

Evidencias de hiperparatiroidismo en una mandíbula prehistórica

AUTORES:

Eduardo Chimenos Küstner (1), Alejandro Pérez Pérez (2), Bibiana Agustí (3).

- (1) Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona. España.
- (2) Facultad de Biología, Universidad de Barcelona. España.
- (3) Centre d'Investigacions Arqueològiques de Girona. España.

Chimenos Küstner E, Pérez Pérez A, Agustí B. Evidencias de hiperparatiroidismo en una mandíbula prehistórica. *Medicina Oral* 1999; 4: 416-21.
© Medicina Oral. B-96689336.
ISSN 1137-2834

RESUMEN

Se presenta el caso de una mandíbula prehistórica, de al menos 2.700 a 3.000 años de antigüedad, en el que se observan evidencias de un posible hiperparatiroidismo. Entre los datos más relevantes ofrecidos por el resto arqueológico presentado se encuentran los siguientes: una excrescencia plana, sobrelevada, en la cara interna del hemicuerpo mandibular izquierdo, compatible con una alteración subperióstica del remodelado óseo, probablemente debida a una hiperactividad osteoclástica (¿tumor pardo?), que se acompaña de destrucción parcial de la lámina dura periodontal del 38. El estudio de la alteración referida al microscopio electrónico permite afirmar la presencia de una mayor acumulación de hierro en la región afecta que en el hueso próximo aparentemente sano. Ello sugiere una mayor perfusión de la lesión ósea. El conjunto de datos acumulados conforman un ejemplo de lo que pudo ser una reacción osteoclástica intensa subperióstica, que en la actualidad sabemos es una de las manifestaciones del hiperparatiroidismo.

Palabras clave: mandíbula prehistórica, hiperparatiroidismo, tumor pardo, paleodontología.

Recibido: 28/1/98. Aceptado: 6/4/98.

INTRODUCCIÓN

Aspectos anatomofisiológicos de las paratiroides

Los seres humanos suelen tener cuatro glándulas paratiroides, dos superiores y dos inferiores, adheridas a la parte posterior de los polos superiores del tiroides las primeras, y próximas a los polos inferiores de esta glándula endocrina las segundas. Con respecto de habichuela y más pequeñas que una lenteja, estas glándulas de secreción interna desempeñan la función de

Evidence of hyperparathyroidism in a prehistoric mandible

AUTHORS:

Eduardo Chimenos-Küstner (1), Alejandro Pérez-Pérez (2), Bibiana Agustí (3).

- (1) University of Barcelona Dental School. Spain.
- (2) University of Barcelona Faculty of Biology. Spain.
- (3) Girona Archeological Research Center. Spain

Chimenos-Küstner E, Pérez-Pérez A, Agustí B. Evidence of hyperparathyroidism in a prehistoric mandible. *Medicina Oral* 1999; 4: 416-21.
© Medicina Oral. B-96689336.
ISSN 1137-2834

SUMMARY

A study is made of a prehistoric human mandible at least 2700 to 3000 years old, with signs of possible hyperparathyroidism. The most relevant findings include the presence of an elevated flat excrescence on the internal aspect of the left mandibular hemibody, compatible with a subperiosteal bone remodeling disorder probably attributable to osteoclastic hyperactivity (perhaps reflecting a brown tumor), and accompanied by partial destruction of the periodontal hard lamina of tooth 38. The electron microscopic study of the lesion indicates the presence of a greater accumulation of iron in the affected zone than in the apparently healthy adjacent bone. This suggests an increased perfusion of the bony lesion. The global data obtained point to the existence of an intense subperiosteal osteoclastic reaction, which is presently known to constitute a manifestation of hyperparathyroidism.

Key words: prehistoric jaw, hyperparathyroidism, brown tumor, paleontology.

Received: 28/1/98 Accepted: 6/4/98.

