

FAMSI © 2007: Meggan M. Bullock

Los Efectos del Urbanismo sobre la Salud y la Demografía de la Población Posclásica de Cholula, Puebla

Traducido del Inglés por Eduardo Williams



Año de Investigación: 2004

Cultura: Cholulteca

Cronología: Posclásico

Ubicación: Puebla, México

Sitio: Cholula

Tabla de Contenidos

[Introducción](#)

[La Mortalidad en las Ciudades Preindustriales del Viejo Mundo](#)

[El Debate Antropológico sobre la Relación entre Salud y Evolución Cultural](#)

[Cholula](#)

[La Mortalidad en la Población Posclásica de Cholula](#)

[Lesiones Patológicas y Mortalidad](#)

[Hiperostosis Porótica y Cribra Orbitalia](#)

[Lesiones Infecciosas](#)

[Hipoplasias de Esmalte](#)

[Conclusiones](#)

[Lista de Figuras](#)

[Lista de Cuadros](#)

[Referencias Citadas](#)

Entregado el 5 de octubre del 2006 por:

Meggan M. Bullock

mmb217@psu.edu

Introducción

El debate acerca de los efectos del urbanismo sobre la salud de las poblaciones preindustriales tiene una larga historia, que empezó en el siglo XVII cuando un individuo apellidado Graunt condujo un temprano estudio demográfico de Londres usando registros de parroquias de bautismos y entierros. Con base en sus hallazgos, él llegó a la conclusión de que las condiciones malsanas del entorno urbano resultaron en una tasa de mortalidad tan grande que las muertes regularmente excedían a los nacimientos en la ciudad, llevando a una baja natural de la población, por lo que la inmigración debió haber sido importante para explicar el crecimiento poblacional experimentado por Londres en esa época (citado en Galley 1998). Desde tiempos de Graunt, otros demógrafos y antropólogos han repetido la aseveración de que las altas densidades poblacionales y las condiciones de vida insalubres presentes en ciudades preindustriales habrían causado una elevada morbilidad y tasas de mortalidad en áreas urbanas (ver, por ejemplo, Wrigley 1967, 1969; Cohen y Armelagos, eds. 1984; Cohen 1989). Sin embargo, otros investigadores han argumentado que las altas tasas de mortalidad experimentadas en algunas ciudades preindustriales del Viejo Mundo estuvieron en gran medida limitadas a grupos demográficos específicos, como juveniles e inmigrantes, que eran los más susceptibles a los estragos de las enfermedades epidémicas (Sharlin 1978; Landers 1992; Galley 1998). La salud urbana preindustrial en poblaciones del Nuevo Mundo es un tema central para resolver este debate, porque nos da un vistazo de mortalidad urbana en ausencia de enfermedades epidémicas. Desgraciadamente, también es un tema que resulta difícil de evaluar con certeza, por la falta de registros demográficos escritos. Aunque varias investigaciones osteológicas y paleopatológicas (Storey 1985; 1992; Marquez et al. 2002; Cohen 1989) han hecho valiosos intentos de entender cómo el proceso de urbanización pudo haber afectado la salud en los residentes urbanos del Nuevo Mundo, se han encontrado con retos metodológicos abrumadores que han hecho difícil la interpretación de sus hallazgos.

La Fundación para el Avance de los Estudios Mesoamericanos, Inc. (FAMSI) generosamente me dio una beca para realizar el estudio demográfico y paleopatológico de entierros posclásicos en la ciudad prehispánica de Cholula, Puebla, en el centro de México, para abordar el tema de la salud urbana en el Nuevo Mundo usando nuevos métodos que salvan las dificultades metodológicas a que se enfrentaron los anteriores estudios. Como parte de esta investigación se utilizó una técnica para determinar la edad de adultos al momento de la muerte, que corrige muchos de los problemas relacionados con los métodos tradicionales de calcular la edad. Además, la relación de patologías particulares con la mortalidad en la población se analizará para evaluar el tema de mortalidad selectiva, que es un factor de confusión en los estudios paleopatológicos (Wood et al. 1992). Los resultados presentados aquí todavía son preliminares, ya que los análisis e investigaciones todavía se están llevando a cabo. Sin embargo, los datos hasta el momento sugieren que la mortalidad en los centros urbanos del Nuevo Mundo puede ser distinta de la salud urbana de las ciudades preindustriales del Viejo Mundo.

La Mortalidad en las Ciudades Preindustriales del Viejo Mundo

La mayoría de estudios enfocados sobre salud urbana han sido investigaciones demográficas de ciudades preindustriales del Viejo Mundo, particularmente Londres, que se han basado exclusivamente en documentos como registros de parroquias de bautismos, matrimonios y entierros, para reconstruir los eventos vitales (Wrigley 1967, 1969; Finlay 1981; de Vries 1984; Sharlin 1979; Landers 1992; Galley 1998). El demógrafo Wrigley (1967, 1969) ha sido uno de los más prominentes proponentes de la aseveración temprana de Graunt de que la mortalidad en las ciudades fue mayor que la fertilidad. Al igual que Graunt, argumenta que para que se incrementara la población de las ciudades la inmigración tuvo que haber sido sustancial. Wrigley atribuye la gran mortalidad en ciudades a varios factores: primero, el tamaño de la población de las ciudades en el Viejo Mundo fue suficiente como para permitir que se esCuadrocieran enfermedades epidémicas como viruela y sarampión. Dado que las enfermedades epidémicas típicamente causan muerte rápida o en caso de que sobreviva el individuo inmunidad vitalicia a la subsecuente infección por ese patógeno, una gran cantidad de nuevos seres susceptibles debe entrar a la población, ya sea por nacimiento o por inmigración, para que estas enfermedades se vuelvan endémicas. Las ciudades permiten a estas enfermedades crecer porque les dan el necesario tamaño de población.

En segundo lugar, las grandes poblaciones y condiciones de hacinamiento en las ciudades facilitaron la transmisión de enfermedades infecciosas. Las infecciones por materiales acarreados por el viento o por pequeñas gotas como la tuberculosis y otras enfermedades respiratorias son causas frecuentes de enfermedad y muerte en áreas urbanas preindustriales y en desarrollo debido a la densidad habitacional. Las enfermedades que dependen de transmisión fecal-oral se ven ayudadas por las fuentes de agua contaminada y las condiciones malsanas encontradas en muchas ciudades preindustriales. Por ejemplo, en Londres los desperdicios humanos frecuentemente se tiraban en una letrina cubierta de madera debajo de las casas de clase baja (Landers 1992). La contaminación del agua igualmente fue un problema en Londres, ya que varios de sus habitantes la obtenían directamente del río Támesis. Finlay (1981), de hecho, afirma que las parroquias junto al río tenían mayores tasas de mortalidad que los vecindarios en otras partes de la ciudad.

En tercer lugar, dado que los habitantes de las ciudades preindustriales de Europa generalmente no producían sus propios alimentos, eran dependientes del mercado. Según Wrigley, en años de malas cosechas los altos precios de los granos combinados con los decrecientes salarios reales para los especialistas ocupacionales que no podían vender sus productos, resultaron en desnutrición para los residentes urbanos. Además, quienes vivían en la ciudad no hubieran podido complementar su dieta con productos silvestres recolectados. La desnutrición habría hecho a los habitantes de las ciudades todavía más susceptibles a sucumbir ante las enfermedades infecciosas.

Finalmente, el comercio y los desplazamientos ocasionados por la guerra o la hambruna facilitaron la difusión de enfermedades dentro de las ciudades, ya que las áreas urbanas eran los centros económicos. La Plaga Negra, por ejemplo, fue introducida a Europa en el siglo XIV como resultado de comercio a larga distancia.

Así, Wrigley presenta a las ciudades preindustriales como poseedoras de tan altas tasas de mortalidad que solamente pueden sostener sus números a través de migración del campo a la ciudad a gran escala. Sin embargo, esta idea de que las ciudades fueron "resumideros" demográficos para la población rural circundante (Wrigley 1969) ha sido cuestionada por subsecuentes investigaciones. Como han demostrado otros historiadores demógrafos, la demografía de las ciudades del Viejo Mundo preindustrial es más complicada que el modelo de "decrecimiento natural" propuesto por Wrigley.

En 1978, Sharlin argumentó que el "decrecimiento natural" observado en las ciudades se debía en gran medida a las altas tasas de mortalidad de los inmigrantes. Muchos migrantes rurales eran pobres, por lo que pudieron haberse visto obligados a vivir en condiciones de hacinamiento y de insalubridad una vez que llegaban a la ciudad. Además, su bajo estatus socioeconómico pudo haber hecho que muchos de ellos estuviesen desnutridos y por tanto más susceptibles a enfermedades infecciosas. Más importante, estos individuos pudieron no haber estado previamente expuestos a las infecciones epidémicas que eran endémicas en las ciudades. Aparte de sus altas tasas de mortalidad, Sharlin sostiene que los migrantes contribuyeron poco a la fertilidad en ciudades preindustriales y eran incapaces de reemplazarse a sí mismos. Él basa sus conclusiones en la suposición de que los migrantes solamente estaban en la ciudad temporalmente y no se casaron o se reprodujeron ahí. Dado que los migrantes eran principalmente aprendices y sirvientes, restricciones culturales y a veces legales los disuadían de casarse mientras estaban en la ciudad. En apoyo de su argumento, este autor compara a los ciudadanos (que iguala con residentes permanentes) con no ciudadanos (que iguala con migrantes) de la ciudad de Frankfort-am-Main. Sus datos indican que, mientras los bautismos rebasan a los entierros entre ciudadanos, lo opuesto es cierto para los no ciudadanos. Por lo tanto, los migrantes eran la principal razón para el aparente decrecimiento natural en las ciudades.

