de correlación parcial disminuyen si el primer factor se elimina de esa relación.

La medida de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin, es de 0.532 en el grupo de mujeres con dientes desgastados dentro de la población de San Nicolás de Bari, por lo que el uso del ACP no es muy adecuado encontrándose cerca del valor de referencia (0.500) que desestima el uso del ACP en poblaciones pequeñas. La prueba de esfericidad de Bartlett, no es significativa estadísticamente (Chi cuadrado aproximado= 12.420; g.l.=10; α=0.258), por lo que el modelo factorial propuesto, no explica adecuadamente los datos y, por tanto, el análisis de componentes principales no aporta información veraz sobre la distribución del desgaste en la muestra dental femenina.

11.2.4. Cálculo dental

11.3.4.1. San Andrés de Arroyo

El análisis de componentes principales, se lleva a cabo en aquellos individuos de la población palentina, cuya dentición acumula cálculo en cualquiera de sus niveles de gravedad. La medida de adecuación muestral en varones, da como resultado un valor de 0.571, no especialmente elevado pero sí por encima del valor crítico de 0.500, a partir del que se considera que, el tamaño muestral es aceptable. La prueba de esfericidad, resulta significativa estadísticamente (Chi-cuadrado aproximado=23.378; g.l.: 10; α=0.009) y, por tanto, el análisis factorial puede ser utilizado para explicar la varianza obtenida. La matriz de comunalidades, deja entrever que la varianza de algunas de las variables seleccionadas no se explica correctamente, especialmente, la que corresponde a la AMTL ya que no llega al 49%. Caries y abscesos, ven explicada su varianza en un 66% y un 69%, respectivamente, lo que deja una interpretación satisfactoria por encima del 75% sólo para el desgaste y las hipoplasias. Se toma la decisión de eliminar la variable AMTL del análisis, a fin de mejorar el ajuste del modelo factorial. La adecuación muestral, se reduce hasta 0.517, superando aun así el valor crítico.

La prueba de esfericidad se mantiene significativa (Chi-cuadrado aproximado=17.211; g.l.: 6; α=0.009), por lo que los resultados pueden seguir explicándose con el modelo factorial.

La matriz de comunalidades, ofrece unos resultados mucho más satisfactorios puesto que, todas las variables ven descrita su varianza en valores superiores al 74%. El ajuste del modelo general, mejora. En el primer caso, se extraen dos componentes que apenas explican un 68% del total de la varianza muestral. Con la eliminación de la variable AMTL, se extraen dos factores que permiten que se interprete más del 77% (el primero en torno a un 43% y el segundo, aproximadamente un 34%).

El número de dientes con desgaste y los abscesos, saturan en la primera componente mientras que, el número de dientes con LEH y/o con caries, lo hacen en la segunda. En todos los casos, las correlaciones son positivas (Tabla 84).

	Componente	
	1	2
WEAR	0,888	0,085
LEH	0,321	0,802
ABS	0,879	-0,147
CARIES	-0,245	0,832

Tabla 84. *Matriz de componentes. Coeficientes de correlación entre las variables originales y los factores.*

En el gráfico de componentes (Figura 63), permite corroborar la relación que deja entrever la matriz de componentes entre las variables y las componentes extraídas.

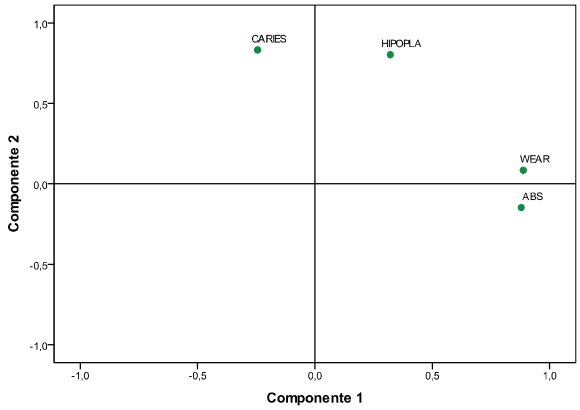


Figura 63. *Gráfico de componentes obtenido para los varones con cálculo en San Andrés de Arroyo.*

Los dos factores extraídos, se emplean en un nuevo análisis de regresión que determine su influencia sobre el número de dientes con cálculo registrados en los varones de San Andrés de Arroyo. El modelo de regresión resulta significativo estadísticamente (α=0.010), junto con la primera (α=0.020, B=3.963) y la segunda componente (α=0.041, B=3.415) y una constante (α=0.000, B=11.845). La primera componente tiene más peso en la ecuación de regresión dado el valor de "B" y se ve influenciada por la segunda componente, dado que los coeficientes de correlación parcial disminuyen si se elimina el efecto de esta última. La segunda componente, ejerce su influencia de manera independiente de la primera puesto que el coeficiente de correlación parcial aumenta si se elimina el efecto de esta. No obstante, el número de dientes con cálculo sigue estando influenciado parcialmente por la primera componente, aún en presencia de la segunda, puesto que el coeficiente de correlación semi-parcial o parte, disminuye. Por tanto, las dos componentes extraídas influyen sobre el número de dientes con cálculo en la muestra masculina de San Andrés.

En las mujeres con cálculo, las medidas de adecuación muestral dan como resultado un valor inferior a 0.500 y, la prueba de esfericidad, no resulta significativa a nivel estadístico (α>0.050). Por tanto, ni el tamaño de la muestra es el adecuado, ni el modelo factorial permite interpretar correctamente la varianza encontrada.

11.2.4.2. San Nicolás de Bari

La medida de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin, es de 0.697 en el grupo de los varones cuya dentición acumula cálculo dentro de la población de San Nicolás de Bari, por lo que el uso del ACP es correcto. Así mismo, la prueba de esfericidad de Bartlett, es significativa estadísticamente (Chi cuadrado aproximado= 54.951; g.l.=10; α=0.000), por lo que el modelo factorial propuesto, explica adecuadamente los datos obtenidos para la distribución del cálculo dental en la muestra masculina de San Nicolás.

La matriz de comunalidades, permite que se interprete más del 74% de la varianza de cada una de las variables seleccionadas en el modelo factorial. Se extraen dos componentes principales, capaces de explicar más del 77% de la varianza total de la muestra masculina de dientes con cálculo, siendo la primera componente capaz de explicar por sí misma casi el 51% de la varianza total. En la matriz de componentes (Tabla 85), pueden observarse las correlaciones correspondientes a las variables que saturan en cada componente extraída por el modelo.

	Componente		Componente	
	1	2	1	2
LEH	0,576	0,670	0,123	0,879
ABS	0,568	-0,687	0,849	-0,057
AMTL	0,870	-0,120	0,797	0,551
CARIES	0,794	-0,336	0,850	0,349
WEAR	0,709	0,529	0,311	0,880

Tabla 85. *Matriz de componentes sin rotar y rotados. Coeficientes de correlación entre las variables originales y los factores.*

Se rota la solución inicial (delta=0.2) a fin de mejorar el ajuste de cada variable respecto a la saturación con la componente correspondiente, permitiendo facilitar la explicación del resultado. Tanto en la solución rotada como sin rotar, AMTL y número de dientes con caries, saturan en la primera componente y, el número de dientes con LEH, lo hace en la segunda mejorando su ajuste con la rotación.

El cambio, se produce en los abscesos y en el número de dientes con desgaste. La rotación permite determinar una mejor relación entre el número de dientes con desgaste y la segunda componente, al igual que sucede con los abscesos, permitiendo establecer interacciones más claras entre las variables y los dos factores extraídos en el modelo (Figura 64).

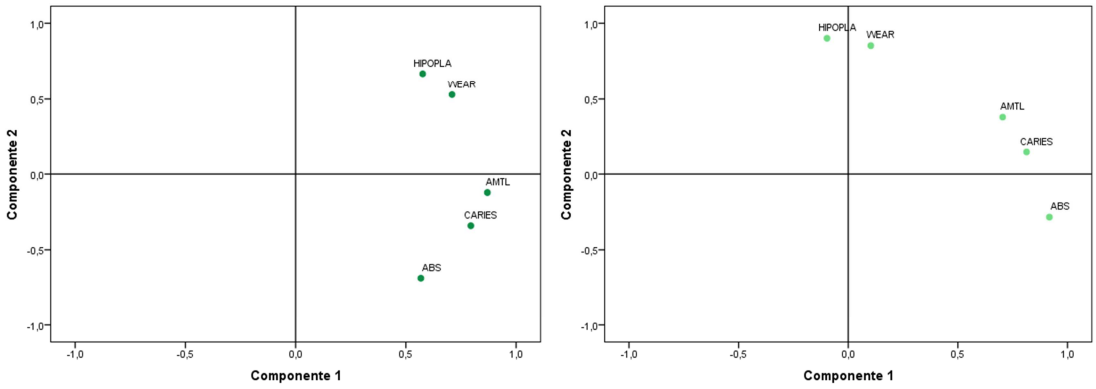


Figura 64. *Gráfico de componentes obtenido para los varones con cálculo dental en San Nicolás de Bari sin rotar (izquierda) y rotado (derecha).*

Las dos componentes extraídas en el ACP, se utilizan en un nuevo análisis de regresión que permita conocer si realmente influyen o no sobre el número de dientes con cálculo registrado en los varones de San Nicolás de Bari. El resultado es un modelo de regresión estadísticamente significativo (α=0.000), donde la primera componente (α=0.003, B=1.739), la segunda (α=0.000, B=3.039) y una constante (α=0.000, B=3.958), forman parte de la ecuación de regresión. La variable con más peso en la ecuación, dado su coeficiente "B", es la segunda componente, si bien los efectos entre ambas componentes se mantienen en su relación con la cantidad de dientes con cálculo, puesto que los coeficientes de regresión parcial, disminuyen al eliminar los efectos de una u otra.

La medida de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin es de 0.571 en el grupo de mujeres cuya dentición acumula cálculo dentro de la población de San Nicolás de Bari, por lo que el uso del ACP es correcto, si bien, el tamaño muestral no es especialmente grande para obtener unos resultados más satisfactorios.

La prueba de esfericidad de Bartlett, no obstante, es significativa estadísticamente (Chi cuadrado aproximado= 27.827; g.l.=10; α=0.002), por lo que el modelo factorial propuesto, explica adecuadamente los datos obtenidos para la distribución del cálculo dental en la muestra femenina de San Nicolás. La matriz de comunalidades, deja claro que la varianza explicada para las variables que representan el número de abscesos, la AMTL y el número de dientes con hipoplasias es demasiado baja con porcentajes del 42%, 59% y 64%, aproximadamente. Aun así, con la extracción de dos factores, el modelo permite interpretar un 65% de la varianza total encontrada en la muestra femenina con cálculo dental, en la población burgalesa.

En la matriz de componentes (Tabla 86), se muestran las correlaciones correspondientes a cada variable y la componente en la que satura cada una, con la solución rotada y sin rotar.

	Componente	
	1	2
LEH	0,790	-0,114
ABS	0,641	-0,091
AMTL	0,414	-0,647
CARIES	0,891	0,139
WEAR	0,359	0,816

Tabla 86. *Matriz de componentes sin rotar y rotados. Coeficientes de correlación entre las variables originales y los factores.*

El ajuste del número de dientes con LEH, el número de abscesos y el número de dientes con caries, respecto a la primera componente, es bueno si se observa el gráfico de componentes (Figura 65), y queda claro que el número de dientes con desgaste, aunque influenciado levemente por la primera componente, satura en la segunda. La AMTL, es la que parece tener una influencia similar de las dos componentes, si bien, satura en la segunda. Se rota la solución inicial, pero no se obtienen variaciones importantes respecto a los coeficientes de correlación o la saturación en cada componente de las variables seleccionadas.

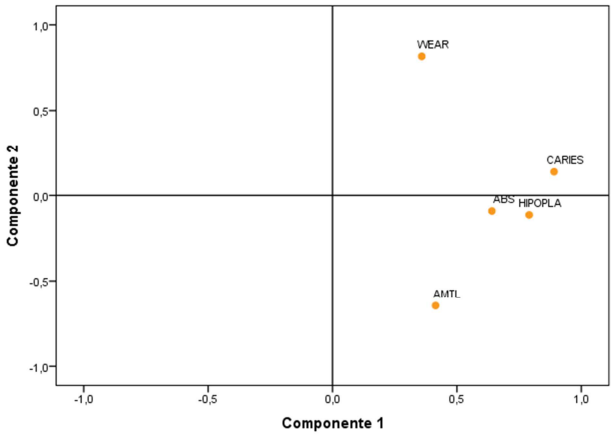


Figura 65. *Gráfico de componentes obtenido para las mujeres con cálculo dental en San Nicolás de Bari sin rotar.*

A continuación, se procede a realizar un nuevo análisis de regresión empleando las componentes extraídas en el ACP, a fin de determinar su influencia sobre el número de dientes con cálculo observado en las mujeres de San Nicolás de Bari. Se genera un modelo de regresión lineal que resulta significativo estadísticamente (α=0.000) y donde la segunda componente (α=0.000, B=3.950) y una constante (α=0.000, B=5.070), forman la ecuación de regresión. La primera componente no muestra significación (α>0.050), a pesar de ello, ejerce cierta influencia sobre la relación entre el número de dientes con cálculo y la segunda componente, puesto que si elimina su efecto de esa correlación, los coeficientes de correlación parcial disminuyen.

11.3. Análisis de la covarianza (ANCOVA):

Se utiliza el análisis de la covarianza con el fin de determinar si el sexo o la edad, son los únicos factores responsables de la varianza poblacional existente para cada patología o si, por el contrario, los efectos no controlados experimentalmente que pueden producir unas patologías sobre otras, son los responsables de esa varianza.

11.3.1. Pérdida dental ante mortem (AMTL)

11.3.1.1. San Andrés de Arroyo

Después de obtener como resultado que el ANOVA no es significativo ($\alpha>0.050$), se procede al análisis de la covarianza respecto a la AMTL, donde se incluyen como factores el sexo y la edad y, como covariables, el resto de patologías observadas en función del número de dientes afectados. El modelo resultante, no es significativo ($\alpha>0.050$) ni tampoco se observa ninguna correlación entre el número de dientes perdidos *ante mortem* y el número de dientes afectados por caries, cálculo, desgaste, LEH o respecto al número de abscesos presentes. El tamaño muestral, puede haber sido el factor limitante para la falta de significación de ambas pruebas. Los resultados indican que el sexo y la edad no son capaces de explicar la varianza encontrada para la AMTL, así como tampoco ninguna de las covariables seleccionadas.

11.3.1.2. San Nicolás de Bari

Se toma el conjunto de dientes de todos los individuos de San Nicolás de Bari y se realiza un análisis de la varianza. Como factores fijos, se seleccionan el sexo y la edad de los individuos de la muestra, así como la interacción entre ambos factores y como variable dependiente, el número de dientes perdidos *ante mortem*. El modelo obtenido es estadísticamente significativo ($\alpha=0.021$) y, la edad de cada individuo, también ($\alpha=0.008$).

Posteriormente, se procede a valorar la influencia del resto de patologías orales en la varianza encontrada para la AMTL en San Nicolás, mediante un análisis de la covarianza. Como covariables, se incluyen el número de dientes afectados por cada patología y la interacción de todas ellas con el sexo y la edad. El modelo resultante, que explica más del 60% de la varianza, es significativo a nivel estadístico ($\alpha=0.000$), así como el factor edad de cada individuo ($\alpha=0.001$). Las estimaciones de los parámetros permiten determinar que la edad adulta (21-40 años) correlaciona negativamente con la AMTL y tiene significación estadística ($\alpha=0.001$). Ninguna de las covariables influye en la distribución de la AMTL, pero la edad ejerce un efecto que se mantiene, independientemente, de la presencia de otras patologías.

11.3.2. Caries

11.3.2.1. San Andrés de Arroyo

Cuando se emplea el número de dientes con caries como variable dependiente, el ANOVA y el ANCOVA, dan como resultado modelos no significativos estadísticamente ($\alpha>0.050$), donde el sexo y la edad, no explican la varianza encontrada, además de no observarse influencia alguna de las covariables sobre la distribución del número de dientes con caries en los individuos de San Andrés.

11.3.2.2. San Nicolás de Bari

Se repite el procedimiento anterior, en la muestra dental con algún tipo de lesión cariosa de la serie esquelética burgalesa. Se utilizan los mismos criterios que en el caso anterior, para el cálculo del ANOVA. El modelo resultante, no es significativo a nivel estadístico ($\alpha>0.050$). A continuación, se procede al análisis de la covarianza, añadiendo como covariables, el número de dientes afectados por cada patología e incluyendo la AMTL y la interacción entre todas las patologías y los factores fijos, tal y como se había ido haciendo en los análisis anteriores.

El resultado del ANCOVA, determina que el modelo obtenido tiene significación estadística ($\alpha=0.000$) explicando hasta un 66% de la varianza encontrada para la caries, y la covariable número de dientes con LEH ($\alpha=0.000$), junto con la interacción entre todas las patologías, el sexo y la edad de los individuos ($\alpha=0.000$), también muestran significación. En este último caso, la estimación de los parámetros revela una correlación positiva muy baja ($B=0.007$). No obstante, entre las mujeres de 21-40 años, que presentan una combinación de todas las patologías en su cavidad oral, dicha combinación resulta significativa a nivel estadístico ($\alpha=0.000$). La estimación de los parámetros para la presencia de hipoplasias, determina una correlación positiva ($B=0.265$) con el número de dientes con caries. Por tanto, toda la varianza que no se puede explicar con el número de dientes afectados por LEH, está influenciada por el sexo y/o la edad de los individuos de la muestra.

11.3.3. Desgaste dental

11.3.3.1. San Andrés de Arroyo

Se selecciona el número de dientes con desgaste como variable dependiente y se procede a realizar un ANOVA, con el sexo y la edad como factores fijos, que da como resultado un modelo no significativo estadísticamente, donde ambos factores y su interacción, tampoco lo son ($\alpha>0.050$).

El siguiente paso, es realizar un ANCOVA para la distribución del desgaste dental en la población adulta de San Andrés de Arroyo. No se encuentra una relación entre el desgaste y el sexo o la edad, pero el modelo resulta significativo (α=0.004). Se encuentra además, que el número de dientes con cálculo (α=0.001) y el número de abscesos (α=0.033), están correlacionados positivamente con el número de dientes con desgaste. Este modelo, explica el 50.3% de la varianza, luego cabe pensar que la distribución del desgaste depende de la distribución del cálculo y del número de abscesos. El tamaño muestral en San Andrés, parece condicionar que los resultados sean más satisfactorios, pues el ajuste del modelo obtenido no es especialmente bueno (R^2 ajustada=0.347).

11.3.3.2. San Nicolás de Bari

Se realiza un ANOVA en la muestra dental con desgaste, dentro de la población de San Nicolás de Bari, repitiendo los criterios anteriores y utilizando como variable dependiente, el número de dientes con desgaste. El resultado del ANOVA, es significativo (α=0.004), así como factor sexo (α=0.001), determinando su influencia sobre el número de dientes con desgaste.

A continuación, se realiza el ANCOVA, en el que se incluyen como covariables el número de dientes afectados por todas las patologías observadas, la AMTL y la interacción entre todas esas covariables con el sexo y la edad, de los individuos. El modelo resultante, explica hasta un 64% de la varianza encontrada en la muestra para el desgaste, siendo significativo a nivel estadístico (α=0.000). El sexo, continúa teniendo significación estadística (α=0.000) pero, además, el número de dientes con caries (α=0.042), el número de dientes con cálculo (α=0.013) y la interacción de todas las patologías con el sexo y la edad (α=0.011), también muestran significación estadística. Esto, indica que la varianza encontrada para el número de dientes con desgaste, depende parcialmente de esas covariables, si bien el sexo explica la mayor parte de la varianza encontrada para la distribución del desgaste dental en la muestra burgalesa. La estimación de los parámetros revela que, el sexo masculino correlaciona positivamente con el número de dientes con desgaste (B=2.112), al igual que el número de dientes con caries (B=0.375), con cálculo (B=0.143). La correlación es negativa aunque de forma casi insignificante (B=-0.001), para las mujeres afectadas por otras patologías orales y el número de dientes con desgaste.

11.3.4. Cálculo dental

11.3.4.1. San Andrés de Arroyo

Se lleva a cabo un análisis de la varianza con el número de dientes con cálculo como variable dependiente y usando los mismos factores fijos que en casos anteriores. El resultado, es un modelo no significativo, donde el sexo, la edad o la interacción entre ambos, tampoco muestran significación ($\alpha>0.050$). Posteriormente, se lleva a cabo el ANCOVA, incluyendo el resto de patologías como covariables, a fin de determinar su influencia sobre la varianza encontrada para el cálculo dental. El resultado es un modelo significativo ($\alpha=0.011$), donde se encuentra una correlación positiva con el desgaste (B=0.744), que tiene significación estadística ($\alpha>0.050$). El modelo, explica un 46.4% de la varianza, pero presenta un ajuste malo, dado que R^2 ajustada tiene un valor de 0.296. Por tanto, si bien parte de la varianza muestral del número de dientes con cálculo, la explica el número de dientes con desgaste, el resto de la varianza no puede ser atribuida al sexo o la edad. Una vez más, los resultados obtenidos para la muestra de San Andrés son ambiguos, indicando que el tamaño muestral habría sido limitante en la mayor parte de los análisis estadísticos empleados.

11.3.4.2. San Nicolás de Bari

Finalmente, se procede a un análisis de la varianza en la muestra dental de San Nicolás de Bari, con el número de dientes con cálculo, como variable dependiente. Como factores fijos, el sexo y la edad, así como su interacción. El modelo resultante, no es significativo a nivel estadístico ($\alpha>0.050$).

Cuando se procede a valorar la influencia de otras patologías orales y de su interacción con el sexo y la edad de los individuos, el resultado del ANCOVA, es significativo a nivel estadístico ($\alpha=0.000$), explicando el 47.7% de la varianza, y también lo son las covariables que representan el número de dientes con desgaste ($\alpha=0.050$) y el número de dientes con hipoplasias del esmalte ($\alpha=0.001$), indicando su influencia parcial sobre la varianza de la muestra para la distribución del cálculo, si bien el desgaste, tiene un valor límite de significación. La estimación de los parámetros, revela una correlación positiva entre cada covariable y el número de dientes con cálculo siendo para el número de dientes con desgaste B=0.455 y para el número de dientes con LEH, B=0.779. Los efectos del número de dientes con desgaste y con LEH, explican gran parte de la varianza encontrada, sin que el sexo o la edad, influyan en la distribución del cálculo en la muestra.

CAPÍTULO 12

San Andrés de Arroyo Vs. San Nicolás de Bari

12.1. Pruebas no paramétricas y pruebas de contingencia

Se comienza comparando a los individuos de San Andrés de Arroyo y de San Nicolás de Bari, empleando la prueba U de Mann-Whitney, dada la distribución no normal de los datos obtenidos para cada patología. Este estadístico, se emplea para determinar si la distribución de la AMTL y de cada una de las enfermedades orales, es homogénea entre los varones de ambas poblaciones, entre las mujeres de ambas poblaciones y, en el caso de que sea homogénea para cada sexo (α>0.050), entre el conjunto de individuos adultos y el conjunto de individuos maduro/seniles, en función de la población de origen.

AMTL	CARIES	DESGASTE	CÁLCULO	LEH	ABSCESOS
VSAA VSNB	**VSAA VSNB**	**VSAA VSNB**	**VSAA VSNB**	**VSAA VSNB**	**VSAA VSNB**
α >0.050	α >0.050	α =0.011	α =0.000	α >0.050	α >0.050
MSAA MSNB	**MSAA MSNB**	**MSAA MSNB**	**MSAA MSNB**	**MSAA MSNB**	**MSAA MSNB**
α =0.021	α =0.049	α =0.000	α =0.001	α >0.050	α >0.050
				ASAA ASNB	**ASAA ASNB**
				α >0.050	α >0.050
				M/SSAA M/SSNB	**M/SSAA M/SSNB**
				α >0.050	α >0.050

Tabla 87. *Comparación entre los individuos de San Andrés de Arroyo y San Nicolás de Bari, para cada patología oral (V≡ Varones, M≡ Mujeres; A≡ Adultos; M/S≡ Maduro/Seniles).*

Los resultados del estadístico, revelan que entre los varones de San Andrés y los de San Nicolás, la pérdida dental *ante mortem* y la caries, junto con las hipoplasias del esmalte y los abscesos, se distribuyen homogéneamente, en ambas poblaciones (Tabla 87). Sucede algo similar con las mujeres, para las hipoplasias del esmalte y los abscesos, de tal forma que ambas patologías se distribuyen por igual entre las mujeres de San Andrés de Arroyo y las de San Nicolás de Bari. Sin embargo, se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ambas poblaciones, cuando se analiza la forma en que afectan la AMTL, la caries, el desgaste dental y el cálculo, al sexo femenino. En todos los casos, estas patologías son más frecuentes en la muestra palentina que en la muestra burgalesa. Debe tenerse en cuenta, no obstante, que el p-valor calculado por el estadístico para la caries, está muy próximo al valor de corte de 0.050, por lo que el resultado se toma con cautela a la hora de extraer conclusiones.

No se encuentran diferencias entre poblaciones, según la clase de edad de los individuos, para la distribución de las hipoplasias del esmalte y los abscesos. Tampoco se encuentran diferencias entre ambas poblaciones para la distribución de la periodontitis a nivel de sexo o edad, tras utilizar la prueba del Chi cuadrado de contingencia (con la corrección de Yates siempre que fue preciso) (α>0.050).

El siguiente paso en el análisis de las dos poblaciones castellanas estudiadas en esta tesis, es comprobar si los niveles de gravedad de las distintas enfermedades orales, afectan por igual a ambas muestras o, por el contrario, una población está más afectada que la otra.

PATOLOGÍA	NIVEL	SAA	SNB	SIGNIFICACIÓN
Cálculo dental	1	M	M	0.009
Cálculo dental	1	V	V	0.000
Cálculo dental	3	M	M	0.003
Cálculo dental	2	V	V	0.001
Desgaste dental	1, 2 y 3	M	M	0.026
Desgaste dental	4 y 5	V	V	0.032
Desgaste dental	4 y 5	M	M	0.000
Desgaste dental	6,7 y 8	V	V	0.002
Desgaste dental	6,7 y 8	M	M	0.000
Caries dental	1	V	V	0.005
Caries dental	1	M	M	0.044

Tabla 88. *Comparación entre San Andrés de Arroyo y San Nicolás de Bari, para los distintos niveles de gravedad de cada patología oral (V≡ Varones, M≡ Mujeres; A≡ Adultos; M/S≡ Maduro/Seniles).*

Los resultados de la prueba U de Mann-Whitney, determinan que la distribución para el cálculo dental leve y grave entre los varones ambas poblaciones, no es homogénea, afectando más a los de San Andrés (Tabla 88). Tampoco los niveles de desgaste dental moderado y grave afectan de la misma forma al sexo masculino en ambas muestras, viéndose más perjudicados los varones de San Andrés, tal y como sucede con la distribución de las lesiones cariosas de tipo oclusal. En cuanto a las mujeres, el cálculo dental leve y el grave, se presentan con más frecuencia en las de la población palentina, así como lo hace el desgaste dental moderado y grave y las lesiones cariosas de tipo oclusal. El desgaste dental leve, parece afectar más a las mujeres de la muestra de San Nicolás, dados los resultados estadísticos. Para la tipología del resto de lesiones cariosas, de las hipoplasias del esmalte o de los abscesos, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las dos poblaciones castellanas ni en función del sexo ni en función de la edad de los individuos estudiados (α>0.050).

CAPÍTULO 13

San Andrés de Arroyo y San Nicolás de Bari frente a otras poblaciones coetáneas

Se comparan finalmente, las frecuencias de AMTL, caries, desgaste y cálculo dental, encontradas en San Andrés de Arroyo y en San Nicolás de Bari con las observadas por otros investigadores en otras muestras cuya cronología se extendía desde el Neolítico hasta el siglo XX. De esa forma, se pueden observar similitudes y/o diferencias entre yacimientos coetáneos, más antiguos y más modernos, pudiendo ver la evolución de las tasas de cada patología en función de la cronología de las muestras. También se eligen diferentes localizaciones, dentro de la Península Ibérica, en Europa y en otros continentes, a fin de contemplar posibles variaciones atribuibles a hábitos alimenticios o costumbres propias de cada lugar, que se vean reflejadas en diferencias en las frecuencias de las patologías orales estudiadas. Todos los yacimientos utilizados, son los descritos en el apartado de material y métodos.

13.1. Pérdida dental *ante mortem* (AMTL)

A lo largo de la línea temporal que describen los yacimientos fuera de la Península Ibérica con los que se comparan las poblaciones de San Andrés de Arroyo y San Nicolás de Bari -en rojo- (Figura 66), se observa que las frecuencias de pérdida dental *ante mortem,* siguen patrones repetitivos de incrementos y disminuciones, con una tendencia general al aumento de los porcentajes que se registran en las poblaciones más modernas. Así, desde la muestra neolítica de Yangshao, hasta la de la Edad del Bronce de Lisakovsk, se registran mínimos de frecuencias de AMTL del 0.7% en esta última y un pico elevado cercano al 14%, en la población argentina de Córdoba. Desde la muestra rusa de Ardai, hasta la china del mausoleo de Quinshihuang, hay un nuevo ciclo con un mínimo del 0.8%, que cierra la serie y un máximo del 8.9%, de la serie rusa de Aymyrlyg. Las series italianas de Spina y Portus Romae, marcan el comienzo y el fin del siguiente ciclo de frecuencias, cuyos mínimos se incrementan respecto a series anteriores. A continuación, en el centro de la serie temporal, los yacimientos de Lucus Feroniae y Avar marcan los límites de una serie cuyos mínimos y máximos, se incrementan sustancialmente respecto a las fases anteriores y las siguientes.

Se define un espacio temporal desde el siglo I al IX, teniendo en cuenta que la muestra caribeña de LCA, engloba del siglo VII al XVI, pero se coloca antes dado que la posición en la línea temporal se asigna en función del límite temporal inferior que data el yacimiento. Dentro de esa serie, la frecuencia mínima de AMTL la marca el yacimiento croata del Antiguo Tardío y la máxima, la muestra austríaca de Avar, que cierra la secuencia con una de las frecuencias más elevadas que se registran en todo el conjunto de yacimientos seleccionados, cercana al 24%. El siguiente lapso temporal, registra un descenso acusado de la AMTL en cuanto a las frecuencias mínimas, iniciándose con la serie croata de Bijelo Brdo y finalizando con la muestra coreana de la dinastía Joseon. Ésta última, marca un mínimo del 4.4% de AMTL, siendo el máximo registrado para esta secuencia de yacimientos, el que presenta la muestra finlandesa de Turku, próximo al 14%. Por último, la tendencia general hasta llegar al siglo XX, es un incremento sustancial de la pérdida de dientes en vida, en los últimos yacimientos de la serie temporal, con excepción del mínimo extremo cercano al 3%, que muestra la población somalí de Berbera, frente al máximo de toda la línea temporal que presenta la muestra del cementerio de veteranos confederados de Texas, que supera el 57%.

La serie dental de San Andrés de Arroyo, con una frecuencia de AMTL del 21%, aproximadamente, se sitúa en el centro de la línea temporal, próxima a las poblaciones croatas de la Baja Edad Media, con las que muestra similitudes temporales y de frecuencia de AMTL.

La muestra de San Nicolás de Bari, con una frecuencia de pérdida dental *ante mortem*, cercana al 14%, está en consonancia temporal y según el porcentaje de AMTL, con las series modernas de Turku y Gračanica.

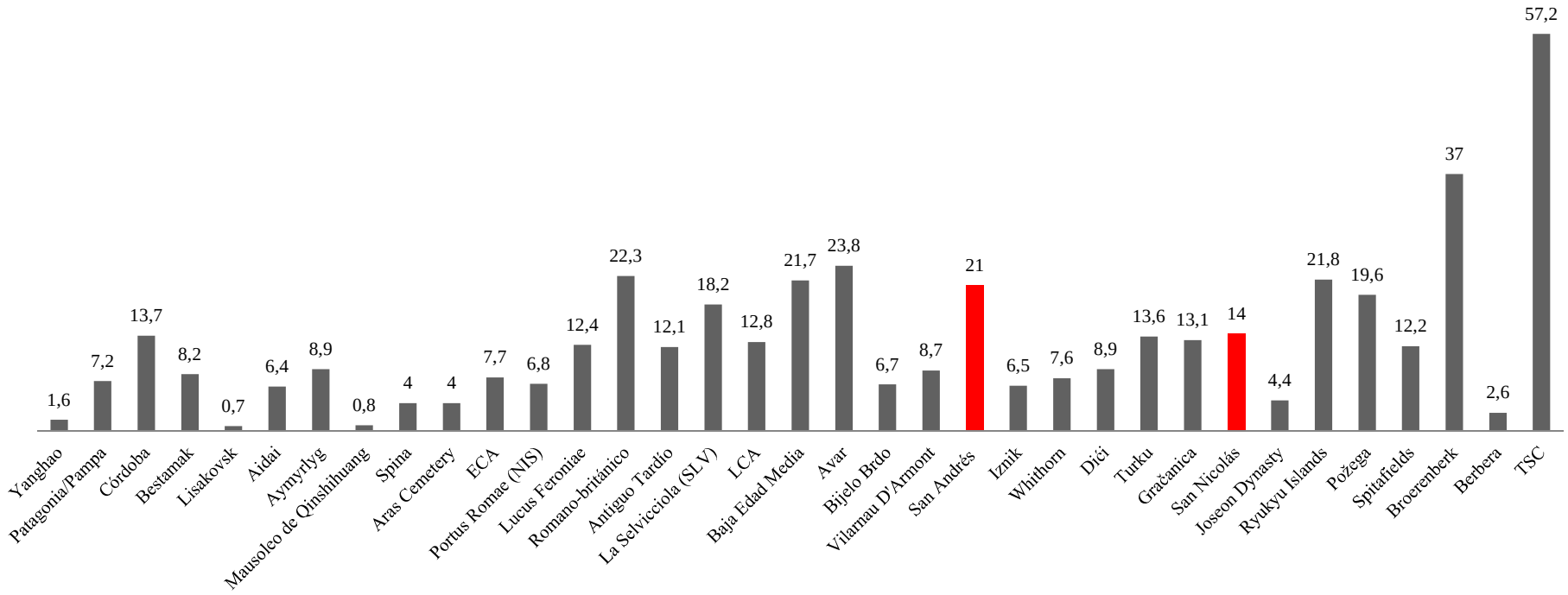


Figura 66. *Frecuencias de AMTL (%) en poblaciones fuera de la Península Ibérica.*

Si se comparan las muestras castellanas seleccionadas para esta tesis, con otros yacimientos de la Península Ibérica de los que haya información sobre la pérdida de dientes en vida (Figura 67), se observa que San Andrés, muestra una frecuencia mucho más elevada de AMTL que las poblaciones coetáneas y geográficamente próximas de La Morterona y Muriel o San Benito y Santo Tomé. Muestra un registro de AMTL, inferior al observado en Santa María La Real, si bien también muestra similitudes geográficas y temporales con dicha población.

San Nicolás de Bari, sólo se asemeja en frecuencia registrada de AMTL, a la serie esquelética alavesa de Alto de la Ermita, con la que también mantiene proximidad geográfica y temporal. La frecuencia de AMTL de la población burgalesa, es mucho menor que la de otros yacimientos coetáneos de Castilla como Guardo y San Miguel de Escalada o Monasterio de Prado, así como con el yacimiento portugués de Santiago Maior, de antigüedad similar.

