

## METODOLOGIA DE ANALISIS DE HIPOPLASIAS DEL ESMALTE DENTAL APLICADA AL ESTUDIO DE POBLACIONES PREHISPANICAS DEL SUDESTE DE LA REGION PAMPEANA

*Gustavo Barrientos<sup>1</sup>*

**PALABRAS CLAVE:** Bioarqueología, Salud, Nutrición, Cazadores-recolectores

**RESUMEN:** El objetivo de este trabajo es presentar la metodología de análisis de hipoplasias del esmalte dental aplicada al estudio de una muestra de esqueletos humanos provenientes de diversos sitios arqueológicos del Sudeste de la Región Pampeana, asignables a distintos momentos del Holoceno. Para cada diente, se realizó una evaluación del grado de sensibilidad para el registro de hipoplasias y del grado de representatividad a nivel muestral. Debido a que los dientes con mayor frecuencia relativa de hipoplasias fueron, al mismo tiempo, los de más baja representación en la muestra (i.e.  $C_1$ ), se analizaron todas las clases de dientes presentes. Se calcularon prevalencias por sexo, edad y período. Se introdujo una nueva medida de la experiencia individual de stress, denominada Número Mínimo de Eventos de Detención del Crecimiento Dental (NMEDCD). La edad etiológica de las líneas de hipoplasia sólo fue calculada en el  $C_1$ , empleando los datos longitudinales proporcionados por Dean et al. (1993). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los porcentajes de prevalencia correspondientes a cada período, ni entre los correspondientes a las distintas categorías de sexo y edad. Las edades etiológicas medias de las submuestras discriminadas por período tampoco mostraron diferencias significativas. Los datos disponibles para esta muestra acerca de los procesos de atrición y desgaste, indican que hasta los 40 años, límite de edad que incluye aproximadamente el 75% de la muestra total analizada, los efectos de tales procesos probablemente influyeron en forma mínima sobre la preservación y las posibilidades de registro y análisis de las hipoplasias.

---

<sup>1</sup> INCUAPA; Facultad de Ciencias Sociales, UNCPBA; Facultad de Ciencias Naturales y Museo, UNLP.

**Key Words:** bioarchaeology, health, nutrition, hunter-gatherers

**Abstract:** The aim of this paper is to present the methodology used in the analysis of linear enamel hypoplasias in human skeletal samples belonging to different periods of the Holocene and from various archaeological sites from the southeastern Pampean Region in Argentina. An evaluation of the degree of sensitivity (relative frequency of linear enamel hypoplasias) and representation for each tooth was performed. Since the most sensitive teeth for the record of linear enamel hypoplasias were, at the same time, the least represented in the sample (e.g.  $C_1$ ), all the present classes of teeth were analyzed. The sex, age and period prevalences were calculated. A new index of individual stress experience, called Minimum Number of Dental Enamel Growth Arrest Events (MNDEGAE), was introduced. The etiological age of each hypoplasia was only calculated in  $C_1$ , using the longitudinal data proposed by Dean et al. (1993). No statistically significant differences were found either between the prevalence percentages corresponding to the three periods or between those corresponding to the different sex and age categories. Despite the differences in the etiological age ranges, the average of etiological ages in the sub-samples corresponding to each period did not show significant differences. Taking into account the existing data about dental wear and attrition, it can be argued that, in this sample, such processes affected only in a very limited way the degree of preservation of linear enamel hypoplasias in individuals younger than 40 years old at the time of death.

## INTRODUCCION

El término «hipoplasia del esmalte dental» debe ser considerado como el nombre genérico aplicado a diversos disturbios en el desarrollo del esmalte debidos a actividad ameloblástica anormal (Huss-Ashmore et al., 1982). De un modo muy general, puede decirse que una hipoplasia es el resultado de perturbaciones en la producción de matriz del esmalte por parte de los ameloblastos. Estas pueden variar desde una breve interferencia o detención en el ritmo de crecimiento, hasta la muerte celular y el consecuente cese de la producción de matriz (Hillson, 1990). Dos amplias categorías de stress parecen dar cuenta de los distintos tipos de defectos del esmalte dental: a) insuficiencia de materiales necesarios para la formación o mineralización de la matriz; y b) alteración del funcionamiento celular (Skinner y Goodman, 1992). Debido a la ausencia de una sólida y extensa base de datos experimentales y observacionales, en la

actualidad no resulta totalmente claro el modo en el cual diversos factores, ya sea en forma individual o sinérgica (i.e. malnutrición, infección, etc.), afectan la actividad normal de los ameloblastos. El modelo de formación de hipoplasias más reciente y con un sustento empírico más o menos bien establecido (Goodman et al., 1987; 1991), es el propuesto por Alan Goodman (Dobney y Goodman, 1991; Goodman, 1994). De acuerdo con este modelo, basado en el concepto de «umbral» de sensibilidad, existen mayores probabilidades de que se produzca la formación de una hipoplasia cuando un evento fisiológico severo, tal como un trauma o una enfermedad aguda (i.e. infección respiratoria, diarrea), afecta a un individuo sin reservas nutricionales adecuadas (i.e. calorías, proteínas, retinol, hierro, etc). El estado de malnutrición, en este sentido, no sería una causa suficiente para la formación de una hipoplasia. Sin embargo, constituiría una causa necesaria que actuaría disminuyendo, tanto el umbral de sensibilidad, como la capacidad de un individuo para amortiguar eficientemente el stress.