Otro estudio de Londres entre los siglos XVI a XIX, llevado a cabo por Finlay (1981), compara la demografía de cuatro parroquias urbanas, dos pobres y dos de estatus socioeconómico alto. Los resultados de Finlay se basan en reconstitución parcial de familias, por lo que solamente pudo estudiar la mortalidad entre infantes y jóvenes y las tasas de fertilidad marital. Él encontró que la mortalidad infantil era alta comparada con las aldeas inglesas, y que las parroquias pobres tenían más altas tasas de mortalidad que las más ricas. Es interesante que la mortalidad de infantes en las parroquias fue menos de la esperada cuando se comparó con la de jóvenes. Finlay especula que esto podría deberse a los efectos protectores de la lactancia para los infantes, particularmente en lo tocante a la inmunidad parcial para enfermedades como viruela proporcionada por los anticuerpos maternos. Finlay reconstruyó las tasas de fertilidad marital a partir de los intervalos entre nacimientos y encontró que esta fertilidad fue alta

en la ciudad. Sin embargo, basándose en un estudio de las edades comparadas de matrimonio para inmigrantes y residentes permanentes, él sugiere que las mujeres inmigrantes se casaban más tarde y tenían menos hijos que las residentes permanentes. Como resultado de esto, la fertilidad total en Londres no fue lo suficientemente alta como para rebasar las altas tasas de mortalidad, resultando en un decrecimiento natural.

Landers (1992) usó tanto datos cumulativos como reconstitución parcial de familias para reconstruir las tasas de mortalidad en Londres en el siglo XVIII. Sus datos indicaron que las tasas de mortalidad de infantes y de jóvenes entre los cuáqueros en la ciudad fueron particularmente altas. Además, el alto número de entierros entre los adolescentes tardíos y adultos jóvenes apoya la idea de que los migrantes hacia la ciudad tenían tasas de mortalidad particularmente altas. Puesto que la causa de muerte se especifica en algunos de los registros usados por Landers, él también pudo demostrar que la viruela y las fiebres no especificadas fueron causas importantes de muerte tanto para niños como para adultos jóvenes. Dado que la mayoría de individuos nacidos en la ciudad habrían contraído la viruela durante la niñez, las altas tasas de mortalidad por esta enfermedad entre adultos jóvenes sugiere que había un alto grado de inmigración hacia Londres en esta época, y que muchos de los migrantes no habían estado expuestos a la enfermedad.

Galley (1998) se basó en reconstitución parcial de familias para determinar tasas de fertilidad y de mortalidad para York durante los siglos XVII y XVIII. Con base en su examen de la cantidad total de entierros y bautismos aproximadamente del siglo XVI al XIX, señala que los entierros excedieron a los bautismos solamente entre mediados del siglo XVII a mediados del XVIII. Antes de esta época, la peste causó crisis periódicas de mortalidad en las que grandes porcentajes de la población fallecieron, pero en los años sin crisis los bautismos excedieron a los entierros. A partir de fines del siglo XVIII en adelante, la ciudad nuevamente experimentó aumento natural. Por lo tanto, el decrecimiento natural no es necesariamente una característica inherente de las ciudades preindustriales: ellas podían experimentar un exceso de nacimientos, como sucedió.

Galley después examina la demografía de York para explicar la razón del decrecimiento ocurrido de mediados del siglo XVII a mediados del XVIII. Las tasas de mortalidad de infantes y de jóvenes en la ciudad eran mayores que en las aldeas rurales pequeñas, con la muerte de aproximadamente el 50% de los niños antes de alcanzar la edad adulta. Sin embargo, las tasas de mortalidad de infantes y de jóvenes fueron menores que las de Londres, lo cual sugiere que la mortalidad puede, de hecho, tener un componente dependiente de la densidad poblacional. Al igual que Landers, Galley concluye que la viruela fue una importante causa de muerte entre niños y adultos jóvenes, sugiriendo de nuevo una sustancial población de migrantes. La mortalidad en York incrementó durante los siglos XVII y XVIII, pero no lo suficiente como para explicar la aparente ventaja de los entierros sobre los bautismos. Este aumento en la mortalidad debió haber estado acompañado por una baja en la fertilidad para que se diera el decrecimiento natural. Al examinar las tasas de fertilidad marital,

Galley vio que si bien esta era alta, bajó durante el siglo XVII, probablemente debido a las reducidas oportunidades económicas que resultaron en matrimonios más tardíos.

Con base en estos estudios, el decrecimiento natural postulado por Wrigley y otros para ciudades preindustriales no parece haber sido un rasgo inherente de la vida urbana, incluso en el Viejo Mundo. Como indican los datos de Galley, el incremento natural sí se presentó en algunas ciudades. Además, varios factores pueden confundir el análisis de la demografía urbana, incluyendo el estatus socioeconómico y la variabilidad micro ambiental dentro de la propia ciudad. Si bien las tasas de mortalidad de ciudades preindustriales del Viejo Mundo eran generalmente más altas que las de áreas rurales, la elevada mortalidad estaba mayormente confinada a infantes y jóvenes y a migrantes que no habían estado expuestos previamente a las enfermedades epidémicas que había en la ciudad.

Estos hallazgos cuestionan seriamente si las ciudades del Nuevo Mundo hubieran experimentado un similar régimen demográfico por varias razones. En primer lugar, los adultos rurales que migraban a las áreas urbanas probablemente no se habrían enfrentado a enfermedades a las que nunca se habían visto expuestos. Aunque podría argumentarse que las enfermedades gastrointestinales y respiratorias endémicas que hubieran estado presentes en las ciudades del Nuevo Mundo hubieran aumentado la mortalidad de individuos vulnerables desde el punto de vista inmunológico, no es claro que hubieran tenido el mismo efecto que las enfermedades epidémicas, particularmente entre adultos jóvenes.

En segundo lugar, la particular historia cultural de las ciudades europeas claramente afectó su demografía y contribuyó a los casos de decrecimiento natural, ya que estos factores culturales influyeron fuertemente no sólo sobre las características de los migrantes, sino también sobre si se casaban y cuándo lo hacían, de tal forma afectando los niveles de fertilidad en las ciudades. Los migrantes a las ciudades del Nuevo Mundo pudieron haber inmigrado por diferentes razones, al menos en parte, y pudieron no haberse enfrentado a los mismos obstáculos para casarse. Como resultado de esto, los niveles de fertilidad entre migrantes pudieron no haber diferido grandemente de los de los residentes permanentes. Esta información simplemente se desconoce.

El Debate Antropológico sobre la Relación entre Salud y Evolución Cultural

En años recientes los efectos del urbanismo sobre las dinámicas de población preindustrial han sido parte de un debate mayor en la antropología concerniente a la relación entre evolución cultural y la salud de las poblaciones del pasado. Citando argumentos parecidos a los de Wrigley, varios antropólogos han argumentado que las altas densidades de población que acompañan a la transición a la agricultura y la revolución urbana tienen como resultado la presencia de una mayor cantidad de enfermedades infecciosas y de parásitos en una población, por la mayor cantidad de posibles anfitriones. Además, el sedentarismo crea condiciones de vida poco saludables que conducen a la transmisión de muchos de estos patógenos. Las

reducciones simultáneas en lo adecuado de la dieta inducen la desnutrición, la cual sólo ayuda a aumentar la susceptibilidad a estas enfermedades infecciosas. Los citados autores argumentan que como resultado de esto, la salud decrece y la mortalidad por enfermedades infecciosas aumenta cuando las sociedades se vuelven más complejas desde la perspectiva social, política y económica (Cohen y Armelagos 1984; Cohen 1989; Swedlund y Armelagos 1990). Varios estudios paleopatológicos que involucran a poblaciones de agricultores se han presentado como evidencia empírica de que la transición hacia la agricultura estuvo de hecho acompañada de aumentos en la desnutrición y en las enfermedades entre las gentes prehistóricas (Cohen y Armelagos 1984; Cohen 1989; Steckel y Rose 2002). Algunos estudios también se han enfocado sobre la manera en que el proceso de urbanización afectó a las poblaciones del pasado (Lewis 1995; Storey 1992; Marquez *et al.* 2002; Brothwell 1994; Cohen 1989).