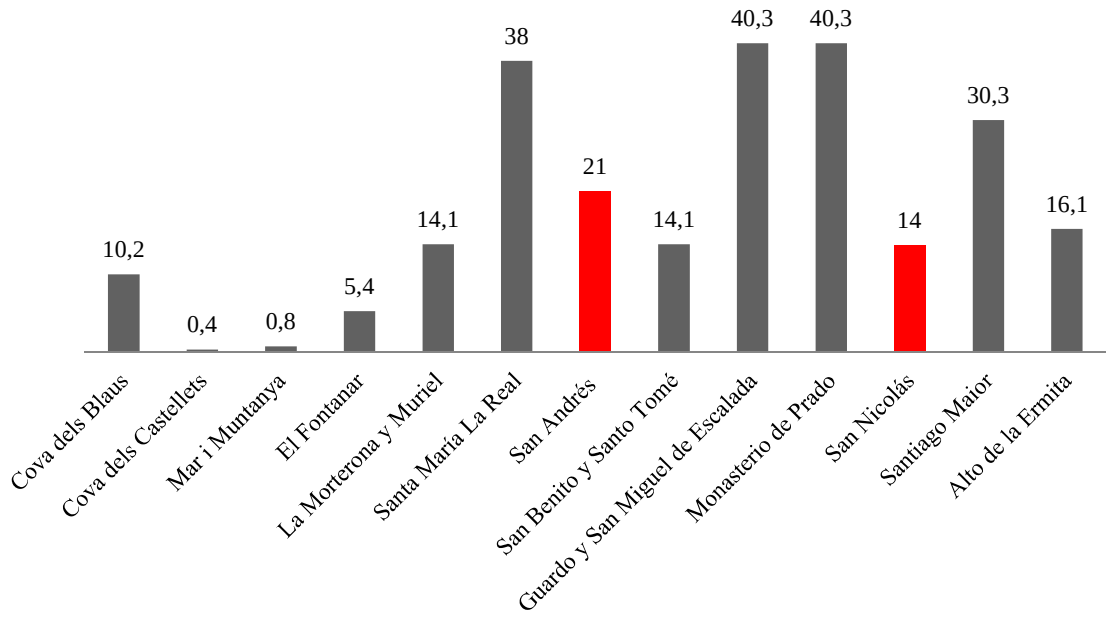


Figura 67. *Frecuencias de AMTL (%) en poblaciones de la Península Ibérica.*

El incremento en la frecuencia de AMTL a lo largo de la línea temporal que definen los yacimientos analizados en la Península Ibérica, se concentra en las series medievales y modernas de la Península, frente a las más antiguas de la región mediterránea de España o a la del siglo X localizada en Córdoba.

13.2. Caries

La frecuencia de caries que se registra en todos los yacimientos seleccionados fuera de la Península Ibérica con los que se comparan San Andrés y San Nicolás –en gris-, sufre un incremento paulatino que se acentúa, especialmente, con la llegada de la Edad Media, pero que se observa a lo largo de la línea temporal que describen desde el Neolítico hasta el siglo XX (Figura 68). La evolución de la frecuencia de caries en todas estas muestras, es similar a lo que se observa para la AMTL. Desde la muestra china de Yangshao, hasta la caribeña de ECA, hay pequeños picos con incrementos y disminuciones del porcentaje de caries registrado, con el mínimo del 0% en Lisakovsk, en Kazajistán, hasta el máximo de algo más del 10% en la muestra argentina de Córdoba. Desde la serie esquelética de Samad, procedente de Omán, hasta la muestra británica de Spitafields, con excepción de las muestras que abarcan parte del periodo romano como Portus Romae, Lucus Feroniae o la serie Romano-Británica, donde se registran frecuencias de entre el 4% y el 9%, el resto de yacimientos muestran porcentajes de caries desde cerca del 10% hasta más del 18%. Por similitud tanto cronológica como de frecuencia de caries, la serie castellana de San Andrés, debería incluirse dentro de este grupo.

Desde la serie dental de Iznik, hasta Gračanica, vuelve a producirse otro incremento de la frecuencia de caries registrada, conforme las muestras se vuelven más recientes cronológicamente. Finalmente, la última secuencia de yacimientos desde la muestra de la dinastía Joseon, vuelve a mostrar un incremento en el porcentaje de caries registrado, con un máximo que supera el 24%, si bien, hay un mínimo muy marcado en la serie esquelética de Berbera con menos del 1% de caries. Dentro de este último grupo de yacimientos, debería incluirse a la población de San Nicolás de Bari, que muestra similitudes en cuanto a la frecuencia de caries, con todos los yacimientos menos con el somalí y el coreano, así como también analogía temporal con el yacimiento japonés de las islas Ryukyu y con la muestra croata de Poẑega.

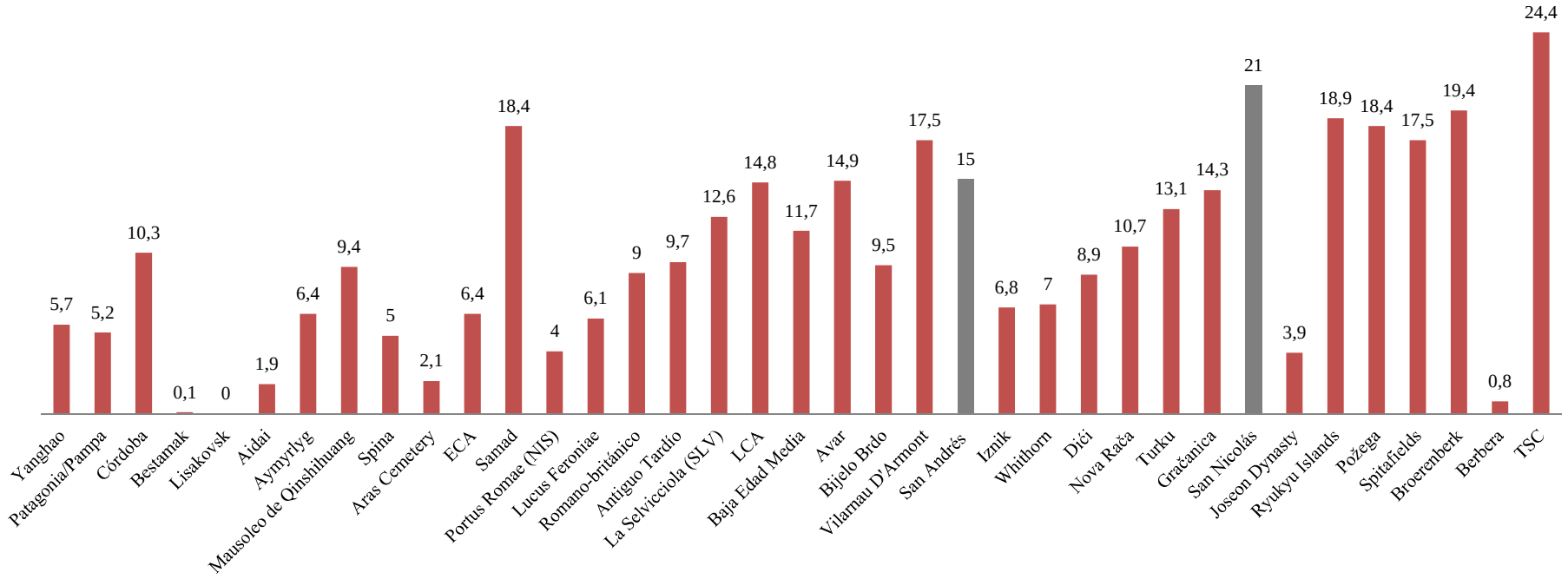


Figura 68. *Frecuencias de caries (%) en poblaciones fuera de la Península Ibérica.*

La frecuencia de caries que se registra en otros yacimientos de la Península Ibérica (Figura 69), seleccionados para ser comparados con las series dentales de San Andrés y San Nicolás, sigue un patrón descendente desde Cova dels Castellets, hasta La Morterona y Muriel. A partir de ahí y con excepción de lo que sucede en San Benito y Santo Tomé, la tendencia es a seguir un incremento moderado del porcentaje de caries que se mantiene más o menos constante, hacia el final de la línea temporal que describen.

San Andrés de Arroyo, con una frecuencia del 15%, se asemeja en cuanto a frecuencia de caries registrada y cronología, a lo que se observa en el también palentino yacimiento de Santa María La Real. Sin embargo, San Andrés se aleja mucho en lo que a su frecuencia de caries se refiere, de otros yacimientos coetáneos y próximos geográficamente, como La Morterona y Muriel, localizados en Palencia y Valladolid, respectivamente.

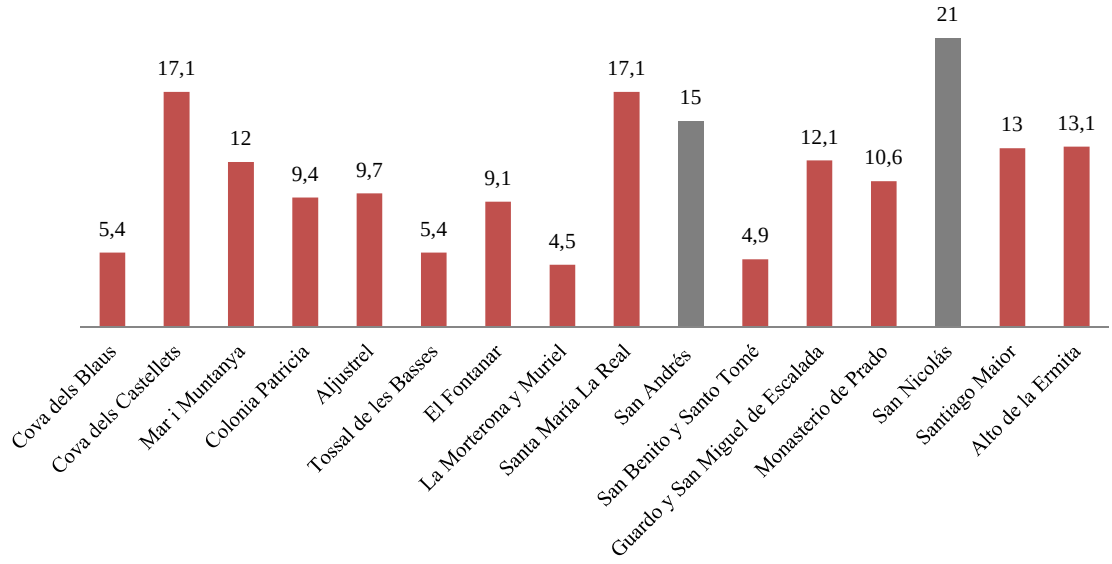


Figura 69. *Frecuencias de caries (%) en poblaciones de la Península Ibérica.*

San Nicolás de Bari, con un porcentaje de caries del 21%, aproximadamente, muestra una frecuencia de caries mucho más elevada que otros yacimientos próximos y coetáneos como los que se representan al final de la línea temporal (Santiago Maior y Alto de la Ermita), completando ese incremento de frecuencia de caries que se atisba conforme llega la Edad Moderna.

13.3. Desgaste dental

El registro del desgaste dental, es bastante limitado en yacimientos de fuera de la Península Ibérica, si bien dentro no se han encontrado referencias claras, por lo que sólo se seleccionan aquellos en los que las frecuencias se exponen con claridad en sus estudios, si bien no es del todo correcto ofrecer las frecuencias sin hacer distinción entre sexos, como ya se explicó con anterioridad (Figura 70). Tratar de relacionar lo que se observa a lo largo de la línea temporal que describen los yacimientos seleccionados con lo que se ha visto para la AMTL o la caries, es muy difícil dada la escasez de información de la que se dispone.

San Andrés de Arroyo y San Nicolás de Bari –en negro-, presentan porcentajes similares de desgaste dental que, a penas llega al 49% en la muestra palentina y al 45%, en la burgalesa. Cronológica y geográficamente, ambos están próximos a la muestra francesa de Vilarnau D'Armont que, también respecto a ambos, los duplica en porcentaje de desgaste dental registrado.

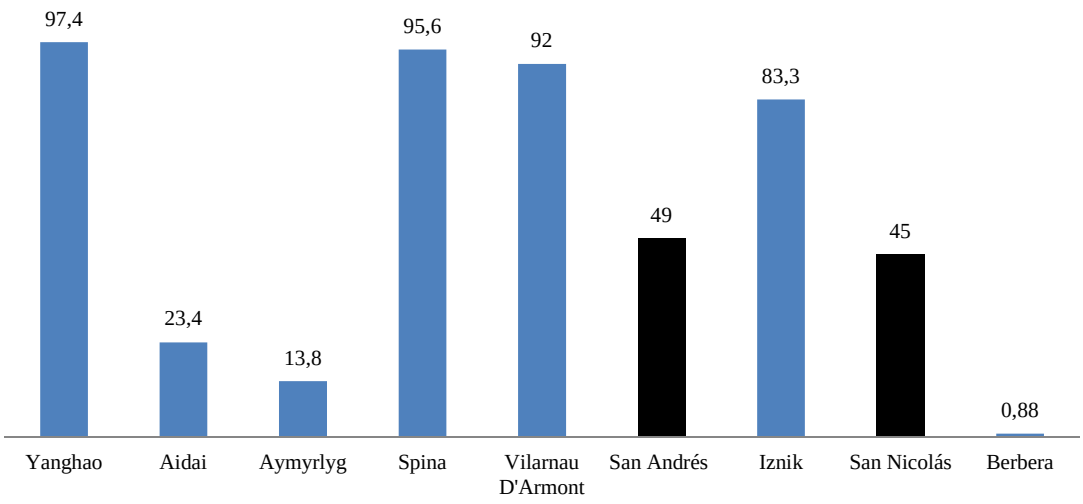


Figura 70. *Frecuencia de desgaste dental (%) en poblaciones fuera de la Península Ibérica.*

La única información que puede extraerse de los datos analizados, es la similitud que muestran yacimientos europeos próximos al Mediterráeno, como son Spina, Vilarnau e Iznik, pero alejados entre sí cronológica y geográficamente. La llamativa similitud de estas tres muestras con el yacimiento chino de Yangshao, pone de manifiesto lo que podría ser una alimentación tipológicamente similar a la de las muestras mediterráneas.

13.4. Cálculo dental

La distribución del cálculo dental a lo largo de la línea temporal que describen los yacimientos seleccionados fuera de la Península Ibérica (Figura 71), muestra porcentajes elevados en los yacimientos de cronología más antigua, hasta las muestras rusas de la Edad del Hierro, a partir de las cuales, disminuye paulatinamente hasta la llegada de la Edad Moderna. No obstante, se registran incrementos bruscos en algunos yacimientos como las series dentales de Antiguo Tardío, las de la Baja Edad Media o las japonesas de las islas Rykyu, pertenecientes ya a la Edad Moderna.

San Andrés de Arroyo –en azul-, muestra una frecuencia elevada de cálculo dental en la dentición de sus individuos, cercana al 78%, similar a la encontrada en la muestra del Antiguo Tardío, anterior cronológicamente y alejada geográficamente.



Figura 71. *Frecuencias de cálculo dental en poblaciones fuera de la Península Ibérica.*

San Nicolás de Bari –en azul-, por su parte, muestra un porcentaje que supera el 64%, muy similar al registrado en la muestra de la Baja Edad Media, cuya antigüedad es mayor y con una localización geográfica alejada de la población burgalesa. Los yacimientos de Dići o Gračanica, serían similares cronológicamente a la muestra burgalesa. Sin embargo, el registro del cálculo acumulado es notablemente inferior a lo encontrado en San Nicolás.

Si la comparación de las muestras castellanas estudiadas en esta tesis, se realiza con otras poblaciones de la Península Ibérica, para ver si existen diferencias en cuanto al acumulo de cálculo dental, la concordancia entre cronología y frecuencia de cálculo parece más clara que con las muestras de fuera de la Península (Figura 72).

El porcentaje de cálculo registrado en San Andrés, es levemente más elevado que el que se observa en el yacimiento coetáneo de Aljustrel y algo menos, aunque todavía superior, a la muestra Santa María La Real, próxima cronológica y geográficamente.

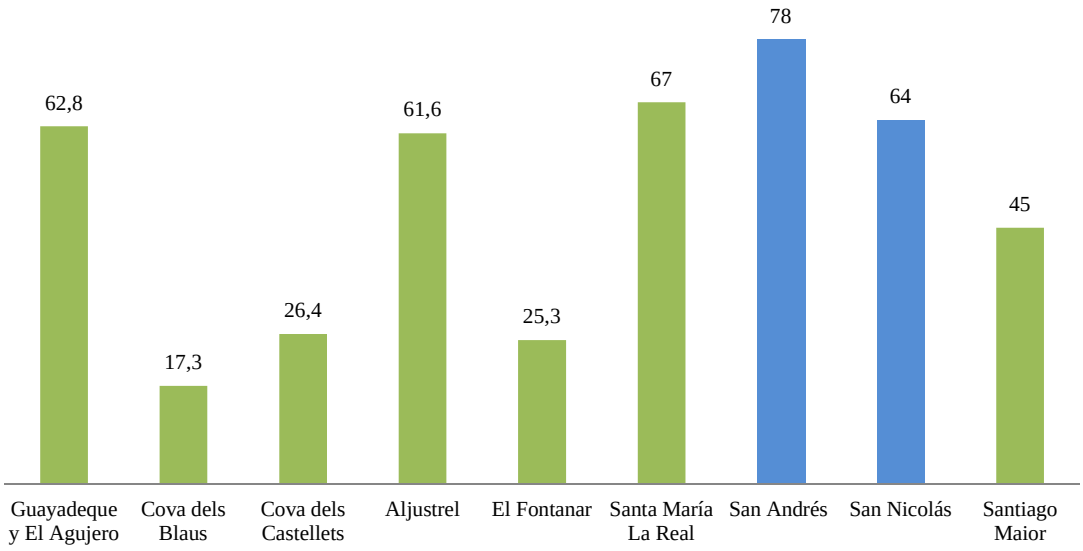
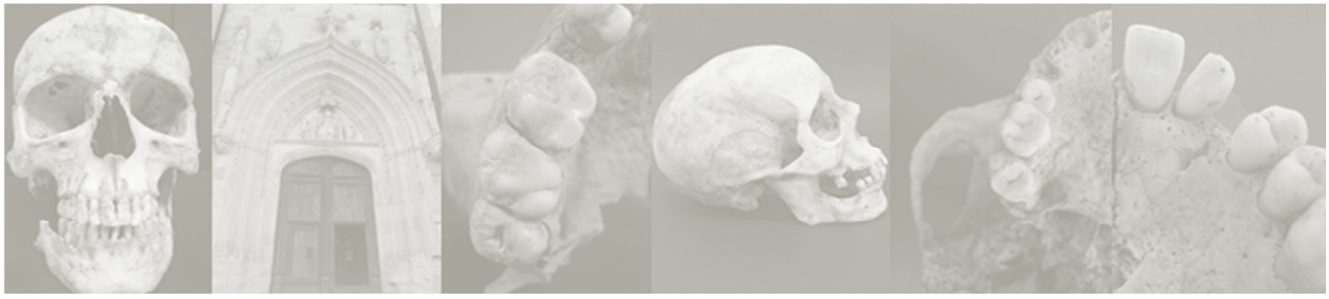


Figura 72. *Frecuencias de cálculo dental en poblaciones de la Península Ibérica.*

San Nicolás de Bari, también presenta una frecuencia similar a la de estos dos yacimientos, si bien, Santa María está más próxima geográficamente y Aljustrel, cronológicamente. Santiago Maior, que tiene una similitud cronológica con San Nicolás, muestra una frecuencia claramente inferior de acumulo de cálculo dental. Los yacimientos de Gran Canaria, de Guayadeque y El Agujero, muestran similitudes en cuanto al acumulo de cálculo, pero distan cronológica y geográficamente, del yacimiento burgalés.

En Santa María La Real y en Santiago Maior, las elevadas frecuencias de cálculo dental, van emparejadas con porcentajes altos de caries, algo que parece suceder también, en las muestras de San Andrés de Arroyo y San Nicolás de Bari, si bien, la serie dental palentina acumula menos caries en conjunto, pero más desgaste que la muestra burgalesa, cuyas frecuencias de AMTL y cálculo dental, son menores que en San Andrés.



DISCUSIÓN

CAPÍTULO 14

Patologías orales en San Andrés de Arroyo y San Nicolás de Bari: origen, frecuencia y consecuencias de su presencia en la cavidad oral

Los dientes son los restos humanos que pueden encontrarse con mayor frecuencia en los sitios arqueológicos, dada la extraordinaria resistencia a la degradación *post mortem* de los tejidos duros que los componen (Moore and Corbett, 1973; Hillson, 1996; 2001; Lucas *et al.*, 2010; Meinl *et al.*, 2010; Malčić *et al.*, 2011). El estudio de los cambios patológicos que se producen en éstos, es un importante recurso a la hora de evaluar las condiciones en las que vivieron nuestros ancestros (Hillson, 1996; Šlaus, 1997; Caglar *et al.*, 2007; Esclassan *et al.*, 2009; Meng *et al.*, 2014). Además, el análisis de las patologías orales puede ser una fuente importante de información sobre los hábitos nutricionales y técnicas de subsistencia relacionadas, en las poblaciones del pasado (Larsen, 1997; Meinl *et al.*, 2010; Šlaus *et al.*, 2010; Masotti *et al.*, 2013). Así, por ejemplo, evaluar enfermedades orales como la caries, permite conocer si los individuos de una población incorporaron azúcares refinados a su dieta (Hillson, 1996; Whittaker and Molleson, 1996; Vodanovic *et al.*, 2005; Han, 2010) y su presencia se ha relacionado, con factores como la falta de higiene oral (Masotti *et al.*, 2013), la pertenencia a uno u otro sexo (Lukacs and Largaespada, 2006), otras enfermedades como las hipoplasias del esmalte (Hillson, 2001), etc.

El análisis del desgaste dental, cuyo principal precursor es la edad (Lovejoy, 1985; Miles, 2001; Benazzi *et al.*, 2008), también se ha relacionado con la tipología de la dieta y los procesos masticatorios (Kieser *et al.*, 2001; Ungar, 2007; Benazzi *et al.*, 2008). La forma y la estructura de los dientes, la relación existente entre el maxilar y la mandíbula, la calidad del esmalte y los hábitos culturales, son otros factores potenciales del desgaste dental, así como las técnicas de procesado de los alimentos (Mays, 2002; Benazzi *et al.*, 2008; Watson, 2008).

La presencia de cálculo dental, permite establecer una relación con la tipología de los alimentos consumidos, aportando información acerca de la ingesta proteica o en forma de hidratos de carbono en la dieta (Lillie, 1996; Lieverse, 1999; Delgado-Darias *et al.*, 2006), así como de su relación con otras patologías orales interrelacionadas con enfermedades sistémicas, tal y como sucede con la periodontitis e incluso, con las enfermedades cardio-respiratorias, la diabetes, etc. (Delgado-Darias *et al.*, 2006; Weidlich *et al.*, 2008; Dewitte and Bekvalac, 2010; Söder *et al.*, 2014).

El análisis de la pérdida dental *ante mortem*, relacionado a priori con la edad (Malčić *et al.*, 2011), se deriva de multitud de factores tales como los traumatismos (Lieverse *et al.*, 2014), la ablación intencional relacionada con patrones culturales (Lukacs, 2007), así como de diversas patologías orales como los abscesos (Costa, 1980; Mcleod *et al.*, 1997; Manzi *et al.*, 1999; Waldron, 2009) o avitaminosis, como el escorbuto (Mays, 2013; Crist and Sorg, 2014), junto con la caries, el desgaste o la periodontitis (Littleton and Frohlich, 1989; Lukacs, 1992; Delgado-Darias *et al.*, 2006).

Las hipoplasias del esmalte, aportarán información sobre los momentos de estrés sistémico y/o nutricional que hayan padecido los individuos durante su desarrollo (Goodman and Rose, 1991; Manzi *et al.*, 1999; Armelagos *et al.*, 2009; Šlaus *et al.*, 2010; Liebe-Harkort, 2012).

Estudiar la dieta de las poblaciones antiguas (paleodieta), proporciona información acerca de la interacción humano-ambiente y sobre las estructuras socio-económicas del pasado (Pluciennik, 2001; Bonsall, 2014). Son muchos los factores que pueden afectar a la elección de la dieta dentro de un grupo de individuos, incluyendo el género, la clase o *status* social, la etnia, e incluso, las creencias religiosas (Smith, 2006; Twiss, 2012; Bonsall, 2014). Por todo ello, el estudio de las dietas antiguas permite también, dilucidar la dinámica cultural de una población o grupo de individuos (Bonsall, 2014). Diversos estudios arqueológicos, han encontrado variaciones entre sexos para la composición de la dieta, como consecuencia de los roles desempeñados por los varones y las mujeres dentro de una comunidad en las sociedades pasadas; reflejando la división de labores, las actividades mediante las cuales se obtenían alimentos, el *status* social al que pertenecían, etc. (Lukacs, 1996; Marlowe, 2007; Bonsall, 2014).

El propósito de esta tesis es analizar indicadores del estado de salud oral, tales como la caries, el desgaste y el cálculo dental, junto con patologías derivadas de éstos como la AMTL, los abscesos y la periodontitis, así como el estudio de muestras de estrés sistémico y/o nutricional, tales como las hipoplasias del esmalte. Junto con el análisis de estas patologías, también se persigue conocer la posible influencia del sexo o la edad en el desarrollo de las mismas. Todo ello, se realiza con el fin de conocer el estado de salud, el estilo de vida y los hábitos nutricionales de los individuos cuyos restos óseos pertenecen a dos poblaciones históricas procedentes del norte de España.

La primera población empleada en este estudio la componen a los restos exhumados en la necrópolis medieval de San Andrés de Arroyo (s.s. XII-XIV), localizada en el término municipal de Santibáñez de Ecla, Palencia. Se recuperan un total de 90 individuos, de los cuales se seleccionan aquéllos que conservan parte o toda su dentición, constituyendo un total de 60 individuos.

Tras realizar la determinación de la edad, se seleccionan aquellos individuos con 21 años o más, a fin de que tengan bien definidos sus rasgos sexuales y la determinación del sexo sea lo más fiable posible. Siguiendo las habituales técnicas que se emplean en Antropología Física (Lovell, 1989; Buikstra and Ubelaker, 1994; Alemán, 1997; Steyn and Işcan, 1998; Krenzer, 2006), 27 individuos se identifican como varones y 20 como mujeres. En total, se determina el sexo a 47 individuos adultos, que conservan 662 dientes y 1213 alveolos (Tabla 8).

La segunda población, representada por los restos óseos exhumados en la Iglesia de San Nicolás de Bari (Burgos), cuya antigüedad se sitúa entre los siglos XV al XVIII. Se recuperan un total de 234 individuos, de los cuales 115 conservan restos dentales, siendo éstos los empleados en la presente tesis. Tras la pertinente determinación de la edad y siguiendo el mismo criterio que para la primera población, se seleccionaron sólo aquellos individuos con 21 años o más. Siguiendo los procedimientos que se describieron en el apartado de Material y Métodos, se procede a la asignación de sexo a 43 varones y 45 mujeres, que conservan en conjunto un total de 576 dientes y 1655 alveolos (Tabla 13).

En todos los restos esqueléticos analizados, se determina la frecuencia de pérdida dental *ante* y *post mortem*, así como de todas las patologías orales presentes, para poder comparar los resultados con los de otros estudios similares (Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Esclassan *et al.*, 2009; Meinl *et al.*, 2010; Šlaus *et al.*, 2010; Grueso *et al.*, 2011; Malčić *et al.*, 2011; González, 2012; Meng *et al.*, 2014). Se procede al análisis estadístico de los datos obtenidos, a fin de determinar la influencia del sexo y/o la edad en el estado de salud oral de los individuos y la posible interacción entre las distintas enfermedades que están presentes en sus restos dentales.

Los análisis estadísticos se realizan según el número de dientes afectados por cada patología para que el número de individuos, no sea limitante a la hora de obtener resultados fiables y para evitar sobreestimar o subestimar la presencia de una patología en las muestras estudiadas. Sólo la periodontitis, se analiza en función del número de individuos sanos y afectados, valorándose su presencia/ausencia entre varones y mujeres o en cada clase de edad, tanto en San Andrés de Arroyo como en San Nicolás de Bari.

14.1. Pérdida dental *post mortem* (PMTL)

En el conjunto de individuos de San Andrés de Arroyo, la frecuencia de dientes perdidos después de la muerte se estima en torno al 25% (Tabla 8, Capítulo 10). Esta frecuencia, es superior a la de otras poblaciones en las que se han llevado a cabo estudios similares a los presentados en esta tesis, tales como los realizados por Esclassan *et al*. (2009) en la población medieval de Vilarnau D'Armont en Francia (21.9%), los análisis de Meinl *et al*. (2010), en una muestra medieval austríaca (15.5%), los llevados a cabo por Han *et al*. (2010) en una población medieval de Korea (14.2%) o los análisis de Meng *et al*. (2014) en una población de la Edad del Hierro, en China (10%). La PMTL en San Andrés es similar a lo observado en el trabajo de Malčić *et al*. (2011), en una población croata del siglo XVIII (24.9%) y también a lo encontrado en la población coetánea de Santa María La Real -Palencia- (28%). La frecuencia de PMTL de San Andrés es inferior a la serie estudiada por Meng *et al*. (2011), perteneciente a una población neolítica del norte de China, cuya frecuencia de pérdida dental *post mortem* es más elevada (40.6%) que la de la población palentina, tal y como sucede con las series medievales y modernas serbias analizadas por Srejić (2001), con frecuencias superiores al 36%. Como en estas últimas muestras, en los restos dentales de la población de San Nicolás de Bari, se registra una frecuencia elevada de PMTL levemente superior al 51% (Tabla 13, Capítulo 10). Según Hillson (2001), la pérdida dental *post mortem* puede producirse en los restos arqueológicos, por varios factores. En primer lugar, como consecuencia a la pérdida de hueso y alveolo. En segundo lugar, puede ocurrir como resultado de la propia morfología dental pues, incisivos, caninos y premolares, se desprenden con facilidad dejando vacío el alveolo, como resultado de la naturaleza de su raíz única. Y, finalmente, debido a la fractura del diente durante la excavación o durante las labores de limpieza y acondicionamiento de los restos en el laboratorio sin que, en cualquiera de los tres casos, puedan ser analizadas patologías como la caries y/o el desgaste, así como ver el estado del hueso alveolar.

Las piezas perdidas, con más frecuencia, después de la muerte de los individuos son los incisivos y los terceros molares, en San Andrés de Arroyo, e incisivos, caninos y terceros molares, en San Nicolás de Bari. Los incisivos son las piezas que más se han perdido en otros yacimientos, seguidos habitualmente, por los caninos (Kerr *et al.*, 1990; Varrela, 1991; Vodanovic *et al.*, 2005; Han *et al.*, 2010; Meng *et al.*, 2011; Meng *et al.*, 2014). Su pérdida parece estar relacionada claramente con la morfología de su raíz única, que debido a su simplicidad, reduce el grado de sujeción de la pieza dental (Hillson, 2001).

Los terceros molares que presenten raíces fusionadas en una sola, también son más propensos a la pérdida *post mortem*, como consecuencia de un anclaje más débil en el alveolo. Sin embargo, Meng *et al*. (2011), determinaron que la elevada frecuencia de pérdida *post mortem* para estas piezas se debía a las labores de excavación y a las tareas de limpieza. Se descarta tanto en San Andrés como en San Nicolás, que las labores de limpieza fueran las causantes de la pérdida dental después de la muerte pues, dichas labores, fueron realizadas minuciosamente en el propio laboratorio de Osteología, por el personal del Área de Antropología Física, en el Departamento de Biología de Organismos y Sistemas de la Universidad de Oviedo. Siendo más probable que una apresurada exhumación de los restos, haya sido la presunta precursora de dicha pérdida.

En la presente tesis, la selección de los individuos con dientes cuya edad es igual o superior a los 21 años, junto con la correcta determinación del sexo, son dos factores que unidos a una adecuada contextualización cultural de cada muestra resultan, según Wood *et al.* (1992), esenciales a la hora de realizar la correcta interpretación de los datos. La PMTL registrada en las dos poblaciones analizadas en esta tesis, no es un hecho aislado en el estudio de restos dentales en poblaciones antiguas, sino que es un factor a tener en cuenta a la hora de interpretar los resultados, ya que la pérdida dental puede ocasionar que se sobreestimen o que se subestimen las frecuencias de las patologías presentes debido al estado de conservación de las muestras. Por ese motivo, es más conveniente realizar los análisis estadísticos considerando el número de dientes afectados por cada patología, pues supone contar con un tamaño muestral más elevado que si las pruebas estadísticas se hacen en función de los individuos afectados por cada enfermedad (Hemphill, 2008).

14.2. Pérdida dental *ante mortem* (AMTL)

La pérdida dental *ante mortem*, se define como la pérdida prematura de alguna pieza dental en vida del individuo (Lieverse *et al.*, 2014).

La frecuencia de pérdida dental *ante mortem* en la muestra de San Andrés de Arroyo, próxima a un 21%, es similar a la registrada en la muestra coetánea croata de la Baja Edad Media estudiada por Šlaus *et al.* (2010), cuyo porcentaje de pérdida de dientes en vida de sus individuos se estimó en cerca del 22% (Figura 66, Capítulo 13). Sin embargo, la frecuencia de AMTL en San Andrés es sustancialmente más elevada que lo encontrado en las series medievales castellanas estudiadas por López *et al.* (2012) y notablemente inferior al 38% observado en la población de Santa María La Real (Grueso *et al.*, 2011), próxima cronológica y geográficamente (Figura 67, Capítulo 13).

La frecuencia de AMTL en Santa María, resultó excesivamente elevada para sus investigadores, aún en el caso de que fuera atribuible a todos los procesos patológicos que podían incrementarse con la edad (Grueso *et al.*, 2011).

En la serie croata de la Baja Edad Media (Šlaus *et al*., 2010), la AMTL se relacionaba con un desgaste severo, asociado al estrés masticatorio, que desestabilizaba los dientes, aumentando su movilidad y su probabilidad de pérdida (Belcastro *et al.*, 2007; Šlaus *et al.*, 2010). En esa población, la AMTL fue más frecuente en el sexo femenino y en todos los individuos de más edad. Contrariamente a ello, en las muestras castellanas medievales estudiadas por López *et al.* (2012), no había diferencias entre sexos para la distribución de la AMTL pero, dentro del sexo masculino, se observó que se incrementaba con la edad.

En la población de San Andrés de Arroyo, los resultados de los análisis estadísticos confirman que, a priori, el único factor responsable de la frecuencia de AMTL registrada y del número medio de dientes perdidos *ante mortem*, podría ser la edad, como se observó en otras investigaciones similares (Hillson, 2001; Caglar *et al.*, 2007; Šlaus *et al.*, 2010; Grueso *et al.*, 2011; López *et al.*, 2012; Zhu and Hollis, 2014). Ni el sexo ni la interacción con otras patologías, parecen aumentar la AMTL en la población palentina, tal y como sucedió en otros estudios similares (Manzi *et al.*, 1999; López *et al.*, 2012; Bonsall, 2014).

En el conjunto de dientes estudiado en San Andrés las piezas perdidas *ante mortem* con más frecuencia son los molares, lo que coincide con lo expuesto por otros autores (Watt *et al.*, 1997; Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Meinl *et al.*, 2010; Bonsall, 2014). El hecho de que los molares sean las piezas que se pierdan más a menudo es un posible indicativo de su relación con la caries, dada la morfología irregular de sus superfies oclusales, donde se adhiere con facilidad la placa (Manzi *et al.*, 1999; Hillson, 2001; Grueso *et al.*, 2011; Langsjoen, 2011) o bien, con un desgaste severo que termine por destruirlos (Mays and Pett, 2014).

En lo que respecta a la población de San Nicolás de Bari, la frecuencia de pérdida dental *ante mortem* está próxima al 14% afectando principalmente a los molares, tal y como sucede en San Andrés de Arroyo y en otras muestras similares (Watt *et al.*, 1997; Vodanovic *et al.*, 2005; Esclassan *et al.*, 2009; Meinl *et al.*, 2010). Se han registrado frecuencias de AMTL parecidas en los yacimientos de Turku (Varrela, 1991) y Gračanica (Srejić, 2001), así como en la necrópolis alavesa de Alto de la Ermita (Pérez *et al.*, 1993) (Tablas 6 y 7, Capítulo 9).

No obstante, cuando se compara lo obtenido en San Nicolás con las muestras coetáneas de Castilla estudiadas por López *et al*. (2012), la frecuencia de dientes perdidos en vida en la muestra burgalesa es mucho menor que lo recogido en Guardo, San Miguel de Escalada y Monasterio de Prado, cuya AMTL supera el 40% y que los investigadores atribuyeron a la extracción intencional de piezas dañadas.

Sucede lo mismo con el yacimiento portugués de Santiago Maior, con más de un 30% de pérdida dental *ante mortem* (Peralta and Santos, 2007), donde se propone que los factores principales que la ocasionaron fueron la caries, la periodontitis y los traumas.