INTRODUCTION

Anatomophysiological aspects of the parathyroid glands

Humans usually present four parathyroid glands: two superior and two inferior, respectively adhered to the posterior portion of the upper poles of the thyroid gland, and in proximity to the lower thyroid poles. These bean-shaped endocrine glands are only a few millimeters in size and are responsible for maintaining ionized calcium concentration in the extrac-

mantener la concentración de calcio ionizado del líquido extracelular dentro de los límites fisiológicos mediante la acción de la hormona paratiroidea o parathormona (PTH). Esta hormona actúa sobre receptores específicos, acoplados a proteínas celulares, situados en las células renales y óseas. El principal efecto de la PTH es aumentar la entrada de calcio en el espacio extracelular a partir del riñón, del hueso y del aparato gastrointestinal. El efecto más rápido se produce en el riñón, donde aumenta la reabsorción de calcio en el túbulo distal. Los efectos de la PTH sobre el hueso tienen lugar en dos fases: una inicial, a las 2-3 horas, caracterizada por una liberación de calcio a partir de áreas de fácil movilización, seguida de una fase más tardía, que necesita síntesis proteica y se acompaña de un aumento de la reabsorción ósea. La función osteoblástica inicialmente se inhibe, pero luego también aumenta la formación de hueso. La PTH aumenta la absorción intestinal de calcio indirectamente, al activar a la 1-alfa-hidroxilasa renal, que convierte el 25-hidroxicolecalciferol en calcitriol (metabolito activo de la vitamina D). La PTH, además, influye en el metabolismo del fosfato. Por un lado aumenta la salida de fosfato del hueso, al activar la reabsorción ósea, y por otro lado tiene un efecto fosfatúrico, tanto en el túbulo proximal como en el distal. La PTH es la hormona principal que regula la concentración de fosfato en sangre, a partir de la cual éste comienza a eliminarse por la orina (umbral de fosfatos). Este punto se alcanza cuando la carga de fosfato filtrada supera la capacidad tubular máxima de reabsorción de fosfato, que depende básicamente de los valores de PTH. El efecto fosfatúrico suele ser más marcado que el efecto de salida de fosfato del hueso, por lo que, tras la inyección de PTH, los niveles de fosfato en sangre tienden a bajar. Otro efecto de la PTH sobre el riñón es la inhibición de la reabsorción de bicarbonato y sodio en el túbulo proximal (1).

La importancia de la acción de las glándulas paratiroides en la salud bucal es evidente, dado su control sobre el metabolismo del calcio que, a su vez, influye en el desarrollo de la dentición y en el mantenimiento de la mineralización ósea. La conservación de unos niveles de calcemia normales depende, por tanto, del aporte de calcio de la dieta, de su absorción intestinal, que depende de la vitamina D (como ya se ha indicado, la PTH estimula la formación renal del metabolito activo de la vitamina D), y de su eliminación renal (2).

Hiperparatiroidismo

Cuando se produce un aumento de la secreción de PTH se habla de hiperparatiroidismo. Esta situación puede tener un carácter primario (es decir, obedecer a un trastorno intrínseco de las glándulas paratiroides, como pueden ser tumores). El hiperparatiroidismo se considera secundario cuando surge como compensación frente a cualquier situación que conduzca a una hipocalcemia (por ejemplo, insuficiencia renal), y es reversible si se trata la causa. El hiperparatiroidismo terciario se debe a trastornos glandulares irreversibles, como, por ejemplo, la pérdida de ADN del cromosoma 11, regulador de las paratiroides, en el transcurso de una insuficiencia renal crónica (1).

llular fluid compartment within physiological limits. The glands secrete parathyroid hormone (PTH) to this effect. The latter in turn binds to specific kidney and bone cell receptors. The main effect of PTH is to increase calcium entry to the extracellular space from the kidneys, bone and gastrointestinal apparatus. The effects are fastest at kidney level, where calcium reabsorption in the distal tubule is augmented. In turn, the effect of PTH upon bone is a two-stage process. Initially, and within 2-3 hours, the hormone causes calcium release from easily mobilized areas; this is followed by a later stage that requires protein synthesis and induces increased bone resorption. Osteoblastic activity is initially inhibited, though bone formation subsequently also increases. PTH also indirectly increases the intestinal absorption of calcium by activating renal 1-alpha-hydroxylase, which converts 25-hydroxycholecalciferol to calcitriol (the active metabolite of vitamin D). PTH is moreover the main hormone influencing blood phosphate concentration. In effect, PTH on one hand stimulates phosphate release from bone, while on the other it facilitates phosphate elimination in urine (at both proximal and distal tubular level). In this context, the urine phosphate eliminating effect of PTH tends to be more intense than its phosphate releasing action upon bone. As a result, following the injection of PTH, blood phosphate levels tend to decrease. Lastly, PTH acts upon the kidney to inhibit sodium and bicarbonate reabsorption within the proximal tubule (1).