Sin embargo, varias preguntas han surgido sobre la solidez teórica de la posición de que la evolución cultural está atada inevitablemente a la decreciente salud, así como sobre la validez de las conclusiones obtenidas de estos análisis osteológicos. La mayoría de estos estudios paleopatológicos han supuesto una relación directa entre la frecuencia de lesiones esqueléticas y la salud de las poblaciones, por lo que se considera que altas frecuencias de lesiones patológicas son indicativas de mala salud. Desgraciadamente, las lesiones esqueléticas no pueden ser tan fáciles de entender. Wood *et al.* (1992) sugieren cautela porque factores como la heterogeneidad oculta de riesgos, la mortalidad selectiva y las poblaciones no estacionarias pueden complicar la interpretación de los datos de morbilidad y mortalidad a partir de restos esqueléticos. Como resultado, un aumento en la frecuencia de lesiones patológicas no *necesariamente* indica salud decreciente. Además, un modelo teórico presentado por Wood (1998) que investiga cómo el bienestar varía con los cambios económicos no apoya la idea de que la salud de las poblaciones está asociada negativamente con la creciente complejidad social. También están surgiendo preguntas sobre si un aumento en el número de distintas enfermedades infecciosas presentes en una población se traduce inevitablemente en mayor mortalidad por enfermedades infecciosas, particularmente si la población no sufre de desnutrición (Wood 1998: 118-119). Un análisis osteológico de la población de Cholula que trata con algunos de los problemas asociados con los previos análisis paleopatológicos y paleodemográficos puede contribuir a la solución de este debate.



Figura 1. Mapa de México mostrando el área de estudio..

Cholula

El sitio arqueológico de Cholula, localizado en el estado de Puebla, en el centro de México, tuvo una larga historia de ocupación urbana. Durante el periodo Clásico temprano Cholula se desarrolló rápidamente en un centro ceremonial de importancia política, que pudo haber ejercido hegemonía sobre sitios en el sur de la cuenca de México después de la caída de Teotihuacán (Muller 1973; Sanders 1971). Al final del periodo Clásico, algún tipo de catástrofe parece haber afectado al sitio, resultando en una despoblación del área y un decline de la importancia política de la ciudad (Muller 1973: 20-21). En el Posclásico temprano, cambios en la tradición cerámica y en el estilo de entierros en el sitio indican que otro grupo étnico pudo haber poblado el sitio en este tiempo, posiblemente siguiendo una conquista o toma de control político a fines del Clásico (Muller 1973: 21). El Posclásico medio, o Cholulteca II (900-1325 d.C.) trajo una nueva era de expansión para Cholula, y para el Posclásico tardío (Cholulteca III, 1325-1500 d.C.) la ciudad alcanzó su tamaño máximo con una población urbana calculada entre 30,000 y 50,000 individuos en un área de 8 km² (Muller 1973; Sanders 1971). Como centro religioso y mercantil, gran parte de la población urbana hubiera consistido en especialistas ocupacionales que hubieran dependido en el mercado para obtener su comida. Además, la densidad poblacional del sitio hubiera resultado en problemas urbanos típicos relacionados con la basura y la contaminación. Así, Cholula es un objeto apropiado de estudio para examinar la demografía urbana en las ciudades del Nuevo Mundo.

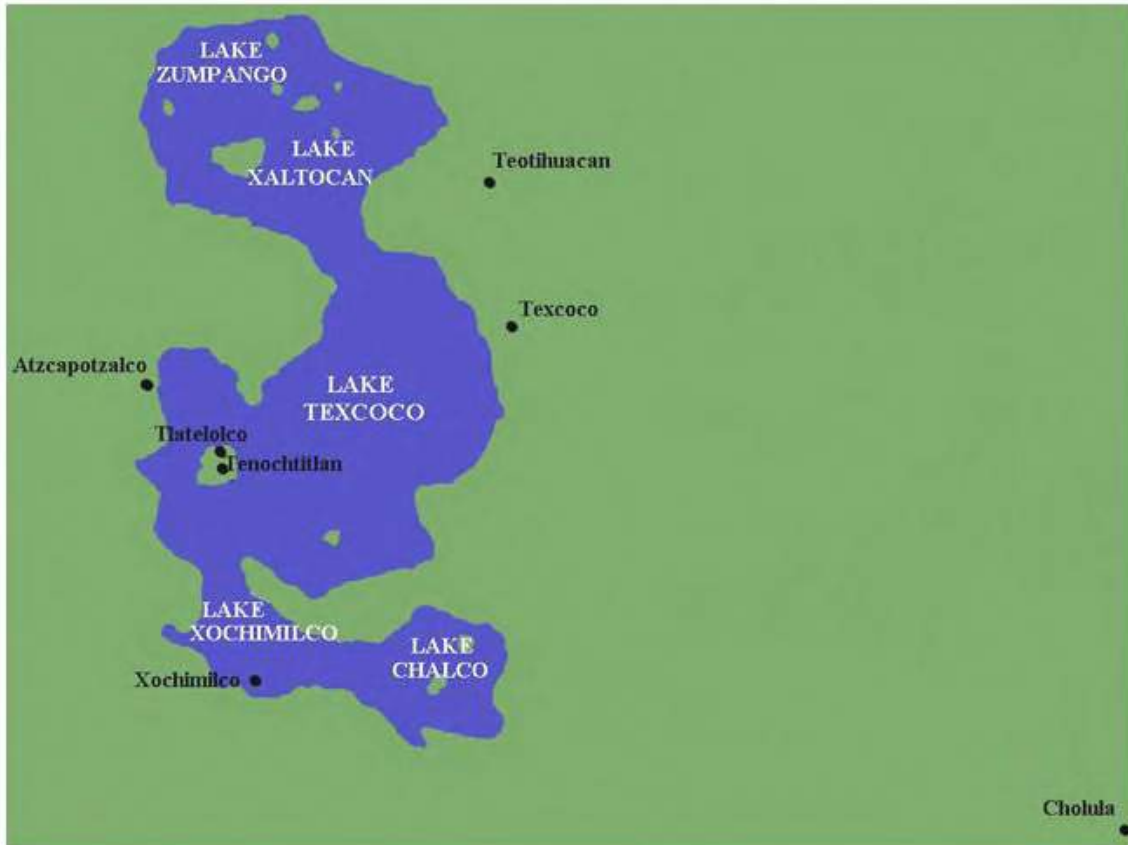


Figura 2. Mapa que muestra a Cholula y a los sitios mencionados en el texto.

La muestra de esqueletos de Cholula utilizada en este análisis consiste en 84 individuos del periodo Cholulteca II y 257 del Cholulteca III, excavados durante las temporadas de campo de 1967-1970 del Proyecto Cholula. Estos entierros fueron recuperados debajo de pisos de casas y plazas en un área residencial de bajo estatus del Posclásico que estaba sobre estructuras ceremoniales del periodo Clásico cerca de la Gran Pirámide (López *et al.* 1976). Varios entierros ceremoniales también se encontraron durante estas excavaciones, pero este material no se incluye en los datos presentados aquí, puesto que la gran mayoría claramente fueron víctimas del sacrificio. Estos esqueletos están alojados en el Museo Nacional de Antropología y Historia en la ciudad de México, y agradezco especialmente al Departamento de Antropología Física del museo y al maestro José Jiménez, quien facilitó este estudio.

La Mortalidad en la Población Posclásica de Cholula

Una distribución de edad al momento de la muerte se construirá para los esqueletos de Cholulteca II y III, para examinar la mortalidad en la población urbana y para ayudar en la interpretación de lesiones en los esqueletos. En poblaciones vivientes las tasas de

mortalidad con frecuencia se usan para calcular la salud general de una población, ya que altas incidencias de desnutrición y de enfermedad pueden aumentar el riesgo de muerte (Roberts y Manchester 1997: 27-28). Sin embargo, calcular las tasas de mortalidad para edades específicas en muestras osteológicas ha resultado bastante problemático. El primer problema con el que los paleodemógrafos tienen que enfrentarse es la falta de precisión en el cálculo de la edad. Aunque la edad de los jóvenes puede determinarse con escaso margen de error, la de los adultos es menos precisa, particularmente para los individuos más viejos (Milner *et al.* 2000: 476-477). Al asignar edades a esqueletos adultos, frecuentemente se presentan como un rango de posibles edades. Si bien esta costumbre reconoce la falta de precisión inherente en la determinación de edad de restos esqueléticos adultos, también supone que todos los intervalos de edad pueden calcularse con el mismo grado de error, lo cual no es el caso (Milner *et al.* 2000: 476-477). Además, se han expresado preocupaciones de que la distribución de edad al momento de la muerte de una muestra de esqueletos puede imitar la de la colección de referencia de la que se derivaron las técnicas de determinar la edad (Bocquet-Appel y Masset 1982).

Un segundo problema con los análisis paleodemográficos es que factores como tratamientos funerarios particulares, la diferente preservación y sesgos en la recuperación pueden distorsionar las colecciones osteológicas (Milner *et al.* 2000: 473-475). Los jóvenes en particular pueden contarse por debajo de sus números reales en las colecciones de esqueletos, porque sus huesos más pequeños y menos densos frecuentemente no se preservan tan bien como los de los adultos. Sus restos también pueden pasarse por alto por los excavadores ya sea por falta de experiencia para identificar los huesos de niños, o por tratamientos mortuorios especiales que los aíslan de los restos de los adultos. La baja representación de jóvenes en colecciones osteológicas es particularmente problemática, dada la importancia de mortalidad de infantes y de jóvenes en los perfiles de edad al momento de la muerte de poblaciones preindustriales.