En San Nicolás de Bari, como en San Andrés de Arroyo, la AMTL se distribuye por igual entre ambos sexos pero, no así, entre clases de edad, donde los individuos maduro/seniles, son los más afectados por la pérdida dental en vida, tal y como ocurre en otras poblaciones (Whittaker and Molleson, 1996; Hillson, 2001; Caglar *et al.*, 2007; Šlaus *et al.*, 2010; López *et al.*, 2012; Zhu and Hollis, 2014). Esto, viene a reafirmar lo observado en San Andrés de Arroyo y al igual que allí, en San Nicolás de Bari la AMTL podría estar asociada, principalmente, con la longevidad de los individuos (Hillson, 2001; Waldron, 2009; Meinl *et al.*, 2010). Además, en el caso de la muestra burgalesa, tanto los varones como las mujeres de 41-60 años, presentan más pérdida dental *ante mortem* en la región posterior de la cavidad oral, si se compara con la misma región en los individuos de 21-40 años. No hay diferencias para la región anterior, lo que sugiere que los daños producidos por las distintas patologías orales, se acumularon con más frecuencia en la región posterior de la boca a medida que los individuos fueron envejeciendo.

En la población San Nicolás de Bari el análisis de componentes principales indica que en los varones de la muestra, podría haber una relación de la pérdida dental *ante mortem* con la caries y los abscesos. La ingesta elevada de hidratos de carbono, que sugiere la frecuencia de caries registrada en ellos (20%, aproximadamente), favorecería el desarrollo de abscesos periapicales en los casos en los que las lesiones cariosas se hubieran agravado, si bien el origen de estas lesiones también se vincula a patologías como la periodontitis (Waldron, 2009; Lucas *et al.*, 2010). De ese modo, la infección generada por las bacterias incluidas en los abscesos, habría comprometido la salud de los individuos que los hubieran padecido (Fields, 2009) y favorecería la destrucción del soporte óseo y la pérdida dental *ante mortem* (Jaramillo *et al.*, 2005). La interacción entre la AMTL, los abscesos y la caries, ya fue descrita en trabajos como los de Manzi *et al.* (1999), así como su asociación con una dieta rica en hidratos de carbono típica de poblaciones agrícolas y de aquellas poblaciones que aun siendo urbanas, como en el caso de San Nicolás, habrían recibido el soporte de la agricultura para su subsistencia, además del aportado por el comercio (Claramunt, 2014).

La frecuencia de AMTL registrada en la población palentina de San Andrés (21%), es más elevada que la de la muestra de San Nicolás (14%). Si bien no se hicieron comparaciones estadísticas entre frecuencias, si se hicieron comparaciones en función del número medio de dientes perdidos *ante mortem*, en cada población y en función del sexo de los individuos. El resultado obtenido tras las pruebas estadísticas determina que la muestra palentina de mujeres presenta un número medio de AMTL más elevado que la que se observa en las mujeres de San Nicolás.

Lo que sugiere la estadística, es que el estado de salud de las mujeres de San Andrés era más precario que el de las de la población burgalesa, debido a que pudieron acumular más daños en su dentición. Sin embargo, la AMTL en antropología debe ser considera con cautela (Lukacs, 1996; Watt *et al.*, 1997; Hillson, 2001), puesto que el análisis de los restos dentales sólo puede determinar que hubo pérdida de dientes en vida del individuo, pero no las causas que motivaron tal pérdida (Hillson, 2001; Vodanovic *et al.*, 2005; Malčić *et al.*, 2011; Meng *et al.*, 2011; Masotti *et al.*, 2013). Es posible que la edad sea el principal factor responsable de la AMTL en las dos muestras, especialmente en San Andrés (Hillson, 2001; Caglar *et al.*, 2007; Meinl *et al.*, 2010; Meng *et al.*, 2011), ya que con los años los individuos acumularían más daños en sus dientes. Puede ser, también, que algunas patologías ligadas a la edad, como la caries, se hayan subestimado dada la pérdida de dientes en vida registrada en ambas muestras (Manzi *et al.*, 1999; Esclassan *et al.*, 2009). Para evitar esto, en algunos estudios se han aplicado factores de corrección derivados del número de dientes perdidos *ante mortem*, a la hora de calcular la frecuencia de caries. Sin embargo, es imposible estimar de una forma precisa la proporción de AMTL que ha podido causar la presencia de caries y, muchos investigadores, estan de acuerdo en no aplicar tales factores de corrección (Kerr *et al.*, 1988; Watt *et al.*, 1997; Meng *et al.*, 2014), por lo que no fueron utilizados en esta tesis. Sin embargo, no sólo la caries puede causar AMTL, el desgaste dental severo (Mays and Pett, 2014), enfermedades como el escorbuto (Mays, 2013; Armelagos *et al.*, 2014; Crist and Sorg, 2014) o la periodontitis (Kerr, 1998; Martin *et al.*, 2009; Raitapuro-Murray *et al.*, 2014), la modificación dental intencional, (Tayles, 1996; Finucane *et al.*, 2008; Domett *et al.*, 2013) y, la falta de higiene oral (Touyz, 1997) también son importantes causantes de la pérdida de dientes en vida.

La consecuencia más importante de la AMTL en las dos poblaciones, pero especialmente en San Andrés, es que debió dificultar la masticación de aquellos individuos que la padecieron (Sheiham and Steele, 2001; Brennan *et al.*, 2008; Zhu and Hollis, 2014). Habría producido alteraciones digestivas (Laudisio *et al.*, 2010; Vilkama and Salmi, 2014), además de que se redujera el consumo de los alimentos de naturaleza más dura (carne, fruta fresca, vegetales), en favor de alimentos más blandos (Ohkubo *et al.*, 2006) y ricos en hidratos de carbono con menor valor nutricional (Vilkama and Salmi, 2014), aumentando así el riesgo de malnutrición (Sergi *et al.*, 2007; Laudisio *et al.*, 2010).

Debido a las complicaciones que supone para la alimentación la AMTL, no es sorprendente, que ésta pudiera tener repercusión sobre la mortalidad en los grupos de mayor edad (Holm-Pedersen *et al.*, 2008), pues estaría ligada a una reducción del estado de salud derivada de una ingesta desequilibrada de nutrientes en la dieta (Appleby, 2010; Vilkama and Salmi, 2014), reduciendo su ingesta de calcio, fibras y vitaminas (Lichtenstein *et al.*, 2008; Wakai *et al.*, 2010; Yoshida *et al.*, 2011; Zhu and Hollis, 2014).

En general, los individuos que presentaran pérdida dental en las dos poblaciones, debieron consumir alimentos sobrecocinados con sus propiedades alteradas por ese proceso (Ogawa *et al.*, 2006). La disfunción masticatoria ocasionada por la AMTL produciría el movimiento, la rotación y/o la inclinación de los dientes que se mantuvieran en la cavidad oral, haciendo que se vieran desplazados hacia posiciones donde no pudieran desempeñar bien sus funciones y generando estrés en las articulaciones temporo-mandibulares, al interferir en el movimiento masticatorio normal de la mandíbula (Peralta and Santos, 2007), agravando el estado de todas las patologías ya descritas.

14.3. Caries dental

La caries es una enfermedad de origen bacteriano, infecciosa y transmisible a partir de la cual, se produce la desmineralización de los tejidos dentales, como consecuencia de la fermentación de los carbohidratos que se ingieren en la dieta por parte de los micro-organismos que contiene la placa bacteriana (Hillson, 1986, 2005; Buikstra and Ubelaker, 1994; Larsen, 1997; Lucas *et al.*, 2010; Meinl *et al.*, 2010; Halcrow *et al.*, 2013). La acción de las bacterias cariogénicas, puede iniciarse en el esmalte de la corona dental, en la unión amelo-cementaria del cuello del diente o sobre el cemento que recubre la raíz (Selwitz *et al.*, 2007; Halcrow *et al.*, 2013). Esas dos últimas regiones se verán expuestas, por ejemplo, como consecuencia de un desgaste severo que favorezca la erupción por compensación fisiológica del diente o por acción de la periodontitis (Maat and Van Der Velde, 1987; Vodanovic *et al.*, 2005; Esclassan *et al.*, 2009; Dewitte and Bekvalac, 2010; Meinl *et al.*, 2010).

La caries puede depender de diversos factores como el flujo de saliva o la composición de la flora oral de cada individuo, el nivel de inmunidad, el estado de salud oral de la madre (en recién nacidos) y, la cantidad y periodicidad de los alimentos consumidos, especialmente, los hidratos de carbono (Halcrow *et al.*, 2013).

En cualquier caso, la caries es un proceso edad-dependiente (Dewitte and Bekvalac, 2010; Malčić *et al.*, 2011; Meng *et al.*, 2011; Meng *et al.*, 2014), de curso lento, que se incrementará conforme lo haga la longevidad de los individuos (Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Esclassan *et al.*, 2009; Meinl *et al.*, 2010).

La relación entre la caries y el consumo de azúcar u otros hidratos de carbono, cuya frecuencia aumentó durante la intensificación de la agricultura, ha sido ampliamente estudiada y es bien conocida (Hillson, 1996; Temple and Larsen, 2007; Halcrow *et al.*, 2013), constituyendo una de las pistas más importantes para la reconstrucción de las dietas de las poblaciones antiguas (Larsen, 1997; Halcrow *et al.*, 2013).

Sin embargo, la relación entre la intensificación de la agricultura y la caries, es más compleja de lo que sugieren los modelos tradicionales (Halcrow *et al.*, 2013), debiendo tenerse en cuenta tanto el tipo de carbohidratos consumidos en la dieta, como posibles factores geoquímicos presentes en el ambiente – por ejemplo, una mayor o menor disponibilidad de flúor- (Hillson, 1996; Roberts and Cox, 2003; Fields, 2009; Halcrow *et al.*, 2013). No todos los carbohidratos tienen la misma cariogenicidad, ya que los azúcares más simples como la sacarosa, la glucosa o la fructosa, son más cariogénicos que el almidón (Scannapieco and Torres, 1993; Lingström *et al.*, 2000; Koca *et al.*, 2006). Una mezcla de éste último con alguno de los azúcares simples, como la sacarosa, producirá un incremento de la frecuencia de caries (Temple and Larsen, 2007; Meinl *et al.*, 2010).

En aquellas poblaciones cuyo modo de subsistencia se basó fundamentalmente en la agricultura, la frecuencia de caries alcanzó tasas del 10-26% (Scott and Turner, 1988; Fields, 2009). En general, con la llegada de las prácticas agrícolas, la dieta se volvió menos variada, incluyendo un menor consumo de carne y de productos de origen marino (en zonas costeras), así como un menor acceso a micronutrientes como el hierro o un menor consumo de proteínas (Larsen, 2006; Šlaus *et al.*, 2010; Lightfoot *et al.*, 2012), lo que supuso un empeoramiento de la salud oral y general de los individuos.

La frecuencia de dientes con caries en la población de San Andrés de Arroyo es del 15%. El monasterio de San Andrés se localiza en un entorno rural y sus gentes debieron seguir un modo de vida basado en la agricultura, tal y como sugiere el porcentaje de caries registrado, pues entra dentro del rango propuesto por diversos investigadores para este modo de subsistencia -entre el 2.3% y el 26.5%- (Turner, 1979; Manzi *et al.*, 1999; Larsen, 2006; Esclassan *et al.*, 2009; Michael and Manolis, 2014)(Turner, 1979; Manzi *et al.*, 1999; Larsen, 2006; Esclassan, Grimoud, *et al.*, 2009; Michael and Manolis, 2014).

El porcentaje de caries encontrado en la muestra palentina se asemeja al de otras poblaciones medievales próximas cronológicamente como la muestra austríaca de Avar (Meinl *et al.*, 2010), la población medieval francesa de Vilarnau D'Armont (Esclassan *et al*., 2009) y la muestra del Cerámico Final (s.s. VII/IX- XVI), procedente del archipiélago del Caribe (Mickleburgh, 2014). Dentro de la Península Ibérica, la muestra palentina de Santa María La Real (Grueso *et al.*, 2011), también es similar en cuanto a la frecuencia de caries registrada. Todas estas poblaciones registraron porcentajes de caries en torno al 15-18%, enmarcados dentro de un modo de subsistencia agrícola (Turner, 1979; Manzi *et al.*, 1999).

En la población palentina de San Andrés de Arroyo, no se encuentran diferencias entre sexos para la distribución de la caries, tal y como ocurre en otros estudios similares (Esclassan *et al.*, 2009; Meinl *et al.*, 2010; López *et al.*, 2012; Flensborg, 2013). Esto sugiere que el contenido de hidratos de carbono en la dieta o la frecuencia con la que fueron ingeridos, fue similar entre ambos sexos, por lo que ninguno se habría visto favorecido nutricionalmente. Existen estudios en los que se ha observado un trato de favor hacia los varones, desde el punto de vista alimenticio, con el fin de que pudieran desempeñar sus roles sociales dentro de la comunidad, basados en la protección y el desempeño de las labores agrícolas más duras (Larioux, 2002; Esclassan *et al.*, 2009). Si bien muchos investigadores han determinado que las mujeres pueden padecer con más frecuencia esta enfermedad, debido entre otros a factores como los hormonales derivados de su biología reproductiva, o como consecuencia de un mayor acceso a los alimentos por el desempeño de sus tareas domésticas, e incluso, por directrices alimenticias de tipo social o religioso (Larsen, 1997; Hillson, 2001; Lukacs and Largaespada, 2006; Mickleburgh, 2014).

En la serie dental de San Andrés, tampoco hay diferencias en función de la edad de los individuos para la distribución de la caries. Dado que la caries es una enfermedad que se incrementa y se agrava con la edad , los datos registrados en la muestra palentina no permiten confirmar su relación con este factor. Una posible explicación a este hecho, iría ligada a la elevada pérdida dental *ante mortem* registrada en el grupo de los individuos maduro/seniles (próxima a un 24%). Debido a que los individuos de más edad, son los que han perdido más dientes en vida, es posible que se haya subestimado en ellos la presencia de caries y que, por ese motivo, no se haya encontrado una relación estadística significativa de ésta con la edad.

Siguiendo con la distribución de la caries en la muestra y, en particular, en función de la tipología de dientes más afectados por ella, en San Andrés de Arroyo se han observado resultados similares a los obtenidos en otras investigaciones, siendo los molares las piezas que presentan caries con más frecuencia (Hillson, 2001; Esclassan *et al.*, 2009; Meinl *et al.*, 2010; Grueso *et al.*, 2011).

La superficie oclusal en los molares es irregular, con un patrón de surcos y valles que facilitan la adhesión de la placa y la acción cariogénica de las bacterias contenidas en ella (Hillson, 2001; Masotti *et al.*, 2013). En poblaciones donde el consumo de hidratos de carbono es alto, la caries puede extenderse a otras piezas de la cavidad oral, tal y como se ha observado en los estudios realizados por Mickleburg (2014), en las muestras caribeñas del Cerámico Final (s.s. VII/IX- XVI).

En función de la tipología de las lesiones, aquellas que afectan a la superfice oclusal de premolares y molares, son las más frecuentes en la muestra de San Andrés de Arroyo. Este tipo de lesiones se desarrollan sobre los dientes, cuando aún no se han desgastado sus superficies y todavía se mantiene su morfología irregular (Hillson, 2001; Esclassan *et al.,* 2009; Meinl *et al.*, 2010; Meng *et al.* 2011; Martínez-Mier and Zandona, 2013). Además, estas lesiones tardan más tiempo en afectar a la cámara pulpar, pues el esmalte intacto o poco desgastado es más difícil de destruir que la dentina por la acción bacteriana (Grueso *et al.*, 2011). (Meinl *et al.*, 2010; Martínez-Mier and Zandona, 2013). Tal es el caso de lo que sucede en la población coetánea de Santa María La Real (Palencia), donde las lesiones oclusales son las que se registraron con más frecuencia, seguidas de las lesiones que afectan al cuello de los dientes. Si las primeras están ligadas a la morfología irregular de las coronas de molares y premolares, las segundas ofrecen información acerca del estado del soporte óseo. Cuando se reduce la altura del hueso alveolar como consecuencia del desgaste severo o de la periodontitis, el cuello y la raíz de los dientes, junto con los márgenes interproximales quedan al descubierto, facilitando que las bacterias cariogénicas puedan actuar sobre esas superficies (Maat and Van Der Velde, 1987; Hillson, 2001; Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Grueso *et al.*, 2011). Al igual que sucede en Santa María, también en San Andrés las lesiones en el cuello (y/o la raíz) de sus dientes son las más frecuentes, después de las oclusales. Además, las lesiones de cuello muestran el mismo porcentaje que las lesiones que afectan a las superficies interproximales de los dientes. Se considera que las lesiones interproximales, fueron el tipo de lesión cariosa más frecuente durante la Edad Media (Watt *et al.*, 1997; Hillson, 2001; Srejić, 2001; Caglar *et al.*, 2007; Šlaus *et al.*, 2010). Estudios como el de la muestra dental de la población medieval de Vilarnau D'Armont (Francia), confirman que las lesiones cariosas interproximales fueron las más frecuentes seguidas de las oclusales, lo cual se explicó atribuyendo el origen de las primeras a la mayor dureza de los alimentos consumidos por los miembros de esa población (Esclassan *et al.*, 2009).

Otros estudios como el de Meinl *et al.* (2010), sobre la población medieval procedente de Avar (Austria), registraron como más frecuentes las lesiones cariosas que afectaban a la superficie radicular de los dientes, siendo las oclusales las que mostraban porcentajes más bajos en la muestra. Esto sugería a los investigadores, que los individuos debían haber consumido de manera habitual carne seca y plantas fibrosas, capaces de producir un desgaste muy elevado, deteriorando el periodonto.

Los datos de la muestra de Avar y de la población de Vilarnau, sugieren que la dieta en San Andrés de Arroyo habría sido más blanda que en esas poblaciones con las que mantiene una similitud cronológica, pero de las que habría estado alejada geográficamente.

Por otra parte, no se pudieron establecer interacciones entre la caries y otras patologías, pues los análisis estadísticos correspondientes, no resultaron significativos. Como ya se explicó en la introducción de esta tesis, la caries es una enfermedad cuyo origen está muy estrechamente ligado con la dieta. El modo de subsistencia propio de una población rural como San Andrés, podría ser suficiente para explicar la incidencia de esta patología en la muestra dental estudiada, pues tendría una relación directa con el consumo de hidratos de carbono.

Durante el Medievo en España, las evidencias históricas determinan que la alimentación se basaba, principalmente, en el consumo de cereales, cuya tipología podía variar en función de cada región y del *status social* de los individuos (Alexander *et al.*, 2015). El pan, principal sustento de la población, se elaboraba con trigo sin refinar y, otros cereales como la cebada, el centeno o el mijo eran consumidos por los estratos más bajos de la sociedad (Alexander *et al.*, 2015). También se consumían cebollas, ajos, legumbres, frutas, miel, huevos y productos como la leche y sus derivados, cuya frecuencia de ingesta variaba según la región, la clase social o la fe (De Castro Martínez, 1996; Santo Tomás, 2009). La carne de cordero, de pollo, de cerdo, de vaca o de conejo, junto con el pescado (en los momentos en que lo requería la liturgia de la fe), eran consumidos también, aunque en menor frecuencia (De Castro Martínez, 1996; Santo Tomás, 2009; Alexander *et al.*, 2015). De hecho, en San Andrés junto con los restos óseos humanos también fueron hallados numerosos huesos de animales domésticos (vaca, oveja, etc.). A todo este conjunto de alimentos, en la población palentina, habría que añadir el consumo habitual de vino empleado en la liturgia y derivado de la floreciente viticultura desarrollada por la propia Orden del Císter, a la que pertenecía el monasterio de San Andrés de Arroyo (Rivera Medina, 2009; Castiñeiras, 2012).

La frecuencia de caries en la serie dental de San Nicolás de Bari, próxima al 21%, es un 7% más elevada que lo encontrado en la población palentina de San Andrés, pero coincide también, con lo esperado en aquellas poblaciones que basaban su subsistencia en un modo de vida agrícola (Turner, 1979; Manzi *et al.*, 1999; Michael and Manolis, 2014). A pesar de localizarse en un enclave urbano, donde las ferias y mercados facilitaban el acceso a numerosos productos, la población de San Nicolás, debió de verse influenciada por el soporte de una economía rural capaz de mantener el crecimiento de la ciudad (Manzi *et al.*, 1999; González, 2008; Claramunt, 2014).

El porcentaje de caries registrado en San Nicolás de Bari, es similar al de poblaciones coetáneas como las japonesas analizadas por Irei *et al*.(2008), que datan de los siglos XVII-XIX y que presentan una frecuencia de caries del 18.9%. También la muestra croata de Požega, del siglo XVIII, presenta un porcentaje similar del 18.4% (Malčić *et al.*, 2011), junto con la población británica de Spitafields (s.XVIII), con una frecuencia del 17.5% para esta patología (Whittaker and Molleson, 1996), la serie holandesa del siglo XIX que analizó Mays (2002), con un 19.4% de caries. Estos resultados, sugieren dietas con alto contenido en hidratos de carbono y azúcares refinados en estas muestras modernas, que confirmaba el aumento paulatino de su consumo desde el Neolítico hasta la Edad Media y de la Edad Media hasta la Edad Moderna (Moore and Corbett, 1973; Kerr *et al.*, 1988; Vodanovic *et al.*, 2005; Šlaus *et al.*, 2010; Malčić *et al.*, 2011).

La llegada de alimentos procedentes del Nuevo Mundo (Prats and Rey, 2003; Alexander *et al.*, 2015), ricos en hidratos de carbono, también favoreció la introducción de azúcares refinados y el desarrollo de nuevas técnicas de preparación de los mismos, lo que supuso un aumento de la frecuencia de caries en las poblaciones cuyo modo de subsistencia era principalmente agrícola (Esclassan *et al.*, 2009; Malčić *et al.*, 2011).

En la población de San Nicolás de Bari la distribución de la caries, es la misma en toda la muestra, como sucede en San Andrés y como se ha visto en otros trabajos similares (Larsen *et al.*, 1991; De La Rosa *et al.*, 2009; Meinl *et al.*, 2010; López *et al.*, 2012), lo que sugiere que el tipo de alimentación fue similar, en cuanto al contenido de hidratos de carbono y la frecuencia de ingesta de los mismos, entre ambos sexos.

En San Nicolás de Bari la distribución de la caries en la cavidad oral, revela que no sólo los molares son las piezas más afectadas por esta patología, sino que ésta se extiende también hacia los premolares. El alto porcentaje de caries calculado en la muestra (21%, aproximadamente), podría explicar que las lesiones cariosas se hayan hecho extensivas a otras piezas contiguas que no se ven afectadas de forma tan habitual como los molares, según se ha sugerido en otras investigaciones (Hillson, 2001; Mickleburgh, 2014).

Las lesiones más frecuentes observadas en la muestra de San Nicolás, afectan a la superficie del cuello/raíz de los dientes y los márgenes interproximales de los mismos. Como ya se ha comentado para el caso de San Andrés, este tipo de lesiones están relacionadas con un desgaste severo y un deterioro del periodonto, asociados al consumo habitual de una dieta dura y han sido registradas por diversos investigadores en sus muestras (Watt *et al.*, 1997; Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Han *et al.*, 2010; Meinl *et al.*, 2010; Grueso *et al.*, 2011).

Las lesiones de cuello/raíz son consideradas la tipología de caries más frecuente en poblaciones antiguas, habiéndose registrado ya en la Edad del Hierro (Vodanovic *et al.*, 2005). En la muestra burgalesa representan una frecuencia superior al 48%, lo que unido al 35% de las lesiones interproximales presentes, sugiere que el periodonto de los individuos de esta población, estaba en muy mal estado (Grueso *et al.*, 2011), lo cual se refleja en los casos de periodontitis registrados (Figura 73)

.



Figura 73. *Varón adulto (UE-436) de San Nicolás de Bari, con lesiones cariosas de cuello/raíz, interproximales y oclusales (con destrucción de corona y absceso), periodontitis y pérdida dental ante mortem.*

Las lesiones buco/linguales aparecen en la muestra de San Nicolás con una frecuencia aproximada del 14%. Según algunos autores, esta localización se relaciona con una falta de higiene oral, que favorece el acúmulo de placa o su mineralización y la acción sobre esas superficies de las bacterias cariogénicas que contiene (Wesolowski, 2006; Khan *et al.*, 2008).

La higiene oral ya se practicaba en la antigua Babilonia (3500 B.C.), mediante el empleo de palillos dentales, o en China e India (300-500 B.C.), donde se inventaron las primeras pastas de dientes que incluían, restos de huesos y huevos aplastados, así como cáscaras de ostras (Jardim *et al.*, 2009). Existen referencias en multitud de culturas (hebrea, asiria, griega, romana), acerca de la importancia de la higiene y la salud oral (O'reilly and Claffey, 2000). Durante el Medievo, el cuidado dental se basaba prácticamente en el empleo de remedios herbales, amuletos, etc., y se practicaba algún tipo de cirugía ocasional, cuando había heridas o cáncer oral (Anderson, 2004; Dewitte and Bekvalac, 2010). Se pensaba entonces, que la caries era causada por los "gusanos de los dientes" y los métodos que se empleaban para matarlos eran el tratamiento con ácidos o cubriendo el diente afectado con cera (Roberts and Cox, 2003).

A los individuos que tenían dolor dental, se les extraían las piezas afectadas y, algunas personas, se enjuagaban con vinagre, vino o cerveza la boca, y se limpiaban dientes y encías con palillos blandos, pero los métodos para remover la placa o rellenar los huecos que dejaba la caries no se practicaban con frecuencia (Fischman, 2000; Roberts and Cox, 2003; Anderson, 2004; Jardim *et al.*, 2009).

En España, la profesión del cuidado dental, no experimentó una regulación legal hasta el año 1500 (Esquinaldo, 2000; López *et al.*, 2012). Sólo aquéllos individuos con licencia podían abrir sus barberías, donde se ofrecían servicios como: apertura de abscesos, cirugía de punción, cirugía con ventosas, sanguijuelas y extracción dental (Del Valle and Romero, 2006; Piñero, 2006; López *et al.*, 2012). No obstante, las barberías eran lugares habilitados para los varones de modo que, las mujeres, eran excluidas del cuidado dental profesional (Slater and Terrada, 2010). Esto también podía deberse a la presión social (Larsen, 1992; Da Soller, 2010), pues preservar toda la dentición, era signo de belleza en la mujer, tal y como describía la literatura española de la época (López *et al.*, 2012).

La falta de diferencias entre sexos para esta patología en la población de San Nicolás, impide ver si hubo algún trato preferencial hacia los varones, en el cuidado de su cavidad oral.

La caries interacciona con los abscesos y con la AMTL, en la serie dental masculina de San Nicolás, lo que confirma lo encontrado en los análisis de la AMTL. Además, en toda la muestra dental tanto de varones como de mujeres, la presencia de hipoplasias del esmalte determina un incremento del número de dientes afectados por caries. Los efectos de un esmalte débil, ya se han comentado con anterioridad (Li *et al.*, 1995; Hoffmann *et al.*, 2007; Hong *et al.*, 2009; Halcrow *et al.*, 2013; Vargas-Ferreira *et al.*, 2014). El estrés padecido durante la formación y el desarrollo de los dientes, no sólo habría debilitado su estructura facilitando la acción cariogénica de las bacterias orales, sino que pudo haber condicionado la capacidad de respuesta del sistema inmune de los individuos frente a esas infecciones (Steckel *et al.*, 2002; Liebe-Harkort, 2012).

En la población femenina de 21-40 años, la caries se ve incrementada ante la presencia de patologías que interaccionen entre ellas, como el desgaste, los abscesos, las LEH y la AMTL. Ya fue descrito en la introducción de esta tesis el hecho de que algunas de las principales enfermedades orales precursoras de los abscesos en la cavidad oral son la caries, el desgaste severo o la periodontitis pero, también, las infecciones no derivadas de patologías sino de traumas (Littleton and Frohlich, 1993; Días and Tayles, 1997; Šlaus *et al.*, 2010). También el desgaste dental produce un incremento en la frecuencia de caries, si bien existe una competencia entre ambos tipos de afecciones a la hora de producir el daño en una u otra superficie dental.

El desgaste en sí mismo no reduce la presencia de caries, sino la presencia de lesiones oclusales, favoreciendo el desarrollo de lesiones interproximales o de cuello, como ya se ha comentado con anteriodad (Maat and Van Der Velde, 1987; Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Lucas *et al.*, 2010; Meinl *et al.*, 2010)(Maat and Van Der Velde, 1987; Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007; Lucas *et al.*, 2010; Meinl *et al.*, 2010). Por tanto, cabe pensar que aquellas mujeres de San Nicolás cuyo estado de salud se viera comprometido, bien por haber padecido estrés durante la infancia o bien por presentar abscesos derivados de infecciones previas, también verían incrementada su frecuencia de caries. Todo esto combinado con el consumo de alimentos duros, favorecería el desgaste y el incremento de las lesiones cariosas interproximales o de cuello (que, como se ha visto, son las más frecuentes en la muestra).

Uno de los factores que esos trabajos plantean como causante de un mayor incremento de caries en el sexo femenino, hace referencia a genes ligados a la herencia de los cromosomas sexuales (Ferraro and Vieira, 2010). El gen (AMELX) que codifica una proteína llamada amelogenina se encuentra en el brazo p del cromosoma X y su locus es Xp22.31-p22.1 (Patir *et al.*, 2008). Esa proteína constituye el 90% de la matriz del esmalte dental (Deeley *et al.*, 2008 ; Ferraro and Vieira, 2010). Una mutación/delección en el gen AMELX, deriva en una amelogénesis imperfecta ligada al cromosoma X (Patir *et al.*, 2008), lo que genera un defecto del esmalte que puede incrementar la susceptibilidad de padecer caries (Deeley *et al.*, 2008). Es posible que, en mujeres, este tipo de alteración en el gen AMELX se relacione también, con mecanismos de inactivación del cromosoma X (Ferraro and Vieira, 2010). Si esto ocurre en mujeres y se relaciona con un aumento en la susceptibilidad a padecer caries, también debería esperarse que ocurriera en varones, dado que llevan una copia del cromosoma X. Sin embargo, no se observa en ellos, debido a la presencia del gen AMELY (locus Yp11.2), cuya actividad compensa la del gen AMELX (Deeley *et al.*, 2008). Además, aunque el gen AMELY sólo expresa el 10% de la amelogenina con respecto al gen AMELX, en mujeres cuyo cromosoma X esté inactivado ese 10% adicional no se expresará, lo que explicaría que los varones tuvieran dientes más fuertes y desarrollaran menos caries (Patir *et al.*, 2008; Ferraro and Vieira, 2010). Este supuesto, explicaría que aquellas mujeres de San Nicolás que exhibieran defectos en su esmalte, también tuverieran una mayor frecuencia de caries en su dentición, tal y como sugiere el resultado obtenido para el ANCOVA.

Otra cuestión que muchos investigadores han tenido en cuenta a la hora de explicar por qué las mujeres de una población pueden exhibir más caries que los varones, es la cantidad de flujo salivar y la propia composición de la saliva que presentan.

Hay estudios que han determinado que las mujeres, muestran una cantidad de flujo salivar inferior a los varones (Percival *et al.*, 1994; Eliasson *et al.*, 2006; Lukacs and Largaespada, 2006). Además, la concentración en la saliva de la llamada inmunoglobulina A, cuya presencia protege de la caries, varía entre ambos sexos siendo mayor en varones (Eliasson *et al.*, 2006). Debido a estas diferencias, el efecto tampón que ejerce la saliva frente a la acción cariogénica de las bacterias, se vería disminuido en el sexo femenino (Ferraro and Vieira, 2010) y sería otra cuestión a tener en cuenta a la hora de explicar los datos encontrados para la caries en las mujeres de San Nicolás.

Finalmente, otro factor que pudo intervenir en el desarrollo de la caries en las mujeres de 21-40 años de la población burgalesa, son las fluctuaciones hormonales relacionadas con su biología reproductiva. Los cambios hormonales tienen lugar durante la pubertad, la menstruación y, sobre todo, durante el embarazo generándose altos niveles de estrógenos, capaces de producir cambios significativos en el ambiente de la cavidad oral (Ferraro and Vieira, 2010). Si se tiene en cuenta que el rango de 21-40 años en las mujeres de San Nicolás, es el que correlaciona directamente con un incremento de la presencia de caries, una disminución en el flujo salivar debida a un aumento de los niveles de estrógenos relacionados con esos procesos biológicos, habría reducido la acción protectora de la saliva en ese grupo de edad, facilitando la acción de las bacterias cariogénicas (Lukacs and Largaespada, 2006). En las mujeres de 41-60 años, esas fluctuaciones tal vez no fueron tan frecuentes o tan acusadas, lo que explicaría por qué no se observa en ellas lo mismo que en la clase de edad más joven. En una comunidad como San Nicolás donde, a pesar de estar localizada en un enclave urbano, hubo una clara dependencia de la agricultura, ésta podría haber favorecido que las fluctuaciones hormonales fueran frecuentes debidas a estados de embarazo.

A los factores biológicos que contribuyen a explicar la presencia de caries en las mujeres, hay que sumarles los factores socio-culturales. Si las mujeres de una comunidad consumen más productos de origen vegetal que los varones, es más probable que exhiban más caries que éstos (Shah, 2003 ; Ferraro and Vieira, 2010). Teniendo en cuenta que ellas, en poblaciones como San Nicolás, con frecuencia tendrían un mayor acceso a los alimentos, pues eran las encargadas de prepararlos, su ingesta de hidratos de carbono también pudo haber sido mayor que para los varones y, por tanto, la presencia de caries derivada (Larsen, 1997; Hillson, 2001; Vieira *et al.*, 2008; Ferraro and Vieira, 2010; Mickleburgh, 2014).

Finalmente, habría que tener en cuenta que las propias creencias populares acerca de la idoneidad de ciertos alimentos en función de sus propiedades y de los estados biológicos de las mujeres -menstruación, embarazo, etc.- (Biebel, 1998; Garnsey, 1999; Adamson, 2004), así como las creencias religiosas (Woolgar, 2010), contribuirían a un mayor consumo de alimentos ricos en azúcares, capaz de explicar que ellas presentaran más caries que los varones, tanto en San Nicolás como en otras poblaciones similares.

La frecuencia registrada para la caries en San Nicolás de Bari, es más elevada que la registrada en San Andrés de Arroyo. Sin embargo, las mujeres de San Andrés presentan un número medio de dientes con caries mayor que las mujeres de San Nicolás, coincidiendo con lo encontrado para la AMTL, lo que sugiere una cierta asociación entre la presencia de caries y la pérdida prematura de los dientes en vida, así como un mayor acumulo de lesiones quizás debido a un estado de salud oral más precario. Algunos factores que podrían explicar una mayor afectación de dientes por caries en las mujeres de San Andrés serían, por un lado, su pertenencia a la Orden del Císter, muy rígida en cuanto sus directrices, incluyendo restricciones alimenticias a lo largo del año (Woolgar, 2010).

Por otro lado, las mujeres de San Andrés pudieron presentar una menor tasa de flujo salivar que las de San Nicolás, derivada de concentraciones de estrógenos más altas, asociadas a una mayor fertilidad en las poblaciones estrictamente agrícolas (Percival *et al.*, 1994; Eliasson *et al.*, 2006; Lukacs and Largaespada, 2006; Lukacs, 2008 ; Ferraro and Vieira, 2010).

La población palentina muestra, tanto en varones como mujeres, más lesiones oclusales que la muestra burgalesa. Esto, puede sugerir que las lesiones cariosas se desarrollaron antes de que se produjera el desgaste en las superficies oclusales en la serie dental palentina y que se mantuvieran a lo largo del tiempo en su cavidad oral.

Una frecuencia de caries más elevada en el conjunto de la dentición estudiada en la población de San Nicolás de Bari, sugiere un mayor consumo de azúcares refinados en su dieta, que coincide con lo esperado para una muestra dental moderna o bien con técnicas de preparación distintas de los alimentos que los hicieran más cariogénicos (Esclassan *et al*., 2009; Meinl *et al.*, 2010). Sin embargo, tanto el número de dientes perdidos antes de la muerte, como el número de dientes con caries, son mayores entre las mujeres de San Andrés, lo que sugiere que éstas tuvieron una peor salud oral que las de San Nicolás. Ambas patologías, junto con los abscesos, se consideran el resultado de la tipología de una dieta cariogénica (Manzi *et al.*, 1999). Probablemente, si sólo se observan los porcentajes de caries en ambas muestras, el hecho de que en San Nicolás se recuperaran menos dientes que en San Andrés, podría haber inflado la frecuencia de caries registrada.

Tampoco se debe descartar que, en San Nicolás de Bari, hubiera una cierta mejora en el cuidado de los dientes, correspondiendo con lo que se esperaría en una población de cronología más moderna que empezara a adquirir mejores hábitos higiénicos y mejores cuidados médicos (Anderson, 2004; Dewitte and Bekvalac, 2010), que redujera tanto el número de dientes perdidos *ante mortem*, como el número de dientes con caries en la cavidad oral de sus mujeres. En cualquiera de los casos, sólo se puede sugerir una leve mejora en la salud oral de la población femenina burgalesa, cuando se compara con lo registrado para las mujeres de San Andrés.