No obstante la incertidumbre aún existente en relación a los mecanismos específicos de formación de las hipoplasias del esmalte, hay fuertes razones para afirmar que el estudio de éstas resulta particularmente importante en la interpretación bioarqueológica de la dinámica de las poblaciones del pasado. Consideradas como indicadores generales e inespecíficos de stress metabólico, las hipoplasias nos brindan la oportunidad única de observar, a través del estudio de los individuos adultos de una población, la experiencia de stress ambiental durante la infancia y la niñez, etapas cruciales dentro del proceso de crecimiento y desarrollo (Wright, 1997). Teniendo esto en cuenta, el objetivo de este trabajo es presentar y discutir la metodología empleada para el análisis de la distribución de hipoplasias en una muestra de esqueletos humanos pertenecientes a poblaciones cazadoras-recolectoras prehispánicas del Sudeste de la Región Pampeana. El mismo forma parte de un estudio bioarqueológico de mayores alcances, orientado a generar información que contribuya a complejizar los modelos arqueológicos existentes acerca de la evolución y la adaptación de las poblaciones aborígenes prehistóricas del área (i.e. Politis, 1984; ver discusión en Barrientos, 1997).

## **MATERIAL Y METODOS**

Se analizó una muestra de 946 dientes correspondientes a 47 individuos de distinto sexo y edad (Tabla 1). La muestra total se dividió por períodos, en base a la cronología radiocarbónica y a la información contextual existente.

Los períodos considerados son: a) Holoceno temprano (ca. 8.000-6.000 años AP): Arroyo Seco 2 (N= 18); b) transición Holoceno medio-tardío (ca. 3.500-2.000 años AP): Laguna Tres Reyes 1, Túmulo de Malacara, y Laguna de Puán 1 y 6 (N= 11); c) Holoceno tardío (ca. 1,000-400 años AP): Laguna Los Chilenos 1, Napostá, Los Huecos 1 y Laguna La Larga (N= 18) (Barrientos, 1997).

Para determinar la técnica de análisis más apropiada en función de las características particulares de la muestra en estudio, se procedió en primer lugar a determinar cuál era el diente que registraba la mayor cantidad relativa de eventos de inhibición del crecimiento. Para ello se calculó un índice de sensibilidad (Isen), empleando la siguiente fórmula:

$$(1) \text{ Isen} = \text{NI/Nd} \times 100,$$

donde NI es igual al total de líneas contabilizadas para cada clase de diente, y Nd es el total de unidades examinadas pertenecientes a cada una de esas clases. A partir de los resultados obtenidos, se ordenaron en un ranking las distintas clases de dientes según su grado decreciente de sensibilidad para registrar eventos de detención del crecimiento y desarrollo del esmalte, denominado Ranking de Sensibilidad. Posteriormente, se calculó un índice de supervivencia (ISup):

$$(2) \text{ ISup} = \text{Nt/Nd} \times 100,$$

donde Nt es el total esperado, en función del tamaño de la muestra, de dientes pertenecientes a cada una de las clases. Con los resultados obtenidos, se construyó un Ranking de Supervivencia, que proporciona una idea del estado de conservación general de la muestra. Por último, se cotejaron ambos rankings con el objeto de verificar el grado de representatividad en la muestra de aquellos dientes con un mayor grado de sensibilidad respecto a la formación de líneas de hipoplasia. Los resultados obtenidos (Tabla 2) mostraron que, en concordancia con los estudios llevados a cabo por diversos investigadores (i.e. Goodman et al., 1980; Smith y Peretz, 1986; Lamphear, 1990), el diente con mayor sensibilidad para el registro de líneas de hipoplasia es el canino inferior o mandibular ( $C_1$ ), seguido en orden decreciente por el canino superior ( $C^1$ ) y los incisivos superiores e inferiores ( $I^1$ ,  $I^2$ ,  $I_1$ ,  $I_2$ ). Sin embargo, estos dientes presentan un índice de supervivencia reducido, en especial el  $C_1$ . Los resultados del análisis indican que, en general, los dientes anteriores presentan una mayor probabilidad de pérdida postmortem debida a procesos postdepositacionales, en relación a la dentición postcanina (premolares y molares con excepción de los terceros molares inferiores y superiores, cuya baja representatividad está influenciada por factores tales como la edad de muerte del individuo, la retención dentro del maxilar, la ausencia genéticamente determinada y, en menor grado, la pérdida postdeposicional). En consecuencia con los resultados obtenidos, se decidió analizar la totalidad de las piezas

dentales disponibles para cada individuo con el fin de establecer los valores de prevalencia en las distintas muestras (técnica de «dientes múltiples», en el sentido de Goodman et al., 1980).