En tercer lugar, la tasa de crecimiento poblacional puede tener una profunda influencia sobre la distribución de edad al momento de la muerte de una población, pero la tasa de crecimiento poblacional pocas veces se conoce para una muestra de esqueletos (Sattenspiel y Harpending 1983). Al construir las tablas modelo de vida para muestras de esqueletos, en el pasado los paleodemógrafos han supuesto que la población tuvo una tasa de crecimiento cero, sin cambios en las tasas de fertilidad específica a la edad y de mortalidad, cerrada a la migración, y una distribución de edades en equilibrio (Milner *et al.* 2000: 479-480). Esta es una suposición especialmente problemática porque en las poblaciones no estacionarias (o sea con tasa de crecimiento no igual a cero) se ha demostrado que pequeños cambios en la fertilidad pueden tener un drástico efecto sobre la distribución de edad en el momento de la muerte, mientras que grandes cambios en la mortalidad tienen poco impacto (Sattenspiel y Harpending 1983; Johansson y Horowitz 1986). Este patrón puede atribuirse al hecho de que la distribución de la edad al momento de la muerte en parte refleja el número de individuos que entran a la población. Por lo tanto, un cambio en el número de infantes nacidos afecta el número de individuos que puede potencialmente morir en cada edad

subsiguiente (Milner *et al.* 2000: 480-481). Entonces, ser capaces de calcular la tasa de crecimiento poblacional es un componente esencial para entender la distribución de edad al momento de la muerte para una muestra de esqueletos.

Posiblemente como resultado de los problemas mencionados arriba, las distribuciones paleodemográficas de edad al momento de la muerte típicamente muestran una abundancia de adultos jóvenes y muy pocos individuos más viejos, un patrón de mortalidad que no se encuentra en la demografía ya sea de poblaciones históricas o modernas. Nancy Howell (1982) ha señalado que si este patrón de mortalidad fuera verdadero, causaría una variedad de dificultades culturales incluyendo alta frecuencia de niños huérfanos y falta de continuidad cultural a causa de una falta de adultos viejos. Ella sugiere fuertemente que lo que se está observando en las distribuciones paleodemográficas de edad al momento de la muerte es, de hecho, el resultado de un sesgo en la preservación o más probablemente de errores metodológicos al determinar la edad de esqueletos adultos.

Se han hecho numerosos intentos para corregir algunos de estos problemas, o para encontrar métodos alternativos para determinar la mortalidad de poblaciones de esqueletos (Milner *et al.* 1989; Konigsberg y Frankenberg 1992; Gage y Dyke 1986; Gage 1988). Un nuevo método de determinar la edad al momento de la muerte de adultos, conocido como "análisis de transición," fue usado para calcular la edad de los adultos de Cholula. El análisis de transición como fue propuesto por Boldsen *et al.* (2002) trata de resolver algunos de los problemas que tradicionalmente se asocian con el cálculo de edad en adultos eliminando los efectos de sesgos de la muestra de referencia y mejorando el cálculo de edades para adultos viejos. También proporciona un medio estadísticamente válido de combinar datos relacionados con la edad a partir de las suturas craneales, la sínfisis púbica y la superficie auricular. Esta información se usa para generar cálculos de la edad más probable.

Otra solución propuesta para estudiar la mortalidad en poblaciones del pasado es el uso de varios modelos paramétricos para entender la distribución de edad al momento de la muerte de la población bajo estudio. Uno de estos modelos de mortalidad es el modelo Siler, que consta de tres componentes. El primer componente (K_1e^{-2t}) captura la alta mortalidad de la infancia y niñez temprana, la cual luego declina de manera bastante rápida. El segundo componente (K_2) representa una "línea base" constante, o mortalidad independiente de la edad, mientras que el tercer componente (K_3e^{2t}) es el riesgo de senectud, o sea el creciente riesgo de muerte con la edad (Gage y Dyke 1986; Gage 1988). En estas ecuaciones, $K_{1,2,3}$ y $2_{1,3}$ son parámetros o constantes que deben calcularse de la misma muestra de esqueletos. El modelo Siler tiene algunas limitaciones al no capturar la "joroba de accidentes" asociada con la adolescencia tardía y adultez temprana, y supone que todos los individuos en una población tienen el mismo riesgo de muerte (Wood *et al.* 2002). Sin embargo, en general presenta un modelo bastante bueno de la mortalidad humana.

Gage (1988, 1989, 1990, 1994; Gage y Dyke 1986) ha hecho una gran cantidad de investigaciones sobre el modelo Siler, y Wood *et al.* (2002) también han discutido el

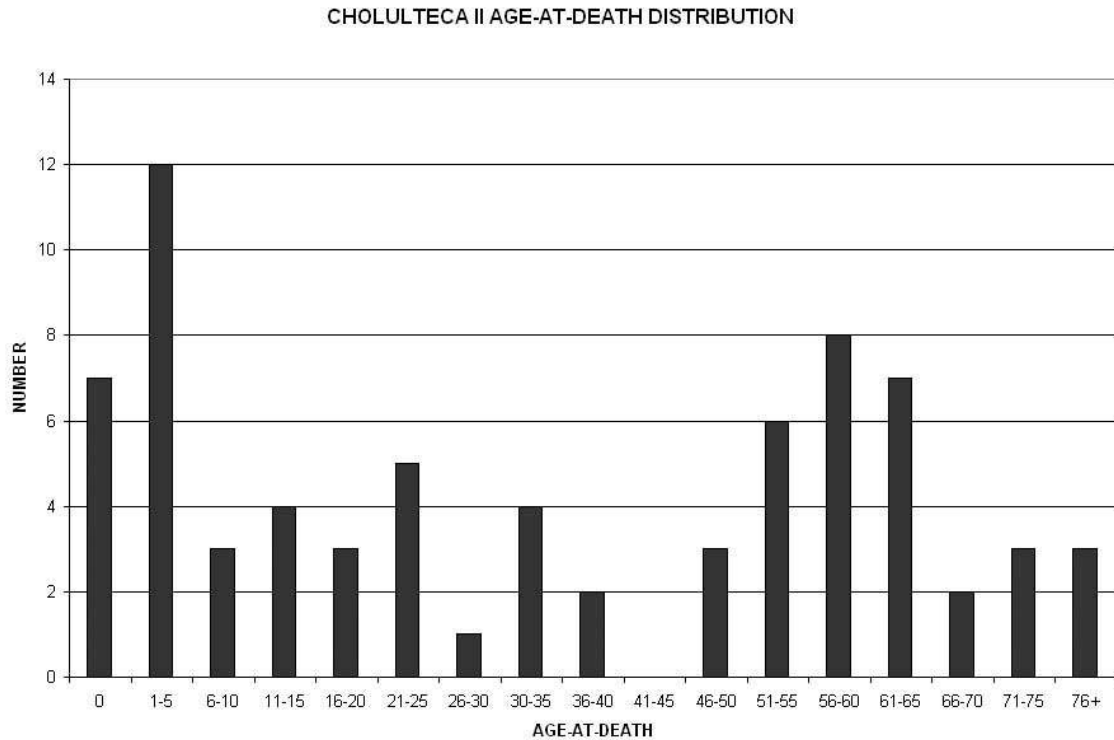
uso de este modelo (al igual que otros) en la construcción de distribuciones de edad al momento de la muerte. Los parámetros del modelo Siler (al igual que otros modelos de mortalidad) pueden calcularse usando un programa de análisis de mayor probabilidad creado por Darryl Holman (2003). El uso del modelo Siler o de otros modelos paramétricos de mortalidad permite a los paleodemógrafos tratar con algunos de los problemas asociados con muestras de esqueletos, incluyendo datos incompletos o inadecuados (Wood *et al.* 2002). Por ejemplo, Usher (2000: 47-48) usó el modelo Siler para aproximarse al número de esqueletos juveniles faltantes en una muestra de esqueletos de Tirup (Dinamarca). Además, los modelos paramétricos de mortalidad son esenciales para calcular la tasa de crecimiento de una población y de esa manera corregir el factor de falta de situación estacionaria (Wood *et al.* 2002). Wood y Holman (citado en Usher 2000: 52), en particular, han desarrollado una ecuación de probabilidad que usa el modelo Siler para calcular el crecimiento poblacional a partir de muestras de esqueletos.

Las distribuciones de edad al momento de la muerte de poblaciones de Cholulteca II y III aparecen abajo. Es interesante que estas distribuciones no muestran una sobreabundancia de adultos jóvenes típica de otras muestras paleodemográficas, lo cual sugiere que el análisis de transición podría de hecho corregir muchos de los problemas descritos arriba. Como sería de esperarse, la mortalidad de infantes y de niños en las poblaciones parece ser alta, como es el caso en la mayoría de poblaciones preindustriales. La mortalidad entre adultos jóvenes es baja, indicando que las elevadas tasas de mortalidad que experimentaron los inmigrantes a las ciudades del Viejo Mundo pudo no haberse presentado en los centros urbanos del Nuevo Mundo. Aunque todavía deben completarse más análisis, las distribuciones de edad al momento de la muerte de la población de Cholula sugieren que la demografía de esta ciudad pudo haber diferido de la descrita para ciudades preindustriales de Europa. Los análisis adicionales planeados para estos datos se discuten a continuación.