The importance of parathyroid action upon oral health is evident. In effect, PTH control of calcium metabolism influences dental development and the maintenance of bone mineralization. The preservation of normal calcium concentrations in blood is thus dependent upon the provision of calcium in the diet, its intestinal absorption (which is vitamin D dependent and thus influenced by PTH, as seen above) and elimination by the kidneys (2).

Hyperparathyroidism

Hyperparathyroidism is diagnosed in the presence of increased PTH secretion. This condition may be primary (i.e., caused by intrinsic parathyroid gland disorders such as tumors) or secondary - as when PTH levels increase in response to some situation producing hypocalcemia (e.g., kidney failure). Secondary hyperparathyroidism is reversible once the underlying cause has been corrected. In turn, tertiary hyperparathyroidism is caused by irreversible gland disorders, as in the presence of DNA loss affecting parathyroid regulating chromosome 11 in the course of chronic kidney failure (1).

The abnormally elevated concentrations of circulating PTH generally induce hypercalcemia and hypophosphatemia, associated with nephrolithiasis, peptic ulcers, mental disorders and increased bone resorption. Primary hyperparathyroidism is now known to be more frequent than once thought - though the condition may be asymptomatic. The disease tends to manifest after the age of 50 (though cases in childhood have also been reported), and is more common in females (1, 3).

La concentración anómala de hormona circulante generalmente produce hipercalcemia e hipofosfatemia. Asociados con estos trastornos del metabolismo de los iones minerales se pueden hallar nefrolitiasis, úlceras pépticas, trastornos mentales y aumento de la reabsorción ósea. Se ha observado que el hiperparatiroidismo primario es más frecuente de lo que se pensaba, aunque puede ser asintomático. Se suele poner de manifiesto después de los 50 años de edad, aunque puede presentarse desde la infancia. Es más frecuente en el sexo femenino (1, 3).

La afectación ósea del hiperparatiroidismo primario es por lo general asintomática y sólo se diagnostica en los estudios radiológicos o densitométricos. Rara vez provoca dolor óseo, deformidades esqueléticas o fracturas patológicas sobre áreas quísticas u osteoporóticas. El primer hallazgo radiológico es la reabsorción subperióstica, que se localiza típicamente en el borde radial de la segunda y tercera falanges y en el extremo distal de las clavículas (se difuminan los bordes normalmente nítidos de la cortical de estos huesos). Este signo es muy característico del hiperparatiroidismo. En ocasiones se pierde la lámina dura de las raíces de los dientes, aunque éste no es un dato específico. En los casos de hiperparatiroidismo con afectación ósea grave (osteítis fibrosa quística de von Recklinghausen) se observan imágenes de destrucción ósea localizada en la cortical de los huesos largos o en la mandíbula, que pueden ser debidas a quistes óseos verdaderos o a tumores pardos. Los quistes están rellenos de líquido, mientras que los mal llamados osteoclastomas o tumores pardos (no son tumores, sino una consecuencia del efecto de la PTH sobre el hueso) pueden confundirse en ocasiones con tumores de células gigantes del hueso, debido a la cantidad de osteoclastos activados que albergan en su interior. Los tumores pardos se remineralizan y esclerosan tras la paratiroidectomía, a diferencia de los quistes, que permanecen igual. Otras veces, el hiperparatiroidismo primario se manifiesta como osteoporosis (aplastamientos vertebrales, fracturas de huesos largos) (1).

La osteítis fibrosa generalizada del hiperparatiroidismo primario consiste en la destrucción de las trabéculas óseas por hiperactividad de los osteoclastos, proliferación fibrosa de la médula ósea, formación de quistes y tumores de células gigantes (osteoclastomas), y neoformación ósea. El proceso de reabsorción ósea sobrepasa, no obstante, el de la reacción osteoblástica, por lo cual se produce una verdadera atrofia ósea (4).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Material y métodos

Se trata de una hemimandíbula izquierda (Figura 1), procedente de un depósito colectivo de restos humanos, de épocas que varían desde el Neolítico hasta el Bronce final. El yacimiento, conocido como «*Encantades de Martís*», es una grieta en travertino situada sobre el margen de un río, en el término municipal de Martís, Gerona.