14.4. Desgaste dental

El desgaste dental es la pérdida gradual de los tejidos dentales (esmalte y dentina) que ocurre de forma natural como consecuencia de la masticación (Mays and Pett, 2014). A nivel de una población, las propiedades de los alimentos consumidos son el principal factor determinante de la tasa de desgaste (Kieser *et al.*, 2001; Meng *et al.*, 2011); dietas más abrasivas (Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007) y/o que requieran una masticación vigorosa o más frecuente (Kaifu *et al.*, 2003; Zhang *et al.*, 2010), producen mayores niveles de desgaste (Mays and Pett, 2014). Las forma en que se preparan los alimentos (Watson, 2008; Meng *et al.*, 2011; Mays and Pett, 2014), la edad (Benazzi *et al.*, 2008; Zhang *et al.*, 2010; Mays and Pett, 2014), el sexo (Schierz *et al.*, 2014), etc., son otros factores a tener en cuenta a la hora de analizar la distribución del desgaste en una serie dental. Si el desgaste tiene lugar a corta edad, sugiere la introducción temprana de alimentos sólidos en la dieta (Skinner, 1997; Prowse *et al.*, 2008; Mays and Pett, 2014).

En el conjunto de los individuos de San Andrés de Arroyo, la frecuencia de dientes afectados por el desgaste está próxima al 49%, siendo éste un porcentaje mucho más reducido que el encontrado en la población coetánea de Vilarnau D'Armont (Francia), cercano al 92% (Esclassan *et al*., 2009), lo que podría sugerir que la consistencia de los alimentos era menos abrasiva en la muestra palentina reduciendo el desgaste oclusal. También que la dureza del esmalte en la muestra de San Andrés fuera mayor que en las otras poblaciones, lo que indicaría diferencias en cuanto a la composición genética entre las muestras (Manzi *et al.*, 1999), si bien ésta no se ha analizado y sería necesario hacerlo para confirmarlo.

En la población de San Andrés el desgaste oclusal afecta más a los molares y a los premolares. Este resultado, entra dentro de lo esperado cuando la consistencia de los alimentos es dura, pues las mayores presiones masticatorias se producen en la región posterior de la boca. Además, patrones similares se han encontrado en otros estudios semejantes (Srejić, 2001; Esclassan *et al*., 2009; Meng *et al.*, 2011).

En el Medievo, el desgaste fue más severo que en la actualidad (Hillson, 1996; Srejić, 2001; Esclassan *et al.*, 2009). Fue intenso, rápido y generalizado, causado por largos procesos de masticación (D' Incau and Rouas, 2003), por el contacto entre sí de los dientes antagonistas y debido a las partículas duras incluidas en el bolo alimenticio como fitolitos, cuarzo, cortezas, arena procedentes del consumo de vegetales duros, del proceso de molienda de los cereales o de los utensilios de cocina, así como del uso de harinas sin limpiar (Larioux, 2002; Esclassan *et al.*, 2009). Todo ello, alteraría la morfología de las cúspides, produciendo facetas en el esmalte y la dentina (Esclassan *et al.*, 2009).

Una elevada frecuencia de desgaste y cálculo dental puede indicar una dieta mixta (Maat and Van Der Velde, 1987; Littleton and Frohlich, 1993; Masotti *et al.*, 2013) derivada de la agricultura y la ingesta proteica, procedente de los recursos ganaderos (leche, carne, queso, huevos). A pesar de que el consumo de proteínas, minerales, lípidos y vitaminas fue más bien insuficiente en la población de Vilarnau D'Armont (Larioux, 2002; Esclassan *et al.*, 2009), siendo los cereales en forma de grano y pan, los que formaron la mayor parte del alimento del campesinado -1 Kg/día, aproximadamente- (Boldsen, 2005; Marinval, 2008; Esclassan *et al.*, 2009), lo que explicaba las elevadas frecuencias de caries y desgaste observadas en la muestra francesa. De acuerdo con esto, la alimentación ingerida por los individuos de San Andrés, debió de contener menos partículas abrasivas que la consumida en la población de Vilarnau, lo que explicaría que la frecuencia de desgaste sea inferior. Sin embargo, San Andrés de Arroyo, presenta un porcentaje de AMTL (21%) que supera significativamente la frecuencia registrada en la muestra francesa para la pérdida dental *ante mortem* (cerca del 9%).

En la población de San Andrés de Arroyo, el desgaste dental afecta por igual al conjunto de individuos de la muestra, sin que el sexo o la edad, influya en su distribución ni tan siquiera cuando se analiza la gravedad del mismo. Esto sugiere que la naturaleza de los alimentos, o la forma de prepararlos fue igual para todos los individuos. Lo que sí se encuentra en la población, es una asociación entre el desgaste dental, los abscesos y el cálculo dental. La relación entre el desgaste y los abscesos parece indicar que, a medida que se degradó la superficie oclusal de los dientes, el riesgo de que quedase expuesta la cavidad pulpar era más elevado y, por tanto, de que pudiera ser invadida por bacterias que favorecieran el desarrollo de infecciones y, a posteriori, la aparición de abscesos periapicales (Waldron, 2009; Flensborg, 2013).

Por otra parte, el cálculo se acumula en mayor proporción ante una falta de higiene oral y en presencia de desgaste, pues se desplaza a las regiones interproximales de los dientes, donde es más difícil removerlo (Manzi *et al.*, 1999; Šlaus *et al.*, 2010; Söder *et al.*, 2014).

Una precaria higiene oral, unida al consumo de alimentos ricos en hidratos de carbono y de consistencia dura, favorecería que el cálculo se acumulara en los márgenes interproximales de los dientes y que se produjera un desgaste de la superficie oclusal, en premolares y molares, explicando los resultados encontrados en San Andrés, donde las lesiones cariosas interproximales y las de cuello/raíz, son las segundas en frecuencia en el conjunto de la muestra.

En lo referente al desgaste dental, la población de San Nicolás de Bari presenta un porcentaje que ronda el 45%, aunque se distribuye irregularmente entre ambos sexos, pues los varones muestran un 73% y las mujeres cerca del 26% de sus dientes afectados. Los molares inferiores, como en otras series dentales, son las piezas más desgastadas (Srejić, 2001; Esclassan *et al.*, 2009; Meng *et al.*, 2011), si bien el desgaste de los incisivos es también importante. Diferenciar el desgaste masticatorio del no masticatorio es complejo (Molnar, 2011), aunque debe tenerse en cuenta, dado el porcentaje de dientes anteriores afectados. El desgaste oclusal se presenta con frecuencias del 65% al 42% desde los incisivos centrales a los caninos, en el maxilar y, con porcentajes del 77% al 41% desde los incisivos centrales a los caninos, en la mandíbula. Estas frecuencias pueden tener como origen que la dentición hubiera sido empleada como "tercera mano" en labores de manufactura (Molnar, 1971; Bermúdez De Castro *et al.*, 2003; Deter, 2009; Meng *et al.*, 2014).

La artesanía era una función económica urbana (Claramunt, 2014), cuya organización institucional ya se había desarrollado por completo, entre mediados del siglo XIII y finales del siglo XV (Palenzuela, 2014). También es posible que, dado el acceso de la población a alimentos procedentes de otras regiones en los mercados permanentes, semanales y en las ferias habituales en la ciudad (González, 2008), los individuos pudieron consumir alimentos procedentes de recursos acuáticos de consistencia dura (Smith, 1984; Littleton and Frohlich, 1993; Deter, 2009), que favorecieran el desgaste de los dientes anteriores.

El orden de erupción dentaria es el factor más plausible que hubiera podido ocasionar desgaste más acusado en las piezas anteriores en San Nicolás ya que, tanto incisivos como molares son los primeros dientes en erupcionar y, por tanto, los que sufren más exposición a todos los factores causantes del desgaste con la edad (Mays, 2002; Benazzi *et al.*, 2008; Deter, 2009; Mays and Pett, 2014). Esto, unido a que la AMTL se concentra esencialmente en el conjunto de los molares, ocasionaría que la dentición anterior hubiera tenido que suplir las funciones que parte de la dentición posterior ya no podía desempeñar, viéndose más afectada por el desgaste (Šlaus *et al.*, 2010).

Si se tiene en cuenta el desgaste dental en la población de San Nicolás de Bari (45%), sin hacer la división entre sexos, la muestra presenta una frecuencia notablemente inferior que lo registrado en la población coetánea francesa de Vilarnau D'Armont (92%) estudiada por Esclassan *et al.* (2009). Sin embargo, a pesar de que en ese estudio la frecuencia se ofrece para el conjunto de individuos, en San Nicolás deben separarse varones y mujeres, pues la diferencia entre ambos es muy elevada. En las investigaciones que se hicieron sobre el desgaste oclusal en la muestra francesa, no se hace referencia a las frecuencias por sexos, pero sí al modo en que se produce la pérdida de esmalte y/o dentina, en cada uno de ellos.

La tipología de los planos de desgaste, ya fue analizada por Smith (1984) en poblaciones agrícolas y de cazadores-recolectores. Estos últimos, consumían alimentos más duros y fibrosos que las poblaciones cuyo modo de vida era más sedentario y les permitía una mejor preparación de los alimentos antes de su consumo.

Patrones de desgaste horizontal sobre las superficies oclusales, reflejaban las presiones masticatorias que debían ejercer los cazadores-recolectores, para consumir los alimentos. El desgaste oblícuo (hasta un 10% respecto al plano horizontal) de las superficies oclusales, era más frecuente en los individuos de las poblaciones agrícolas. En la población de Vilarnau D'Armont, los varones mostraron más desgaste horizontal y las mujeres más desgaste oblícuo, sin que hubiera diferencias significativas entre ellos. Esclassan *et al.*(2009), se basaron en las explicaciones de Molnar (1989) para argumentar la falta de diferencias entre sexos, derivada de la propia robustez facial y de la variabilidad de carga oclusal que presentaba cada individuo.

En otras poblaciones como las medievales estudiadas por Šlaus *et al.* (2010), procedentes de Croacia, sí se observaron diferencias entre sexos, siendo los varones los que mostraron más desgaste. Éste, fue asociado a las limitaciones en el acceso a los recursos que tenían en particular los individuos más jóvenes del sexo masculino, como consecuencia de su *status* social. La distribución del desgaste dental en San Nicolás afecta de forma diferente a cada sexo, como ya vaticinaban las frecuencias registradas, presentando más dientes con desgaste los varones, lo que se ha observado en otros estudios similares a la presente tesis (Mays, 2002; Benazzi *et al.*, 2008; Deter, 2009; Meinl *et al.*, 2010; Masotti *et al.*, 2013) y sugiriendo que ellos habrían consumido alimentos más duros o habrían tenido un acceso más limitado a los recursos que las mujeres. Los varones muestran también un mayor desgaste posterior, mientras que el anterior es similar en toda la población. Si las mayores presiones masticatorias cuando se consumen alimentos duros desgastan más las superficies de los dientes posteriores (Šlaus *et al.*, 2010), que son los encargados de triturar los alimentos, es lógico pensar que el desgaste posterior se concentre en los grupos que acumulan más desgaste general y que, por tanto, han consumido más alimentos duros o lo han hecho durante más tiempo.

De hecho, son los varones los que también presentan un desgaste moderado y grave más acusado que las mujeres, que se caracterizan por el desgaste leve. Esto, indica que ellas consumieron, en general, alimentos más blandos o de naturaleza dura pero con menor frecuencia y/o durante menos tiempo. Tal hecho, pudo estar asociado a la creencia de que las propiedades de los alimentos eran absorbidas por los individuos de tal modo que la ingesta de alimentos duros podría hacerlos más fuertes (Adamson, 2004; Woolgar, 2010), motivo por el cual estarían destinados con más frecuencia a los varones, a fin de que desempeñaran las tareas más difíciles (Esclassan *et al*., 2009).

En los varones de Burgos se describe una interacción entre los abscesos, la caries y la AMTL (ya observada en el análisis de las patologías orales anteriores), con el desgaste dental. La combinación sólo del cálculo y la caries, sin la influencia de abscesos y AMTL, también aumentaría el número de dientes afectados por desgaste oclusal. En el caso de los varones de 41-60 años, los efectos del desgaste se verían agravados por la interacción de otras patologías orales con la edad, tales como las hipoplasias del esmalte, los abscesos, la caries, el cálculo y la AMTL. El consumo de hidratos de carbono y/o el de proteínas, ante una falta de higiene oral, facilita que el cálculo se acumule en los dientes (Gualandi, 1992; Littleton and Frohlich, 1993; Whittaker *et al.*, 1998; Greene *et al.*, 2005; Hardy *et al.*, 2009; Salazar-García *et al.*, 2014). La placa viva que recubre el cálculo podría favorecer el desarrollo de caries y, en los casos más graves la pérdida dental *ante mortem* de las piezas afectadas, lo que haría que se incrementara el desgaste de aquellas que adquiriesen su función, como ya se explicó (Šlaus *et al.*, 2010). La interacción de la caries, el cálculo y la AMTL con el desgaste, también puede tener una doble dirección. El desgaste oclusal, facilita que se acumulen restos de alimentos en los márgenes interproximales de los dientes y que, ante una falta de higiene oral que los remueva, mineralice la placa y el cálculo se acumule en mayor medida. La placa viva que recubre el cálculo o la que no ha mineralizado aún, pueden actuar en los márgenes interproximales y en las zonas del cuello o de la raíz del diente, que queden al descubierto como consecuencia del desgaste, incrementando la frecuencia de lesiones cariosas interproximales y/o de cuello/raíz, que son las que se registran con más frecuencia en la muestra y las que responden a la teoría de la competencia caries-desgaste ya mencionada en esta tesis (Maat and Van Der Velde, 1987; Vodanovic *et al.*, 2005; Caglar *et al.*, 2007).

En las mujeres de San Nicolás, la única interacción del desgaste que se establece con otra patología es la que muestra con la caries (Figura 74). La misma explicación que se ha ofrecido para los varones, puede aplicarse a las mujeres. Si los varones tienen una mayor frecuencia de desgaste, habrían tenido una peor salud oral que las mujeres, así como un periodonto en mal estado que favoreciera este tipo de lesiones.

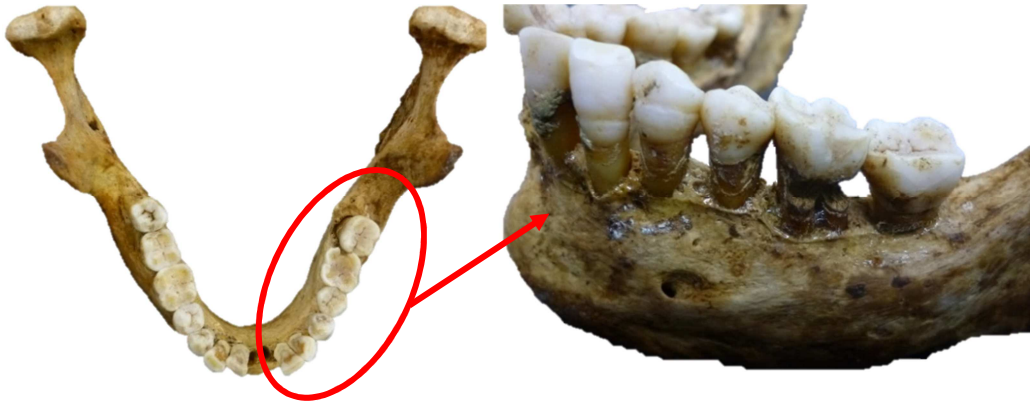


Figura 74. *Mandíbula de una mujer de San Nicolás de Bari de 45-50 años (UE-325), con desgaste, cálculo, caries e hipoplasias del esmalte.*

Comparando lo observado para el desgaste en San Nicolás de Bari con lo que se registró en San Andrés de Arroyo, el número medio de dientes afectados por la pérdida de esmalte y/o dentina es más elevado en la muestra palentina. Esto coincidiría con lo esperado para una población cuyo modo de subsistencia se basaba principalmente en los recursos que proporcionaba la agricultura, contaminados a menudo por partículas duras, especialmente los que incluían cereales, tales como el pan (Mays, 2002; Deter, 2009; Meinl *et al.*, 2010; Masotti *et al.*, 2013), que era el principal sustento alimenticio y que se horneaba en piezas de cuatro o cinco kilos, una vez al mes o, incluso, cada dos o tres meses (Prats and Rey, 2003).

En San Andrés de Arroyo podrían haber intervenido otro tipo de factores en el desarrollo del desgaste oclusal que hubieran afectado a sus individuos más que a los de la muestra de San Nicolás. Entre esos factores se ha propuesto un mayor reflejo gastro-esofágico o diferencias en la mineralización del esmalte y la dentina (Deter, 2009). Sin embargo, esto no puede confirmarse con los datos de los que se dispone.

Otra posbilidad a tener en cuenta, sería la ingesta habitual de bebidas cuya naturaleza fuese ácida como, por ejemplo, el vino (Bartlett *et al.*, 2011). El paisaje meseteño durante los siglos XI-XIII, cuando las actividades predominantes de los reinos de Castilla y León, eran de naturaleza agropecuaria, mostraba como principales cultivos el trigo, la cebada, el centeno y el mijo, así como el viñedo, del que se obtenía el vino, imprescindible para las necesidades litúrgicas y cuya relación con el comercio fue muy estrecha, iniciándose en la Edad Media y alcanzando su plenitud en el siglo XVI (Carnicero Méndez-Aguirre, 2005; Valdeón Baruque, 2007). De acuerdo con este hecho, se sabe que la Orden del Císter desarrolló una viticultura floreciente que, en Palencia, fue documentada ya desde el siglo IX, asociándose a las actividadades de conventos y monasterios (Rivera Medina, 2009; Castiñeiras, 2012). Por todo ello, es posible que el consumo frecuente de vino en la población de San Andrés, contribuyera a incrementar el desgaste dental junto con la ingesta de alimentos duros. Sin embargo, harían falta más datos históricos que contribuyeran a confirmar esta hipótesis.

Durante la Edad Media, la dieta se basaba principalmente en el consumo de cereales, especialmente del trigo (Kiple and Ornelas, 2000), así como de cantidades variables de carne y pescado, que se consumían en los hogares de la aristocracia, el alto clero y las ciudades más ricas, principalmente (Müldner and Richards, 2005). Sin embargo, a partir del siglo XVI, se produce un gran cambio en la alimentación europea relacionado con la incorporación de nuevos alimentos procedentes de las colonias, en especial, del continente americano: la patata, el maíz, el tomate, el pimiento, diversas variedades de alubias, té, chocolate y café, entre otros. Junto con la llegada de nuevos alimentos, las crisis alimentarias que tuvieron lugar durante este periodo, como consecuencia de los momentos de máxima carestía de cereales, se produjo la incorporación del maíz o la patata, a la alimentación cotidiana.

El maíz se empleaba en forma de harina para la elaboración de gachas, polentas, etc., mientras que la patata no se asimiló hasta el siglo XVII, cuando el hambre fue más intensa, consumiéndose hervida o asada, en la dieta diaria (Prats and Rey, 2003). El incremento en la frecuencia de caries y el descenso de la tasa de desgaste en San Nicolás de Bari (especialmente el observado en las mujeres) respecto a poblaciones coetáneas, podría sugerir el principio de un cambio alimenticio, como consecuencia de la llegada de estos nuevos productos a los activos mercados de la ciudad, que fomentara las bases de lo que posteriormente sería la alimentación moderna.

Si la población de San Andrés, muestra más dientes con desgaste y las mujeres presentan también más AMTL y más dientes con caries, se podría decir que el estado de salud oral de la población palentina, en general, y de sus mujeres en particular, habría sido mucho más precario que el de los individuos de San Nicolás de Bari. La población burgalesa pudo haber tenido un mayor acceso a productos que incluyeran una mayor cantidad de azúcares refinados de mayor potencial cariogénico. Además, algo que puede ayudar a confirmar esta hipótesis es que la población burgalesa exhibe una mayor cantidad de dientes afectados por desgaste leve en la dentición de sus mujeres, lo que sugiere que podrían haber consumido alimentos más blandos o, en el caso de que fueran de consistencia dura, que lo hubieran hecho más ocasionalmente que las de San Andrés. Un cambio en la forma de cocinar los alimentos que ablandara los más duros, se vería reflejado en la población femenina, pues eran ellas quienes habitualmente se encargaban de preparar los alimentos (Larsen *et al.*, 1991; Lukacs and Largaespada, 2006; Mickleburgh, 2014).

14.5. Cálculo dental

El cálculo dental es la placa bacteriana mineralizada y, su principal componente, es el fosfato de calcio (Waldron, 2009).

La frecuencia de dientes afectados por la deposición de cálculo en la población de San Andrés (78%), es similar a la registrada en la población croata del Antiguo Tardío, datada entre los siglos III-VI (Šlaus *et al.*, 2010). En el estudio que realizaron Šlaus *et al.* (2010), sobre los cambios en los patrones alimenticios desde ese periodo hasta principios del Medievo (s.s. VII-XI), los datos sugerían que había un mayor consumo de proteínas en la población del Antiguo Tardío, respecto a las muestras de la Baja Edad Media, donde la dependencia de alimentos duros y ricos en hidratos de carbono habría sido mayor. Se basaban en las diferencias entre las frecuencias observadas para el cálculo y la caries, en cada muestra.

Como ya determinaran Delgado-Darias *et al.*(2006), en su estudio sobre las poblaciones prehispánicas, una frecuencia de cálculo elevada, frente a una frecuencia de caries baja, determinaba que el consumo de proteínas en la dieta era más frecuente que el de hidratos de carbono. La misma relación entre ambas patologías, la emplearon Šlaus *et al.* (2010) para explicar lo encontrado en las series del Antiguo Tardío. Además, sugerían que si los niveles de cálculo y caries en una población eran elevados, la composición de la dieta sería más rica en hidratos de carbono y más baja en proteínas, tal y como se había descrito en otros estudios (White, 1994; Lillie, 1996). Confirmaban esto con los datos obtenidos para la caries (12%, aproximadamente) y el cálculo (66%) en la población de principios del Medievo y añadían además que el principal sustento de las clases socio-económicas más desfavorecidas durante la Baja Edad Media, habría sido el consumo de cereales (en forma de pan, sobre todo), mientras que el de proteínas habría sido mucho más bajo e insuficiente (Šlaus *et al.*, 2010).

Teniendo en cuenta todo esto, los datos registrados para el cálculo en San Andrés, si bien se asemejaban más a la población del Antiguo Tardío de Šlaus *et al.* (2010), difería sustancialmente cuando se analizaba el porcentaje de caries del 9.7% en la muestra croata y mucho más bajo que el registrado en la población palentina (14%). Sin embargo, si bien la serie de la Baja Edad Media tenía una frecuencia de cálculo algo menor que la de San Andrés, su frecuencia de caries estaba mucho más próxima (11.7%) y sugería que había una similitud en la tipología de la dieta.

Si la muestra palentina se compara con otras poblaciones peninsulares más cercanas cronológicamente, la mayor similitud se observa con la muestra de Santa María La Real, también palentina y con una antigüedad similar (s.s. XI-XIV). En ella, el cálculo afecta al 67% de los dientes estudiados y la caries a algo más del 17% de los mismos. San Andrés continúa mostrando más cálculo dental pero, en conjunto, ambas muestras se asemejan bastante.

En las dos poblaciones parece claro que el consumo de hidratos de carbono fue superior al de proteínas, teniendo en cuenta todo lo expuesto anteriormente. La diferencia en el porcentaje de cálculo registrado en San Andrés respecto a Santa María, podría estar ligada a otros factores causantes del acumulo de cálculo dental. Algunos de esos factores pueden ser una higiene oral pobre, diferencias en el contenido mineral del agua consumida, diferencias en la frecuencia del flujo salivar, patrones culturales de comportamiento distintos, el uso de los dientes como "tercera mano" o una diferencia en la composición genética entre poblaciones (Lieverse, 1999; Hillson, 2005; Hardy *et al.*, 2009; Šlaus *et al.*, 2010; Salazar-García *et al.*, 2014). No se registran datos en la población de San Andrés que sugieran diferencias en la dentición anterior y que hagan pensar que ésta pudo ser usada como "tercera mano", por lo que ese factor podría descartarse. Sin embargo, el resto de causas no pueden comprobarse con los datos existentes, por lo que no se puede aportar más información.

En la población de San Andrés de Arroyo, no se observan diferencias significativas en la distribución del cálculo dental entre sexos, al igual que en otros estudios similares (Greene *et al.*, 2005; De La Rosa *et al.*, 2009a; Flensborg, 2013). Si bien la edad, es un factor que puede favorecer la aparación del cálculo en la cavidad oral (Whittaker *et al.*, 1998; Salazar-García *et al.*, 2014), en la población de San Andrés, tampoco parece haber influido en la frecuencia de cálculo registrada. Si la formación del cálculo informa acerca del consumo de hidratos de carbono o proteínas (Lillie, 1996; Lieverse, 1999; Delgado-Darias *et al.*, 2006), los resultados obtenidos sugieren que la dieta pudo ser similar entre todos los individuos, del mismo modo que otros factores como los hábitos higiénicos, también pudieron ser semejantes entre varones y mujeres (Littleton and Frohlich, 1993; Srejić, 2001; Greene *et al.*, 2005; Khan *et al.*, 2008).

La falta de diferencias entre sexos para los hábitos higiénicos, podría confirmarse con lo obtenido para la distribución del cálculo en función de los dientes afectados. Las piezas anteriores (incisivos y caninos) y los molares, son los dientes donde se registra cálculo con más frecuencia en toda la población de San Andrés. Esta distribución se corresponde con la de las glándulas salivares, responsables de producir la saliva que favorecerá la mineralización de la placa dental (Hillson, 2005) y sigue, también, la de las regiones más alcalinas de la boca que proporcionan el ambiente necesario para el desarrollo del cálculo (Delgado-Darias *et al.*, 2006; Hardy *et al.*, 2009). Por tanto, teniendo en cuenta que el cálculo en San Andrés se encuentra en los mismos lugares en que debió depositarse inicialmente y considerando su elevada presencia en la muestra, es posible que la higiene oral haya sido precaria o nula en la población palentina. Esto, unido a que no se encuentran diferencias entre sexos para la severidad del cálculo (Greene *et al.*, 2005), podría sugerir que las malas costumbres higiénicas fueron similares entre varones y mujeres.

En la población de San Nicolás de Bari el cálculo dental se presenta en cerca del 64% de los dientes estudiados, siendo éste un porcentaje más bajo que el registrado en la muestra japonesa de los siglos XVII-XIX, estudiada por Irei *et al.* (2008), donde el cálculo se observa en el 95% aproximadamente de los dientes. Sin embargo, con respecto a las poblaciones serbias de Dići (s.s. XIV-XVI) y Gračanica (s.s. XV-XVIII), que registraron porcentajes de cálculo del 16.7% y el 8.3 %, respectivamente (Srejić, 2001), los datos de San Nicolás eran mucho más elevados. En las poblaciones japonesas, la frecuencia de caries (18.9%) y la del cálculo, eran atribuidas a un tipo de alimentación basado en el consumo de vegetales derivados de la agricultura y también, de la ingesta de pescado. Los datos que se recogieron en las muestras serbias para todas las patologías (Tabla 6 del Material y Métodos), hicieron pensar que la alimentación había tenido que ser de consistencia dura y que tuvo que haber una higiene oral muy pobre.

Si se establece una comparación entre San Nicolás de Bari y su frecuencia de cálculo con el porcentaje observado para esta patología en una población peninsular y coetánea como es la de Santiago Maior (s.s. XVI-XIX), en Portugal (Peralta and Santos, 2007), tanto la frecuencia de caries (13%), como el porcentaje de cálculo (45%), son más bajas que en la población burgalesa. No obstante, esas frecuencias se mantienen en proporciones elevadas entre ellas, sugiriendo un consumo elevado de hidratos de carbono en la dieta (Šlaus *et al.*, 2010). Los datos ofrecidos por todos estos estudios favorecen una interpretación para lo recogido en San Nicolás, cuya frecuencia de cálculo y caries podrían asociarse, como en el caso de esas muestras, a un consumo elevado de hidratos de carbono, quizás en su mayor parte procedentes de productos agrícolas, combinado con alguno de los factores que favorece el incremento del cálculo dental, como la falta de higiene oral, diferencias en el flujo salivar, etc., explicados anteriormente.

Respecto a San Andrés de Arroyo, la población burgalesa de San Nicolás de Bari, presenta un porcentaje más bajo de cálculo dental, a pesar de mostrar una frecuencia de caries más elevada. Este hecho, quizás pudiera ser el resultado de una cierta mejora en la higiene oral en San Nicolás, pues los hábitos higiénicos dentales empiezan a desarrollarse con la llegada de la Edad Moderna (Anderson, 2004; Dewitte and Bekvalac, 2010; Novak *et al.*, 2012).

Como en el caso de San Andrés, la distribución por sexos es similar y los dientes más afectados por cálculo (incisivos y molares) vuelven a ser los que se esperaría según la tendencia habitual que sigue la mineralización de la placa en la boca. Sin embargo, la población de San Andrés, muestra más dientes con cálculo leve que San Nicolás, y tanto los varones como las mujeres de la serie dental palentina, presentan más dientes con cálculo moderado y grave, respectivamente, que sus congéneres en la población burgalesa.

En general, si el cálculo se asocia al tipo de alimentos consumidos (Littleton and Frohlich, 1993; Delgado-Darias *et al.*, 2006) y a una mala higiene oral (Littleton and Frohlich, 1993; Srejić, 2001; Greene *et al.*, 2005; Khan *et al.*, 2008), parece que se confirma que los hábitos higiénicos mejoraron en la población de San Nicolás respecto a San Andrés. Estos resultados sugieren también, que el consumo de hidratos de carbono en la población palentina pudo ser más elevado que en la burgalesa, pues muestra más dientes con caries y con cálculo, especialmente en las mujeres. Por tanto, una posible explicación al hecho de que la frecuencia de caries en San Nicolás sea más elevada (21%) que la de San Andrés (14%), además de que sea la consecuencia de la proporción de dientes estudiados, puede ser que se debiera a un cambio en la forma de preparar los alimentos para ablandarlos, especialmente los vegetales más duros, que incrementara su capacidad cariogénica (Bonfiglioli *et al.*, 2003; Šlaus *et al.*, 2010). Esto daría sentido a los niveles más bajos de desgaste registrados en San Nicolás respecto a San Andrés, en particular entre las mujeres, responsables habituales de la elaboración de la comida (Larsen, 1997; Lukacs and Largaespada, 2006; Mickleburgh, 2014).

La interacción encontrada entre el cálculo dental y el desgaste oclusal en San Andrés de Arroyo y en San Nicolás de Bari, tal vez pueda ser debida a que la dieta consumida en ambas poblaciones era rica en hidratos de carbono y de naturaleza dura, tal y como se ha explicado (Figura 75). Sin embargo, poco más puede deducirse de esa relación ya que, si bien una dieta abrasiva puede explicar con claridad el desgaste, son múltiples los factores que intervienen en el acumulo de cálculo dental, como se ha visto y que no se han valorado en esta tesis. Por tanto, es difícil aportar información más concluyente con los datos de los que se dispone.



Figura 75. *Mandíbula con cálculo dental en los incisivos, desgaste oclusal e incisal y AMTL de premolares y molares (menos 46), así como caries interproximal en 34, en el varón adulto (UE-36) de San Andrés de Arroyo.*

14.6. Periodontitis

La enfermedad periodontal es un proceso inflamatorio que se produce en los tejidos que rodean los dientes, en respuesta al acumulo de bacterias o placa dental (Inagaki *et al.*, 2003; Kim and Amar, 2006; Weidlich *et al.*, 2008). El desarrollo de la enfermedad varía en cada individuo en función de la forma en que se acumule la placa o el cálculo (Delgado-Darias *et al.*, 2006; Söder *et al.*, 2014), según los niveles de desgaste (Srejić, 2001), la flora bacteriana que exista en su cavidad oral y la capacidad respuesta del sistema inmune de cada uno (Hillson, 1986, 2005; Dewitte and Bekvalac, 2010). El consumo de hidratos de carbono, no parece influir en el desarrollo de la enfermedad (Kerr, 1998; Tsilivakos *et al.*, 2002), aunque sí el de lípidos y proteínas (Costa, 1982; Robledo and Trancho, 2003).

En la población de San Andrés de Arroyo, la frecuencia de individuos afectados por la periodontitis ronda el 77%, mientras que en la población de San Nicolás de Bari, afecta a cerca del 84% de los individuos estudiados.

Si se comparan los porcentajes registrados para esta enfermedad en las dos muestras castellanas con lo observado en otras poblaciones medievales y modernas, se pueden ver considerables diferencias. Por ejemplo, los estudios realizados por Kerr (1991) sobre una muestra escocesa de los siglos X-XVII, la frecuencia de periodontitis en individuos mayores de 26 años, alcanzaba el 91%. Kerr (1994), también analizó una población londinense del siglo XVIII donde el 100% de los individuos, cuya edad superaba los 35 años, mostraban esta patología. Chazet *et al.* (2005), analizaron una población francesa datada entre los siglos IV-XVII, registrando un 60% de los individuos con periodontitis y DeWitte and Bekvalac (2010), estudiaron los restos óseos del cementerio de St. Mary Graces (Londres), cuya antigüedad data de los siglos XIV-XVI, encontrando frecuencias de periodontitis presente entre sus individuos del 37-43%. Ya en la Península Ibérica, López *et al.* (2010) registraron en las poblaciones medievales y modernas que estudiaron en Castilla, porcentajes del 20-35% de individuos con esta enfermedad. Los dispares resultados aportados en estas investigaciones, son en gran medida el producto de la gran variedad de análisis empleados en el estudio de la periodontitis, por lo que la comparación de sus datos con los obtenidos en las poblaciones de San Andrés de Arroyo y San Nicolás de Bari, podría resultar problemática.

La presencia de periodontitis en la cavidad oral, se ha relacionado con enfermedades cardio-vasculares (Weidlich *et al.*, 2008; Dewitte and Bekvalac, 2010; Söder *et al.*, 2014), algunos tipos de cáncer (Dewitte and Bekvalac, 2010), disminución de peso en los recién nacidos (Kim and Amar, 2006), junto con otras patologías como el escorbuto y la osteoporosis (Šlaus *et al.*, 2010), la diabetes (Ebersole *et al.*, 2008; Šlaus *et al.*, 2010; Bastos *et al.*, 2012) y estados de malnutrición generalizada (Enwonwu, 1995; Enwonwu and Ritchie, 2007).

Enfermedades como la ateroesclerosis (Söder *et al.*, 2014) o algunas patologías respiratorias (Scannapieco *et al.*, 2003; Dewitte and Bekvalac, 2010), también se relacionan con el deterioro del periodonto.

Si se tiene en cuenta la dieta, el desarrollo de la periodontitis puede estar asociado con una ingesta baja de hidratos de carbono (Fujita, 2014). Sin embargo, en ninguna de las series dentales analizadas en esta tesis la frecuencia de caries es lo suficientemente baja, como para considerar que la presencia de periodontitis se haya producido por una menor ingesta de hidratos de carbono que de proteínas (Inagaki *et al.*, 2001; Delgado-Darias *et al.*, 2005; 2006).

Lo que sí parece claro es que en la muestra de San Nicolás, el principal factor que contribuye a una diferencia entre sexos para la distribución de esta enfermedad oral, es que los varones presentan una mayor frecuencia de desgaste que las mujeres. La asociación entre ambas patologías ya se ha descrito en otros estudios (Srejić, 2001; Šlaus *et al.*, 2010; Malčić *et al.*, 2011).

No se encontraron diferencias entre las poblaciones de San Andrés y San Nicolás, para la distribución de la periodontitis, por lo que esta patología habría afectado por igual a los miembros de ambas poblaciones. Debe tenerse en cuenta que, no se ha evaluado la severidad con la que esta enfermedad se presenta en los individuos de cada muestra. Si la periodontitis presente en los restos dentales de San Andrés y San Nicolás se hubiera extendido con una distancia superior a los 4 mm entre el cuello de los dientes y el reborde del alveolo donde se insertan, podría considerarse moderada y, en los casos en los que esa separación distara más de 6 mm, sería grave, provocando dolor y masticación desemparejada de los dientes opuestos (Pihlstrom *et al.*, 2005; Kim and Amar, 2006; Raitapuro-Murray *et al.*, 2014). En ese último caso, también podría haber provocado la destrucción de los tejidos de sostén y haber favorecido la pérdida de los dientes afectados (Pihlstrom *et al.*, 2005; Kim and Amar, 2006; Martin *et al.*, 2009; Dewitte and Bekvalac, 2010). Todo ello, quizás esté relacionado con las frecuencias de AMTL y desgaste oclusal registradas en las poblaciones palentina y burgalesa, tal y como ha sucedido en otros estudios similares (Hillson, 1996; Nelson *et al.*, 1999; Kim and Amar, 2006; Martinón-Torres *et al.*, 2011; Bonsall, 2014; Fujita, 2014). Sin embargo, la falta de datos al respecto impide concluir nada más sobre lo observado para esta patología en San Andrés de Arroyo y San Nicolás de Bari (Figura 76).