Los análisis que se realizarán con la distribución de edad al momento de la muerte de la población de Cholula son los siguientes:

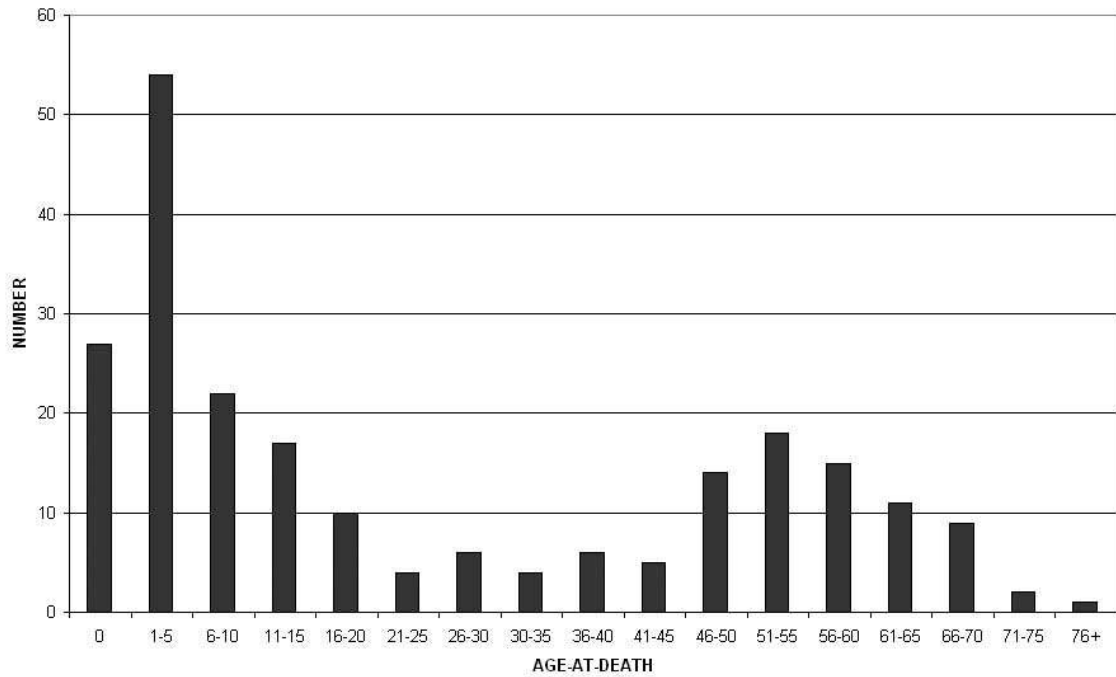
1. El número de individuos a incluirse en el análisis de salud urbana en Cholula se completará. Como se mencionó, la distribución de edad al momento de la muerte discutida arriba no incluye información para entierros de áreas ceremoniales, ni tampoco un complejo de entierros múltiples para el que el número mínimo de individuos todavía no se ha determinado. Además, por estar muchos de los entierros cercanos entre sí en el espacio, algunos incluyen elementos del esqueleto de otros individuos. En los casos en los que puede verificarse que estos elementos adicionales no pertenecen a individuos de entierros cercanos, se añadirán al análisis. De esa manera el número de esqueletos y la distribución de edad al momento de la muerte de la población podrán diferir ligeramente en futuras publicaciones de los que se presentan aquí.
2. El modelo de mortalidad de Siler será aplicado a la distribución de edad al momento de la muerte tanto de la población Cholulteca II como la Cholulteca III.

3. La tasa de crecimiento de la población se calculará usando el método discutido arriba.
4. Se construirán modelos para calcular cómo la distribución de edad al momento de la muerte podría verse afectada por distintos niveles de migración.
5. Las distribuciones de edad al momento de la muerte de las poblaciones Cholulteca II y III serán comparadas entre sí para determinar si hubo importantes cambios a través del tiempo, y también se compararán con las de ciudades del Viejo Mundo.



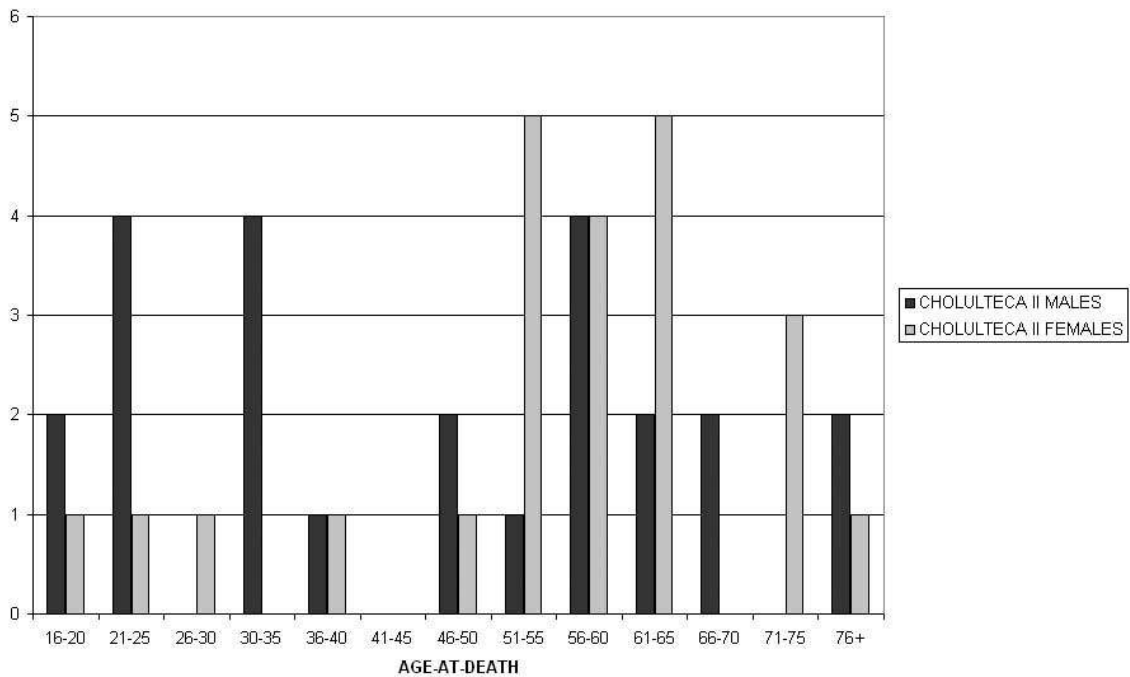
Cuadro 1. Distribución de edad al momento de la muerte de Cholulteca II.

CHOLULTECA III AGE-AT-DEATH DISTRIBUTION



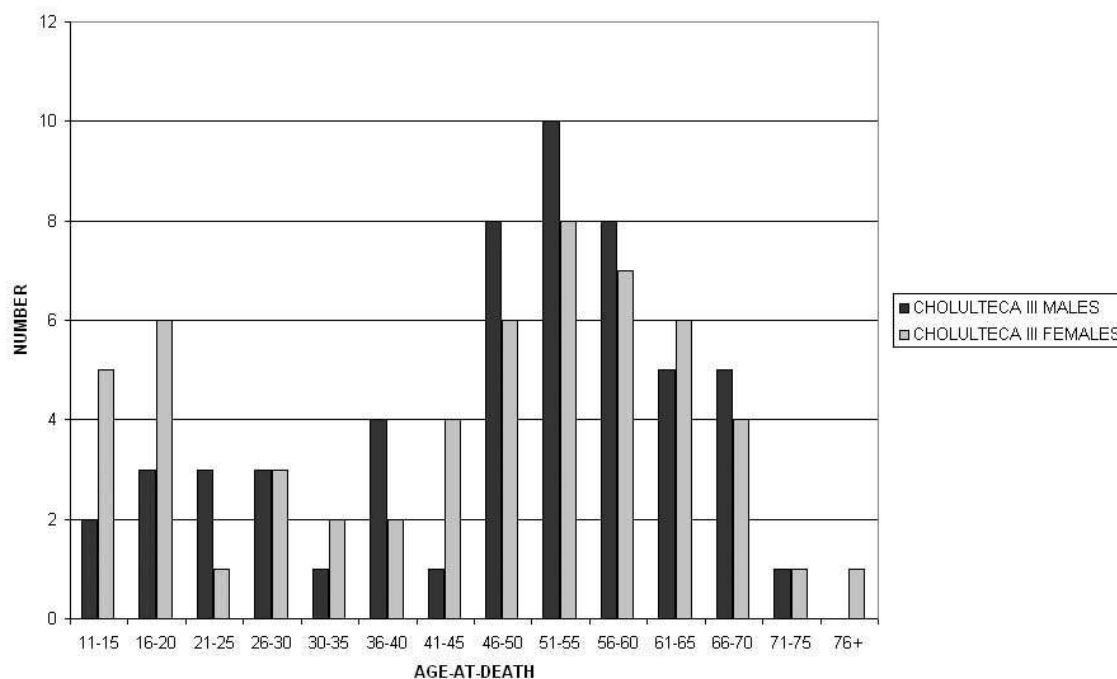
Cuadro 2. Distribución de edad al momento de la muerte de Cholulteca III.