En este análisis, las hipoplasias fueron definidas como depresiones lineales y transversales del esmalte, tanto continuas como discontinuas (Sarnat y Schour, 1941; Goodman et al., 1980). Para su detección, se examinó macroscopicamente la superficie de la corona de cada diente con la ayuda de un explorador dental. También se realizó un relevamiento microscópico con lupa binocular hasta 20X. Se utilizó iluminación oblicua, con el objeto de acentuar cualquier irregularidad en la superficie de la corona. Para cada hipoplasia, se determinó la posición respecto a la unión del esmalte con la dentina en el cuello de cada diente (UED). Esta distancia fue registrada en centésimas de milímetro, utilizando un calibre digital Lutron modelo Digilog DC-515, con una resolución de 0,01 mm y una precisión de 0,03 mm.

Con el fin de minimizar la probabilidad de computar como hipoplasias defectos del esmalte debidos a causas no sistémicas, entre ellas el trauma local, se excluyeron del análisis aquellos casos en los cuales sólo se registró la presencia de una sola línea de hipoplasia en una sola pieza dentaria. Un criterio importante en el diagnóstico diferencial de hipoplasias de origen sistémico y no sistémico es la existencia de simetría en la localización de las líneas de hipoplasias en la corona de las diferentes clases de dientes pertenecientes a ambas mitades de cada maxilar. Asumiendo la inexistencia, aún no demostrada, de asimetría fluctuante (en el sentido de Fraser, 1994) en las dimensiones de la corona dental a nivel intramuestral, en este estudio se fijó como límite de tolerancia en la variación métrica entre líneas de hipoplasia simétricas de dientes opuestos de cada maxilar (i.e. caninos superiores izquierdo y derecho), una diferencia menor o igual a 50 centésimas de mm. En consecuencia, dos líneas de hipoplasia situadas en dientes opuestos de un mismo maxilar fueron consideradas como resultado de un mismo evento de stress cuando la diferencia métrica entre ambas no fue mayor de 50 centésimas de mm. Basados en este criterio, las comparaciones entre individuos se realizaron mediante el cálculo del Número Mínimo de Eventos de Detención del Crecimiento Dental (NMEDCD), definido a partir del número máximo de eventos diferentes identificados en la clase de diente (i.e. canino inferior o C<sub>1</sub>) con mayor número de líneas de hipoplasias contabilizadas. Como un medio de evaluar la confiabilidad de las determinaciones y la probabilidad de haber computado principalmente aquellas hipoplasias debidas a procesos sistémicos, se procedió a la comparación entre el número de pares de líneas de hipoplasias simétricas (NPHS) y el número total de pares posibles identificados (NPHT), expresada en el cálculo

del Índice de Simetría (IS):

$$(3) IS = \text{NPHS/ NPHT} \times 100$$

Valores del índice cercanos a 100, indicarían una alta confiabilidad en la determinación de las hipoplasias y una baja probabilidad de registro de hipoplasias debidas a causas no sistémicas.

Un factor importante a tener en cuenta al analizar las hipoplasias del esmalte dental es la edad etiológica o de formación de cada línea. Recientes avances en el conocimiento del proceso de formación de la corona a nivel microestructural han demostrado que los esquemas cronológicos utilizados para estimar la edad de desarrollo de las hipoplasias (i.e. Goodman et al., 1980) poseen errores significativos (Skinner y Goodman, 1992). Estos esquemas generalmente asumen que: a) el nivel más oclusal de cada diente coincide temporalmente con la mineralización inicial visible radiográficamente (Massler et al., 1941), y b) la velocidad de formación de la corona de cada diente es constante (Goodman y Rose, 1990). Los estudios histológicos a nivel microestructural muestran que aproximadamente el primer cuarto del tiempo de formación de la corona no se halla expresado a nivel de la superficie externa de cada diente, y que la velocidad de crecimiento del esmalte no es constante (Skinner y Anderson, 1991; Dean et al., 1993; Liversidge, 1993), lo que indica que la asunción básica de las técnicas disponibles para la determinación de la edad etiológica de cada línea son incorrectos (i.e. Goodman et al., 1980; Goodman y Rose, 1990). En este estudio, para analizar las diferencias intermuestrales en la edad media de formación de las hipoplasias del esmalte, los valores métricos correspondientes a la distancia entre cada línea y la UED en  $C_1$ , el diente con mayor sensibilidad, fueron transformados en edad etiológica mediante el uso de la curva de crecimiento de la corona dental publicada por Dean et al. (1993). Con la excepción de los datos presentados por Carlson (1944), el estudio de C. Dean y sus colegas constituye la primera base de datos longitudinales acerca de la altura de la corona y de la raíz que cubre una parte extensiva del período de crecimiento y desarrollo dental. Sin embargo, debido a que se trata de un estudio realizado sobre un solo individuo, no puede ser considerado un estándar de crecimiento dental en sentido estricto, por lo que su uso en este trabajo es sólo de carácter exploratorio.