La mandíbula fue limpiada de impurezas contaminantes, procedentes del enterramiento, antes de proceder a su estudio.

Bone involvement in primary hyperparathyroidism is generally asymptomatic, and the disorder is typically diagnosed in the course of radiological or densitometric examinations. It rarely causes bone pain, skeletal deformities or pathological fractures overlying cystic or osteoporotic areas. The first X-ray finding is subperiosteal resorption typically located at the radial margin of the second and third phalangeal bones, and at the distal extremity of the collarbones (the normally sharply defined margins of the cortical layer of these bones become faded). This sign is very characteristic of hyperparathyroidism. The hard lamina of the dental roots is occasionally lost, though this does not constitute a specific finding of the disease. In cases of hyperparathyroidism with severe bone alterations (Von Recklinghausen's cystic fibrous osteitis), bone destruction images are observed affecting the cortical bone of the long bones or mandible; such lesions may be due to true bone cysts or brown tumors. The cysts are filled with fluid, whereas osteoclastomas or brown tumors (actually not genuine tumors but rather the result of PTH action upon bone) can occasionally be mistaken for bony giant cell tumors - in view of the abundant active osteoclasts found within them. Unlike bone cysts, which remain unchanged, brown tumors undergo remineralization and sclerosis following parathyroidectomy. In other cases, primary hyperparathyroidism manifests as osteoporosis, with vertebral flattening and fractures of the long bones (1).

Generalized fibrous osteitis in primary hyperparathyroidism consists of bony trabecular destruction resulting from osteoclast hyperactivity, fibrous proliferation of the bone marrow, the formation of cysts and giant cell tumors (osteoclastomas), and bone neoformation. Bone resorption exceeds the osteoblastic reaction, however, as a result of which genuine bone atrophy develops (4).

PRESENTATION OF A CASE

Methods and materials

*The study specimen consisted of a left hemimandible (Figure 1) obtained from a deposit of human remains dating from the Neolithic to late Bronze Ages. The deposit, known as *Encantades de Martís*, is located in a travertine fissure on the banks of a river in the municipality of Martís (Girona, Spain).*

The jaw was cleaned of contaminants and impurities prior to scanning electron microscopic visualization (under about 100 magnifications at 15 kV and a distance of 35 mm). Two specimens were obtained from the jaw - one comprising healthy bone (Figure 2) and the other containing the lesion located in the internal aspect of the mandibular body (Figure 3). Both fragments were subjected to analysis by X-ray emission scanning electron microscopy (5760 keV).

RESULTS

The mandible presented an intact left half, including a short and broad ascending ramus, and an intact condyle and coro-

Para realizar dicho estudio se recurrió a la observación directa, mediante microscopio electrónico de barrido (a unos 100 aumentos, a 15 kV y 35 mm de distancia), de 2 muestras de la mandíbula problema, una de un fragmento de hueso sano (Figura 2) y otra de la presunta lesión ósea en la cara interna del cuerpo mandibular (Figura 3). En ambos fragmentos se llevó a cabo un análisis elemental mediante emisión de rayos X por microscopía electrónica de barrido, a 5760 keV.

RESULTADOS

La observación directa de la pieza de estudio permite hablar de una mandíbula, de la que se conserva la mitad izquierda completa, que incluye la rama ascendente, corta y ancha, con un cóndilo y una apófisis coronoides íntegros. Las inserciones musculares en las caras interna y externa de la rama ascendente no son muy pronunciadas. El cuerpo mandibular se conserva hasta la línea media, rebasándola discretamente en



Fig. 1A:
a) Aspecto de la mandíbula estudiada.
a) Appearance of the study mandible.



Fig. 1B:
b) Detalle de la lesión en la cara interna mandibular.
b) Detail of the lesion located on the inner aspect of the jaw.

noid process. The muscle insertions on the internal and external surfaces of the ascending branch were not particularly pronounced. The mandibular body was intact to the midline, and slightly surpassed the latter anteriorly, in the chin region. The lower and internal margins of this anterior portion was severely deteriorated, with a partial loss of bone and a missing right hemimandible. All the dental alveoli are well conserved from 38 to 43 (included) - with the exception of number 37, which was probably lost long before the death of the individual (as reflected by the calcification present in the zone). All the alveoli were vacant, with the exception of molar 36. The dental losses most likely occurred after death. Number 36 was well preserved, showing a considerable degree of wear, and could be attributed to a relatively young adult (possibly between 30 and 40 years of age). The scant robustness of the jaw fragment and moderate size of the remaining molar might possibly indicate a female.