CHOLULTECA II AGE-AT-DEATH DISTRIBUTION BY SEX



Cuadro 3. Distribución de edad al momento de la muerte de Cholulteca II por sexo.

CHOLULTECA III AGE-AT-DEATH DISTRIBUTION BY SEX



Cuadro 4. Distribución de edad al momento de la muerte de Cholulteca III por sexo.

Lesiones Patológicas y Mortalidad

Las lesiones patológicas que se analizarán aquí incluyen las siguientes: hiperostosis porótica, periostitis, osteomielitis e hipoplasias de esmalte. Aunque los indicadores paleopatológicos de salud son uno de los pocos medios disponibles para determinar si los residentes urbanos de Cholula estuvieron de hecho sujetos a estrés nutricional o a una pesada carga de enfermedades, estas lesiones del esqueleto son muy difíciles de interpretar. La mayoría de las enfermedades no afectan al esqueleto, o solamente lo hacen después de estar presentes durante un tiempo importante. Por lo tanto, en muchos casos las enfermedades pueden no ser evidentes en absoluto a partir de la muestra de esqueletos, o solamente se observarán en individuos que sobrevivieron lo suficiente como para que se formaran las lesiones. Como resultado de esto, Wood *et al.* (1992) han sugerido que la heterogeneidad oculta de riesgos y la mortalidad selectiva son dos factores que pueden confundir la interpretación de lesiones esqueléticas, porque los individuos más sanos pueden en realidad desarrollar más lesiones esqueléticas que los de salud más precaria. Se ha propuesto un método para modelar la heterogeneidad oculta y la mortalidad selectiva, que toma en cuenta algunas de estas preocupaciones. Se usará este modelo para analizar la salud de la población de Cholula una vez que esté completamente probado (Usher 2000; Wood *et al.* 2002). Hasta entonces, un análisis estadístico de mayor probabilidad, como fue implementado por Ferrell (2003), de la relación entre lesiones patológicas particulares y la edad al momento de la muerte se completará para determinar si la presencia de ciertas

patologías indica un mayor riesgo de muerte, de esa manera tratando con el tema de la mortalidad selectiva.

Hiperostosis Porótica y Cribra Orbitalia

La hiperostosis porótica se caracteriza por lesiones porosas de los huesos frontal, parietal y occipital del cráneo. La condición subyacente que produce las lesiones frecuentemente produce porosidades similares en las partes superiores de las órbitas, una condición conocida como cribra orbitalia. Stuart-Macadam (1987) llevó a cabo un estudio radiográfico de poblaciones vivas en el cual claramente ligó a la hiperostosis porótica y la cribra orbitalia con la anemia. En respuesta a la anemia, el cuerpo intenta producir más glóbulos rojos en el diploe craneal. Este último se expande y hace presión sobre la superficie exterior del cráneo, haciendo que se adelgace, lo que tiene como resultado la apariencia porosa (Wright y Chew 1999: 925). Dado que la médula roja no está presente en los huesos craneales de adultos, las lesiones poróticas como respuesta a la anemia se limitan a los jóvenes, aunque las lesiones curadas pueden estar presentes en esqueletos adultos (Stuart-Macadam 1985). La evidencia de curación o de remodelación del hueso indica que el individuo sobrevivió el episodio de estrés.

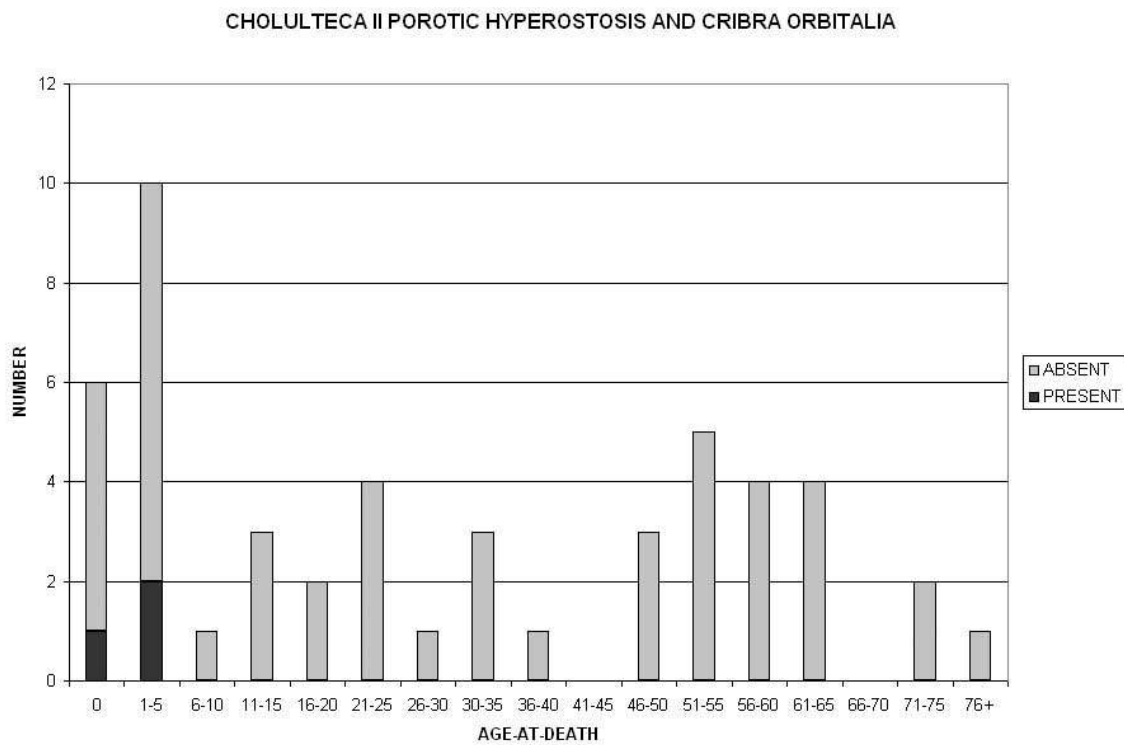
En los esqueletos del Nuevo Mundo, la anemia por deficiencia de hierro probablemente es la causa de la hiperostosis porótica y la cribra orbitalia. Se piensa que la anemia por deficiencia de hierro que causa lesiones en el esqueleto es resultado de varios factores, incluyendo la desnutrición, las infecciones y los parásitos, como han demostrado los estudios de El-Najjar et al. (1976); Stuart-Macadam (1987); Mensforth *et al.* (1978); y Holland y O'Brien (1997). Existe una relación de sinergia entre la desnutrición y las infecciones. Los individuos desnutridos con frecuencia tienen el sistema inmunológico inhibido, por lo que son más susceptibles a la infección. A la vez las infecciones, particularmente las gastrointestinales, pueden llevar a más desnutrición porque se disminuye la absorción de hierro (Palkovich 1987: 528-529). Los parásitos también se han visto implicados como posible causa de hiperostosis porótica, ya que algunos parásitos causan sangrado intestinal y otros interfieren con la absorción de hierro en el intestino (Wright y Chew 1999: 925).

Así pues, por lo menos en teoría, la hiperostosis porótica y la cribra orbitalia pueden reflejar el estatus nutricional, la experiencia con enfermedades infecciosas y la carga de parásitos de una población, pero al igual que la mayoría de lesiones esqueléticas, esta patología puede ser difícil de interpretar. Stuart-Macadam (1988) ha sugerido que la hiperostosis porótica puede de hecho indicar una respuesta saludable a la anemia. En otras palabras, es posible que los individuos más enfermos se mueran antes de que sus cuerpos puedan implementar la defensa. Sin embargo, en su análisis de la muestra de esqueletos de Tirup, Bethany Usher (2002) encontró que los individuos con cribra orbitalia en la aldea danesa medieval eran casi cinco veces más propensos a morir que aquellos sin las lesiones. Las gráficas mostradas abajo indican el número de individuos en cada categoría de edad con lesiones de hiperostosis porótica o de cribra orbitalia.

Estos datos preliminares de la población de Cholula indican que la presencia de estas lesiones sí corresponde con un mayor riesgo de muerte. Se planea realizar más investigaciones sobre esta cuestión para verificar estos resultados.