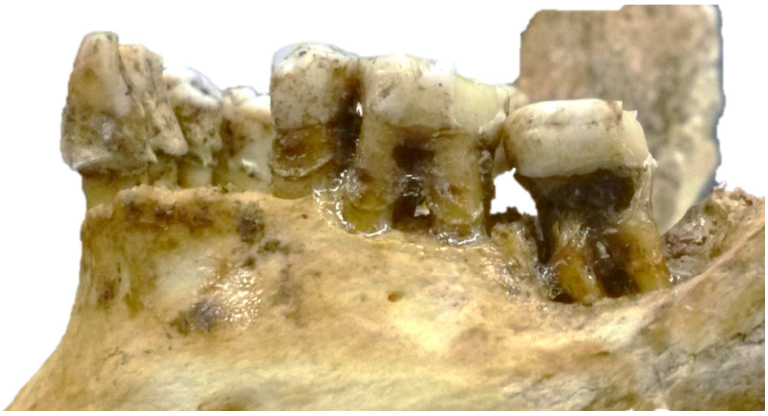


Figura 76. *Mandíbula de un varón maduro/senil (UE-112) de San Nicolás de Bari, con periodontitis, cálculo en los incisivos y caries de cuello/raíz en el segundo molar izquierdo.*

Dadas las limitaciones de la medicina oral de la época (Anderson, 2004; Dewitte and Bekvalac, 2010; López *et al.*, 2012), lo que sí parece claro es que la falta de tratamiento de esta enfermedad, impediría reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas a otras patologías con las que pudo estar relacionada (Dewitte and Bekvalac, 2010). Debido a que se deriva de un proceso inflamatorio producido por el acumulo de bacterias y a que la respuesta inflamatoria está regulada genéticamente, la resistencia de cada individuo, estaría determinada por su información genética (Pihlstrom *et al.*, 2005; Kim and Amar, 2006). No obstante, un sistema inmune debilitado por fases de estrés, reduciría la capacidad de respuesta ante esta patología, agravando su presencia en la cavidad oral. En las dos poblaciones y, en especial en San Nicolás, la frecuencia de LEH observada es elevada, lo que explicaría también la alta frecuencia registrada para la periodontitis, pues los individuos que hubieran padecido estrés durante su desarrollo habrían visto mermada su capacidad de respuesta inmunitaria (Goodman, 1989; Duray, 1996; Palubeckaitė *et al.*, 2002; Halcrow and Tayles, 2008; Armelagos *et al.*, 2009; Oyamada *et al.*, 2010).

Tanto en San Andrés de Arroyo, como en San Nicolás de Bari, la periodontitis pudo ser un factor causante de halitosis, como consecuencia de los exhudados derivados de la infección, productores del mal sabor de boca (Vilkama and Salmi, 2014).

Estas y otras patologías presentes en ambas muestras, tendrían un efecto directo sobre la apariencia y el estado de salud oral y general de los individuos, haciendo que su aspecto fuese más envejecido (Appleby, 2010; Vilkama and Salmi, 2014). El dolor y la sensibilidad oral limitarían, la capacidad para masticar (Días and Tayles, 1997), afectando a su capacidad para ingerir comida y reduciendo el consumo de alimentos duros, en detrimento de otros más blandos y fáciles de masticar, ricos en hidratos de carbono, pero de escaso valor nutricional, que aumentarían los niveles de cálculo dental, caries y de la propia peridontitis (Varrela, 1991; Larsen, 1995a; Vilkama and Salmi, 2014). Todo esto, habría producido un deterioro progresivo de la salud, como consecuencia de un desequilibrio nutricional (Appleby, 2010).

14.7. Hipoplasias del esmalte (LEH)

Las hipoplasias son un defecto en la formación del esmalte de la corona dental, que puede manifestarse en forma de surco lineal, en forma de pozo o como una franja plana de esmalte (Goodman and Armelagos, 1985; Hillson, 1996; Šlaus, 2000; Berbesque and Doran, 2008; Liebe-Harkort, 2010; Hassett, 2012; Oyamada *et al.*, 2012), que se genera como consecuencia de una mala deposición del mismo (Hillson, 2000; Bermúdez De Castro, 2002; King *et al.*, 2005; Hassett, 2012).

La reconstrucción cronológica de los defectos del esmalte, permite obtener información acerca de los periodos en los que un individuo subadulto estuvo expuesto a factores ambientales adversos (Goodman *et al.*, 1987), pudiendo hacerse inferencias sobre las causas y el momento en que se generaron las alteraciones (Oyamada *et al.*, 2010; Hassett, 2012).

Una población con buenas condiciones de vida, no debería mostrar niveles de hipoplasias del esmalte superiores al 10%, en el conjunto de su dentición (Goodman and Rose, 1990; Saunders and Keenleyside, 1999; Obertová, 2005). Valores más elevados indicarían condiciones de vida pobres (Goodman *et al.*, 1987), e incluso, diferencias en los niveles de polución e higiene en comunidades pequeñas (Palubeckaitė *et al.*, 2002; Watts, 2013).

Las hipoplasias del esmalte se relacionan con múltiples factores como deficiencias nutricionales (Hillson, 2001; Broadbent *et al.*, 2005; Krenz-Niedbała and Kozłowski, 2013), con enfermedades orales como la caries (Oyamada *et al.*, 2010; Masotti *et al.*, 2013) o enfermedades de tipo infeccioso o parasitario (King *et al.*, 2002; Obertová, 2005; Hillson, 2014). También pueden desarrollarse como consecuencia de la ingestión de sustancias tóxicas y con el estrés derivado del destete (Saunders and Keenleyside, 1999; Hillson, 2014), así como con la composición genética de los individuos (Goodman and Rose, 1990; Manzi *et al.*, 1999). En general, su presencia reduce la capacidad de respuesta del sistema inmune, disminuyendo la longevidad de quienes las padecen (Goodman, 1989; Pechenkina *et al.*, 2002; Halcrow and Tayles, 2008; Armelagos *et al.*, 2009; Oyamada *et al.*, 2010).

Las hipoplasias del esmalte en la población de San Andrés de Arroyo, afectan al 14% de los dientes observados, aproximadamente. En la muestra burgalesa de San Nicolás de Bari, ese porcentaje se eleva hasta cerca del 23%. No se encuentran diferencias en la distribución de estas lesiones, dentro de cada población ni entre poblaciones, lo que sugiere que los factores que las originaron (estrés nutricional, enfermedades infecciosas, susceptibilidad genética, etc.), no afectaron más a una población que a la otra. La frecuencia registrada en ambas poblaciones es elevada, si se tiene en cuenta el valor sugerido anteriormente del 10%, para considerar que el estado de salud fuera bueno.

Los porcentajes de hipoplasias presentes en las dos muestras castellanas, indican que las condiciones de vida de sus individuos fueron pobres y que el sistema inmune de los que las padecieron debió estar limitado en su capacidad de respuesta, haciendo que su estado de salud fuera precario.

El análisis de componentes principales muestra una interacción de las hipoplasias del esmalte con la caries, cuando se analiza la distribución del cálculo dental en la población de San Andrés de Arroyo. La relación de las LEH y la caries, ha sido descrita por numerosos investigadores (Hillson, 2001; Broadbent *et al.*, 2005; Griffin and Donlon, 2007; Oyamada *et al.*, 2010; Halcrow *et al.*, 2013). La explicación que atribuyeron a este hecho es que, un esmalte debilitado facilita la acción cariogénica de las bacterias contenidas en la placa dental, destruyéndolo con más facilidad que si no tuviera estas lesiones. Si el consumo de hidratos de carbono, incrementa la presencia de caries en la dentición de los individuos de una población (Hillson, 1996; Selwitz *et al.*, 2007; Halcrow *et al.*, 2013) y el análisis de presencia de caries registrada en San Andrés, determina que la incorporación de azúcares a la dieta debió de ser elevada, la relación observada entre ambas patologías es coherente (Figura 77).

En la población de San Nicolás de Bari, las hipoplasias del esmalte también se relacionan con la caries, tal y como sugieren los resultados del análisis de componentes principales y del análisis de la varianza. Como en el caso de San Andrés, el consumo de hidratos de carbono y la debilidad del esmalte en el que se manifestaran estas lesiones, explicarían esa interacción.



Figura 77. *Varón adulto (UE-13004) de San Andrés de Arroyo, con hipoplasias del esmalte, caries de cuello/raíz en la pieza 34, cálculo leve y periodontitis.*

Tanto en San Andrés de Arroyo como en San Nicolás de Bari, el aporte nutricional de una dieta basada principalmente en el consumo de hidratos de carbono sería bajo, por lo que origen de estas lesiones hipoplásicas en ambas muestras, parece haber estado relacionado con una nutrición deficitaria, que afectó de la misma forma a varones y mujeres.

De acuerdo con esto, se observan en las dos muestras esqueléticas, otras patologías derivadas de deficiencias nutricionales, como la criba orbitalia (Cook and Buikstra, 1979; Buikstra, 2010 ; Langebaek *et al.*, 2011), en las que se refleja también la carencia nutricional que debieron padecer aquellos que la desarrollaron (Figura 78). Sin embargo, no puede descartarse que el origen de estas lesiones haya podido ser producto también de algunos de los restantes factores con los que se han relacionado el desarrollo de las hipoplasias del esmalte.

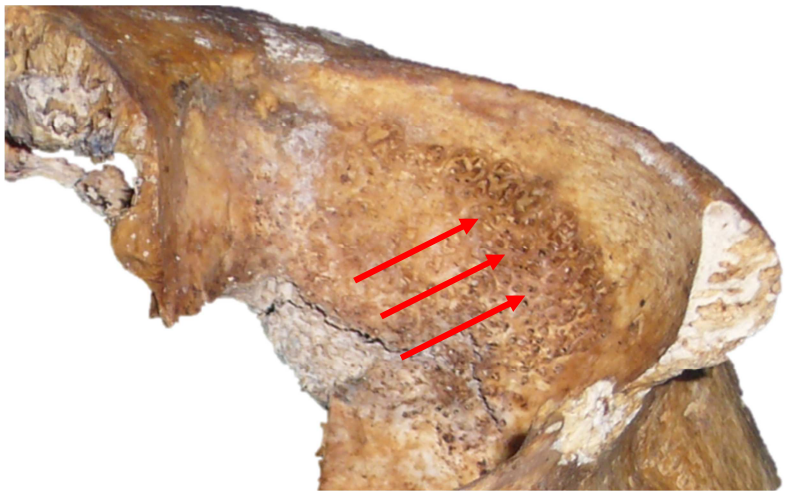


Figura 78. *Órbita izquierda de una mujer de 20-25 años (UE-25), afectada por criba orbitalia en San Nicolás de Bari.*

14.8. Abscesos

Los abscesos, son lesiones desarrolladas secundariamente a infecciones por caries, traumas, desgaste dental severo u otras patologías no orales como la sinusitis (Manzi *et al.*, 1999; Baxarias and López, 2008; Robertson and Smith, 2009; Waldron, 2009; Šlaus *et al.*, 2010; Liebe-Harkort, 2012). Sea cual sea su origen, la infección purulenta que producen vuelve necrótica la cavidad pulpar (Shama, 2013) y, en los casos más graves, pueden derivar en la destrucción de las estructuras de soporte (Jaramillo *et al.*, 2005) y en complicaciones peligrosas para la vida, alcanzando espacios profundos del cuello y las órbitas, o produciendo problemas respiratorios, trombosis yugular interna y la extensión intracraneal de la infección (Shama, 2013).

La frecuencia y distribución de los abscesos, varía en función de la prevención, los cuidados orales y según el nivel cultural y/o socio-económico de los individuos (Mücke *et al.*, 2015). No obstante, otros factores como un sistema inmune deprimido, patologías como la diabetes y, en general, múltiples condiciones médicas subyacentes, pueden favorecer su desarrollo (Kaehling *et al.*, 2014; Mücke *et al.*, 2015).

Tanto en San Andrés de Arroyo como en San Nicolás de Bari, la frecuencia observada para estas lesiones ronda el 4%, sin que haya diferencias en su distribución entre poblaciones o dentro de cada una de las muestras. Esto sugiere que los factores causantes de su aparición en la cavidad oral de los individuos de la muestra palentina y burgalesa, debieron ser similares o afectar de una forma parecida a los varones y las mujeres de ambas comunidades.

Los resultados obtenidos en el análisis de componentes principales y en el anásis de la varianza realizados en San Andrés, sugieren una interacción positiva entre los abscesos y el desgaste dental. Esta relación, se ha descrito en otros trabajos (Boldsen, 1998; Baxarias and López, 2008; Šlaus *et al.*, 2010), como el resultado de un deterioro progresivo de las superficies oclusales como consecuencia del desgaste, que genera la exposición de la cavidad pulpar, facilitando la invasión de ésta por bacterias que desarrollan estas lesiones (Scott and Turner, 1988; Šlaus *et al.*, 2010). El desgaste está asociado al consumo de alimentos duros o que incluyan partículas abrasivas, principalmente, tal y como ya se ha descrito en el apartado correspondiente. Dado que el desgaste dental en San Andrés de Arroyo, sugiere que los alimentos consumidos fueron de naturaleza dura o fibrosa, esta relación parece razonable en los casos de desgaste más severo. No obstante, no puede extraerse más información con los datos de los que se dispone.

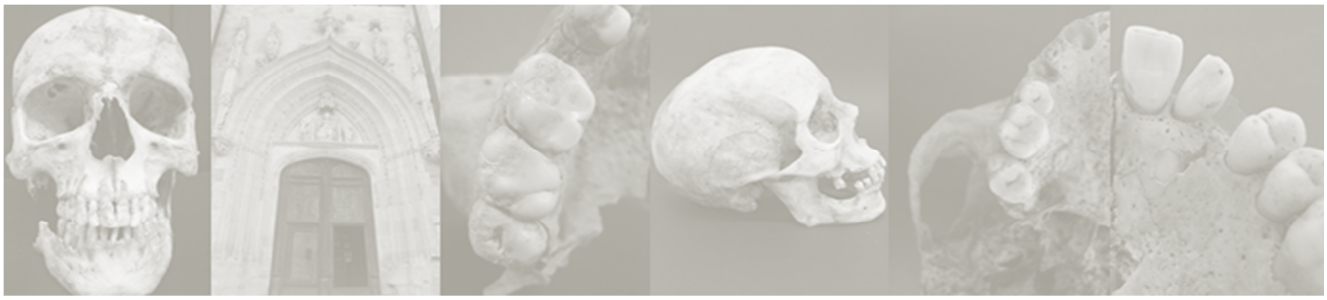
En San Nicolás de Bari, el análisis de componentes principales sugiere una relación entre la caries, los abscesos y la AMTL que, por otra parte, ha sido descrita en el análisis de otras patologías en esta tesis y en numerosos estudios (Hillson, 1996; Boldsen, 1998; Manzi *et al.*, 1999; Hillson, 2001; Baxarias and López, 2008; Waldron, 2009). Manzi *et al*, (1999), asociaron la interacción entre estas patologías a la dieta y, en particular, a una ingesta elevada de hidratos de carbono. El consumo de azúcares favorecería la acción cariogénica de las bacterias contenidas en la placa, como ya se ha comentado con anterioridad. Las consecuencias de las lesiones cariosas de naturaleza más severa, supondrían una exposición de la cámara pulpar, produciendo osteítis periapical con procesos inflamatorios que darían lugar a la pérdida dental (Smith, 1987; Manzi *et al.*, 1999) (Figura 79).

Dada la frecuencia de caries registrada en San Nicolás de Bari, los resultados parecen bastante coherentes con lo que ya recogieron en sus estudios otros investigadores. Sin embargo, no puede concretarse nada más sobre la presencia de esta patología en la muestra.



Figura 79. *Absceso localizado a nivel del primer molar inferior derecho (perdido ante mortem), en una mujer adulta (UE-137) de San Nicolás de Bari. Se observan, además, hipoplasias, periodontitis y cálculo leve.*

En cualquier caso, tanto en San Andrés de Arroyo como en San Nicolás de Bari, la presencia de abscesos en la cavidad oral de algunos de sus individuos, habría condicionado que el estado de salud fuera pobre, debido a que su sistema inmune estaría comprometido por la presencia constante de estas infecciones orales, provocándoles dolor y dificultades en la masticación y tal vez, complicaciones más severas, en quienes los hubieran padecido (Šlaus *et al.*, 2010; Liebe-Harkort, 2012; Shama, 2013; Mücke *et al.*, 2015).



CONCLUSIONES

CAPÍTULO 15

Conclusiones

El análisis de los restos dentales procedentes de dos poblaciones históricas del norte de España, los exhumados en el monasterio de San Andrés de Arroyo (s.s. XII-XIV), localizado en un entorno rural de la montaña palentina y, los procedentes de la necrópolis de la iglesia de San Nicolás de Bari (s.s. XV-XVIII), situada en la ciudad de Burgos, se realizó con el fin de aproximar el estado de salud oral de sus individuos, en función de su sexo, edad u origen poblacional. También se trató de determinar cuáles pudieron ser los posibles factores que intervinieron en la distribución de las frecuencias con que se presentan las distintas patologías orales en cada muestra. Con los datos obtenidos a partir de las pruebas no paramétricas y de los distintos análisis de regresión, se concluye lo siguiente:

1. *Los individuos de las poblaciones de San Andrés de Arroyo y San Nicolás de Bari, presentan un mal estado de salud oral, más acusado en la población palentina y, en particular, en sus mujeres.*

    1.1. Las hipoplasias del esmalte, la periodontitis y los abscesos, afectan por igual a las dos poblaciones de individuos. Sin embargo, las mujeres de San Andrés presentan mayor pérdida dental *ante mortem* que las de San Nicolás de Bari, lo que podría estar asociado a que acumularon un mayor número de daños en sus dientes. El origen de una mayor pérdida dental *ante mortem* podría ser multifactorial, debido tanto a lesiones producidas por traumas como a las que se desarrollaran a partir de diversas enfermedades orales. No se puede descartar que la caries, haya sido precursora de dicha pérdida de dientes en las mujeres de San Andrés, pues también están más afectadas por esta patología que las de San Nicolás. Esto, podría deberse a que consumieron más hidratos de carbono en su dieta, que incrementaron la presencia de caries en sus dientes, tal y como sucede en otras poblaciones. Sin embargo, tampoco se puede descartar que las mujeres palentinas tuvieran una mayor susceptibilidad a padecer esta enfermedad, debido a factores que no han sido evaluados en esta tesis, tales como: una biología reproductiva diferente, factores genéticos, e incluso, la cantidad de flúor disponible en el agua consumida.

1.2. En la población procedente del monasterio de San Andrés de Arroyo, el desgaste dental y el cálculo afectan a un mayor número de dientes que en la muestra burgalesa. Los varones y mujeres de San Andrés, debieron consumir alimentos más duros que los individuos de San Nicolás, bien debido a la propia tipología de los mismos, o bien a una forma menos elaborada de prepararlos o cocinarlos, que pudo favorecer que desarrollaran un desgaste más intenso de las superficies oclusales de sus dientes. Las elevadas frecuencias registradas para la caries y el cálculo en San Andrés, junto con la interacción estadística entre éste y el desgaste oclusal, sugieren que la dieta fue determinante en su acumulo, tal y como sucede en otras poblaciones agrícolas. No obstante, no se puede descartar que una falta de higiene oral, haya favorecido la mineralización de la placa, potenciando los efectos de la alimentación.

1.3. Las frecuencias de enfermedades como los abscesos y la periodontitis registradas en las dos muestras estudiadas, sugieren la presencia constante de infecciones que pudieron afectar al estado de salud general de los individuos y que pudieron extenderse a otras regiones fuera de la cavidad oral. Aquellos individuos de la muestra palentina o de la burgalesa, que presentaran alguna de estas patologías, pudieron padecer halitosis derivada de los exudados generados a partir de esas infecciones, e incluso, desarrollar otras enfermedades de tipo cardio-respiratorio, diabetes y hasta algunos tipos de cáncer. También debieron padecer una mayor pérdida dental *ante mortem*, como sugiere la interacción estadística descrita entre los abscesos y la AMTL, que produciría una alteración de los patrones de masticación ante la falta de piezas dentales.

1.4. La frecuencia de hipoplasias del esmalte calculada en ambas muestras, supera el 10% indicado como valor límite para considerar que una población muestra un buen estado de salud oral. Por ello, dado el origen de estas lesiones, se sugiere que aquéllos individuos de San Andrés o San Nicolás que las muestran en su dentición, debieron padecer deficiencias nutricionales durante su infancia y/o enfermedades infecciosas o parasitarias, que pudieron llegar a afectar a la capacidad de respuesta de su sistema inmune. En cualquier caso, la presencia de hipoplasias debilitaría el esmalte de sus dientes y favorecería el desarrollo de otras enfermedades orales como la caries, interacción que se ha observado en los análisis de regresión estadística realizados.

1.5. Los periodos de escasez alimentaria y de epidemias, que se repitieron en Castilla durante la Alta Edad Media, pudieron ser causantes de que la población procedente del monasterio de San Andrés de Arroyo viviera en un ambiente de condiciones estresantes. A esto, habría que añadirle en el caso de la muestra procedente de la necrópolis de San Nicolás de Bari, las consecuencias del hacinamiento padecido en la urbe, que junto con nuevas crisis alimentarias y los rebrotes de la peste, habrían favorecido el deterioro de las condiciones de vida en la ciudad de Burgos entre los siglos XVI y XVII, mermando el estado de salud de toda la población.

2. *En la población de San Nicolás de Bari, los varones se vieron más afectados por el desgaste dental que las mujeres.*

Es posible que los varones de la muestra burgalesa, consumieran alimentos más duros que las mujeres o con una mayor frecuencia que éstas. También es probable que ellos se hubieran visto favorecidos nutricionalmente a fin de que estuvieran más fuertes y pudieran desempeñar las tareas más duras dentro de su comunidad. El pan, alimentos asados en lugar de cocidos, vegetales duros (zanahorias, ajos, patatas), cereales, etc., pudieron formar parte de manera habitual de su alimentación, incrementado el desgaste de sus dientes frente al que padecieron las mujeres.

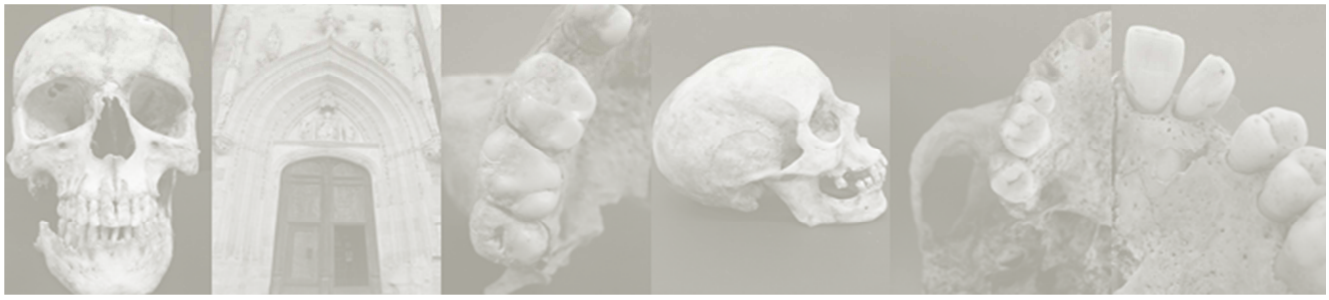
3. *Los individuos de edades más avanzadas, padecieron más pérdida dental ante mortem, tanto en San Andrés de Arroyo como en San Nicolás de Bari.*

La pérdida dental *ante mortem*, se concentra en la clase de edad de los individuos maduro/seniles, en ambas muestras, lo que sugiere que acumularon más daños a lo largo de su vida, que incrementaron el deterioro de las piezas dentales y su pérdida. Quienes sufrieron la pérdida de dientes, también registran alteraciones en la región temporo-mandibular, que pudieron agravar las patologías orales presentes. En ambas poblaciones se han descrito patologías asociadas a deficiencias nutricionales como la criba orbitalia, la osteoporosis, etc. y otras enfermedades asociadas a la edad y al esfuerzo mecánico como la artrosis o diversos cambios enthesopáticos. Una nutrición deficiente, derivada de la dificultad para masticar ante la falta de piezas dentales y la presencia de otras patologías sistémicas, empeorarían el estado de salud general y la calidad de vida de los individuos maduro/seniles en las dos poblaciones.

4. *Las frecuencias de patologías como la caries y el desgaste dental, sugieren que el principal modo de subsistencia de San Andrés de Arroyo y San Nicolás de Bari, fue la agricultura.*

El entorno rural en el que se ubicó la población de San Andrés, sugiere que los productos derivados de la agricultura (cereales y vegetales duros, principalmente), fueron el sustento habitual de la población. Dada la frecuencia de restos óseos de animales domésticos que se recuperaron junto con los restos esqueléticos humanos, no se puede descartar que la dieta fuera complementada con productos derivados de la ganadería (leche, queso, carne, etc.), aunque de manera más ocasional. Este patrón alimentario es seguido por la mayor parte de las poblaciones medievales europeas tanto rurales como urbanas, pudiendo existir pequeñas variaciones locales, en función de la disponibilidad de los recursos.

La población de San Nicolás de Bari, también debió de seguir un modo de subsistencia, principalmente agrícola, a pesar de estar enclavada en un entorno urbano. Si bien esta población pudo tener acceso a diferentes tipos de alimentos gracias a las ferias y mercados presentes de manera habitual en la ciudad durante esta época, los recursos agrícolas debieron ser el principal sustento de la población, tal y como ocurrió en otras poblaciones coetáneas.



BIBLIOGRAFÍA

Adamson, M. W. **Food in medieval times.** USA: Greenwood Publishing Group. 2004.

Alemán, I. **Determinación del sexo en restos esqueléticos. Estudio de una población mediterránea actual.** Doctoral dissertation, Ph. D. Dissertation. Universidad de Granada. Granada.1997.

Alexander, M. M.; Gerrard, C. M.; Gutiérrez, A. & Millard, A. R. Diet, society, and economy in late medieval Spain: stable isotope evidence from Muslims and Christians from Gandía, Valencia. **American Journal of Physical Anthropology**. v. 156, n. 2, p. 263-273. 2015.

Alt, K. W.; Rosing, F. W. & Teschler-Nicola, M. (Eds.). **Dental Anthropology: Fundamentals, Limits, and Prospects.** Springer Science & Business Media**.** ISBN 3211829741. 1998.

Amasuno, M. V. **La peste en la corona de Castilla durante la segunda mitad del siglo XIV.** Junta de Castilla y León. 1996.

Anderson, T. Dental treatment in medieval England. **British Dental Journal,** v. 197, p. 419-425. 2004.

Appleby, J. E. P. Why we need an archaeology of old age, and a suggested approach. **Norwegian Archaeological review,** v. 43, n. 2, p. 145-168. 2010.

Armelagos, G. J. & Goodman, A. H., Harper, K. N., & Blakey, M. L. Enamel hypoplasia and early mortality: bioarcheological support for the Barker hypothesis. **Evolutionary Anthropology: Issues, News, and Reviews,** v. 18, n. 6, p. 261-271. 2009.

Armelagos, G. J.; Sirak, K.; Werkema, T. & Turner, B. L. Analysis of nutritional disease in prehistory: The search for scurvy in antiquity and today. **International Journal of Paleopathology,** v. 5, p. 9-17. 2014.

Ash, M. M. & Nelson, S. J. **Wheeler's Dental Anatomy, Physiology and Occlusion.** ISBN 978-84-8174-711-9. 2008.

Aufderheide, A. C. & Rodríguez-Martín, C. **Human paleopathology**. New York. ISBN 978-1-

107-40377-2. 2011.

Bagramian, R. A.; Garcia-Godoy, F. & Volpe, A. R. The global increase in dental caries. A pending public health crisis. **American Journal of Dentistry,** v. 22, n. 1, p. 3-8. 2009.

Bahekar, A. A.; Singh, S.; Saha, S.; Molnar, J. & Arora, R. The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis: a meta-analysis. **American Heart Journal,** v. 154, n. 5, p. 830-837. 2007.

Barnes, B.; Mathee, A. & Moiloa, K. Assessing child time–activity patterns in relation to indoor cooking fires in developing countries: A methodological comparison. **International Journal of Hygiene and Environmental Health,** v. 208, n. 3, p. 219-225. 2005.

Bartlett, D. W.; Fares, J.; Shirodaria, S.; Chiu, K.; Ahmad, N. & Sherriff, M. The association of tooth wear, diet and dietary habits in adults aged 18-30 years old. **Journal of Dentistry,** v. 39, p. 811-816. 2011.

Bartlett, D. W.; Lussi, A. ; West, N. X. ; Bouchard, P. ; Sanz, M. & Bourgeois, D. Prevalence of tooth wear on buccal and lingual surfaces and possible risk factors in young European adults. **Journal of Dentistry,** v. 41, p. 1007-1013. 2013.

Bastone, E. B.; Freer, T. J. & McNamara, J. R. Epidemiology of dental trauma: a review of the literature. **Australian Dental Journal,** v. 45, p. 2-9. 2000.

Bastos, A. S.; Graves, D. T.; Loureiro, A. P. D. M.; Rossa Junior, C.; Abdalla, D. S. P.; Faulin, T. D. E. S.; ... & Orrico, S. R. Lipid peroxidation is associated with the severity of periodontal disease and local inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism,** v. 97, n. 8, p. E1353-E1362. 2012.

Baxarías, J.; López, J. H. **The handbook atlas of paleopathology**. ISBN 978-84-7956-047-8. 2008.

Becker, R.; Mongenroth, K.; Lange, D. E.; Ramos, R. E. & Grosser, W. **Patología de la cavidad bucal**. Salvat Editores. Barcelona. ISBN 84-345-1983-6. 1982.

Beeley, J. G. & Lunt, D. A. The nature of the biochemical changes in softened dentine from archaeological sites. **Journal of Archaeological Science,** v. 7, n. 4, p. 371-377. 1980.

Belcastro, G.; Rastelli, E.; Mariotti, V.; Consiglio, C.; Facchini, F. & Bonfiglioli, B. Continuity or discontinuity of the life-style in central Italy during the Roman Imperial Age-Early Middle Ages transition: Diet, health, and behavior. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 132, n. (3), p. 381-394. 2007.

Benazzi, S.; Bonetti, C.; Cilli, E. & Gruppioni, G. Molar crown height: not always a reliable method for the evaluation of age-at-death. **Journal of Archaeological Science,** v. 35, n. 8, p. 2371-2378. 2008.

Benguigui, C.; Bongard, V.; Ruidavets, J. B.; Sixou, M.; Chamontin, B.; Ferrieres, J. & Amar, J. Evaluation of oral health related to body mass index. **Oral Diseases,** v. 18, p. 748-755. 2012.

Berbesque, J. C. & Doran, G. H. Brief Communication: Physiological stress in the Florida Archaic—Enamel hypoplasia and patterns of developmental insult in early North American hunter-gatherers. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 136, n. 3, p. 351-356. 2008.

Bernabé, E. & Sheiham, A. Extent of differences in dental caries in permanent teeth between childhood and adulthood in 26 countries. **International Dental Journal,** v. 64, n. 5, p.241-245. 2014.

Bernal, V. & Luna, L. H. The development of dental research in Argentinean biological anthropology: Current state and future perspectives. **HOMO-Journal of Comparative Human Biology,** v. 62, n. 5, p. 315-327. 2011.

Bernhardt, O.; Gesch, D.; Splieth, C.; Schwahn, C.; Mack, F.; Kocher, T.; ... & Kordass, B. Risk factors for high occlusal wear scores in a population-based sample: results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). **International Journal of Prosthodontics,** v. 17, n. 3, p. 333-339. 2004.

Bernimoulin, J. P. Recent concepts in plaque formation. **Journal of Clinical Periodontology,** v. 30 (s5), p. 7-9. 2003.

Bidlack, W. R. Interrelationships of food, nutrition, diet and health: the National Association of State Universities and Land Grant Colleges White Paper. **Journal of the American College of**

Nutrition, v. 15, p. 422-433. 1996.

Biebel, E. M. Pilgrims to Table: Food Consumption in Chaucer's Canterbury Tales. In: **Food and Eating in Medieval Europe.** p. 15-26. London: The Hambledon Press. 1998.

Bilbao, F. S. La sociedad altomedieval y sus recursos. In: **Historia de España de la Edad Media.** Chap. 19. Ariel (Eds). Barcelona. ISBN 978-84-344-6978-5. 2014.

Bissell, J.; Joly, S.; Johnson, G. K.; Organ, C. C.; Dawson, D.; B McCray, P. & Guthmiller, J. M. Expression of β-defensins in gingival health and in periodontal disease. **Journal of Oral Pathology & Medicine,** v. 33, n. 5, p. 278-285. 2004.

Blumenschine, R. J.; Peters, C. R.; Masao, F. T.; Clarke, R. J.; Deino, A. L.; Hay, R. L.; ... & Ebert, J. I. Late Pliocene Homo and hominid land use from western Olduvai Gorge, Tanzania. **Science.** v. 299, n. 5610, p. 1217-1221. 2003.

Boldsen, J. L. Pathogenesis of dental abscesses in a Medieval village community. **Bulletins et Mémoires de la Société d'anthropologie de Paris,** v. 10, n. 3, p. 345-356. 1998.

_____. Analysis of dental attrition and mortality in the Medieval village of Tirup, Denmark. **American journal of physical anthropology,** v. 126, p. 169-76. 2005.

Bonfiglioli, B.; Brasili, P. & Belcastro, M. G. Dento-alveolar lesions and nutritional habits of a Roman Imperial age population (1st-4th c. AD): Quadrella (Molise, Italy). **HOMO - Journal of Comparative Human Biology,** v. 54, n. 1, p. 36-56. 2003.

Bonsall, L. A comparison of female and male oral health in skeletal populations from late Roman Britain: Implications for diet. **Archives of Oral Biology,** v. 59, p. 1279-1300. 2014.

Borrero-Lopez, O.; Pajares, A.; Constantino, P. J. & Lawn, B. R. A model for predicting wear rates in tooth enamel. **Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials,** v. 37, p. 226-234. 2014.

Boyd, W. E. & Chang, N. **Integrating social and environmental change in prehistory: a discussion of the role of landscape as a heuristic in defining prehistoric possibilities in NE Thailand.** 2010.

Boyde, A. Dependence of rate of physical erosion on orientation and density in mineralised tissues. **Anatomy and Embryology,** v. 170, n. 1, p. 57-62. 1984.

_____. Enamel. In: **Handbook of Microscopic Anatomy**. OKSCHE A., V. L. (Ed.). Springer, v.6: Teeth. p. 309-473. Berlin. 1989.

_____. Microstructure of Enamel. In: **Ciba Foundation Symposium 205 - Dental Enamel**. John Wiley & Sons, Ltd. p. 18-31. ISBN 9780470515303. 2007.

Bagramian, R. A.; Garcia-Godoy, F. & Volpe, A. R. The global increase in dental caries. A pending public health crisis. **American Journal of Dentristy,** v. 22, n. 1, p. 3-8. 2009.

Brennan, D. S.; Spencer, A. J. & Roberts-Thomson, K. F. Tooth loss, chewing ability and quality of life. **Quality of Life Research,** v. 17, p. 227-235. 2008.

Brickley, M. B.; Moffat, T. & Watamaniuk, L. Biocultural perspectives of vitamiin D deficiency in the past. **Journal of Anthroplogical Archaeology,** v. 36, p. 48-59. 2014.

Broadbent, J. M.; Page, L. F.; Thomson, W. M. & Poulton, R. Permanent dentition caries through the first half of life. **British Dental Journal,** v. 215, n. 7, p. E12-E12. 2013.

Broadbent, J. M.; Thomson, W. M. & Williams, S. M. Does Caries in Primary Teeth Predict Enamel Defects in Permanent Teeth? A Longitudinal Study. **Journal of Dental Research,** v. 84, n. 3, p. 260-264. March 1, 2005.