## RESULTADOS Y DISCUSION

De los cuarenta y siete individuos analizados, 25 (53,1%) presentaron al menos una línea de hipoplasia en algún diente (Tabla 1). De ese total, se descontaron aquellos casos en los que se registró una sola línea de hipoplasia en

un solo diente, por lo cual el número de individuos utilizados para el cálculo de prevalencia total se redujo a 18 (38,2 %). El IS calculado fue igual a 95,65, lo que indica una alta confiabilidad en la determinación y una alta probabilidad de registro de hipoplasias debidas a procesos sistémicos (Barrientos, 1997).

No se observaron diferencias significativas en la edad media de muerte de los individuos con y sin hipoplasias ( $25,9 \pm 11,7$  años y  $28,4 \pm 9,3$  años, respectivamente;  $t = 0,6704$ ;  $P > 0,05$ ). Para este cálculo, sólo se consideraron aquellos individuos con edades comprendidas entre los 6 y los 45 años, es decir entre la edad media de erupción del M1 y el límite superior del intervalo de edad en el cual se produce una aceleración en la destrucción de la corona como consecuencia de los procesos de atrición y desgaste dental (ver discusión más abajo).

En todos los períodos del Holoceno considerados se registraron individuos con hipoplasias. La Tabla 3 muestra que, considerando el total de los casos, la frecuencia modal de NMEDCD por individuo es igual a 2 ( $N = 10$ ; 55,5 %). Valores de NMEDCD mayores a 2 presentaron una frecuencia muy baja, tanto en la muestra total, como en las submuestras discriminadas por período.

No se registraron diferencias estadísticamente significativas en la distribución etárea y sexual de hipoplasias tanto a nivel de la muestra total como a nivel de las submuestras discriminadas por período (Test de  $\chi^2$ ;  $P > 0,05$ ) (Tabla 4). Del mismo modo, la Tabla 4 muestra que no es posible identificar una tendencia temporal significativa en la variación de los valores de prevalencia. La muestra de dentición decidua analizada, compuesta por 43 dientes correspondientes a diez individuos, mostró ausencia de hipoplasias, indicando la probable existencia de bajos niveles de stress sistémico durante la vida prenatal y postnatal temprana.

Los eventos de detención del crecimiento dental registrados en el  $C_1$  cubren el rango comprendido entre 1,20 y 3,65 años, con una edad etiológica media de  $2,64 \pm 0,59$  años. No se observaron diferencias significativas en la edad etiológica media entre las muestras correspondientes a los diferentes períodos (prueba t de Student,  $P > 0,05$ ) (Tabla 5).

La conclusión más obvia, pero tal vez la más importante, que puede obtenerse de este estudio es que, independientemente del período temporal del que provengan las muestras, resulta evidente la existencia de niveles moderados a altos de trastornos metabólicos, al menos de naturaleza aguda, durante los primeros años del período de crecimiento y desarrollo posnatal. En la mayoría de los casos, los eventos de alteración del ritmo de formación del esmalte producto de tales trastornos fueron recurrentes a través del tiempo. El alto grado de simetría en la expresión de las hipoplasias del esmalte podría implicar una alta probabilidad de que tales eventos hayan obedecido a causas sistémicas, tales

como la acción sinérgica de estados de malnutrición y enfermedad (i.e. procesos infecciosos de distinta etiología). En el área de estudio, la prevalencia de infecciones inespecíficas resulta muy baja en todas las series analizadas (prevalencia total del 12,16 %; Barrientos, 1997). Sin embargo esto no implica necesariamente una baja incidencia de enfermedades infecciosas en estas poblaciones, sino sólo una baja incidencia de infecciones a nivel del tejido óseo. Un gran número de procesos infecciosos que normalmente no se manifiestan en los huesos pueden dar cuenta de la formación de líneas de hipoplasia, siendo los más probables aquellos que comprometen las vías respiratorias y el tracto gastrointestinal (Dobney y Goodman, 1991; Goodman, 1994).