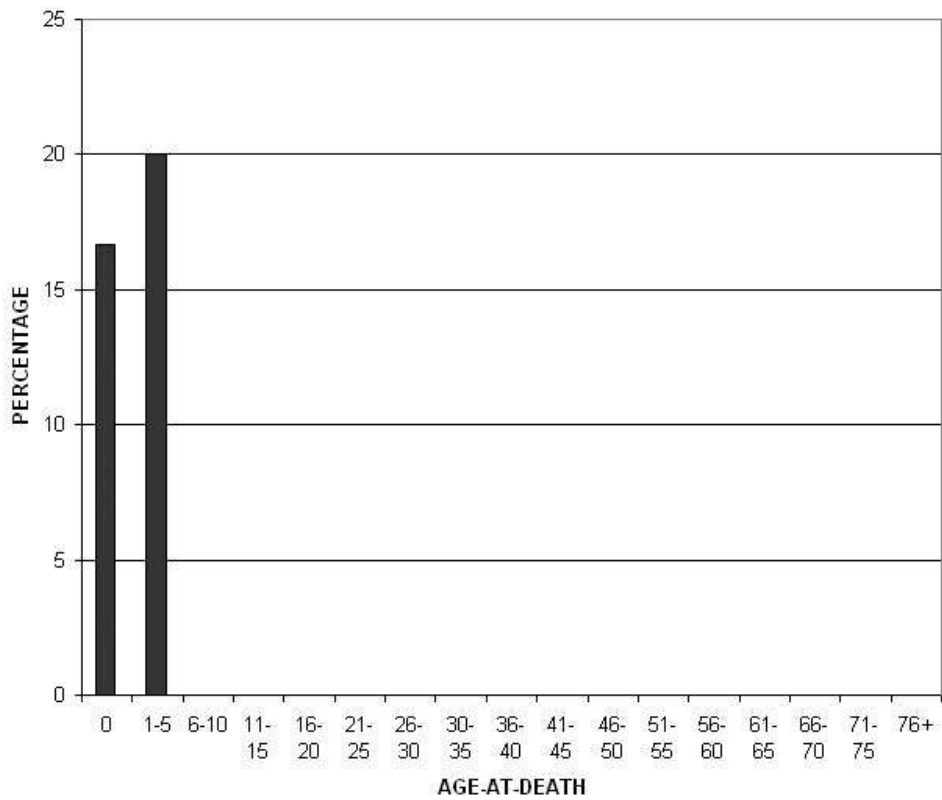
Los análisis que se realizarán sobre la hiperostosis porótica y la cribra orbitalia en la población de Cholula son los siguientes:

1. Se hará el análisis estadístico de máxima probabilidad para determinar de qué manera la presencia de estas lesiones afecta la mortalidad en las poblaciones Cholulteca II y III.
2. Se hará una comparación entre las poblaciones Cholulteca II y III para determinar si hubo cambios a través del tiempo.



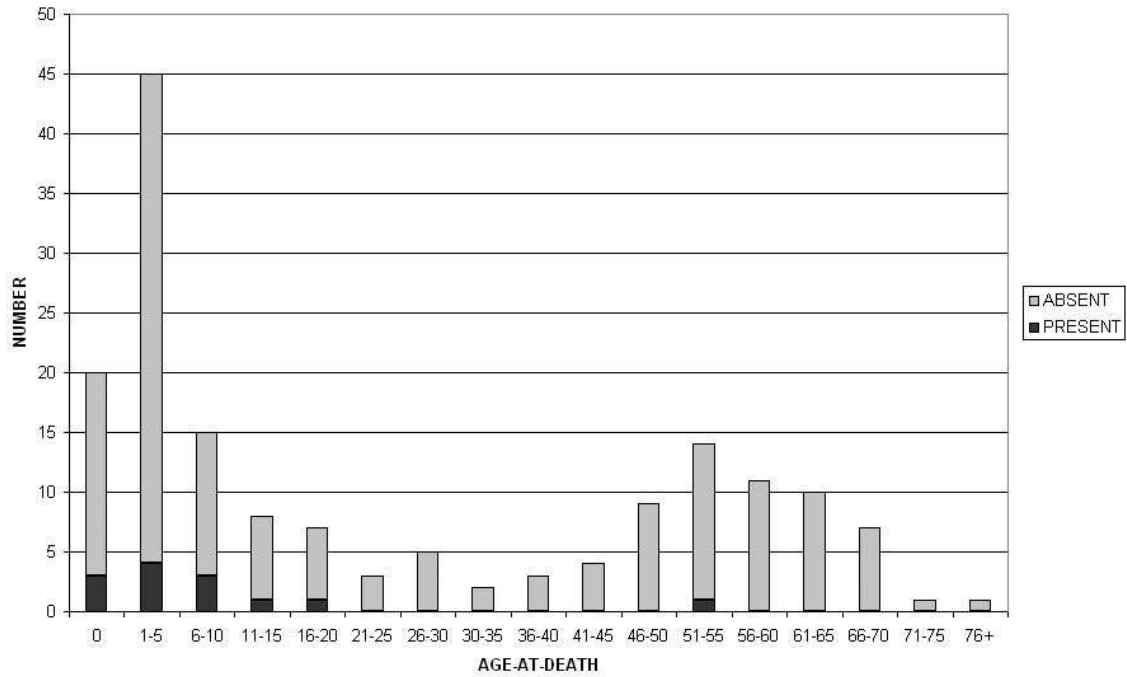
Cuadro 5. Hiperostosis porótica y cribra orbitalia en Cholulteca II.

CHOLULTECA II: PERCENTAGE OF INDIVIDUALS IN EACH AGE CATEGORY WITH LESIONS OF POROTIC HYPEROSTOSIS AND/OR CRIBRA ORBITALIA



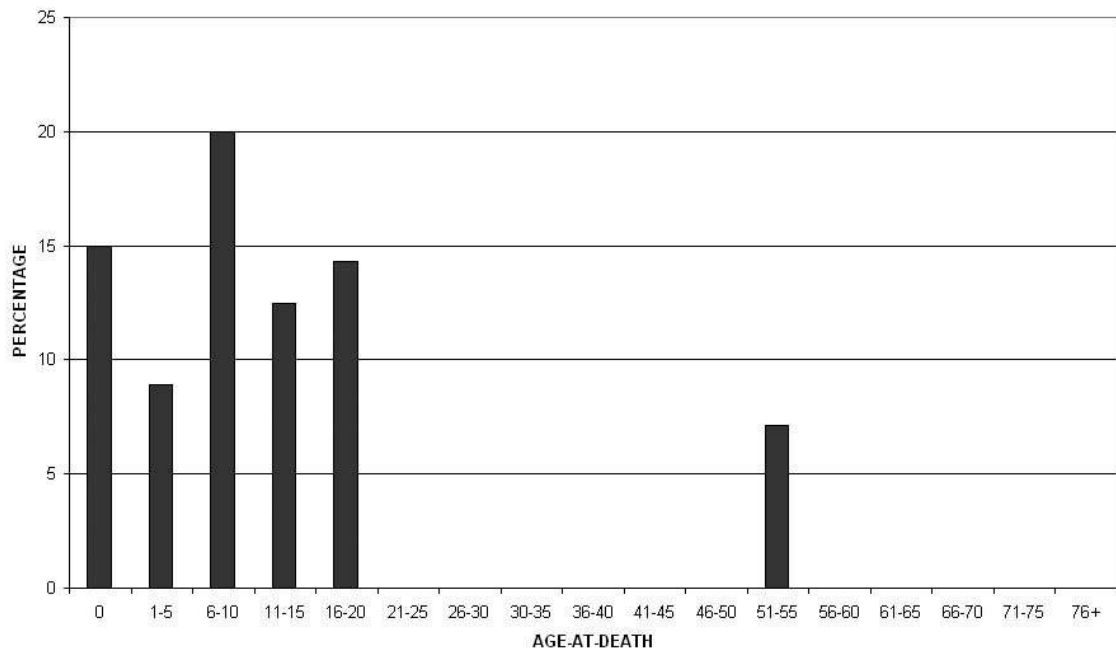
Cuadro 6. Cholulteca II: porcentaje de individuos en cada categoría de edad con lesiones de hiperostosis porótica y/o cribra orbitalia.

CHOLULTECA III POROTIC HYPEROSTOSIS AND CRIBRA ORBITALIA



Cuadro 7. Hiperostosis porótica y cribra orbitalia en Cholulteca III.

CHOLULTECA III: PERCENTAGE OF INDIVIDUALS IN EACH AGE CATEGORY WITH LESIONS OF POROTIC HYPEROSTOSIS/CRIBRA ORBITALIA



Cuadro 8. Cholulteca III: porcentaje de individuos en cada categoría de edad con lesiones de hiperostosis porótica y/o cribra orbitalia.