The alveolus of number 38 was larger than expected, with a clearly patent parietal trabeculation. At the same level as this alveolus, on the internal aspect of the mandibular body and below the mylohyoid line, we observed a slightly elevated bony neoformation measuring 12 mm anteroposteriorly and 10 mm inferosuperiorly. The lesion initially appeared as a homogeneous and uniform neoformation, yet was easily detachable from the underlying bony tissue. Transport and sampling of the jaw bone contributed to its partial disintegration. Similar though more compact and less extensive structures were detected in other zones of the internal aspect of the preserved ascending ramus (base of the coronoid process and behind Spix's spine).

The scanning electron microscopic study revealed phosphorus and calcium peaks as predominant elements in the normal bone, with lesser proportions of aluminum, potassium and iron. The lesion tissue likewise exhibited predominant phosphorus and calcium peaks, with a lesser presence of aluminum, silica, potassium and iron. The latter element was more abundant than in the sample of normal bone, however.



Fig. 1C:
c) Detalle del alvéolo del 38.
c) Detail of the alveolus of number 38.

su porción anterior, correspondiente al mentón. El borde inferior e interno de esta porción anterior está muy deteriorado, habiéndose perdido parte del mismo, junto con toda la hemimandíbula derecha. Se observan todos los alvéolos dentarios, desde el 38 hasta el 43 inclusive, excepto el correspondiente al 37, molar que debió perderse mucho antes de la muerte del individuo, como demuestra la calcificación de la zona. Todos los alvéolos están vacíos, excepto el del 36, molar que permanece *in situ*. Las pérdidas dentarias de estos alvéolos vacíos fueron, con seguridad, póstumas. El 36, bien conservado, presenta un grado de desgaste considerable, atribuible a un individuo adulto, aunque de edad no muy avanzada (tal vez de entre 30 y 40 años). La escasa robustez del fragmento mandibular y el tamaño del molar conservado permiten atribuirles, con muchas reservas, un posible sexo femenino.

El alvéolo del 38 es más amplio de lo que cabría esperar, observándose una trabeculación muy patente en sus paredes. Al mismo nivel que este alvéolo, en la cara interna del cuerpo mandibular, por debajo de la línea milohioidea, se observa una neoformación de hueso, discretamente sobreelevada, de 12 mm de extensión anteroposterior y 10 mm de extensión inferosuperior. En principio era una neoformación homogénea y uniforme, aunque fácilmente desprendible del tejido óseo subyacente. El transporte y la toma de muestras de la mandíbula favoreció que fuera desintegrándose parte de la misma. En otras zonas de la cara interna de la rama ascendente conservada (base de la apófisis coronoides y por detrás de la espina de Spix) se observan formaciones similares, aunque más compactas y menos extensas.

En el estudio al microscopio electrónico de barrido, el hueso normal mostró picos de detección de fósforo y calcio, como elementos predominantes, así como de aluminio, potasio y hierro, en menor proporción. En el tejido problema se hallaron picos de detección de fósforo y calcio, como elementos predominantes, así como de aluminio, sílice, potasio y hierro, en menor proporción. En esta muestra, el hierro se detectaba en una proporción más elevada que en la del hueso normal.

DISCUSIÓN

El material de que disponemos para el estudio de restos humanos antiguos suele ser escaso, tanto más cuanto más remota es su procedencia. Es frecuente que tan sólo nos llegue un hueso o un fragmento del mismo, como es el caso. Entre todos los tejidos duros del cuerpo humano, la mandíbula y los dientes son los que mejor resisten el paso del tiempo (5, 6). Por esta razón, en muchas ocasiones son los únicos elementos disponibles, y ello dificulta la obtención de resultados absolutos.