Brothwell, D. R. **Digging up Bones. The excavation, treatment and study of human skeletal remains**. British Museum (Natural History). London. 1981.

Brothwell, D. R. **Desenterrando huesos. La excavación, tratamiento y estudio de restos del esqueleto humano.** Madrid. ISBN 84-375-0367-1. 1993.

Brown, L. J.; Oliver, R. C. & Loe, H. Evaluating periodontal status of US employed adults. **Journal of the American Dental Association,** v. 121, p. 226-232. 1990.

Buikstra, J. E. Paleopathology: A Contemporary. **A Companion to Biological Anthropology,**

v. 20, p. 395. 2010

Buikstra, J. E. & Ubelaker, D. H. Standards for data collection from human skeletal remains: proceedings of a seminar at the Field Museum of Natural History. **Archaeological Survey Resarch Series,** v. 44. 1994.

Butler, P. M. & Joysey, K. A. **Development, function and evolution of teeth**. London. ISBN 0 12 148050 X. 1978.

Byers, S. N. **Introduction in forensic anthropology. A textbook.** Boston, Sydney, Tokyo: 2001.

Cabellos, T. & Garralda, M. D. Estudio de la patología oral de la pobación de la C. P. Corduba: primeros resultados. In: **Actas del VI Congreso Nacional de Paleopatología, Martín MC, Rodríguez FJR (eds).** Universidad Autónoma de Madrid y Asociación Española de Paleopatología, Madrid. 2001.

Caglar, E.; Kuscu, O. O.; Sandalli, N. & Ari, I. Prevalence of dental caries and tooth wear in a Byzantine population (13th c. a.d.) from northwest Turkey. **Archives of Oral Biology,** v. 52, n. 12, p. 1136-1145. 2007.

Carlsen, O. **Morfología dentaria**. Doyma. Barcelona. 1988.

Carnicero Méndez-Aguirre, J. M. "Un viaje a los refectorios jesuíticos en los siglos XVII y XVIII. Los libros diarios de los colegios de Compostela y Salamanca". **Actas de la cultura del vino. Primer Congreso Peninsular, Santiago, CSIC,** p. 215-222,. 2005.

Carrasco, T. & Malgosa, A. Paleopatología oral y dieta: interpretación de la patología dental de 112 individuos procedentes de una necrópolis talayótica mallorquina (siglos VI al II a.C.). **Dynamis: Acta Hispanica ad Medicinae Scientiarumque. Historiam Illustrandam,** v. 10, p. 17-37. 1990.

Castillo, J. A. Q. Los comportamientos alimentarios del campesinado medieval en el País Vasco y su entorno (siglos VIII-XIV). **Historia agraria: Revista de agricultura e historia rural,** v. 59, p. 13-41. 2013.

Castiñeiras, E. F. Cielo, agua y piedra: La fe sobre la que se construyó la Ribeira Sacra (Ourense). In: **Paisajes modelados por el agua: entre el arte y la ingeniería**. EXTREMADURA., E. R. D. (Ed.)., p.313-336. 2012.

Caufield, P. W.; Li, Y. & Bromage, T. G. Hypoplasia-associated severe early childhood caries–a proposed definition. **Journal of Dental Research,** v. 91, n. 6, p. 544-550. 2012.

Ceperuelo, D.; Lozano, M.; Duran-Sindreu, F. & Mercadé, M. Supernumerary fourth molar and dental pathologies in a Chalcolithic individual from the El Mirador Cave site (Sierra de Atapuerca, Burgos, Spain). **HOMO-Journal of Comparative Human Biology,** v. 66, p. 15-26. 2015.

Charlier, P.; Huynh-Charlier, I.; Munoz, O.; Billard, M.; Brun, L. & de la Grandmaison, G. L. The microscopic (optical and SEM) examination of dental calculus deposits (DCD). Potential interest in forensic anthropology of a bio-archaeological method. **Legal Medicine,** v. 12, n. 4, p. 163-171. 2010.

Chazel, J. C.; Tramini, P.; Valcarcel, J. & Pélissier, B. A comparative analysis of periapical health based on historic and current data. **International endodontic journal,** v. 38, p. 277-284. 2005.

Claramunt, S. **Historia de la Edad Media**. Ariel. Barcelona. ISBN 978-84-344-1733-5. 2014.

Clark, A. L.; Tayles, N. & Halcrow, S. E. Aspects of health in prehistoric mainland Southeast Asia: Indicators of stress in response to the intensification of rice agriculture. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 153, n. 3, p. 484-495. 2014.

Clarke, N. G. Periodontal defects of pulpal origin: Evidence in early man. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 82, n. 3, p. 371-376. 1990.

Clement, A. F.; Hillson, S. W. & Aiello, L. C. Tooth wear, Neanderthal facial morphology and the anterior dental loading hypothesis. **Journal of Human Evolution,** v. 62, n. 3, p. 367-376. 2012.

Constandse-Westermann, T. S. Age estimation by dental attrition in an independently controlled early 19th century sample from Zwolle, The Netherlands. **Human Evolution,** v. 12, n. 4, p. 269-285. 1997.

Constantino, P. J.; Lee, J. J. W.; Chai, H.; Zipfel, B.; Ziscovici, C.; Lawn, B. R. & Lucas, P. W. Tooth chipping can reveal the diet and bite forces of fossil hominins. **Biology Letters,** v. 6, n. 6, p. 826-829. 2010.

Cook, D. C. & Buikstra, J. E. Health and differential survival in prehistoric populations: prenatal dental defects. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 51, n. 4, p. 649-664. 1979.

Corbett, E. & Moore, W. J. Distribution of dental caries in ancient British populations, 1V. The 19th Century. **Caries Research,** v. 10, p. 401-414. 1976.

Corréa-Faria, P.; Martins-Júnior, P.A.; Vieria-Andrade, R.G.; Oliveira-Ferreira, F.; Marques, L.S. & Ramos-Jorge, M. L. Developmental defects of enamel in primary teeth: prevalence and associated factors. **International Journal of Paediatric Dentistry,** v. 23, n. 3, p. 173-179. 2013.

Costa, R. L. Incidence of caries and abscesses in archeological Eskimo skeletal samples from point hope and Kodiak Island, Alaska. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 52, n. 4, p. 501-514. 1980.

_____. Periodontal disease in the prehistoric Ipiutak and Tigara skeletal remains from Point Hope, Alaska. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 59, n. 1, p. 97-110. 1982.

Costalonga, M. & Herzberg, M. C. The oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries. **Immunology Letters,** v. 162, p. 22-38. 2014.

Crist, T. A. & Sorg, M. H. Adult scurvy in New France: Samuel de Champlain's “Mal de la terre” at Saint Croix Island, 1604–1605. **International Journal of Paleopathology**. 2014.

Crothers, A. Tooth wear facial morphology. **Journal of Dentistry,** v. 20, n. 6, p. 333-341. 1992.

Cucina, A. & Tiesler, V. Dental caries and antemortem tooth loss in the Northern Peten area, Mexico: a biocultural perspective on social status differences among the Classic Maya. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 122, n. 1, p. 1-10. 2003.

Cucina, A.; Vargiu, R.; Mancinelli, D.; Ricci, R.; Santandrea, E.; Catalano, P. & Coppa, A. The necropolis of Vallerano (Rome, 2nd–3rd century AD): an anthropological perspective on the ancient Romans in the Suburbium. **International Journal of Osteoarchaeology,** v. 16, n. 2, p. 104-117. 2006.

Cucina, A. & İşcan, M. Y. Assessment of enamel hypoplasia in a high status burial site. **American Journal of Human Biology,** v. 9, n. 2, p. 213-222. 1997.

Cuy, J. L.; Mann, A. B.; Livi, K. J.; Teaford, M. F. & Weihs, T. P. Nanoindentation mapping of the mechanical properties of human molar tooth enamel. **Archirves of Oral Biology,** v. 47, p. 281-291. 2002.

D' Incau, E. & Rouas, P. Dental and skeletal relationship to attritional occlusion. **81st General Session of the International Association for Dental Research**. 2003.

Da Soller, C. Beauty, evolution and medieval literatura. **Philosophy and literature,** v. 34, p. 95-111. 2010.

Dahl, B. L.; Carlsson, G. E. & Ekfeldt, A. Occlusal wear of teeth and restorative materials. A review of classification, etiology, mechanisms of wear, and some aspects of restorative procedures. **Acta Odontologica Scandinavica,** v. 51, n. 5, p. 299-311. 1993.

de Castro, J. M. B.. & Perez, P. Enamel Hypoplasia in the Middle Pleistocene Hominids from Atapuerca. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 96, p. 301-314. 1995.

de Castro, J. M. B. & Antón, M. **El chico de la Gran Dolina: en los orígenes de lo humano.** Barcelona. ISBN 978-84-7423-927-0. 2002.

de Castro, J. B.; Martinón-Torres, M.; Sarmiento, S.; Lozano, M.; Arsuaga, J. L. & Carbonell, E. Rates of anterior tooth wear in Middle Pleistocene hominins from Sima de los Huesos (Sierra de Atapuerca, Spain). **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States**

of America, v. 100, n. 21, p. 11992-11996. October 14, 2003.

de Castro Martínez,T. **La alimentación en las crónicas castellanas bajomedievales.** ISBN 84-338-2158-X.1996.

de-la-Rosa; M. A.; González-Reimers, E.; Gámez-Mendoza, A. & Galindo-Martín, L. The Ba/sr ratio, carious lesions, and dental calculus among the population buried in the church La Concepción (Tenerife, Canary Islands). **Journal of Archaeological Science**,v. 36, p. 351-358. 2009.

Deeley, K.; Letra, A.; Rose, E. K.; Brandon, C. A.; Resick, J. M.; Marazita, M. L. & Vieira, A. R. Possible association of amelogenin to high caries experience in a Guatemalan-Mayan population. **Caries research,** v. 42, n. 1, p. 8-13. 2008.

del Río Muñóz, P.; Sánchez Sánchez, J. & Prieto Carrero, J. Estimación del sexo en la mandíbula mediante funciones discriminantes. . **Cuadernos de Medicina Forense,** v. 26, p. 21-28. 2001.

del Valle, A. & Romero, M. Cervantes: father of Don Quixote and son of a dentist. **Journal of Dental Research,** v. 85, p. 701-704. 2006.

Delgado-Darias, T. **La historia en los dientes. Una aproximación a la prehistoria de Gran Canaria desde la antropología dental.** Las Palmas de Gran Canaria. ISBN 978-84-8103-585-8. 2009.

Delgado-Darias, T.; Velasco-Vázquez, J.; de-la-Rosa, M. A.; Martín-Rodríguez, E. & González-Reimers, E. Dental caries among the prehispanic population from Gran Canaria. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 128, n. 3, p. 560-568. 2005.

_____. Calculus, periodontal disease and tooth decay among the prehispanic population from Gran Canaria. **Journal of Archaeological Science,** v. 33, n. 5, p. 663-670. 2006.

Deter, C. A. Gradients of occlusal wear in hunter-gatherers and agriculturalists. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 138, n. 3, p. 247-254. 2009.

DeWitte, S. N. Sex differences in periodontal disease in catastrophic and attritional assemblages from medieval London. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 149, n. 3, p. 405-416. 2012.

DeWitte, S. N. & Bekvalc, J. Oral health and frailty in the medieval English cemetery of St Mary Graces. **Am J Phys Anthropol,** v. 142, n. 3, p. 341-354. 2010.

Disney, J. A.; Graves, R. C.; Stamm, J. W.; Bohannan, H. M.; Abernathy, J. R. & Zack, D. D. The University of North Carolina Caries Risk Assessment study: further developments in caries risk prediction. **Community Dent Oral Epidemiol,** v. 20, n. 2, p. 64-75. 1992.

Dodds, M. W.; Johnson, D. A. & Yeh, C. K. Health benefits of saliva: a review. **Journal of Dentistry,** v. 33, n. 3, p. 223-233. 2005.

Domett, K. M.; Newton, J.; O'Reilly, D. J. W.; Tayles, N., Shewan, L. & Beavan, N. Cultural modification of the dentition in prehistoric Cambodia. **International Journal of Osteoarchaeology,** v. 23, n. 3, p. 274-286. 2013.

Donachie, M. & Walls, A. The tooth wear index: a flawed epidemiological tool in an ageing population group. **Community Dentistry and Oral Epidemiology,** v. 24, n. 2, p. 152-158. 1996.

Duckworth, R. & Huntington, E. On the Relationship between Calculus and Caries. **Monographs in Oral Science,** v. 19, p. 1-28. 2006.

Duray, S. M. Dental indicators of stress and reduced age at death in prehistoric Native Americans. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 99, n. 2, p. 275-286. 1996.

Duyar, I. & Erdal, Y. S. A new approach for calibrating dental caries frequency of skeletal remains. **HOMO - Journal of Comparative Human Biology,** v. 54, n. 1, p. 57-70. 2003.

Días, G. & Tayles, N. `Abscess Cavity'-a Misnomer. **International Journal of Osteoarchaeology,** v. 7, p. 548-554. 1997.

Ebersole, J. L.; Holt, S. C.; Hansard, R. & Novak, M. J. Microbiologic and Immunologic Characteristics of Periodontal Disease in Hispanic Americans With Type 2 Diabetes. **Journal of Periodontology,** v. 79, n. 4, p. 637-646. 2008.

Edwards, J. La España de los Reyes Católicos. Economía y Sociedad. In: **Historia de España,** p.216-298. S.L., P. D. A. (Ed.). ISBN 9788498157611. Madrid. 2007.

Ekfeldt, A.; Hugoson, A.; Bergendal, T. & Helkimo, M.An individual tooth wear index and an analysis of factors correlated to incisal and occlusal wear in an adult Swedish population. **Acta Odontologica,** v. 48, n. 5, p. 343-349. 1990.

Elder, S. J.; Haytowitz, D. B.; Howe, J.; Peterson, J. W. & Booth, S. L. Vitamin K contents of meat, dairy, and fast food in the US diet. **Journal of Agricultural and Food Chemistry,** v. 54, n. 2, p. 463-467. 2006.

Eliasson, L.; Birkhed, D.; Österberg, T. & Carlén, A. Minor salivary gland secretion rates and immunoglobulin A in adults and the elderly. **European Journal of Oral Sciences.,** v. 114, n. 6, p. 494-499. 2006.

Ellwood, R. P. & O'Mullane, D. M. Association between Dental Enamel Opacities and Dental Caries in a North Wales Population. **Caries Research,** v. 28, n. 5, p. 383-387. 1994.

Enwonwu, C. O. Interface of malnutrition and periodontal diseases. **American Journal of Clinical Nutrition,** v. 61, p. 430-436. 1995.

Enwonwu, C. O. & Ritchie, C. S. Nutrition and inflammatory markers. **The Journal of the American Dental Association,** v. 138, n. 1, p. 70-73. 2007.

Esclassan, R.; Grimoud, A. M.; Ruas, M. P.; Donat, R.; Sevin, A.; Astie, F.; ... & Crubezy, E. Dental caries, tooth wear and diet in an adult medieval (12th-14th century) population from mediterranean France. **Archives of Oral Biolology,** v. 54, n. 3, p. 287-297. 2009.

Eshed, V.; Gopher, A. & Hershkovitz, I. Tooth wear and dental pathology at the advent of agriculture: New evidence from the Levant. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 130, n. 2, p. 145-159. 2006.

Esquilnado, F. V. **Cuidados psiquiátricos en enfermería en España: siglos XV al XX, una aproximación histórica.** Madrid. 2000.

Etxeberría, F. Paleopatología de los restos humanos de la Edad del Bronce procedentes de Gobaederra (Alava). **MUNIBE (Antropología y Arqueología),** v. 38, p. 3-17. 1986.

Fabra, M. & González, C. V. Diet and oral health of populations that inhabited central Argentina (Córdoba province) during Late Holocene**. International Journal of Osteoarchaeology.** Wiley Online Library. 2012.

Featherstone, J. D. B. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. **Community Dentistry and Oral Epidemiology,** v. 27, n. 1, p. 31-40. 1999.

Feldens, C. A.; Kramer, P. F.; Sequeira, M. C.; Rodrigues, P. H. & Vitolo, M. R. Maternal education is an independent determinant of cariogenic feeding practices in the first year of life. **European Archives of Paediatric Dentistry,** v. 13, p. 70-75. 2012.

Ferraro, M. & Vieira, A. R. Explaining gender differences in caries: a multifactorial approach to a multifactorial disease. **International journal of dentistry**. 2010.

Ferreira, D. C.; Rôças, I. N.; Paiva, S. S.; Carmo, F. L.; Cavalcante, F. S.; Rosado, A. S.; ... & Siqueira, J. F. Viral-bacterial associations in acute apical abscesses. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology,** v. 112, n. 2, p. 264-271. 2011.

Fields, M.; Herschsft E. E.; Martin D. L. & Watson J. T. Sex and the agricultural transition: Dental health among early agricultural females. **Journal of Dentristy and Oral Hygiene,** v. 1, n. 4, p. 042-051. 2009.

Fincham, A. G.; Luo, W.; Moradian-Oldak, J.; Paine, M. L.; Snead, M. L. & Zeichner-David, M. Enamel biomineralization: assembly and disassembly of the protein extracellular organic matrix. In: **Development, function and evolution of teeth**, p.37-61. TEAFORD, M. F.; SMITH, M. M., et al (Ed.). Cambridge University Press. Cambridge. 2000.

Fincham, A. G.; Moradian-Oldak, J. & Simmer, J. P. The Structural Biology of the Developing Dental Enamel Matrix. **Journal of Structural Biology,** v. 126, n. 3, p. 270-299. 1999.

Finn, S. B. **Clinical periodontics, ed 2.** Philadelphia.1957.

Finucane, B. C.; Manning, K. & Touré, M. Prehistoric dental modification in West Africa–early evidence from Karkarichinkat Nord, Mali. **International Journal of Osteoarchaeology,** v. 18, n. 6, p. 632-640. 2008.

Fischman, S. The history of oral hygiene products: how far have we come in 6000 years? **Periodontal,** v. 1999, n. 15, p. 7-14. 2000.

Fitzgeral, C. M. & Rose, J. C. Reading between the lines: Dental development and subadult age assesment using the microestructural growth markers of teeth. In: **Biological anthropology of the human skeleton. Second Edition.** SAUNDERS, M. A. K. A. S. L. (Ed.). p. 237-263. ISBN 978-0-471-79372-4.New Jersey. Jon Wiley and Sons, Inc. 2008.

Flensborg, G. Paleopatologías bucales y tendencias paleodietarias en grupos cazadores-recolectores de la transición pampeano-patagónica oriental durante el Holoceno tardío. **Relaciones de la Sociedad Argentina de Antropología,** v. 38. 2013.

Fontana, M. & Zero, D. T. Assessing patients' caries risk. **Journal of the American Dental Association,** v. 137, n. 9, p. 1231-1239. 2006.

Franklin, D.; O'Higgins, P.; Oxnard, C. E. & Dadour, I. Determination of sex in South African blacks by discriminant function analysis of mandibular linear dimensions. **Forensic science, medicine, and pathology,** v. 2, n. 4, p. 263-268. 2006.

_____. Discriminant function sexing of the mandible of indigenous South Africans. **Forensic science international,** v. 179, n. 1, p. 84-e1. 2008.

Friedman, P. K.; Kaufman, L. B. & Karpas, S. L. Oral health disparity in older adults. Dental decay and tooth loss. **Dental Clinics of North America**, p. 757-770. 2014.

Fujita, H. Health status in early modern Somali people from their skeletal remains. **International Journal of Archaeology,** v. 2, n. (3), p. 12-16. 2014.

Fujita, H. & Ofura, M. Degree of Dental Attrition with Sex and Aging among Jomon and Edo

People in Japan. **Journal of Oral Biosciences,** v. 51, n. 3, p. 165-171. 2009.

Fuller, J. L.; Denehy, G. E. A. & Schulein, T. M. **Concise dental anatomy and morphology**. London. 1977.

Fure, S.; Lingström, P. & Birkhed, D. Effect of three months' frequent use of sugar-free chewing gum with and without urea on calculus formation. **Journal of Dental Research,** v. 77, p. 1630-1637. 1998.

Galbany, J.; Garriga, N.; Majoral-Salichs, M.; Coll Monteagudo, R. & Fluxá, J. Microdesgaste y patología dental en la población de la Edad de Bronce de "Mar i Muntanya" (Alella, Barcelona). **Revista Española de Antropología Física,** v. 28, p. 25-36. 2008.

García-Quismondo, M. A. M. Formas de gobierno y vida espiritual y cultural. In: **Historia de España de la Edad Media.** ARIEL (Ed.), Chap. 25, p.537-569. ISBN 978-84-344-6978-5. Barcelona. 2014.

Garnsey, P. **Food and society in classical antiquity.** Cambridge, United Kingdom. 1999.

Geissler, C. A. & Bates, J. F. The nutritional effects of tooth loss. **American Journal of Clinical Nutrition,** v. 39, p. 478-489. 1984.

Gilbert, G. H.; Shelton, B. J.; Chavers, L. S. & Bradford Jr, E. H. Predicting Tooth Loss During a Population-Based Study: Role of Attachment Level in the Presence of Other Dental Conditions. **Journal of Periodontology,** v. 73, n. 12, p. 1427-1436. 2002.

González, J. A. & Vallejo, J. R. The Scorpion in Spanish folk medicine: A review of traditional remedies for stings and its use as a therapeutic resource. **Journal of ethnopharmacology,** v. 146, p. 62-74. 2013.

Gónzález, J. J. G. Castilla en la Baja Edad Media, 1250-1500. In: **Historia de Castilla: de Atapuerca a Fuensaldaña,** Chap. 4, p.269-298. LA ESFERA DE LOS LIBROS, S. L. (Ed.). Madrid, 2008a.

_____. Castilla en la Plena Edad Media, 1038-1250. In: **Historia de Castilla: de Atapuerca a Fuensaldaña,** Chap. 3, p.189-244. LA ESFERA DE LOS LIBROS, S. L. (Ed.). Madrid, 2008b.

González, S. G. **Paleopatología dental de poblaciones históricas (siglos III-XIII) en la provincia de Alicante: estudio de la variabilidad como respuesta a factores de hábitat y dieta.** 2012. Departamento de Biotecnología., Universidad de Alicante, Alicante.

Goodman, A. H. Dental Enamel Hypoplasias in Prehistoric Populations. **Advances in Dental Research,** v. 3, n. 2, p. 265-271, September 1. 1989.

Goodman, A. H.; Allen, L. H.; Hernandez, G. P.; Amador, A.; Arriola, L. V.; Chávez, A. & Pelto, G. H. Prevalence and age at development of enamel hypoplasias in Mexican children. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 72, n. 1, p. 7-19. 1987.

Goodman, A. H. & Armelagos, G. J. The chronological distribution of enamel hypoplasia in human permanent incisor and canine teeth. **Archives of Oral Biology,** v. 30, n. 6, p. 503-507. 1985.

Goodman, A. H.; Armelagos, G. J. & Rose, J. C. Enamel hypoplasias as indicators of stress in three prehistoric populations from Illinois. **Human Biology,** v. 52, n. 3, p. 515-528. 1980.

Goodman, A. H.; Brooke Thomas, R.; Swedlund, A. C. & Armelagos, G. J. Biocultural perspectives on stress in prehistoric, historical, and contemporary population research. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 31, n. S9, p. 169-202. 1988.

Goodman, A. H.; Martínez, C. & Chavez, A. Nutritional supplementation and the development of linear enamel hypoplasias in children from Tezonteopan, Mexico. **The American Journal of Clinical Nutrition,** v. 53, n. 3, p. 773-81, March 1, 1991.

Goodman, A. H. & Rose, J. C. Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 33, n. S11, p. 59-110. 1990.

Goodman, A. H.; Rose, J. C. Dental enamel hypoplasias as indicators of nutritional status. **Advances in dental anthropology**, v. 121, p. 279-94. 1991.

Gordina, E. P.; Gerhards, G. & Jakob, T. Nutrition realted health problems in a wealthy 17-18th century German community in Jelgava, Latvia. **International journal of paleopathology,** v. 3, p. 30-38. 2013.

Gracia-Téllez, A.; Arsuaga, J. L.; Martínez, I.; Martín-Francés, L.; Martinón-Torres, M.; de Castro, J. M. B;, ... & Lira, J. Orofacial pathology in Homo heidelbergensis: The case of Skull 5 from the Sima de los Huesos site (Atapuerca, Spain). **Quaternary International,** v. 295, p. 83-93. 2013.

Greene, T. R.; Kuba, C. L. & Irish, J. D. Quantifying calculus: A suggested new approach for recording an important indicator of diet and dental health. **HOMO - Journal of Comparative Human Biology,** v. 56, n. 2, p. 119-132. 2005.

Griffin, R. C. & Donlon, D. Dental enamel hypoplasias and health changes in the Middle Bronze Age - Early Iron Age transition at Pella in Jordan. **HOMO - Journal of Comparative Human Biology,** v. 58, n. 3, p. 211-220. 2007.

_____. Patterns in dental enamel hypoplasia by sex and age at death in two archaeological populations. **Archives of Oral Biology,** v. 54s, p. s93-s100. 2009.

Griffin, S. O.; Barker, L. K.; Griffin, P. M.; Cleveland, J. L. & Kohn, W. Oral health needs among adults in the United States with chronic diseases. **Journal of Public Health Dentistry,** v. 64, p. 209-215. 2009.

_____. New Coronal Caries in Older Adults: Implications for Prevention. **Journal of Dental Research,** v. 84, n. 8, p. 715-720. 2005.

Grine, F. E.; Gwinnett, A. J. & Oaks, J. H. Early hominid dental pathology: Interproximal caries in 1.5 million-year-old Paranthropus robustus from Swartkrans. **Archives of Oral Biology,** v. 35, n. 5, p. 381-386. 1990.

González Martín, A.; Cambra-Moo, O.; Rascón Pérez, J.; Campo Martín, M.; Robledo Acinas, M.; Labajo González, E. & Sánchez Sánchez, J. A.Salud dental en la población medieval de Santa María La Real (Palencia). In: **Paleopatología: ciencia multidisciplinar**. GONZÁLEZ MARTÍN, A.; CAMBRA-MOO, O., *et al*. (Ed.), p.537 - 550. ISBN 978-84-938635-0-0. Madrid. 2011.

Gualandi, P. B. Food habits and dental disease in an Iron-Age population. **Anthropologischer Anzeiger**, p. 67-82. 1992.

Habelitz, S.; Marshall, S. J.; Marshall, G. W. & Balooch, M. Mechanical properties of human dental enamel on the nanometre scale. **Archives of Oral Biology,** v. 46, n. 2, p. 173-183. 2001.

Hadad Arrascue, N. L. G. & del Castillo López, C. E. Determinantes sociales de salud y caries dental. . **Odontol Pediatr,** v. 10, n. 1, p. 13-21. 2011.

Haglund, W. D. & Sorg, M. H. **Forensic taphonomy: the postmortem fate of human remains.** 1997.

_____. **Advances in forensic taphonomy: method, theory, and archaeological perspectives.** USA. CRC Press. 2001.

Halcrow, S. E., Harris, N. J., Tayles, N., Ikehara-Quebral, R., & Pietrusewsky, M. From the mouths of babes: Dental caries in infants and children and the intensification of agriculture in mainland Southeast Asia. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 150, n. 3, p. 409-420. 2013.

Halcrow, S. E. & Tayles, N. Stress near the start of life? Localised enamel hypoplasia of the primary canine in late prehistoric mainland Southeast Asia. **Journal of Archaeological Science,** v. 35, n. 8, p. 2215-2222. 2008.

Han, S. S.; Baek, K. W.; Shin, M. H.; Kim, J.; Oh, C. S.; Lee, S. J. & Shin, D. H. Dental caries prevalence of medieval Korean people. **Archives of Oral Biology,** v. 55, n. 7, p. 535-540. 2010.

Hardwick, J. L. The incidence and distribution of caries throughout the Ages in relation to the Englishman's diet. **British Dental Journal,** v. 108, p. 9-17. 1960.

Hardy, K.; Blakeney, T.; Copeland, L.; Kirkham, J.; Wrangham, R. & Collins, M. Starch granules, dental calculus and new perspectives on ancient diet. **Journal of Archaeological Science,** v. 36, n. 2, p. 248-255. 2009.

_____. Neanderthal medics? Evidence for food, cooking, and medicinal plants entrapped in dental calculus. **Naturwissenschaften,** v. 99, n. 8, p. 617-626. 2012.

Harris, M. **Introducción a la Antropología General.** Addison-Wesley Educational Publishers Inc. ISBN 84-206-4323-8. Madrid. 2004.

Hassett, B. R. Evaluating sources of variation in the identification of linear hypoplastic defects of enamel: a new quantified method. **Journal of Archaeological Science,** v. 39, n. 2, p. 560-565. 2012.

Haytac, M. C.; Ozcelik, O. & Mariotti, A. Periodontal disease in men. **Periodontology 2000,** v. 61, p. 252-265. 2013.

Heithersay, G. S. Further observations on the dentition of the Australian aborigine at Haast's Bluff*. **Australian Dental Journal,** v. 6, n. 1, p. 18-28. 1961.

Helm, S. & Helm, T. Correlation between caries experience in primary and permanent dentition in birth-cohorts 1950-70. **Scandinavian Journal of Dental Research,** v. 98, n. 3, p. 225-227. 1990.

Hemphill, B. E. Dental pathology prevalence and pervasiveness at Tepe Hissar: statistical utility for investigating inter-relationships between wealth, gender and status. In: **Technique and application in dental anthropology,** v.53. IRISH, J. D., & NELSON, G. C. (Ed.). Cambridge University Press. Cambridge. 2008.

Henry, A. G.; Brooks, A. S. & Piperno, D. R. Microfossils in calculus demonstrate consumption of plants and cooked foods in Neanderthal diets (Shanidar III, Iraq; Spy I and II, Belgium). **Proceedings of the National Academy of Sciences,** v. 108, n. 2, p. 486-491. 2011.

Hernández, D. S. G.; Sánchez, E. M. E.; Rodríguez, E. M. M. & Sánchez, P. J. C. Algunas notas sobre el monasterio cisterciense de San Andrés de Arroyo (Santibáñez de Ecla, Palencia), a través de sus documentos arqueológicos. **Revista Digital**. 2009.

Herrera, D.; Roldán, S. & Sanz, M. The periodontal abscess: a review. **Journal of Clinical Periodontology,** v. 27, n. 6, p. 377-386. 2000.

Herrmann, B.; Grupe, G.; Hummel, S.; Piepenbrink, H. & Schutkowski, H. **Prähistorische Anthropologie: Leitfaden der Feld-und Labormethoden.** Springer-Verlag. Berlin. 1990.

Hillson, S. **TEETH**. PRESS, C. U. The Edinburgh Building, Cambridge 1986, 2005.

_____. **Dental Anthropology**. Cambridge: University Press. ISBN: 0521564395. 1996.

_____. Dental pathology. In: **Biological anthropology of the human skeleton,** p.249-286. Katzenberg, M. A. A. S., S.R. (Ed.). Wiley-Liss Inc. New York. ISBN: 0-471-31616-4. 2000.

_____. Recording dental caries in archaeological human remains. **International Journal of Osteoarchaeology,** v. 11, n. 4, p. 249-289. 2001.

_____. **Teeth**. ISBN 9780521545495. Cambridge University Press. 1986, 2005.

_____. The current state of dental decay. In: **Technique and application in dental anthropology**, n. 6, p. 111-135. Cambridge University Press. 2008.

_____. **Tooth Development in Human Evolution and Bioarchaeology**. Cambridge University Press, ISBN 1107011337. 2014. .

Hiraki, A.; Matsuo, K.; Suzuki, T.; Kawase, T. & Tajima, K. Teeth loss and risk of cancer at 14 common sites in Japanesse. **Cancer and Epidemiology Biomarkers and Prevention,** v. 17, p. 1222-1227. 2008.

Hobdell, M. H.; Oliveira, E. R.; Bautista, R.; Myburgh, N. G.; Lalloo, R.; Narendran, S. & Johnson, N. W. Oral diseases and socio-economic status (SES). **British Dental of Journal,** v. 194, n. 2, p. 91-96. 2003.

Hoffmann, R. H. S.; de Sousa, M. L. R. & Cypriano, S. Prevalência de defeitos de esmalte e sua relação com cárie dentária nas dentições decídua e permanente, Indaiatuba, São Paulo, Brasil. **Cadernos de Saude Publica,** v. 23, p. 435-444, 2007.

Holm-Pedersen, P.; Schultz-Larsen, K.; Christiansen, N. & Avlund, K. Tooth loss and subsequent disability and mortality in old age. **Journal of the American Geriatrics Society,** v. 56, p. 429-435. 2008.

Hong, L.; Levy, S. M.; Warren, J. J. & Broffitt, B. Association between enamel hypoplasia and dental caries in primary second molars: a cohort study. **Caries Research,** v. 43, p. 345-353.

2009.

Hosoi, T. Clinical implications of under carbosylated osteocalcin. **Clinical Calcium Journal,** v. 19, n. 12, p. 1815-1821. 2009.

Hubbe, M.; Torres-Rouff, C.; Neves, W. A.; King, L. M.; Da-Gloria, P. & Costa, M. A. Dental health in northern Chile's Atacama oases: evaluating the Middle Horizon (AD 500–1000) impact on local diet. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 148, n. 1, p. 62-72. 2012.

HujoelL, P. Loss of periodontal attachment is a strong predictor for tooth loss. **Journal of Evidence Based Dental Practice,** v. 3, n. 3, p. 141-142. 2003.

Hung, H. C., Joshipura, K. J., Colditz, G., Manson, J. E., Rimm, E. B., Speizer, F. E., & Willett, W. C. The association between tooth loss and coronary heart disease in men and women. **Journal of Public Health Dentistry,** v. 64, p. 209-215. 2004.

Hunter, M. L.; West, N. X.; Hughes, J. A.; Newcombe, R. G. & Addy, M. Erosion of deciduous and permanent dental hard tissue in the oral environment. **Journal of Dentistry,** v. 28, n. 4, p. 257-263. 2000.

Inagaki, K.; Krall, E. A.; Fleet, J. C. & Garcia, R. I. Vitamin D Receptor Alleles, Periodontal Disease Progression, and Tooth Loss in the VA Dental Longitudinal Study. **Journal of Periodontology,** v. 74, n. 2, p. 161-167. 2003.

_____. Low Metacarpal Bone Density, Tooth Loss, and Periodontal Disease in Japanese Women. **Journal of Dental Research,** v. 80, p. 1818-1822. 2001.

_____. Efficacy of Periodontal Disease and Tooth Loss to Screen for Low Bone Mineral Density in Japanese Women. **Calcified Tissue International,** v. 77, n. 1, p. 9-14. 2005.

_____. A human skeleton from the Ohguruwa remains. **Aichi Gakuin Dental Science**, n. 4, p. 53-64. 1991.

Irei, K.; Doi, N.; Fukumine, T.; Nishime, A.; Hanihara, T.; Yoneda, M. & Ishida, H. Dental diseases of human skeletal remains from the early-modern period of Kumejima Island, Okinawa, Japan. **Anthropological Science,** v. Vol. 116, n. No. 2, p. pp.149-159. 2008.

Ismail, A. I. What is the effective concentration of fluoride?. **Community Dent Oral Epidetniol,** v. 23, p. 246-251. 1995.

Jantz, R. L. & Moore-Jansen, P. H. **A data base for forensic anthropology: structure, content, and analysis.** Knoxville, Tennessee: Departament of Anthropology. University of Tennessee. 1988.

Jaramillo, A.; Arce, R. M.; Herrera, D.; Betancourth, M.; Botero, J. E. & Contreras, A. Clinical and microbiological characterization of periodontal abscesses. **Journal of Clinical Periodontology,** v. 32, n. 12, p. 1213-1218. 2005.

Jardim, J. J.; Alves, L. S. & Maltz, M. The history and global market of oral home-care products. **Brazilian Oral Research,** v. 23, n. 1, p. 17-22. 2009.

Jeong, Y.; Woo, E. J. & Pak, S. No significant difference in the levels of dental fluctuating asymmetry between hypoplastic and non-hypoplastic skeletal groups from the Joseon Dynasty (mid 15th-early 20th century), South Korea. **Archives of Oral Biology,** v. 58, p. 1047-1056. 2013.

Jimenez, M.; Hu, F. B.; Marino, M.; Li, Y. & Joshipura, K. J. Type 2 diabetes mellitus and 20 year incidence of periodontitis and tooth loss. **Diabetes Research and Clinical Practice,** v. 98, p. 494-500. 2012.