En la actualidad, el aspecto más controvertido en el estudio de las hipoplasias del esmalte dental reside en la determinación de la edad etiológica de cada línea y del período dentro del proceso de crecimiento y desarrollo con mayor frecuencia de eventos de alteración del ritmo de formación del esmalte. A pesar de reconocerse la falsedad de los presupuestos bajo los que operan las diferentes técnicas para la determinación de la edad etiológica (i.e. Goodman et al., 1980; Goodman y Rose, 1990: cf. Skinner y Goodman, 1992), éstas continúan siendo aplicadas en numerosos estudios (i.e. Hutchinson y Larsen, 1995; Stodder, 1997; Wright, 1997). Debido a que la técnica desarrollada por Goodman y sus colegas, basada en los datos de Massler et al. (1941), ha llegado a constituir una técnica estándar ampliamente representada en la literatura, su uso sólo puede justificarse desde el punto de vista de la intercomparabilidad de los resultados. Sin embargo, con frecuencia los datos acerca de la cronología de las hipoplasias se emplean para discutir eventos específicos del período de crecimiento y desarrollo, tales como la edad del destete y del stress metabólico asociado al cambio de dieta durante el período post-lactacional temprano (i.e. Corruccini et al., 1985; Powell, 1988; Lamphear, 1990; Stodder, 1990; ver discusión en Blakey et al., 1994; Katzemberg et al., 1996; Wright, 1997). Basados en Massler et al. (1941) y Goodman et al. (1980), numerosos estudios bioarqueológicos muestran frecuencias modales de hipoplasias entre los 2 y los 4 años y, más frecuentemente, entre los 3 y los 4 años de edad (Skinner y Goodman, 1992; Hutchinson y Larsen, 1995). Aún reconociendo que el destete puede ocurrir a edades muy tardías, en la mayoría de las sociedades contemporáneas no industrializadas éste ocurre, en promedio, a los 2 años (Cassidy, 1980) o 3 años (Dettwyler, 1995) de vida posnatal. El evidente desfase existente entre la cronología inferida para las frecuencias modales de hipoplasias y la documentada etnográficamente para el inicio del cambio de dieta asociado al destete, indica que la evidencia bioarqueológica acerca de la edad de formación de las hipoplasias difícilmente puede ser utilizada en la actualidad para



discutir el stress metabólico asociado a la finalización del período lactacional. La principal razón para esto está relacionada, entre otras cosas, con los presupuestos demostradamente erróneos sobre los que se fundan las técnicas de determinación de la edad etiológica de las hipoplasias actualmente en uso. La Tabla 6 muestra la comparación entre las edades etiológicas medias de las hipoplasias del  $C_1$  calculadas mediante el uso de Massler et al. (1941)/Goodman et al. (1980), y Dean et al. (1993). Se encontraron diferencias significativas entre ellas (prueba t de Student,  $P < 0,05$ ), resultando las edades medias determinadas mediante Dean et al. (1993) en promedio 1,16 años menores que las determinadas mediante Massler et al. (1941)/Goodman et al. (1980). Consideramos que los datos longitudinales de Dean et al. (1993), si bien no representativos desde un punto de vista poblacional, se acercan más a la realidad biológica del proceso de crecimiento y desarrollo dental que el estándar de Massler et al. (1941), pues reflejan un patrón de crecimiento empíricamente establecido y observado a nivel microestructural. Si bien resulta necesario profundizar estos estudios, los datos obtenidos hasta el presente indican que, al menos en parte, el desfase cronológico entre la edad media del destete documentada etnográficamente y la edad media correspondiente a la frecuencia modal de hipoplasias documentada bioarqueológicamente, es resultado de la sobreestimación de la edad etiológica de cada línea producto de la aplicación de la técnica de Goodman et al. (1980) y del estándar de Massler et al. (1941).

En relación a las diferencias que se observan entre las edades correspondientes al primer registro de hipoplasias en las muestras de cada período (Tabla 5), consideramos que éstas se deben a las diferencias en la estructura etérea de cada muestra y a los procesos de atrición y desgaste dental. Debido a que las líneas de formación más temprana se sitúan hacia el extremo distal de cada diente, éstas tienen mayores probabilidades de desaparecer como consecuencia de los procesos de atrición y desgaste. La muestra que presenta la edad de formación de hipoplasias más temprana es la correspondiente al Holoceno tardío (1,2 años). Esta muestra se halla integrada por un gran número de individuos subadultos, con relativamente bajos niveles de desgaste dental. Por el contrario, las muestras del Holoceno temprano y del Holoceno medio-tardío se hallan integradas mayoritariamente por individuos adultos, con una edad media al momento de la muerte situada entre los 35 y los 39 años. Para individuos con edades comprendidas en ese intervalo temporal, el porcentaje promedio de corona dental remanente en el  $C_1$  es del 56% (Barrientos, 1997). Esto implica que alrededor del 44% de la corona ha desaparecido como consecuencia de los procesos de atrición y desgaste. En los dientes anteriores, la fase de crecimiento aposicional del esmalte dental abarca el primer cuarto del tiempo de

desarrollo de la corona (Skinner y Anderson, 1991). Durante esta fase no resulta esperable la formación de hipoplasias, debido a que las estructuras incrementales del esmalte (i.e. estrías de Retzius), sustrato sobre el cual se desarrollan las hipoplasias, no alcanzan la superficie del diente (Rose et al., 1985; Aiello y Dean, 1990; Ramírez-Rozzi, 1996). En el caso del C1, y basados en los datos proporcionados por Dean et al., 1993, la longitud de este segmento es de aproximadamente 5,5 a 6 mm, lo que corresponde a aproximadamente 45% o 50% de la longitud total de la corona. Estos datos indican que, en nuestra muestra, es esperable que en individuos de hasta 40 años el desgaste de la corona influya relativamente poco sobre el registro de las hipoplasias. En los casos en que se produce pérdida de información por desgaste de la corona, el principal efecto a nivel intramuestral posiblemente consiste en un leve sesgo en el límite inferior del rango de edades calculado. Un reciente estudio de desgaste dental realizado en la misma muestra empleada en este trabajo (L'Heureux, 1998), indica que la destrucción de la corona se acelera notablemente en la mayoría de las clases de dientes en ambos maxilares después de los de 40 años. Este último aspecto afecta seriamente a la calidad de la información obtenida, al tiempo que limita severamente la posibilidad de análisis de los individuos pertenecientes a las categorías etáreas superiores, que representan aproximadamente el 25% del total de la muestra actualmente disponible.