El caso que nos ocupa, una mandíbula prehistórica de al menos 2.700 a 3.000 años de antigüedad, presenta una alteración de la estructura ósea especialmente evidente a la altura del tercer molar izquierdo, por debajo de la inserción del músculo milohioideo. En base a las consideraciones reflejadas en la introducción de este trabajo, parece tratarse de una alteración subperióstica del remodelado óseo, probablemente debi-

DISCUSSION

The availability of study material tends to decrease with the increasing antiquity of the specimens involved. In this sense, the sample is typically limited to a single bone or fragment (as in the present case). On the other hand, the lower jaw and teeth are the hard structures of the human body that best withstand the passage of time (5,6). As such, they are often the only elements available for study - a fact that makes the drawing of firm conclusions difficult.

Our study specimen was a prehistoric human mandible at least 2.700 to 3.000 years old, with a bone abnormality particularly apparent in the zone of the left third molar, below the insertion of the mylohyoid muscle. Based on the considerations reflected in the Introduction, this lesion seems to reflect a subperiosteal alteration of the bone remodeling process - probably attributable to osteoclastic hyperactivity (perhaps traceable to a brown tumor), and accompanied by

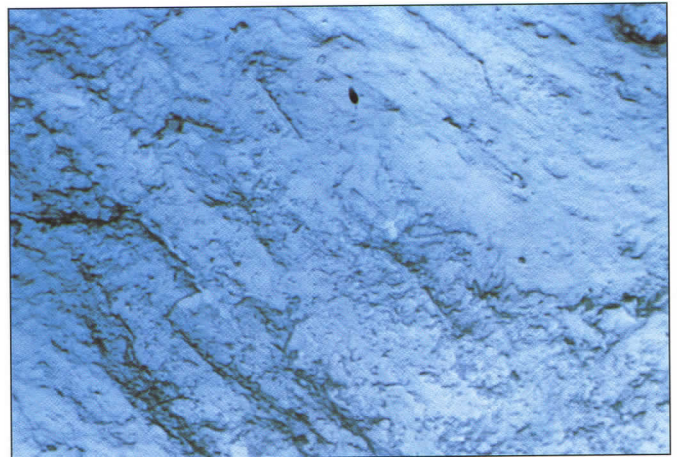


Fig. 2: Imagen al ME de barrido de un fragmento de hueso normal.
Scanning electron microscope image of a fragment of normal bone.

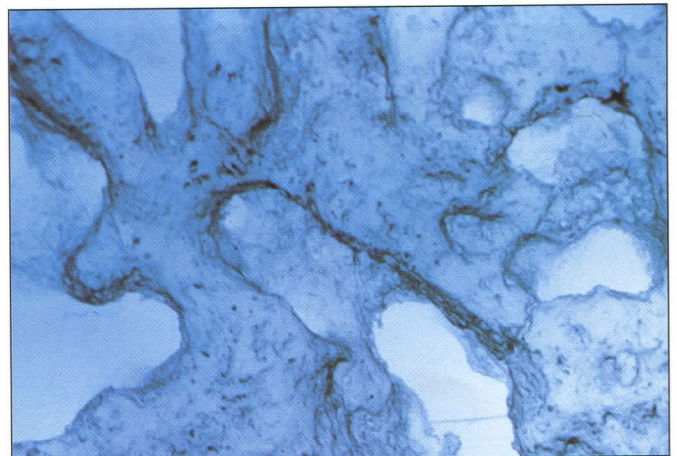


Fig. 3: Imagen al ME de barrido de un fragmento de la lesión estudiada.
Scanning electron microscope image of a fragment of the study lesion.

da a una hiperactividad osteoclástica (¿tumor pardo?), que se acompaña de una destrucción parcial de la lámina dura periodontal del 38.

En cuanto a los datos ofrecidos por el microscopio electrónico de barrido, la presencia de aluminio en ambas muestras puede atribuirse a la preparación de las mismas para su observación al microscopio electrónico de barrido. No así la presencia de sílice, procedente, con toda probabilidad, de restos téreos del yacimiento, contaminantes de la muestra. Cabe destacar la mayor proporción de hierro en el tejido presuntamente patológico, que sugiere profusión vascular y una perfusión aumentada (con más hematíes, más hemoglobina y, *por ende*, más hierro). La trabeculación resultante de la acción de los osteoclastos es muy evidente, si se comparan las Figuras 2 y 3, de tejido óseo normal y tejido patológico, respectivamente.