Johansson, A.; Haraldson, T.; Omar, R.; Kiliaridis, S. & Carlsson, G. E. A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear. **Journal of Oral Rehabilitation,** v. 20, n. 2, p. 125-131. 1993.

Jurmain, R.; Kilgore, L.; Trevathan, W. & Ciochon, R. **Introduction to Physical Anthropology.** Belmont, USA. ISBN 978-1-111-29793-0. 2012

Kaehling, C.; Streckbein, P.; Schmermund, D.; Henrich, M.; Burchert, D.; Gattenloehner, S.; ... & Wilbrand, J. F. Lethal cervical abscess following bisphosphonate related osteonecrosis of the jaw. **Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery,** v. 42, n. 7, p. 1203-1206. 2014.

Kaidonis, J. Tooth wear: the view of the anthropologist. **Clinical Oral Investigations,** v. 12, n. 0, p. 21-26. 2008.

Kaifu, Y.; Kasai, K.; Townsend, G. C. & Richards, L. C. Tooth wear and the "design" of the human dentition: a perspective from evolutionary medicine. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 122(S37), p. 47-61. 2003.

Kamer, A. R.; Craig, R. G.; Dasanayake, A. P.; Brys, M.; Glodzik-Sobanska, L. & de Leon, M. J. Inflammation and Alzheimer's disease: possible role of periodontal diseases. **Alzheimer's & Dementia,** v. 4, n. 4, p. 242-250. 2008.

Kanchan-Talreja, P.; Acharya, A. B. & Naikmasur, V. G. An assessment of the versatility of Kvaal's method of adult dental age estimation in Indians. **Archives of Oral Biology,** v. 57, n. 3, p. 277-284. 2012.

Katzenberg, M. A.; Herring, D. & Saunders, S. R. Weaning and infant mortality: evaluating the skeletal evidence. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 101, n. S23, p. 177-199. 1996.

Kaur, G.; Holtfreter, B.; Rathmann, W. G.; Schwahn, C.; Wallaschofski, H.; Schipf, S.; ... & Kocher, T. Association between type 1 and type 2 diabetes with periodontal disease and tooth loss. **Journal of Clinical Periodontology,** v. 36, p. 765-774. 2009.

Keita, S. O. Y. & Boyce, A. J. Diachronic patterns of dental hypoplasias and vault porosities during the predynastic in the Naqada region, Upper Eypt. **American Journal of Human Biology,** v. 13, p. 733-743. 2001.

Kerr, N. W. The Prevalence and Pattern of Distribution of Root Caries in a Scottish Medieval Population. **Journal of Dental Research,** v. 69, n. 3, p. 857-860. 1990a.

_____. The Prevalence and Pattern of Distribution of Root Caries in a Scottish Medieval Population. **Journal of Dental Research,** v. 69, n. 3, p. 857-860. 1990b.

_____. Prevalence and natural history of periodontal disease in Scotland – The mediaeval period (900–1600 A. D.). **Journal of Periodontal Research,** v. 26, n. 4, p. 346-354. 1991.

_____. Prevalence and natural history of periodontal disease in a London, Spitafields, population (1645-1852 A.D.). **Archives of Oral Biology,** v. 33, p. 143-148. 1994.

_____. Dental pain and suffering prior to the advent of modern dentistry. **British Dental Journal,** v. 184, p. 397-9. 1998.

_____. Prevalence and natural history of periodontal disease in prehistoric Scots (pre-900 AD). **Journal of Periodontal Research,** v. 33, n. 3, p. 131-137. 1998a.

_____. The prevalence and natural history of periodontal disease in Britain from prehistoric to modern times. **British Dental Journal,** v. 185, n. 10, p. 527-535. 1998b.

Kerr, N. W.; Bruce, M. F. & Cross, J. F. Caries experience in the permanent dentition of late mediaeval Scots (1300–1600 AD). **Archives of Oral Biology,** v. 33, n. 3, p. 143-148. 1988.

_____. Caries experience in Mediaeval Scots. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 83, n. 1, p. 69-76. 1990.

Khan, A. A.; Jain, S. K. & Shrivastava, A. Prevalence of Dental Caries among the Population of Gwalior (India) in Relation of Different Associated Factors. **European Journal of Dentistry,** v. 2, p. 81-85. 2008.

Kida, I. A.; Åstrøm, A. N.; Strand, G. V. & Masalu, J. R. Clinical and socio-behavioral correlates of tooth loss: a study of older adults in Tanzania. **BMC Oral Health,** v. 6, n. 1, p. 5. 2006.

Kieser, J. **Human Adult Odontometrics**. ISBN 978-0-521-35390-8. 1990.

Kieser, J. A.; Dennison, K. J.; Kaidonis, J. A.; Huang, D.; Herbison, P. G. P. & Tayles, N. G. Patterns of dental wear in the early Maori dentition. **International Journal of Osteoarchaeology**, v.11, nº. 3, p. 206-217. 2001.

Kim, J. & Amar, S. Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship. **Odontology,** v. 94, n. 1, p. 10-21. 2006.

King, C. L.; Bentley, R. A.; Tayles, N.; Viðarsdóttir, U. S.; Nowell, G. & Macpherson, C. G. Moving peoples, changing diets: isotopic differences highlight migration and subsistence changes in the Upper Mun River Valley, Thailand. **Journal of Archaeological Science,** v. 40, n. 4, p. 1681-1688. 2013.

King, T.; Hillson, S. & Humphrey, L. T. A detailed study of enamel hypoplasia in a post-medieval adolescent of known age and sex. **Archives of Oral Biology,** v. 47, n. 1, p. 29-39. 2002.

King, T.; Humphrey, L. T. & Hillson, S. Linear enamel hypoplasias as indicators of systemic physiological stress: Evidence from two known age-at-death and sex populations from postmedieval London. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 128, n. 3, p. 547-559. 2005.

Kiple, K. C. & Ornelas, K. F. **The Cambridge world history of food.** 2000.

Klein, B. E.; Klein, R. & Knudtson, M. D. Life-style Correlates of Tooth Loss in an Adult Midwestern Population. . **Journal of Public Health Dentistry,** v. 64, n. 3, p. 145-150. 2004.

Klein, H. Studies on dental caries. **Public Health Reports,** v. 53, n. 38. 1938.

Knapen, M. H. J.; Schurgers, I. J. & Vermeer, C. Vitamin K2 supplementation improves hip bone geometry and bone strength indices in postmenopausial women. **Osteoporosis International,** v. 18, n. 7, p. 963-972. 2007.

Koca, B.; Guleç, E.; Gultekin, T.; Akin, G.; Gungor, K. & Brooks, S. L. Implications of Dental Caries in Anatolia: From Hunting–Gathering to the Present. **Human Evolution,** v. 21, n. 3, p. 215-222. 2006.

Kozak, J. A. & Krenz, M. The occurrence of cribra orbitalia and enamel hypoplasia in a medieval population from Kołobrzeg, Poland. **Variability and Evolution,** v. 10, p. 75-82. 2002.

Krenzer, U. **Compendio de métodos antropológico forenses para la reconstrucción del perfil osteo-biológico**. Centro de análisis forense y ciencias aplicadas, Guatemala. 2006.

Krenz-Niedbała, M. & Kozłowski, T. Comparing the chronological distribution of enamel hypoplasia in Rogowo, Poland (2nd century AD) using two methods of defect timing estimation. **International Journal of Osteoarchaeology,** v. 23, n. 4, p. 410-420. 2013.

Krustrup, U. & Petersen, P. E. Dental caries prevalence among adults in Denmark-the impact of socio-demographic factors and use of oral health services. **Community Dent Health,** v. 24, n. 4, p. 225-232. 2007.

Lacruz, R. S.; Ramirez-Rozzi, F. & Bromage, T. G. Dental enamel hypoplasia, age at death, and weaning in the Taung child. **South African Journal of Science,** v. 101, p. 567-569. 2005.

Lacy, S. A. The oral pathological conditions of the Broken Hill (Kabwe) 1 cranium. **International Journal of Paleopathology,** v. 7, p. 57-63. 2014.

Lacy, S. A.; Wu, X. J.; Jin, C. Z.; Qin, D. G.; Cai, Y. J. & Trinkaus, E. Dentoalveolar paleopathology of the early modern humans from Zhirendong, south China. **International Journal of Paleopathology,** v. 2, n. 1, p. 10-18. 2012.

Laguillo, O.; Núñez, A.; Jordana, X.; Rosser, P. & Malgosa, A. Caracterización bioantropológica de una población islámica en Alicante: los enterramientos de época alto-medieval del Tossal de les Basses. **Revista Española de Antropología Física,** v. 30, p. 51-70. 2009.

Lanfranco, L. P. & Eggers, S. Caries through time: an anthropological overview. **Contemporary approach to dental caries.** INTECH Open Access Publisher, p. 3-34. 2012.

Langebaek, C. H.; Bernal, M.; Aristizabal, L.; Corcione, M. A.; Rojas, C. & Santa, T. Condiciones de vida y jerarquías sociales en el norte de Suramérica: el caso de la población muisca en Tibanica, Soacha. **Indiana,** v. 28, p. 15-34. 2011.

Langsjøen, O. Diseases of the dentition. In: **Human paleopathology.** Chap.14, p.393-412. Cambridge University Press. New York. ISBN 9781107403772. 2011

Lanigan, L. T. & Bartlett, D. W. Tooth wear with an erosive component in a Mediaeval Iceland population. **Archives of Oral Biology,** v. 58, n. 10, p. 1450-1456. 2013.

Lanphear, K. M. Frequency and distribution of enamel hypoplasias in a historic skeletal sample. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 81, p. 35-43. 1990.

Larioux, B. Manger au Moyen Âge: pratiques et discours alimentaires. In: **Europe aux XIVe et**

XVe siècle. Hachette littératures. París. 2002.

Larsen, C. S. "Estas perfecciones principiaban en los dientes": dentition in "El Sombrero de tres picos". **Hispania,** v. 75, p. 1116-1121. 1992.

_____. Biological changes in human populations with agriculture. **Annual Review of Anthropology,** v. 24, n. 1, p. 185-213. 1995.

_____. **Bioarchaeology**. Cambridge. ISBN 0817351442. 1997.

_____. The agricultural revolution as environmental catastrophe: Implications for health and lifestyle in the Holocene. **Quaternary International,** v. 150, n. 1, p. 12-20. 2006.

Larsen, C. S.; Crosby, A. W.; Griffin, M. C.; Hutchinson, D. L.; Ruff, C. B.; Russell, K. F.; ... & Teaford, M. F. A biohistory of health and behavior in the Georgia Bight. The agricultural transition and the impact of European contact. In: **The backbone of history. Health and nutrition in the Western Hemisphere.** p.406-440. STECKEL, R. H. e ROSE, J. C. (Ed.). Cambridge University Press. New York. 2002a.

_____. A biohistory of health and behavior in the Georgia Bight. The agricultural transition and the impact of European contact. In: (Ed.). **The backbone of history. Health and nutrition in the Western Hemisphere.** p.406-440. STECKEL, R. H. and ROSE, J. C. (Ed.). Cambridge University Press. New York. 2002b.

Larsen, C. S.; Shavit, R. & Griffin, M. C. Dental caries evidence for dietary change: an Archaeological context. In: **Advances in Dental Anthropology**, p. 179-202. KELLEY, M. A. and LARSEN, C. S. Wiley-Liss**.** New York. 1991.

Laudisio, A.; Marzetti, E.; Pagano, F.; Bernabei, R. & Zuccalà, G. Masticatory disfunction is associated with worse functional ability: a population-based study. **Journal of Clinical Periodontal,** v. 37, p. 113-119. 2010.

Lavelle, C. L. B. Analysis of Attrition in Adult Human Molars. **Journal of Dental Research,** v. 49, n. 4, p. 822-828. 1970.

Lavelle, C. L. B.; Shellis, R. P. A. & Poole, D. F. G. **Evolutionary changes to the primate skull and dentition**. Charles C. Thomas. ISBN 0-398-03618-7. 1977.

Lee, A.; He, L. H.; Lyons, K. & Swain, M. V. Tooth wear and wear investigations in dentistry. **Journal of Oral Rehabilitation,** v. 39, p. 217-225. 2012.

Leloup, C.; Tourrel-Cuzin, C.; Magnan, C.; Karaca, M.; Castel, J.; Carneiro, L.; ... & Pénicaud, L. Mitochondrial reactive oxygen species are obligatory signals for glucose-induced insulin secretion. **Diabetes,** v. 58, n. 3, p. 673-681. 2009.

Leonora, J.; Tieche, J. M. & Steinman, R. R. Stimulation of intradentinal dye penetration by feeding in the rat. **Archives of Oral Biology,** v. 38, n. 9, p. 763-767. 1993.

Levartovsky, S.; Matalon, S.; Sarig, R.; Baruch, O. & Winocur, E. The association between dental wear and reduced vertical dimension of the face: A morphologic study on human skulls. **Archives of oral biology,** v. 60, p. 174-180. 2015.

Levin, L. & Shenkman, A. The relationship between dental caries status and oral health attitudes and behavior in young Israeli adults. **Journal of Dental Education,** v. 68, n. 11, p. 1185-1191. 2004.

Lewis, M. E. **The Bioarchaeology of Children. Perspectives from Biological and Forensic Anthropology.** Cambridge. 2007.

Li, C. & Ji, G. Age estimation from the permanent molar in northeast China by the method of average stage of attrition. **Forensic Science International,** v. 75, n. 2-3, p. 189-196. 1995.

Li, Y.; Navia, J. M. & Bian, J.-Y. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese children 3–5 years old. **Community Dentistry and Oral Epidemiology,** v. 23, n. 2, p. 72-79. 1995.

Lichtenstein, A. H., Rasmussen, H., Winifred, W. Y., Epstein, S. R., & Russell, R. M. Modified My Pyramid for older adults. **Journal of Nutrition,** v. 138, p. 5-11. 2008.

Liebe-Harkort, C. Exceptional rates of dental caries in a scandinavian Early Iron Age population—A study of dental pathology at Alvastra, Östergötland, Sweden. **International Journal of Osteoarchaeology**, p. n/a-n/a. 2010.

_____. Cribra orbitalia, sinusitis and linear enamel hypoplasia in Swedish Roman Iron Age adults and subadults. **International Journal of Osteoarchaeology,** v. 22, n. 4, p. 387-397. 2012.

Lieberman, D. E. **The evolution of human head**. ISBN 978-0-674-04636-8. 2011.

Lieverse, A. R.; Pratt, I. V.; Schulting, R. J.; Cooper, D. M. L.,;Bazaliiskii, V. I. & Weber, A. W. Point taken: An unusual case of incisor agenesis and mandibular trauma in Early Bronze Age Siberia. **International Journal of Paleopathology,** v. 6, p. 53-59. 2014.

Lieverse, A. R. Diet and the aetiology of dental calculus. **International Journal of Osteoarchaeology,** v. 9, n. 4, p. 219-232. 1999.

Lieverse, A. R.; Link, D. W.; Bazaliiskiy, V. I.; Goriunova, O. I. & Weber, A. W. Dental health indicators of hunter–gatherer adaptation and cultural change in Siberia's Cis-Baikal. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 134, n. 3, p. 323-339. 2007.

Lightfoot, E.; Šlaus, M. & O'Connell, T. C. Changing cultures, changing cuisines: cultural transitions and dietary change in Iron Age, Roman and Early Medieval Croatia. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 148, p. 543-556. 2012.

Lillie, M. C. Mesolithic and Neolithic Populations of Ukraine: Indications of Diet From Dental Pathology. **Current Anthropology,** v. 37, n. 1, p. 135-142. 1996.

Lin, H. S.; Lin, J. R.; Hu, S. W.; Kuo, H. C. & Yang, Y. H. Association of dietary calcium, phosphorus and magnesium intake with caries status among schoolchildren. **Kaohsiung Journal of Medical Sciences,** v. 30, p. 206-212. 2014.

Linström, P. & Borrman, H. Distribution of dental caries in an early 17th century swedish population with special reference to diet. **International Journal of Osteoarchaeology,** v. 9, n. 6, p. 395-403. 1999.

Linström, P.; Van Houte, J. & Kashket, S. Food Starches and Dental Caries. **Critical Reviews in Oral Biology & Medicine**, n. 11, p. 366. 2000.

Lingström, P.; Van Ruyven, F. O. J.; Van Houte, J. & Kent, R. The pH of Dental Plaque in its Relation to Early Enamel Caries and Dental Plaque Flora in Humans. **Journal of Dental Research,** v. 79, n. 2, p. 770-777. 2000.

Littleton, J. & Frohlich, B. Fish-eaters and farmers: Dental pathology in the Arabian Gulf. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 92, n. 4, p. 427-447. 1993.

_____. An analysis of dental pathology and diet on historic Bahrain. **Paléorient,** v. 15, n. 2, p. 59-84. 1989.

Liu, W.; Zhang, Q. C.; Wu, X. J. & Zhu, H. Tooth wear and dental pathology of the Bronze-Iron Age people in Xinjiang, Northwest China: Implications for their diet and lifestyle. **HOMO - Journal of Comparative Human Biology,** v. 61, n. 2, p. 102-116. 2010.

López, B.; García-Vázquez, E. & Dopico, E. Dental indicators suggest health improvement associated with increased food diversity in Modern Age Spain. **Human Ecology** v. 39, n. 4, p. 527-534. 2011.

Lovejoy, C. O. Dental wear in the Libben population: Its functional pattern and role in the determination of adult skeletal age at death. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 68, n. 1, p. 47-56. 1985.

Lovejoy, C. O.; Meindl, R. S.; Mensforth, R. P. & Barton, T. J. Multifactorial determination of skeletal age at death: a method and blind tests of its accuracy. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 68, p. 1-14. 1985.

Lovell, N. C. Test of Phenice's technique for determining sex from the os pubis. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 79, n. 1, p. 117-120. 1989.

Lovell, N. C. & Whyte, I. Patterns of dental enamel defects at ancient Mendes, Egypt. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 110, n. 1, p. 69-80. 1999.

Low, I. M.; Duraman, N. & Mahmood, U. Mapping the structure, composition and mechanical properties of human teeth. **Materials, Science & Engineering,** v. 28, p. 243-247. 2008.

Lucas, P. W. **Dental Functional Morphology. How Teeth Work.** Cambridge. ISBN 978-0-

521-56236-8. 2004.

Lucas, P. W.; Casteren, A. V.; Al-Fadhalah, K.; Almusallam, A. S.; Henry, A. G.; Michael, S.; ... & Atkins, A. G. The role of dust, grit and phytoliths in tooth wear. In: **Annales Zoologici Fennici,** v. 51, nº. 1, pp. 143-152. Finnish Zoological and Botanical Publishing.

_____. Mechanisms and causes of wear in tooth enamel: implications for hominin diets. **Journal of the Royal Society Interface,** v. 10, n. 80, p. 20120923. 2013.

Lucas, S.; Sevin, A.; Passarius, O.; Esclassan, R.; Crubezy, E. & Grimoud, A. M. Study of dental caries and periapical lesions in a mediaeval population of the southwest France: Differences in visual and radiographic inspections. **HOMO – Journal of Comparative Human Biology,** v. In Press, Corrected Proof. 2010.

Lukacs, J. R. Dental Pathology and Nutritional Patterns of South Asian Megalith-Builders: The Evidence from Iron Age Mahurjhari. **Proceedings of the American Philosophical Society,** v. 125, n. 3, p. 220-237. 1981.

_____. Dental paleopathology and agricultural intensification in South Asia: New evidence from Bronze Age Harappa. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 87, n. 2, p. 133-150. 1992.

_____. The 'caries correction factor': A new method of calibrating dental caries rates to compensate for antemortem loss of teeth. **International Journal of Osteoarchaeology,** v. 5, n. 2, p. 151-156. 1995.

_____. Sex differences in dental caries rates with the origin of agricultura in South Asia. **Current Anthropology,** v. 37, p. 147-53. 1996.

_____. Dental trauma and antemortem tooth loss in prehistoric Canary Islanders: prevalence and contributing factors. **International Journal of Osteoarchaeology,** v. 17, n. 2, p. 157-173. 2007.

_____. Fertility and agriculture accentuate sex differences in dental caries rates. . **Current Anthropology,** v. 49, n. 5, p. 901-914. 2008

_____. Sex differences in dental caries exprience: clinical evidence, complex etiology.

Clinical Oral Investigations, v. 15, n. 5, p. 649-656. 2011.

Lukacs, J. R. & Largaespada, L. L. Explaining sex differences in dental caries prevalence: Saliva, hormones, and "life-history" etiologies. **American Journal of Human Biology,** v. 18, n. 4, p. 540-555. 2006.

Lukasik, S. & Krenz-Niebdała, M. Age of linear enamel hypoplasia formation based on Massler and colleagues' and Reid and Dean's standards in a Polish sample date to 13th-18th CE. **Journal of Comparative Human Biology,** v. 65, p. 296-310. 2014.

Lussi, A.; Jaeggi, T. & Zero, D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. **Caries Research,** v. 38, p. 34-44. 2004.

Lynch, C. D.; O'sullivan, V. R.; Dockery, P.; McGILLYCUDDY, C. T.; Rees, J. S. & Sloan, A. J. Hunter–Schreger Band patterns and their implications for clinical dentistry. **Journal of Oral Rehabilitation,** v. 38, n. 5, p. 359-365. 2011.

Lynch, J. Guerra y recesión La Recesión. In: **Historia de España.** Madrid, v.12, 2007. Chap. 5, p.465-472.

Lopez, B.; Pardiñas, A. F.; Garcia-Vazquez, E. & Dopico, E. Socio-cultural factors in dental diseases in the Medieval and early Modern Age of northern Spain. **Journal of Comparative Human Biology,** v. 63, n. 1, p. 21-42. 2012.

López, M. O. **Demografía y sociedad.** Historia Universal. MORETÓN. Madrid: Club Internacional del Libro. XVIII, p. 25-39. 1986.

López Sobrino, J. **Iglesia de San Nicolás de Bari: arte e historia.** ISBN 84-931476-0-5. 2000.

Maat, G. & Van Der Velde, E. The caries-attrition competition. **International Journal of Anthropology,** v. 2, n. 4, p. 281-292. 1987.

Macek, M. D.; Beltran-Aguilar, E. D.; Lockwood, S. A., & Malvitz, D. M. Updated comparison of the caries susceptibility of various morphological types of permanent teeth. **Journal of Public Health Dentistry,** v. 63, n. 3, p. 174-182. 2003.

Mackay, T. D. & Thomson, W. M. Enamel defects and dental caries among Southland children. **The New Zealand dental journal,** v. 101, p. 35-43. 2005.

Macko, S. A.; Engel, M. H.; Andrusevich, V.; Lubec, G.; O'Connell, T. C. & Hedges, R. E. Documenting the diet in ancient human populations through stable isopote analysis of hair. **Philosophical Transactions of the Royal Society of London B,** v. 354, p. 65-76. 1999.

Madléna, M.; Hermann, P.; Jáhn, M. & Fejérdy, P. Caries prevalence and tooth loss in Hungarian adult population: results of a national survey. **BMC Public Health,** v. 8, n. 1, p. 364. 2008.

Malčić, A. I.; Vodanović, M.; Matijević, J.; Mihelić, D.; Mehičić, G. P. & Krmek, S. J. Caries prevalence and periodontal status in 18th century population of Požega-Croatia. **Archives of Oral Biology,** v. 56, n. 12, p. 1592-1603. 2011.

Manji, F.; Fejerskov, O.; Baelum, V. & Nagelkerke, N. Dental calculus and caries experience in 14-65 year olds with no access to dental care. **Recent Advances in the Study of Dental Calculus, Ten Cate JM (Ed.). IRL Press at Oxford University Press: Oxford,** p. 223-234. 1989b.

Manzi, G.; Salvadei, L.; Vienna, A. & Passarello, P. Discontinuity of life conditions at the transition from the Roman imperial age to the early middle ages: Example from central Italy evaluated by pathological dento-alveolar lesions. **American Journal of Human Biology,** v. 11, n. 3, p. 327-341. 1999.

Marinho, V. C. Cochrane reviews of randomized trials of fluoride therapies for preventing dental caries. **European Archives of Paediatric Dentistry,** v. 10, n. 3, p. 183-191. 2009.

Marinval, P. Histoire de pain du Néolithique au Moyen-Âge. Archeo-Plantes. In: **Hommes et Plantes de la Préhitoire á nos jours,** p.11-12. AITAE, A., CRPPM (Ed.). 2008.

Marlowe, F. W. Hunting and gathering: the human sexual división of foraging labour. **Cross Cultural Research,** v. 41, p. 170-95. 2007.

Martin, J. A., Page, R. C., Kaye, E. K., Hamed, M. T., & Loeb, C. F. Periodontitis Severity Plus Risk as a Tooth Loss Predictor. **Journal of Periodontology,** v. 80, n. 2, p. 202-209. 2009.

Martin, R. & Saller, K. **Lehrbuch der Antrhopologie in systematishcer Dartellung.** Stuttgart.

1957.

Martinón-Torres, M.; Martín-Francés, L.; Gracia, A.; Olejniczak, A.; Prado-Simón, L.; Gómez-Robles, A.; ... & de Castro, J. M. B. Early Pleistocene human mandible from Sima del Elefante (TE) cave site in Sierra de Atapuerca (Spain): a palaeopathological study. **Journal of Human Evolution,** v. 61, n. 1, p. 1-11. 2011.

Martín-Francés, L.; Martinón-Torres, M.; Lacasa-Marquina, E.; Fernández-Colón, P.; Gracia-Téllez, A. & de Castro, J. M. B. Palaeopathology of the Pleistocene specimen D2600 from Dmanisi (Republic of Georgia). **Comptes Rendus Palevol,** v. 13, n. 3, p. 189-203. 2014.

Martínez-Mier, E. A. & Zandona, A. F. The impact of gender on caries prevalence and risk assessment. **Dental Clinics of North America**, p. 301-315. 2013.

Masotti, S.; Onisto, N.; Marzi, M. & Gualdi-Russo, E. Dento-alveolar features and diet in an Etruscan population (6th–3rd c. BC) from northeast Italy. **Archives of Oral Biology,** v. 58, n. 4, p. 416-426. 2013.

May, R. L.; Goodman, A. H. & Meindl, R. S. Response of bone and enamel formation to nutritional supplementation and morbidity among malnourished Guatemalan children. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 92, n. 1, p. 37-51. 1993.

Mayhall, J. T. Dental morphology: Techniques and strategies. In: **Biological anthropology of the human skeleton.** p.103-134. New York, Chichester. Wiley-Liss. 2000.

Mays, S. The Relationship Between Molar Wear and Age in an Early 19th Century AD Archaeological Human Skeletal Series of Documented Age at Death. **Journal of Archaeological Science,** v. 29, n. 8, p. 861-871. 2002.

_____. The palaeopathology of scurvy in Europe. **International Journal of Paleopathology**. 2013.

Mays, S.; De La Rúa, C. & Molleson, T. Molar crown height as a means of evaluating existing dental wear scales for estimating age at death in human skeletal remains. **Journal of Archaeological Science,** v. 22, n. 5, p. 659-670. 1995.

Mays, S. & Pett, J. Wear on the decidous molars in a Medieavel English human population: a study using Crown height. **Journal of Archaelogical Science,** v. 50, p. 394-402. 2014.

McLeod, D. E.; Lainson, P. A. &Spivey, J. D. Tooth loss due to periodontal abscess: a retrospective study. **Journal of Periodontology,** v. 68, n. 10, p. 963-966. 1997.

MEDINA, A. D. Demografía y sociedad. In: **Gran Historia Universal**. Club Internacional del Libro. Madrid. 1986.

Meindl, R. S. & Lovejoy, C. O. Ectocranial suture closure: a revised method for the determination of skeletal age at death based on the latera-anterior sutures. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 68, p. 57-66. 1985.

Meinl, A.; Rottensteiner, G. M.; Huber, C. D.; Tangl, S.; Watzak, G. & Watzek, G. Caries frequency and distribution in an early medieval Avar population from Austria. **Oral Diseases,** v. 16, n. 1, p. 108-116. 2010.

Mendes, D. C.; de Oliveira Poswar, F.; de Oliveira, M. V. M.; Haikal, D. S.; da Silveira, M. F.; de Barros Lima Martins, A. M. & De Paula, A. M. B. Analysis of socio-demographic and systemic health factors and the normative conditions of oral health care in a population of the Brazilian elderly. **Gerodontology,** v. 29, p. 206-214. 2012.

Meng, Y.; Shao, J. L.; Jiang, N.; Pan, F.; Gu, Y. C. & Zhao, Z. H. The frequency and distribution of caries among the Iron Age population (about 2200 years BP) buried in the Mausoleum of Emperor Qinshihuang. **Archives of Oral Biology,** v. 59, n. 2, p. 207-216. 2014.

_____. Prevalence of dental caries and tooth wear in a Neolithic population (6700–5600 years BP) from northern China. **Archives of Oral Biology,** v. 56, n. 11, p. 1424-1435. 2011.

Michael, D.-E. & Manolis, S. K. Using dental caries as a nutritional indicator, in order to explore potential dietary differences between sexes in an ancient greek population. **Mediterranean Archaeology and Archaeometry.,** v. 14, n. 2, p. 237-248. 2014.

Mickleburgh, H. L. Dental Wear and Pathology in the Precolonial Caribbean: Evidence for Dietary Change in the Ceramic Age. **International Journal of Osteoarchaeology.** 2014.

Miles, A. E. W. The Miles Method of Assessing Age from Tooth Wear Revisited. **Journal of Archaeological Science,** v. 28, n. 9, p. 973-982. 2001.

Miller, S. L. & Wolfe, R. R. The danger of weight loss in the elderly. **Journal of Nutrition, Health and Aging,** v. 12, p. 487-491. 2008.

Milosevic, A. & Lo, M. Tooth wear in three ethnic groups in Sabah (northern Borneo). **International Dental Journal,** v. 46, n. 6, p. 572-578. 1996.

Moazzez, R.; Anggiansah, A. & Bartlett, D. W. Dental erosion, gastro-oesophageal reflux disease and saliva: how are the related?. **Journal of dentistry,** v. 32, p. 489-494. 2004.

Molnar, P. Dental wear and oral pathology: Possible evidence and consequences of habitual use of teeth in a Swedish Neolithic sample. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 136, n. 4, p. 423-431. 2008.

_____. Extramasticatory dental wear reflecting habitual behavior and health in past populations. **Clinical Oral Investigations,** v. 15, n. 5, p. 681-689. 2011.

Molnar, S. Human tooth wear, tooth function and cultural variability. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 34, p. 175-190. 1971.

_____. Tooth wear and culture: a survey of tooth functions among some rehistoric populations. **Current Anthropology,** v. 13, p. 511-526. 1972.

Moore, W. J. & Corbett, E. The Distribution of Dental Caries in Ancient British Populations. **Caries Research,** v. 7, n. 2, p. 139-153. 1973.

_____. Distribution of dental caries in ancient British populations. 11. The 17th Century. **Caries Research,** v. 9, p. 163-175. 1975.

Moore -Jansen, P. M.; Ousley, S. D. & Jantz, R. L. **Data colletion procedures for forensic skeletal material.** Departament of Antrhopology. University of Tennessee. Knoxville, Tennessee. Report of investigation. 1994.

Morfin, L. M.; McCaa, R.; Storey, R. & Angel, A. Health and nutrition in Pre-Hispanic Mesoamérica. In: **The backbone of history. Health and nutrition in the Western Hemisphere,** p.307-341. STECKEL, R. H. and ROSE, J. C. (Ed.). Cambridge University Press. New York. 2002.

Mummert, A.; Esche, E.; Robinson, J. & Armelagos, G. J. Stature and robusticity during the agricultural transition: Evidence from the bioarchaelogical record. **Economics and Human Biology,** v. 9, p. 284-301. 2011.

Murphy, E. M.; Schulting, R.; Beer, N.; Chistov, Y.; Kasparov, A. & Pshenitsyna, M. Iron Age pastoral nomadism and agriculture in the eastern Eurasian steppe: Implications from dental palaeopathology and stable carbon and nitrogen isotopes. **Journal of Archaeological Science,** v. 40, n. 5, p. 2547-2560. 2013.

Mücke, T.; Dujka, N.; Ermer, M. A.; Wolff, K. D.; Kesting, M.; Mitchell, D. A.; ... & Deppe, H. The value of early intraoral incisions in patients with perimandibular odontogenic maxilofacial abscesses. **Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery,** v. 43, p. 220-223. 2015.

Müldner, G. & Richards, M. P. Fast or feast: reconstructing diet in later medieval England by stable isotope analysis. **Journal of Archaeological Science,** v. 32, n. 1, p. 39-48. 2005.

Nadall-Valdurna, A. **Patología dentaria**. ISBN 84-85681096. Barcelona. 1987.

Nagarajappa, R. & Ramesh, G. Tooth wear among tobacco chewers in the rural population of Davangere, India. **Oral Health & Preventive Dentistry,** v. 10, n. 2, p. 107-112. 2012.

Neely, A. L.; Holford, T. R.; Löe, H.; Ånerud, Å. & Boysen, H. The natural history of periodontal disease in humans: risk factors for tooth loss in caries-free subjects receiving no oral health care. **Journal of Clinical Periodontology,** v. 32, n. 9, p. 984-993. 2005.

Nelson, G. C.; Lukacs, J. R. & Yule, P. Dates, caries, and early tooth loss during the Iron Age of Oman. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 108, n. 3, p. 333-343. 1999.

Novak, M.; Martinčić, O.; Strinović, D. & Šlaus, M. Skeletal and dental indicators of health in the late mediaeval (12th-15th) population from Nin, southern Croatia. **HOMO- Journal of Comparative Human Biology,** v. 63, p. 435-450. 2012.

O'Reilly, P. G. & Claffey, N. M. A history of oral sepsis as a cause of disease. **Periodontology,** v. 23, p. 13-18. 2000.

Obertová, Z. Environmental stress in the Early Mediaeval Slavic population at Borovce (Slovakia). **HOMO - Journal of Comparative Human Biology,** v. 55, n. 3, p. 283-291. 2005.

Ogawa, H.; Yoshihara, A.; Amarasena, N.; Hirotomi, T., & Miyazaki, H. Association between serum albumin and periodontal disease in community-dwelling elderly. **Journal of Clinical Periodontology,** v. 33, p. 312-316. 2006.

Ohkubo, C.; Kobayashi, M.; Suzuki, Y.; Sato, J.; Hosoi, T., & Kurtz, K. S. Evaluation of transitional implant stabilizad overdentures: a case series report. **Journal of Oral Rehabilitation,** v. 33, p. 416-422. 2006.

Oliveira, A. F. B.; Chaves, A. M. B. & Rosenblatt, A. The influence of enamel defects on the development of early childhood caries in a population with low socioeconomic status: a longitudinal study. **Caries Research,** v. 40, p. 296-302. 2006.

Olivier, G. Anthropologie de la clavicule. I.—La clavicule de l'Australien. . **Bulletins et Mémoires de la Société d'anthropologie de Paris,** v. 2, n. 1, p. 67-85. 1951.

_____. Anthropologie de la clavicule. VIII. La clavicule des Amérindiens. . **Bulletins et Mémoires de la Société d'anthropologie de Paris, ,** v. 5, n. 3, p. 144-153. 1954.

_____. Anthropologie de la clavicule. VII. La clavicule des japonais. . **Bulletins et Mémoires de la Société d'anthropologie de Paris,** v. 5, n. 1, p. 47-56. 1954

_____. Anthropologie de la clavicule ; IX. La clavicule des Nord-Africains. **Bulletins et Mémoires de la Société d'anthropologie de Paris,** v. 6, n. 4-5, p. 282-289. 1955.

_____. Anthropologie de la clavicule; XI, La croissance. . **Bulletins et Mémoires de la Société d'anthropologie de Paris,** v. 7, n. 3, p. 225-248. 1956a.

_____. Anthropologie de la clavicule; XIII, Conclusions générales. . **Bulletins et Mémoires de la Société d'anthropologie de Paris** v. 7, n. 5, p. 404-447. 1956b.

_____. **Practical Anthropology.** Springfield, Illinois. CC Thomas. 1969.

Olivier, G.; Chabeuf, M. & Laluque, P. Anthropologie de la clavicule. VI. La clavicule des Mélano-Africains. . **Bulletins et Mémoires de la Société d'anthropologie de Paris,** v. 5, n. 1, p. 35-46. 1954.

Organ, C.; Nunn, C. L.; Machanda, Z. & Wrangham, R. W. Phylogenetic rate shifts in feeding time during the evolution of Homo. **Proceedings of the National Academy of Sciences,** v. 108, n. 35, p. 14555-14559. 2011.