## **CONSIDERACIONES FINALES**

Las hipoplasias del esmalte dental continúan siendo, por el momento, uno de los indicadores disponibles más útiles para evaluar y comparar el estado general de salud y nutrición de poblaciones prehistóricas. Ello resulta particularmente cierto en aquellos casos en los cuales son analizadas en conjunto con otros indicadores. Sin embargo, subsisten aún numerosos problemas interpretativos (i.e. mecanismos diferenciales de formación) y metodológicos (i.e. determinación de la edad etiológica), que necesitan ser investigados con mayor profundidad. En particular, resulta necesario un crecimiento de la base de datos experimentales y observacionales y el desarrollo de estudios que permitan relacionar de un modo más claro las hipoplasias con las estructuras internas de la corona dental. Ello contribuirá, sin dudas, a posibilitar que la evaluación del potencial informativo de las hipoplasias acerca de los procesos adaptativos y evolutivos de las poblaciones humanas pueda realizarse sobre bases más sólidas que las actuales.

**TABLA 1**  
MUESTRA ANALIZADA

<b>Individuo</b>	<b>Período</b>	<b>Sexo</b>	<b>Edad</b>	<b>HED</b>	<b>Dientes c/HED</b>
AS3	HTe	I	6±2	8	2
AS4	HTe	I	10-14	7	4
AS5	HTe	F	25-29	0	0
AS6	HTe	F	25-29	0	0
AS7	HTe	F	30-34	0	0
AS8	HTe	M	20-24	0	0
AS14	HTe	M	30-34	0	0
AS16	HTe	I	3±1	0	0
AS19	HTe	M	40-44	1	1
AS20	HTe	M	50-54	0	0
AS22	HTe	M	50-54	0	0
AS23	HTe	M	30-34	14	5
AS24	HTe	M	35-39	13	5
AS26	HTe	F	30-34	7	2
AS27	HTe	I	8±2	5	2
AS30	HTe	F	I	0	0
AS31	HTe	M	55+	0	0
AS33	HTe	I	1,5±0.5	0	0
TR1	HM-Ta	M	50-60	1	1
TR2	HM-Ta	F	60+	0	0
TR4	HM-Ta	M	20-24	10	4
TR6	HM-Ta	M	24-29	4	2
TR9	HM-Ta	I	17-18	9	2
MC1	HM-Ta	M	20-30	2	1
MC2	HM-Ta	M	43,4±10	2	1
MC3	HM-Ta	M	30+	0	0
MC4	HM-Ta	M	20-30	3	1
LP1	HM-Ta	M	35-39	0	0
LP6	HM-Ta	F	40-44	2	2
LCH1-2	HTa	F	41,1±10	1	1
LCH1-3	HTa	M	41,1±10	1	1
LCH1-1A	HTa	M	15-20	1	1
LCH1-1B	HTa	F	15-20	0	0
LCH1-1C	HTa	I	15-20	1	1

**TABLA 1 (continuación)**

Individuo	Período	Sexo	Edad	HED Dientes c/HED	
LCH1-ID	HTa	I	12±2,5	6	2
LCH1-IF	HTa	I	3±1	0	0
LCH1-IG	HTa	I	3±1	0	0
LCH1-IH	HTa	I	2±0,7	0	0
LCH1-II	HTa	I	1±0,4	0	0
LCH1-1M	HTa	I	45-49	0	0
LCH1-Y	HTa	M	30+	2	1
LCH1-Z	HTa	M	43.4±10	2	1
NP1	HTa	M	30-44	5	1
NP2	HTa	F	20-24	0	0
NP3	HTa	M	30-44	0	0
LH1	HTa	F	21+	3	3
LLL1	HTa	M	12-16	1	1

Referencias:

HTe: Holoceno temprano; HM-Ta: Holoceno medio-tardío; Hta: Holoceno tardío

M: masculino; F: femenino; I: indeterminado

HED: hipoplasias del esmalte dental

**TABLA 2**

Rankings de supervivencia y sensibilidad. Total de la muestra

Diente	NI	Nd	Nt	ISup	ISen	Rank.Sup	Rank.Sen
I1sup	5	43	94	47,6	12,1	10	6
I2sup	7	42	94	47,6	19,5	10	3
C1sup	22	58	94	62,7	40,7	3	2
Pm3sup	6	53	94	58,1	12,0	5	7
Pm4sup	1	33	94	36,0	3,2	12	10
M1sup	1	66	94	72,0	1,6	1	12
M2sup	5	66	94	72,0	8,0	1	8
M3sup	0	48	94	51,1	0,0	8	13
I1inf	5	37	94	43,0	13,5	11	5
I2inf	6	45	94	50,0	13,9	9	4
C1inf	40	44	94	47,6	97,5	10	1
Pm3inf	9	49	94	53,4	19,5	7	3
Pm4inf	4	55	94	60,4	7,6	4	9
M1inf	1	62	94	69,7	1,6	2	12
M2inf	1	58	94	62,7	1,8	3	11
M3inf	0	51	94	55,8	0,0	6	13

**TABLA 3**

Distribución temporal de NMEDCD

N	HTe		HM-ta		HTa		Total	
	f	%	f	%	f	%	f	%
1	2	28,5	1	14	2	50	5	28
2	4	57,1	5	71	1	25	10	56
3	1	14,2	0	0	0	0	1	6
4	0	0,0	1	14	0	0	1	6
5	0	0,0	0	0	1	25	1	6
Total	7		7		4		18	

**TABLA 4**

Distribución de los porcentajes de prevalencia de hipoplasias por edad, sexo y período

Período	Subad.		Masc.		Fem.		Total	
	Obs/Tot	%	Obs/Tot	%	Obs/Tot	%	Obs/Tot	%
HTe	3/5	60	2/8	25	1/5	20	6/18	33,3
HM-Ta	1/1	100	5/8	62,5	1/2	50	7/11	63,6
HTa	1/9	11,1	3/6	50,5	1/3	33,3	5/18	27,7
Total	5/15	33,3	10/22	45,4	3/10	30	18/47	38,2

**TABLA 5**

Edad media de formación de hipoplasias en el C1 mandibular por período

Período	Rango	Media	D.S.	t (1-2)	t (1-3)	t (2-3)
1) Hte	1,91-3,42	2,46	0,54	-1,57	-0,13	1,39
2) HM-Ta	2,05-3,65	2,84	0,47			
3) Hte	1,20-3,56	2,50	0,71			
Total	1,20-3,65	2,64	0,59			

**TABLA 6**

Prueba t de Student para la comparación de las edades medias de formación de las hipoplasias en el C1 mandibular calculadas mediante los datos proporcionados por Massler et al. (1941)/Goodman et al. (1980) y Dean et al. (1993)

<b>Período</b>	<b>Sistema</b>	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>D.S.</b>	<b>t</b>
HTe	1	6	2,46	0,54	-2,99
	2		3,58	0,73	
HM-Ta	1	13	2,84	0,47	-5,82
	2		4,06	0,58	
HTa	1	11	2,50	0,71	-3,34
	2		3,65	0,88	
Total	1	30	2,64	0,59	-6,75
	2		3,81	0,74	

Referencias:

1 Dean et al., 1993

2 Massler et al., 1941/Goodman et al., 1980

## BIBLIOGRAFIA CITADA

- Aiello L y Dean C (1990) *Human Evolutionary Anatomy*. Academic Press, London.
- Barrientos G (1997) *Análisis del Estado Nutricional y Dieta de las Poblaciones Aborígenes Prehispánicas del Sudeste de la Región Pampeana*. Tesis Doctoral inédita. Facultad de Ciencias Naturales y Museo. Universidad Nacional de La Plata.
- Blakey M, Leslie T y Reidy J (1994) Frequency and chronological distribution of dental enamel hypoplasia. *Am. J. Phys. Anthropol.* 95: 371-383.
- Carlson H (1944) Studies on the rate and amount of eruption of certain human teeth. *American Journal of Orthodontics and Oral Surgery* 30: 575-588.
- Cassidy C (1980) Nutrition and health in agriculturalist and hunter-gatherers. En Jerome N, R Kandel y G Peltó (eds): *Nutritional Anthropology: Contemporary Approach to Diet and Culture*. Pleasantville, Redgrave, pp. 117-145.
- Corruccini R, Handler J y Jacobi K (1985) Chronological distribution of enamel hypoplasias and weaning in the Caribbean slave population. *Hum. Biol.* 57: 699-711.
- Dean M, Beynon A, Reid D y Whittaker D (1993) A longitudinal study of tooth growth in a single individual based on long- and short-period incremental markings in dentine and enamel. *International Journal of Osteoarchaeology* 3: 249-264.
- Dettwyler K (1995) A time to wean: the hominid blueprint for the natural age of weaning in modern human populations. En Stuart-Macadam P y K Dettwyler (eds): *Breastfeeding: Biocultural Perspectives*. New York, Aldyne de Gruyter, pp. 39-73.
- Dobney K y Goodman A (1991) Epidemiological studies of dental enamel hypoplasias in México and Bradford: their relevance to archaeological skeletal studies. En Bush H y M Zvelebil (eds): *Health in Past Societies: Biocultural Interpretations of Human Skeletal Remains in Archaeological Context*. Oxford, BAR International Series vol.567, pp. 81-100.
- Fraser F (1994) Developmental instability and fluctuating asymmetry in man. En Marcow T (ed): *Developmental Instability: Its Origins and Evolutionary Implications*. Amsterdam, Kluwer, pp. 319-354.
- Goodman A (1994) The etiology of linear enamel hypoplasias: a threshold model for the combined role of dietary intake and disease. Programa e Resumos do III Congresso Latino Americano de Antropologia Biológica e II Reuniao da Sociedade Brasileira de Paleopatologia. Río de Janeiro, p. 39.
- Goodman A y Rose J (1990) Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures. *Yearbook of Physical Anthropology* 33: 59- 110.
- Goodman A, Armelagos G y Rose J (1980) Enamel hypoplasias as indicators of stress in three prehistoric populations from Illinois. *Hum. Biol.* 52: 515-528.
- Goodman A, Martínez C y Chávez A (1991) Nutritional supplementation and the development of linear enamel hypoplasias in children from Tezonteopan, México. *Am. J. Clin. Nutr.* 53: 773-781.
- Goodman A, Allen L, Hernández G, Amador A, Arriola L, Chávez A y Peltó G (1987) Prevalence and age at development of enamel hypoplasias in Mexican children. *Am. J. Phys. Anthropol.* 72: 7-19.
- Hillson S (1990) *Teeth*. Cambridge University Press.