En conclusión, los datos ofrecidos por la mandíbula estudiada sugieren una alteración probablemente debida a la acción de la PTH, tal vez aumentada por la existencia de un adenoma o un carcinoma en las glándulas paratiroides (hiperparatiroidismo primario), o por la existencia de una insuficiencia renal crónica (hiperparatiroidismo secundario). En todo caso, el diagnóstico definitivo es imposible, al no disponerse de otras partes del esqueleto ni poderse realizar un estudio histopatológico de confirmación.

Los estudios paleopatológicos en general, y los paleodontológicos en particular, adolecen de ciertas carencias, como ocurre en la medicina y en la odontología forenses. Sin embargo, contribuyen a una mejor comprensión de la biología humana normal y patológica mediante el razonamiento, la deducción y la inducción del pensamiento científico. Constituyen, en definitiva, un magnífico ejercicio de la imaginación, tan dejada de lado en nuestro mundo civilizado, exigiendo la coordinación de conocimientos en ámbitos tan distintos, pero tan relacionados, como la arqueología, la sociología, la antropología, la biología y la patología.

partial destruction of the periodontal hard lamina of number 38.

Regarding the scanning electron microscopic findings, the presence of aluminum in both samples may be attributed to the technique used to prepare the tissues for examination. On the other hand, the silica traces detected most probably correspond to contamination by the deposits where the mandible was found.

Iron was found to be present in greater amounts in the lesion tissue than in the healthy bone sample. This suggests the existence of increased vascular profusion and perfusion in the lesion area (with more erythrocytes, hemoglobin and thus also iron). The trabeculation resulting from osteoclast action is quite evident on contrasting Figures 2 and 3 (i.e., normal and pathological bone, respectively).

The data obtained indicate the existence of an alteration probably attributable to the action of PTH. The hormone levels may have been increased due to the existence of a parathyroid gland adenoma or carcinoma (i.e., primary hyperparathyroidism), or chronic kidney failure (secondary hyperparathyroidism). In any case, no definitive diagnosis can be established, due to the absence of other skeletal remains and the impossibility of conducting conclusive histopathological studies.

Paleopathological research in general, and paleodontological studies in particular, entail a series of shortcomings - as also occurs in forensic medicine and odontology. However, such research contributes to further our knowledge of human biology (both normal and otherwise) through the reasoning, deduction and induction of scientific thought. In sum, such studies constitute an excellent exercise for the imagination and require the coordination of knowledge from fields as diverse yet related as archeology, sociology, anthropology, biology and pathology.

CORRESPONDENCIA/CORRESPONDENCE

Dr. Eduardo Chimenos-Küstner
Vía Augusta 124, 1-3
08006 - Barcelona
Spain
Phone/Fax: 34-93-4146265
E-mail: 13598eck@webcmb.comb.es

BIBLIOGRAFÍA/REFERENCES

- Amado Señarís JA. Enfermedades de las paratiroides. En: Rodés Teixidor J, Guardia Massó J. Medicina interna, tomo II. Barcelona: Masson, 1997. p. 2558-71.
- Milián Masanet A. Enfermedades endocrinas y metabólicas. En: Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M. Medicina oral. Barcelona: Masson, 1995. p. 595-607.
- Habener JF, Potts Jr. JT. Primary hyperparathyroidism. En: Avioli LV, Krane SM. Metabolic bone disease and clinically related disorders. Philadelphia: WB Saunders Co. 1990. p. 475-545.
- Casassas O. Diccionari enciclopèdic de medicina. Barcelona: Acadèmia de Ciències Mèdiques de Catalunya i de Balears. Enciclopèdia Catalana, 1990. p. 1116.
- Chimenos Küstner E. Estudio paleoestomatológico de poblaciones prehistóricas de Catalunya. Zaragoza: Pórtico, 1990.
- Laluzza C, Pérez-Pérez A, Chimenos E, Maroto J, Turbón D. Estudi radiogràfic i microscòpic de la mandíbula de Banyoles: patologies i estat de conservació. En: Maroto J (eds.). La mandíbula de Banyoles en el context dels fòssils humans del pleistocè. Girona: Centre d'Investigacions Arqueològiques, 1993. p. 135-44.