Ortner, D. J. & Putschar, W. G. J. **Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains.** Washington, DC. 1981.

Osborne, D. L.; Simmons, T. L. & Nawrocki, S. P. Reconsidering the auricular surface as an indicator of age at death. **Journal of forensic sciences,** v. 49, n. 5, p. 905-911. 2004.

Ostberg, A. L.; Nyholm, M.; Gullberg, B.; Rastam, L. & Lindblad, U. Tooth loss and besity in a defined Swedish population. **Scandinavian Jounal of Public Health,** v. 37, p. 427-433. 2009.

Owens, L. S. Craniofacial trauma in the Prehispanic Canary Islands. **International Journal of Osteoarchaeology,** v. 17, p. 465-78. 2007.

Oyamada, J.; Igawa, K.; Manabe, Y.; Kato, K.; Matsushita, T.; Rokutanda, A. & Kitagawa, Y. Preliminary analysis of regional differences in dental pathology of early modern commoners in Japan. **Anthropological Science,** v. 118, n. 1, p. 1-8. 2010.

_____. Sex differences in linear enamel hypoplasia (LEH) in early modern Japan. **Anthropological Science,** v. 120, n. 2, p. 97-101. 2012.

_____. Dental pathology in the samurai and commoners of early modern Japan. **Anthropological Science,** v. 112, n. 3, p. pp.235-246. 2004.

Oyamada, J.; Igawa, K.; Kitagawa, Y.; Manabe, Y.; Kato, K.; Matsushita, T. & Rokutanda, A. Low AMTL ratios in medieval Japanese dentition excavated from the Yuigahama-minami site in Kamakura. **Anthropological Science,** v. Vol. 115, n. No. 1, p. pp.47-53. 2007.

Paesani, D. Tooth wear. **Bruxism: theory and practice. London: Quintessence publishing**, p. 123-48. 2010.

Pajares, M. T. G. **El monasterio cisterciense de San Andrés de Arroyo.** Palencia. 1993.

Palenzuela, V. A. A. **Historia de España de la Edad Media.** Barcelona. 2014.

Palubeckatié, Ž.; Jankauskas, R. & Boldsen, J. Enamel hypoplasia in Danish and Lithuanian Late Medieval/Early Modern samples: a possible reflection of child morbidity and mortality patterns. **International Journal of Osteoarchaeology,** v. 12, n. 3, p. 189-201. 2002.

Pardo, A. & Ruíz, M. A. **Análisis de datos con SPSS 13 Base.** ISBN 8448145364. Madrid. 2006.

Patir, A.; Seymen, F.; Yildirim, M.; Deeley, K.; Cooper, M. E.; Marazita, M. L. & Vieira, A. R Enamel formation genes are associated with high caries experience in Turkish children. **Caries research,** v. 42, n. 5, p. 394-400. 2008.

Pechenkina, E. A.; Benfer, R. A. & Zhijun, W. Diet and health changes at the end of the Chinese neolithic: The Yangshao/Longshan transition in Shaanxi province. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 117, n. 1, p. 15-36. 2002.

Peck, J. J. Status, health and lifestyle in Middle Iron Age Britain: A bioarcheological study of elites and non-elites from East Yorkshire, Northern England. **International Journal of Paleopathology,** v. 3, p. 83-94. 2013.

Peralta, P. & Santos, A. L. Paleodemografia e patologia oral na população exumada da Igreja de Santiago Maior de Monsaraz. **"Al-madan".** v. 15, p. 1-13. 2007.

Percival, R. S.; Challacombe, S. J. & Marsh, P. D. Flow rates of resting whole and stimulated parotid saliva in relation to age and gender. **Journal of dental research,** v. 73, n. 8, p. 1416-1420. 1994.

Permar, D. **Anatomía dental**. ISBN 968-26-0032-4. México. 1974.

Peñalva Gil, J. Las iglesias patrimoniales en la Castilla medieval. La iglesia parroquial de San Nicolás de Burgos: institución, ordenanzas y regla de 1408. **Anuario de estudios medievales,** v. 38, n. 1, p. 301-366. 2008.

Pihlstrom, B. L. Measurement of Attachment Level in Clinical Trials: Probing Methods. **Journal of Periodontology,** v. 63, n. 12s, p. 1072-1077. 1992.

Pihlstrom, B. L.; Michalowicz, B. S. & Johnson, N. W. Periodontal diseases. **The Lancet,** v. 366, n. 9499, p. 1809-1820. 2005.

Pindborg, J. J. Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. **International Dental Journal,** v. 32, n. 2, p. 123-34. 1982.

Piñero, J. Los orígenes de los estudios sobre la salud pública en la España renacentista. **Revista Española de Salud Pública,** v. 80, p. 445-456. 2006.

Pluciennik, M. Archaeology, anthropology and subsistence. **Journal of the Royal Anthropological Institute,** v. 7, p. 741-58. 2001.

Polo-Cerdá, M.; Romero, A.; Casabó, J., & De Juan, J. The Bronze Age burials from Cova Dels Blaus (Vall d'Uixó, Castelló, Spain): An approach to palaeodietary reconstruction through dental pathology, occlusal wear and buccal microwear patterns. **HOMO - Journal of Comparative Human Biology,** v. 58, n. 4, p. 297-307. 2007.

Popowics, T. E.; Rensberger, J. M., & Herring, S. W. Enamel microstructure and microstrain in the fracture of human and pig molar cusps. **Archives of Oral Biology,** v. 49, n. 8, p. 595-605. 2004.

Prats, J. & Rey, M. C. Las bases modernas de la alimentación tradicional. In: **Historia de la alimentación rural y tradicional: recetario de Almería.** (pp. 53-61). Instituto de Estudios Almerienses. 2003.

Prowse, T. L.; Saunders, S. R.; Schwarcz, H. P.; Garnsey, P.; Macchiarelli, R. & Bondioli, L. Isotopic and dental evidence for infant and Young child feeding practices in an Imperial Roman skeletal simple. **American Journal Physical Anthropology,** v. 137, p. 294-308. 2008.

Prpić, J.; Kuiš, D. & Pezelj-Ribarić, S. Obesity and oral health: is there an association?. **Collegium Antropologicum,** v. 36, p. 755-759. 2012.

Pérez, A.; Lalueza, C.; Campillo, D. & Chímenos, E. Estudio paleopatológico de los restos esqueléticos exhumados en el Alto de la Ermita (Amézaga, Álava). **In Actas del II Congreso Nacional de Paleopatología. Valencia.**, p. 69-78. 1993

Pētersone-Gordina, E.; Gerhards, G. & Jakob, T. Nutrition-related health problems in a wealthy 17–18th century German community in Jelgava, Latvia. **International Journal of Paleopathology,** v. 3, n. 1, p. 30-38. 2013.

Quesada, M. A. L. Sociedad bajomedieval: crisis y recuperación económica. In: **Historia de España de la Edad Media,** Chap. 37, p. 815-838. ARIEL (Ed.). ISBN 978-84-344-6978-5. Barcelona. 2014.

Raitapuro-Murray, T.; Molleson, T. I. & Hughes, F. J. The prevalence of periodontal disease in a Romano-British population c. 200-400 AD. **British Dental Journal,** v. 217, n. 8, p. 459-466. 2014.

Ramírez-Rozzi, F. La microestructura del esmalte. Desarrollo dentario y evolución de los homínidos. In: **Antropología y paleontología dentarias**. p. 3-67. Fundación Mapfre Medicina, 2002. Madrid.

Ranjitkar, S.; Kaidonis, J. A.; Townsend, G. C.; Vu, A. M. & Richards, L. C. An in vivo assesment of the effect of load and pH on wear between opposing enamel and dentine surfaces. **Archives Oral Biology,** v. 53, p. 1011-1016. 2008.

Reisine, S. T. & Psoter, W. Socioeconomic status and selected behavioral determinants as risk factors for dental caries. **Journal of Dental Education,** v. 65, n. 10, p. 1009-1016. 2001.

Reitsema, L. J. & Vercellotti, G. Stable isotope evidence for sex-and status-based variations in diet and life history at medieval Trino Vercellese, Italy. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 148, n. 4, p. 589-600. 2012.

Rissech, C. & Malgosa, A. Sex prediction by discriminant function with central portion measures of innominate bones. **HOMO- Journal of Comparative Human Biology** v. 48, n. 1,

p. 22-32. 1997.

Ritzman, T. B.; Baker, B. J. & Schwartz, G. T. A fine line: a comparison of methods for estimating ages of linear enamel hypoplasia formation. **American Journal Physical Anthropology,** v. 135, p. 348-361. 2008.

Rivera Medina, A. M. La vitivinicultura española en los siglos XIV-XVII: Una mirada al caso de Bilbao. **Cuadernos de historia de España.,** v. 83, p. 187-223. 2009.

Roberts, C. A. & Cox, M. **Health and disease in Britain: from Prehistory to the present day.** Sutton Publishing. 2003.

Robertson, D. & Smith, A. J. The microbiology of the acute dental abscess. **Journal of Medical Microbiology,** v. 58, p. 155-162. 2009.

Robledo, B. &Trancho, G. J. Patología oral en la población hispano-musulmana de Xarea (Almería). In: **Actas del VI Congreso Nacional de Paleopatología**, (pp. 375-385). Martín MC, Rodríguez FJR (eds). Madrid: Universidad Autónoma de Madrid y Asociación Española de Paleopatología. 2001.

_____. **Análisis antropológico y condiciones de vida de la población argárica de Cerro del Alcázar**. ISBN 84-922875-4-5(10). Madrid. 2003.

Rodríguez, R. L. & Mauri, J. M. G. Análisis antropológico de la población islámica califal de El Fontanar. **In Anales de arqueología cordobesa. Facultad de Filosofía y Letras,** v. 17, p. 291-316. 2006

Sahyoun, N. R.; Lin, C. L. & Krall, E. Nutritional status of the older adult is associated with dentition status. **Journal of the American Dietetic Association,** v. 103, p. 61-66. 2003.

Saini, R.; Saini, S. & Saini, S. R. Periodontal diseases: a risk factor to cardiovascular disease. **Annals of cardiac anaesthesia,** v. 13, n. 2, p. 159. 2010a.

_____. Periodontal diseases: a risk factor to cardiovascular disease. **Annals of cardiac anaesthesia,** v. 13, n. 2, p. 159. 2010b.

Salazar-García, D. C.; Richards, M. P.; Nehlich, O. & Henry, A. G. Dental calculus is not equivalent to bone collagen for isotope analysis: a comparison between carbon and nitrogen stable isotope analysis of bulk dental calculus, bone and dentine collagen from same individuals from the Medieval site of El Raval (Alicante, Spain). **Journal of Archaeological Science,** v. 47, p. 70-77. 2014.

Santo Tomás, M. **El uso terapéutico de la alimentación en la Edad Media.** Instituto de Estudios Riojanos. 2009.

Saunders JR, R. H. & Meyerowitz, C. Dental Caries in Older Adults. **Dental Clinics of North America,** v. 49, n. 2, p. 293-308. 2005.

Saunders, S. R.; Hoppa, R. & Southern, R. Diaphyseal growth in a nineteenth century skeletal sample of subadults from St.Thomas Church, Belleville, Ontario. **International Journal of Osteoarchaeology,** v. 3, p. 265-281. 1993.

Saunders, S. R. & Keenleyside, A. Enamel hypoplasia in a Canadian historic sample. **American Journal of Human Biology,** v. 11, n. 4, p. 513-524. 1999.

Scannapieco, F. A.; Bush, R. B. & Paju, S. Associations Between Periodontal Disease and Risk for Nosocomial Bacterial Pneumonia and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A Systematic Review. **Annals of Periodontology,** v. 8, n. 1, p. 54-69. 2003.

Scannapieco, F. A.; Torres, G. & Levine, M. J. Salivary α-Amylase: Role in Dental Plaque and Caries Formation. **Critical Reviews in Oral Biology & Medicine,** v. 4, p. 301-307. 1993.

Scheuer, L. & Black, S. Juvenile Skeleton. **Human Osteology: In Archaeology and Forensic Science,** v. 9. 2000.

Schiaffino, A.; Rodríguez, M.; Pasarín, M. I.; Regidor, E.; Borrell, C. & Fernández, E. ¿ Odds ratio ó razón de proporciones?: Su utilización en estudios transversales. **Gaceta Sanitaria,** v. 17, n. 1, p. 70-74. 2003.

Schierz, O.; Dommel, S.; Hirsch, C. & Reissmann, D. R. Occlusal tooth wear in the general population of Germany: Effects of age, sex, and location of teeth. **The Journal of prosthetic**

dentistry. 2014.

Schutkowski, H. Sex determination of infant and juvenile skeletons: I. Morphognostic features. **American Journal Of Physical Anthropology** v. 90, n. 2, p. 199-205. 1993

Sciulli, P. W. & Oberly, J. Native Americans in Eastern North America: The Southern Great Lakes and Upper Ohio Valley. In: **The backbone of history. Health and nutrition in the Western Hemisphere.** p.440-481. STECKEL, R. H. e ROSE, J. C. (Ed.). Cambridge University Press. New York. 2002.

Scott, G. R., & Turner, C. G. Dental Anthropology. **Annual Review of Anthropology,** v. 17, n., p. 99-126. 1988.

Scott, G. R. & Poulson, S. R. Stable carbon and nitrogen isotopes of human dental calculus: a potentially new non-destructive proxy for paleodietary analysis. **Journal of Archaeological Science,** v. 39, n. 5, p. 1388-1393. 2012.

_____. Stable carbon and nitrogen isotopes of human dental calculus: a potentially new non-destructive proxy for paleodietary analysis. **Journal of Archaeological Science,** v. 39, n. 5, p. 1388-1393. 2012.

_____. **The anthropology of modern human teeth: dental morphology and its variation in recent human populations**. ISBN: 0521784530. Cambridge University Press. 2003.

Seligman, D. A.; Pullinger, A. G. & Solberg, W. K.The Prevalence of Dental Attrition and its Association with Factors of Age, Gender, Occlusion, and TMJ Symptomatology. **Journal of Dental Research,** v. 67, n. 10, p. 1323-1333. 1988

Selwitz, R. H.; Ismail, A. I. & Pitts, N. B. Dental caries. **The Lancet,** v. 369, n. 9555, p. 51-59. 2007.

Sergi, G.; Perissinotto, E.; Toffanello, E. D.; Maggi, S.; Manzato, E.; Buja, A.; ... & Enzi, G. Lower extremity motor performance and body mass index in elderly people: the Italian Longitudinal Study on Aging. **Journal of American Geriatrics Society,** v. 55, p. 2023-2029. 2007.

Serrano, L. & Santos, A. L. Minería en Aljustrel (Portugal): salud, enfermedad y actividades en

los habitantes del pasado. **JANGWA PANA,** v. 13, n. 1. 2014.

Shah, N. Gender issues and oral health in elderly Indians. **International dental journal,** v. 53, n. 6, p. 475-484. 2003

Shah, N. & Sundaram, K. R. Impacto of socio-demographic variables, oral hygiene practices, oral habits and diet on dental caries experience of Indian elderly: a community-based study. **Gerodontology,** v. 21, n. 1, p. 43-50. 2004.

Shama, S. A. Periapical abscess of the maxillary teeth and its fistulizations: multi-detector CT study. **Alexandria Journal of Medicine,** v. 49, p. 273-279. 2013.

Sheiham, A. Sugars and Dental Decay. **The Lancet,** v. 321, n. 8319, p. 282-284. 1983.

Sheiham, A. & Steele, J. Does the condition of the mouth andteeth affect the ability to eat certain foods, nutrient and dietary intake and nutritional status amongst older people? **Public Health Nutrition,** v. 4, p. 797-803. 2001.

Shiau, H. J. & Reynolds, M. A. Sex differences in destructive periodontal disease: exploring the biologic basis. **Journal of Periodontology,** v. 81, p. 1505-1517. 2010.

Shugars, D. A.; Elter, J. R.; Jacks, M. T.; White, R. P.; Phillips, C.; Haug, R. H. & Blakey, G. H. Incidence of occlusal dental caries in asymptomatic third molars. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery,** v. 63, n. 3, p. 341-346. 2005.

Simmer, J. & Hu, J. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. **Journal of Dental Education,** v. 65, n. 9, p. 896-905. 2001

Simmer, J. P.; Papagerakis, P.; Smith, C. E.; Fisher, D. C.; Rountrey, A. N.; Zheng, L. & Hu, J. C. Regulation of Dental Enamel Shape and Hardness. **Journal of Dental Research,** v. 89, p. 1024-1038. 2010.

Singh, I. P. & Bhasin, M. K. **A manual of biological anthropology.** Delhi. 2004.

Skinner, M. Developmental stress in immature hominines from late Pleistocene Eurasia: evidence from enamel hypoplasia. **Journal of Archaeological Science,** v. 23, n. 6, p. 833-852. 1996a.

_____. Developmental stress in immature hominines from late Pleistocene Eurasia: evidence from enamel hypoplasia. **Journal of Archaeological Science,** v. 23, n. 6, p. 833-852. 1996b.

_____. Dental wear in inmature late Pleistocene European Hominines. **Journal of Archaeological Science,** v. 24, p. 677-700. 1997.

Slater, J. & Terrada, M. L. **Scenes of mediation: staging medicine in the Spanish Interludes.** Social History of Medicine, in press 2010.

Šlaus, M. Dental disease in the late medieval population from Nova Racˇa, Croatia. **Coll Antropol,** v. 21, p. 561-72. 1997.

_____. Biocultural analysis of sex differences in mortality profiles and stress levels in the late medieval population from Nova Rača, Croatia. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 111, n. 2, p. 193-209. 2000.

_____. Osteological and dental markers of health in the transition from the Late Antique to the Early Medieval period in Croatia. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 136, n. 4, p. 455-469, 2008. ISSN 1096-8644.

Šlaus, M.; Bedić, Ž.; Rajić Šikanjić, P.; Vodanović, M. & Domić Kunić, A. Dental health at the transition from the Late Antique to the early Medieval period on Croatia's eastern Adriatic coast. **International Journal of Osteoarchaeology**, p. n/a-n/a. 2010.
Slootweg, P. J. **Dental Pathology**. ISBN 9783540716907. 2007.

Smith, B. H. Patterns of molar wear in hunter–gatherers and agriculturalists. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 63, n. 1, p. 39-56. 1984.

Smith, M. L. The archaeology of food preference. **American Antropologist,** v. 108, p. 480-93. 2006.

Smith, M. O. Patterns of antemortem tooth loss between selected aboriginal population of the Tennesse Valley area. **Tennesse Anthropology,** v. 12, p. 128-138. 1987.

Smith, T. M. Experimental determination of the periodicity of incremental features in enamel.

Journal of Anatomy, v. 208, n. 1, p. 99-113. 2006.

Southward, K. A hypothetical role for vitamin K2 in the endocrine and exocrine aspects of dental caries. **Medical Hypotheses,** v. 84, p. 276-280. 2015.

SPSS, I. **IBM SPSS Statistics Base 19.** Chicago. 2010.

Srejić, M. D. Dental Paleopathology in a Serbian Medieval Population. **Anthropologischer Anzeiger,** v. 59, n. 2, p. 113-122. 2001.

Steckel, R. H.; Rose, J. C.; Larsen, C. S. & Walker, P. L. Skeletal health in the Western Hemisphere from 4000 B.P. to present. **Evolutionary Anthropology: Issues, News and Reviews,** v. 11, n. 4, p. 142-155. 2002.

Steyn, M. & İşcan, M. Y. Sexual dimorphism in the crania and mandibles of South African whites. **Forensic Science International,** v. 98, n. 1-2, p. 9-16. 1998.

Stránská, P.; Velemínský, P. & Polácek, L. The prevalence and distribution of dental caries in four early medieval non-adult populations of different socioeconomic status from Central Europe. **Archives of Oral Biology,** v. 60, p. 62-76. 2015.

Stuart-Macadam, P. Breastfeeding in prehistory. **Breastfeeding: biocultural perspectives**, p. 75-99. 1995.

Super, J. C. Food and History. **Journal of Social History,** v. 36, n. 1, p. 165-178. 2002.

Söder, B. & Meurmann, J. H.; Söder, P. Ö. Dental Calculus Is Associated with Death from Heart Infarction. **BioMed research international,** v. 2014. 2014.

Tayles, N. Tooth ablation in prehistoric Southeast Asia. **International Journal of Osteoarchaeology,** v. 6, n. 4, p. 333-345. 1996.

Tayles, N.; Domett, K. & Nelsen, K. Agriculture and dental caries? The case of rice in prehistoric Southeast Asia. **World Archaeology,** v. 32, n. 1, p. 68-83. 2000.

Telgi, R. L.; Yadav, V.; Telgi, C. R. & Boppana, N. In vivo dental plaque pH after consumption of dairy products. **General dentistry,** v. 61, n. 3, p. 56-59. 2013.

Temple, D. H. Dietary variation and stress among prehistoric Jomon foragers from Japan. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 133, n. 4, p. 1035-1046. 2007a.

_____. **Human biological variation during the agricultural transition in prehistoric Japan. Ph.D. dissertation.** The Ohio State University. 2007b.

_____. What can variation in stature reveal about environmental differences between prehistoric Jomon foragers? Undestanding the impact of systemic stress on developmental stability. **American Journal of Human Biology,** v. 20, n. 4, p. 431-439. 2008.

Temple, D. H. & Larsen, C. S. Dental caries prevalence as evidence for agriculture and subsistence variation during the Yayoi period in prehistoric Japan: Biocultural interpretations of an economy in transition. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 134, n. 4, p. 501-512. 2007.

Tereso, S.; Brito, A.; Umberlino, C.; Cipriano, M.; André, C. & Carvalho, P. C. O espaço funerário alto-medieval da Torre Velha (Castro de Avelãs, Bragança). **Cal, 600, 2σ.** 2013.

Thomson, W. M.; Hashim, R. & Pack, A. R. The prevalence and intraoral distribution of periodontal attachment loss in a birth cohort of 26-year-olds. **Journal of Periodontology,** v. 71, n. 12, p. 1840-1845. 2000.

Tinanoff, N. & Palmer, C. A. Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children. **Journal of Public Health Dentistry,** v. 60, n. 3, p. 197-206 (discussion: 207-209). 2000.

Todd, T. W. Age changes in the pubic bone: I. The white male pubis. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 3, p. 285-334. 1920.

Touyz, M. Z. Oral scurvy and periodontal disease. **Journal (Canadian Dental Association).** v. 63, n. 11, p. 837-845. 1997.

Trancho, G. A. & Robledo, B. Patología Oral: Hipoplasia del esmalte dentario. **Facultad de Biología. Universidad Complutense. Madrid.** 2000.

Trinkaus, E.; Marks, A. E.; Brugal, J. P.; Bailey, S. E.; Rink, W. J. & Richter, D. Later Middle Pleistocene human remains from the Almonda Karstic system, Torres Novas, Portugal. **Journal of Human Evolution,** v. 45, n. 3, p. 219-226. 2003.

Trinkaus, E. & Pinilla, B. Dental caries in the Qafzeh 3 Middle Paleolithic modern human. **Paléorient**, p. 69-76. 2009.

Trinkaus, E.; Smith, R. J.; Lebel, S. Dental Caries in the Aubesier 5 Neandertal Primary Molar. **Journal of Archaeological Science,** v. 27, n. 11, p. 1017-1021. 2000.

Tsakos, G.; Herrick, K.; Sheiham, A. & Watt, R. G. Edentulism and fruit and vegetable intake in low-income adults. **Journal of Dental Research,** v. 89, p. 462-467. 2010.

Tsilivakos, M. G.; Manolis, S. K.; Vikatou, O. & Papagrigorakis, M. J. Periodontal disease in the Mycenean (1450–1150 BC) population of Aghia Triada, W. Peloponnese, Greece. **International Journal of Anthropology,** v. 17, n. 2, p. 91-99. 2002.

Tucker, A. & Sharpe, P. The cutting-edge of mammalian development; how the embryo makes teeth. **Nature Reviews Genetics,** v. 5, n. 7, p. 499-508. 2004.

Turner, C. G. Dental anthropological indications of agriculture among the Jomon people of central Japan. X. Peopling of the Pacific. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 51, n. 4, p. 619-635. 1979.

Twiss, K. The archaeology of food and social diversity. **Journal of Archaeological Research,** v. 20, p. 357-95. 2012.

Ubelaker, D. H. **Enterramientos humanos. Excavación, análisis, interpretación.** Donostia: Aranzadi. 2007.

Ubelaker, D. H. & Newson, L. A. Patterns of health and nutrition in prehistoric and historic Ecuador. In: **The backbone of history. Health and nutrition in the Western Hemisphere.** p.341-343. STECKEL, R. H. and ROSE, J. C. (Ed.). Cambridge University Press. New York. 2002

Ungar, P. S. **Evolution of the human diet**. ISBN 978-0-19-518347-4. Oxford University Press.

2007.

_____. Dental evidence for the reconstruction of diet in African early Homo. **Current Anthropology,** v. 53, n. S6, p. S318-S329. 2012.

Urdáñez, J. L. G. & Cadarso, P. L. C. Los fundamentos del reino moderno. In: **Historia de Castilla: de Atapuerca a Fuensaldaña,** chap. 5, p.303-332. LA ESFERA DE LOS LIBROS, S. L. (Ed.). Madrid. 2008.

Valdeón Baruque, J. Los reinos medievales. Castilla y León. In: **Historia de España,** p.239-310. P. D. A., S.L. (Ed.) Madrid. 2007.

Valentin, F.; Bocherens, H.; Gratuze, B. & Sand, C. Dietary patterns during the late prehistoric/historic period in Cikobia island (Fiji): insights from stable isotopes and dental pathologies. **Journal of Archaeological Science,** v. 33, n. 10, p. 1396-1410. 2006.

Van't Spijker, A.; Rodriguez, J. M.; Kreulen, C. M.; Bronkhorst, E. M.; Bartlett, D. W. & Creugers, N. H. Prevalence of tooth wear in adults. **International Journal of Prosthodontics,** v. 22, n. 1, p. 35-42. 2009.

Vanna, V. Sex and Gender Related Health Status Differences in Ancient and Contemporary Skeletal Populations. **Papers from the Institute of Archaeology,** v. 18. 2007.

Vargas-Ferreira, F.; Zeng, J.; Thomson, W. M.; Peres, M. A. & Demarco, F. F.Association between developmental defects of enamel and dental caries in schoolchildren. **Journal of dentistry,** v. 42, n. 5, p. 540-546. 2014.

Varrela, T. M. Prevalence and distribution of dental caries in a late medieval population in Finland. **Archives of Oral Biology,** v. 36, n. 8, p. 553-559. 1991.

Varrella, J. Effect of attritive diet on craniofacial morphology: a cephalometric analysis of a Finnish skull sample. **European Journal of Orthodontics,** v. 12, n. 2, p. 219-222. 1990.

Vehkalahti, M. M. Relationship Between Root Caries and Coronal Decay. **Journal of Dental Research,** v. 66, n. 10, p. 1608-1610. 1987

Vehkalahti, M. M. & Paunio, I. K. Occurrence of root caries in relation to dental health

behavior. **Journal of Dental Research,** v. 67, n. 6, p. 911-914. 1988.

Ventresca-Miller, A.; Usmanova, E.; Logvin, V.; Kalieva, S.; Shevnina, I.; Logvin, A.; ... & Suslov, A.. Dental health, diet, and social transformations in the Bronze Age: Comparative analysis of pastoral populations in northern Kazakhstan. **Quaternary International**. 2014.

Vieira, A. R.; Marazita, M. L. & Goldstein-McHenry, T. Genome-wide scan finds suggestive caries loci. **Journal of Dental Research,** v. 87, n. 5, p. 435-439. 2008.

Vilkama, R. & Salmi, A. K. Pain in the Past-Dental Pathology and Pain in the Paris of Li (Northern Finland) in the 15th and 16th centuries. **The Archaerological Society of Finland,** v. 2, p. 59-71. 2014.

Vodanović, M.; Hrvoje, B.; Mario, Š. & Željko, D. The frequency and distribution of caries in the mediaeval population of Bijelo Brdo in Croatia (10th-11th century). **Archives of Oral Biology,** v. 50, n. 7, p. 669-680. 2005.

Wakai, K.; Naito, M.; Naito, T.; Kojima, M.; Nakagaki, H.; Umemura, O.; ... & Kawamura, T. Tooth loss and intakes of nutrients and foods: a nationwide survey of Japanese dentists. **Community Dentistry and Oral Epidemiology,** v. 38, p. 43-49. 2010.

Waldron, T. **Palaeopathology**. ISBN 978-0-521-67855-1. New York. 2009.

Walker, M. J.; Zapata, J.; Lombardi, A. V. & Trinkaus, E. New Evidence of Dental Pathology in 40,000-year-old Neandertals. **Journal of Dental Research,** v. 90, n. 4, p. 428-432. 2011

Walker, P. L. Sex and Gender in Paleopathological Perspective. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 110, n. 1, p. 110-113. 1999.

Walker, P. L.; Dean, G. & Shapiro, P. Estimating age from tooth wear in archaeological populations. **Advances in Dental Anthropology,** p.169-178. 1991.

Walker, P. L. & Hewlett, B. S. Dental Health Diet and Social Status among Central African Foragers and Farmers. **American Anthropologist** v. 92, n. 2, p. 383-398. 1990.

Wang, G. R.; Zhang, H.; Wang, Z. G.; Jiang, G. S. & Guo, C. H. Relationship between dental erosion and respiratory symptoms in patients with gastro-oesophageal reflux disease. **Journal of dentistry,** v. 38, p. 892-898. 2010.

Wasterlain, S. N.; Cunha, E. & Hillson, S. Periodontal disease in a Portuguese identified skeletal sample from the late nineteenth and early twentieth centuries. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 145, p. 30-42. 2011.

Watson, J. T. Prehistoric dental disease and the dietary shift from cactus to cultigens in northwest Mexico. **International Journal of Osteoarchaeology,** v. 18, n. 2, p. 202-212. 2008

Watson, J. T.; Fields, M. & Martin, D. L. Introduction of agriculture and its effects on women's oral health. **American Journal of Human Biology,** v. 22, n. 1, p. 92-102. 2010.

Watt, M. E.; Lunt, D. A. & Gilmour, W. H. Caries prevalence in the permanent dentition of a mediaeval population from the south-west of Scotland. **Archives of Oral Biology,** v. 42, n. 9, p. 601-620. 1997.

Watts, A.; Crimmins, E. M. & Gatz, M. Inflammation as a potential mediator for the association between periodontal disease and Alzheimer's disease. **Neuropsychiatric disease and treatment,** v. 4, n. 5, p. 865. 2008.

Watts, R. Childhood development and adult longevity in an archaeological population from Barton-upon-Humber, Lincolnshire, England. **International Journal of Paleopathology,** v. 3, n. 2, p. 95-104. 2013.

Weidlich, P.; Cimões, R.; Pannuti, C. M., & Oppermann, R. V. Association between periodontal diseases and systemic diseases. **Brazilian Oral Research,** v. 22, p. 32-43. 2008.

Wells, J. C. The capital economy in hominin evolution. **Current Anthropology,** v. 53, n. S6, p. S466-S478. 2012.

Wesolowski, V. Caries prevalence in skeletal series: is it possible to compare?. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz,** v. 101, p. 139-145. 2006.

White, C. D. Dietary dental pathology and cultural change in the Maya. In: **Strength in diversity,** p.279-302. Toronto: Canadian Scholar's Press.1994

White, D. T. & Folkens, P. A. **The human bone manual**. ISBN 0-12-088467-4. California,

USA. 2005.

Whittaker, D. K.; Davies, G. & Brown, M. Tooth loss, wear and temporomandibular joint changes in a Roman British population. **Journal of Oral Rehabilitation,** v. 12, n. 5, p. 407-419. 1985.

Whittaker, D. K. & Molleson, T. Caries prevalence in the dentition of a late eighteenth century population. **Archives of Oral Biology,** v. 41, n. 1, p. 55-61.1996.

Whittaker, D. K.; Molleson, T.; Bennett, R. B.; Ap Edwards, I.; Jenkins, P. R. & Llewelyn, J. H. The prevalence and distribution of dental caries in a Romano-British population. **Archives of oral biology,** v. 26, n. 3, p. 237-245. 1981.

Whittaker, D. K.; Molleson, T. & Nuttall, T. Calculus deposits and bone loss on the teeth of Romano-British and eighteenth-century Londoners. **Archives of Oral Biology,** v. 43, n. 12, p. 941-948. 1998.

Whittaker, D. K.; Parker, J. H. & Jenkins, C. Tooth attrition and continuing eruption in a romano-british population. **Archives of Oral Biology,** v. 27, n. 5, p. 405-409. 1982.

Wilson, R. F. & Ashley, F. P. The relationship between the biochemical composition of dental plaque from both approximal and free smooth surfaces of teeth and subsequent 3-year caries increment in adolescents. **Archives of Oral Biology,** v. 35, p. 933-937. 1990.

Wols, H. D. & Baker, J. E. Dental health of elderly confederate veterans: Evidence from the Texas State Cemetery. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 124, n. 1, p. 59-72. 2004.

Wong, L.; Sissons, C. H.; Pearce, E. I. F. & Cutress, T. W. Calcium phosphate deposition in human dental plaque microsom biofilms by a ureolytic pH-rise procedure. **Archives of Oral Biology,** v. 47, p. 779-790. 2002.

Wong, M. C. M.; Clarkson, J.; Glenny, A. M.; Lo, E. C. M.; Marinho, V. C. C.; Tsang, B. W. K.; ... & Worthington, H. V. Cochrane reviews on the benefits/risks of fluoride toothpastes. **Journal of Dental Research,** v. 90, n. 5, p. 573-579. 2011.

Wongkhantee, S.; Patanapiradej, V.; Maneenut, C. & Tantbirojn, D. Effect of acidic food and drinks on surface hardness of enamel, dentine, and tooth-coloured filling materials. **Journal of Dentistry,** v. 34, p. 214-220. 2006.

Wood, J. W.; Milner, G. R.; Harpending, H. C.; Weiss, K. M.; Cohen, M. N.; Eisenberg, L. E.; ... & Wilkinson, R. G. The osteological paradox: problems of inferring prehistoric health from skeletal samples (and comments and reply). **Current Anthropology**, p. 343-370. 1992.

Wood, L. Frequency and chronological distribution of linear enamel hypoplasia in a North American colonial skeletal simple. **American Journal of Physical Anthropology,** v. 100, n. 2, p. 247-259. 1996.

Woolgar, C. M. Food and middle ages. **Journal of medieval history,** v. 36, p. 1-19. 2010.

Yang, Y. H.; Hu, S. W.; Shieh, T. Y.; Huang, S. T.; Chou, M. Y. & Pan, W. H. Elementary Schoolchildren's Nutrition and Health Survey in Taiwan 2001-2002: an association of caries condition with the consumption of sweet snacks and dairy products. **Chinese Journal of Dental Research,** v. 25, p. 169-182. 2006.

Yoshida, M.; Kikutani, T.; Yoshikawa, M.; Tsuga, K.; Kimura, M. & Akagawa, Y. Correlation between dental and nutritional status in community-dwelling elderly japanese. **Geriatrics and Gerontology International,** v. 11, p. 315-319. 2011.

Yoshihara, A.; Watanabe, R.; Hanada, N. & Miyazaki, H. A longitudinal study of the relationship between diet intake and dental caries and periodontal disease in elderly Japanese subjects. **Gerodontology,** v. 26, p. 130-136. 2009.

Zandoná, A. F.; Santiago, E.; Eckert, G. J.; Katz, B. P.; de Oliveira, S. P.; Capin, O. R.; ... & Zero, D. T. The Natural History of Dental Caries Lesions A 4-year Observational Study. **Journal of Dental Research,** v. 91, n. 9, p. 841-846. 2012.

Zeng, X. T.; Luo, W.; Huang, W.; Wang, Q.; Guo, Y. & Leng, W. D. Tooth loss and head and neck cancer: a meta-analysis of observational studies. **PLOS ONE,** v. 8:e79074. 2013.

Zhang, X.; Dai, J.; Han, Y. X. & Shao, J. L. Prevalence Profile of Oral Disease in Ancient

Population. **The Open Anthropology Journal**, n. 3, p. 12-15. 2010.

Zhou, L. **Dental enamel defects related to famine stress in contemporary Chinese populations: a bioanthropological study**. Southern Illinois University at Carbondale. 1995.

Zhu, Y. & Hollis, J. H. Tooth loss and its association with dietary intake and diet quality in American adults. **Journal of Dentistry,** v. 42, p. 1428-1435. 2014.