Huss-Ashmore R, Goodman A y Armelagos G (1982) Nutritional inference from paleopathology. *Advances in Archaeological Method and Theory* 5: 395-474.

Hutchinson D y Larsen C (1995) Physiological stress in the prehistoric Stillwater Marsh: evidence of enamel defects. En Larsen C y R Kelly (eds): *Bioarchaeology of the Stillwater Marsh. Prehistoric Human Adaptation in the Western Great Basin*. New York, American Museum of Natural History, *Anthropological Papers* 77, pp. 81-95.

Katzemberg A, Herring A y Saunders S (1996) Weaning and infant mortality: evaluating the skeletal evidence. *Yearbook of Physical Anthropology* 39: 177-199.

Lamphear K (1990) Frequency and distribution of enamel hypoplasias in a historic skeletal sample. *Am. J. Phys. Anthropol.* 81:35-43.

L'Heureux L (1998) *Biología Oral de las Poblaciones Aborígenes Prehispánicas del Sudeste de la Región Pampeana*. Tesis de Licenciatura, inédita. Facultad de Humanidades y Artes. Universidad Nacional de Rosario.

Liversidge H (1993) Human Tooth Development in an Archaeological population of known age. Tesis Doctoral inédita, University of London.

Massler M, Schour I y Poncher H (1941) Developmental pattern of the child as reflected in the calcification pattern of the teeth. *American Journal of Diseases Child* 62: 33-67.

Politis G (1984) *Arqueología del Area Interserrana Bonaerense*. Tesis Doctoral inédita. Facultad de Ciencias Naturales y Museo. Universidad Nacional de La Plata.

Powell M (1988) *Status and Health in Prehistory*. Washington D.C., Smithsonian Institution Press.

Ramírez-Rozzi F (1996) Líneas de crecimiento en el esmalte dentario. Aplicación a los homínidos del Plio-Pleistoceno. *Revista Argentina de Antropología Biológica* 1: 181-197.

Rose J, Condon K y Goodman A (1985) Diet and dentition: developmental disturbances. En Gilbert R y J Mielke (eds): *The analysis of Prehistoric Diets*. Orlando, Academic Press, pp. 281-305.

Sarnat B y Schour I (1941) Enamel hypoplasias (chronic enamel aplasia) in relationship to systemic diseases: A chronological, morphological and etiological classification. *Journal of the American Dental Association* 28:281-306.

Skinner M y Anderson G (1991) Individualization and enamel histology: case report in forensic anthropology. *Journal of Forensic Science* 36: 393-448.

Skinner M y Goodman A (1992) Anthropological Uses of Developmental Defects of Enamel. En Saunders S y A Katzemberg (eds): *Skeletal Biology of Past Peoples: Research Methods*. New York, Wiley-Liss, pp. 153-174.

Smith P y Peretz B (1986) Hypoplasia and health status: A comparison of two lifestyles. *Hum. Biol.* 1: 535-544.

Stodder A (1990) *Paleoepidemiology of Eastern and Western Pueblo Communities in Protohistoric New Mexico*. Tesis Doctoral inédita. University of Colorado.

Stodder A (1997) Subadult stress, morbidity, and longevity in Late Period populations on Guam, Mariana Islands. *Am. J. Phys. Anthropol.* 104: 363-380.

Wright L (1997) Intertooth patterns of hypoplasia expression: implications for childhood health in the classic Maya collapse. *Am. J. Phys. Anthropol.* 102: 233-247.