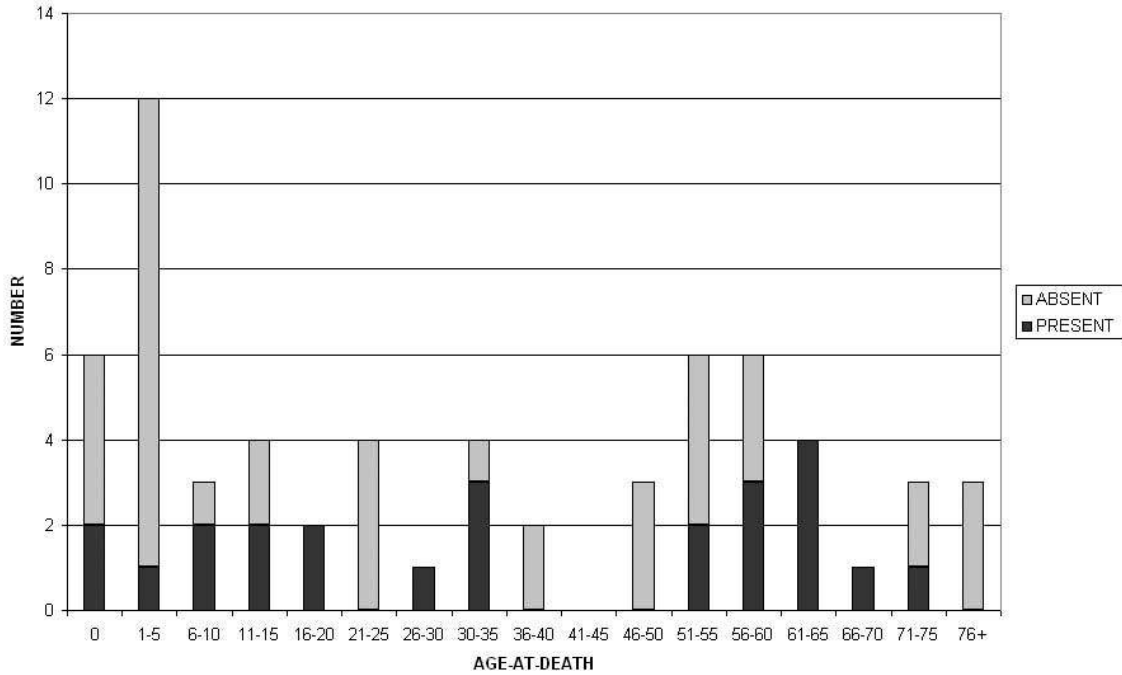
Lesiones Infecciosas

También se evaluarán varios indicadores esqueléticos de infecciones específicas y no específicas. Dado que el esqueleto solamente puede responder al estrés en un número limitado de maneras, o sea la proliferación o reabsorción de hueso, frecuentemente es imposible diagnosticar enfermedades infecciosas particulares a partir de restos esqueléticos. Periostitis y osteomielitis son términos generales que se refieren a cambios en el hueso consistentes con la presencia de infección. La periostitis ocurre cuando una infección bacteriana (o en algunos casos un daño traumático) causa una respuesta inflamatoria en el periosteo, la delgada membrana que cubre al hueso. La inflamación estimula a los osteoblastos a que depositen nuevo hueso, que tiene apariencia porosa. En los casos en que la infección es especialmente severa, múltiples partes del esqueleto pueden mostrar lesiones, y las formas normales de los huesos pueden estar algo deformadas. Las infecciones menos severas producen lesiones más pequeñas y localizadas (Roberts y Manchester 1997: 129-130). La osteomielitis es una forma más severa de infección del hueso en la cual las bacterias entran a la cavidad medular como resultado ya sea de una infección sistémica o de un daño directo al hueso. La osteomielitis suele afectar a la tibia más frecuentemente que a otros huesos, y puede diferenciarse de la periostitis por la presencia de cloacas (que permiten la descarga de pus), de involucro, y de cambios en la cavidad de la médula (Ortner y Putschar 1981). Los datos preliminares de las poblaciones Cholulteca II y III aparecen abajo. Aunque se requiere del análisis estadístico para llegar a cualquier conclusión definitiva, parece que la presencia de lesiones infecciosas en esta población podría indicar que, al menos para edades particulares, el individuo en realidad tiene un menor riesgo de muerte, ya que los individuos muy jóvenes es menos probable que tengan estas lesiones. En otras palabras, los individuos más jóvenes en la población probablemente se mueren de la infección antes de que las lesiones esqueléticas tengan oportunidad de formarse.

Los análisis que se realizarán sobre lesiones infecciosas en la población de Cholula son los siguientes:

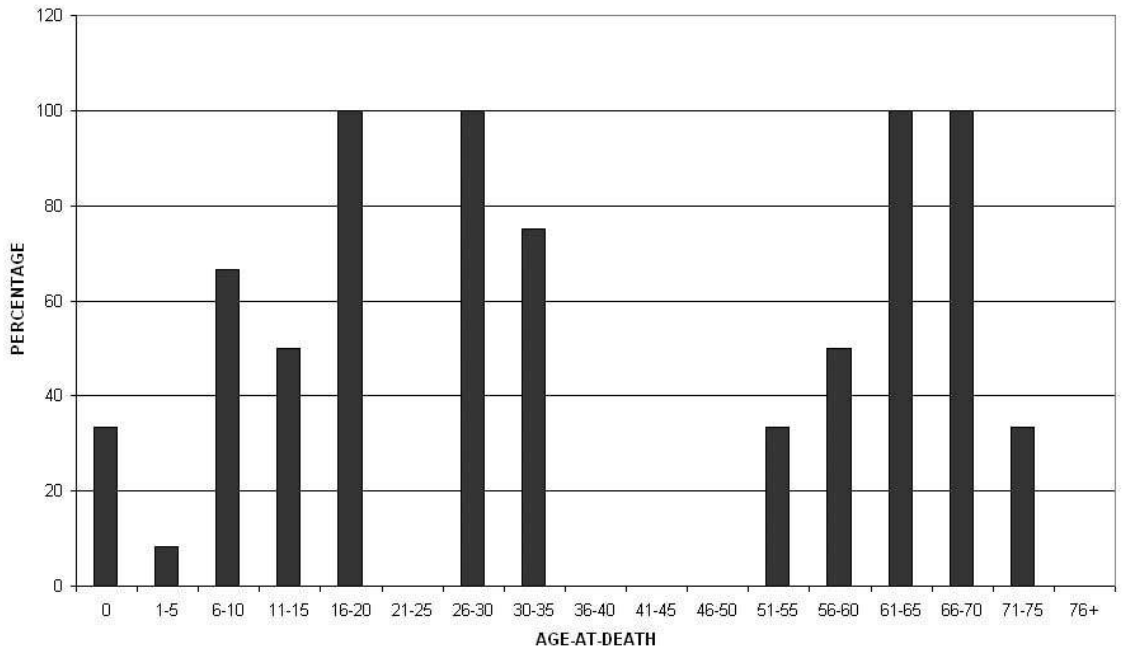
1. El análisis estadístico de máxima probabilidad se realizará para determinar de qué manera la presencia de estas lesiones afecta la mortalidad en las poblaciones Cholulteca II y III.
2. El análisis estadístico de máxima probabilidad se realizará para determinar si las lesiones infecciosas en diferentes huesos tienen diferentes efectos sobre la mortalidad.
3. El análisis estadístico de máxima probabilidad se realizará para determinar si las lesiones curadas y las no curadas tienen diferentes efectos sobre la mortalidad.
4. Se hará la comparación de estos resultados para las poblaciones Cholulteca II y III para ver si hubo cambio a través del tiempo.

CHOLULTECA II INFECTIOUS LESIONS



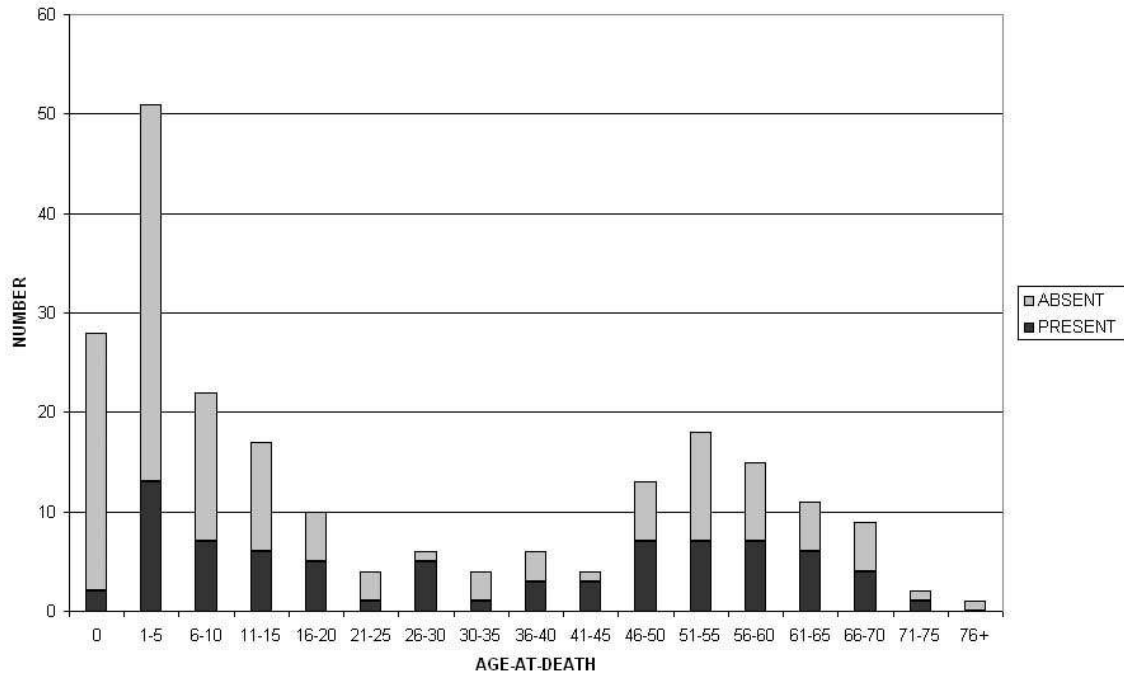
Cuadro 9. Lesiones infecciosas de Cholulteca II.

CHOLULTECA II: PERCENTAGE OF INDIVIDUALS IN EACH AGE CATEGORY WITH INFECTIOUS LESIONS



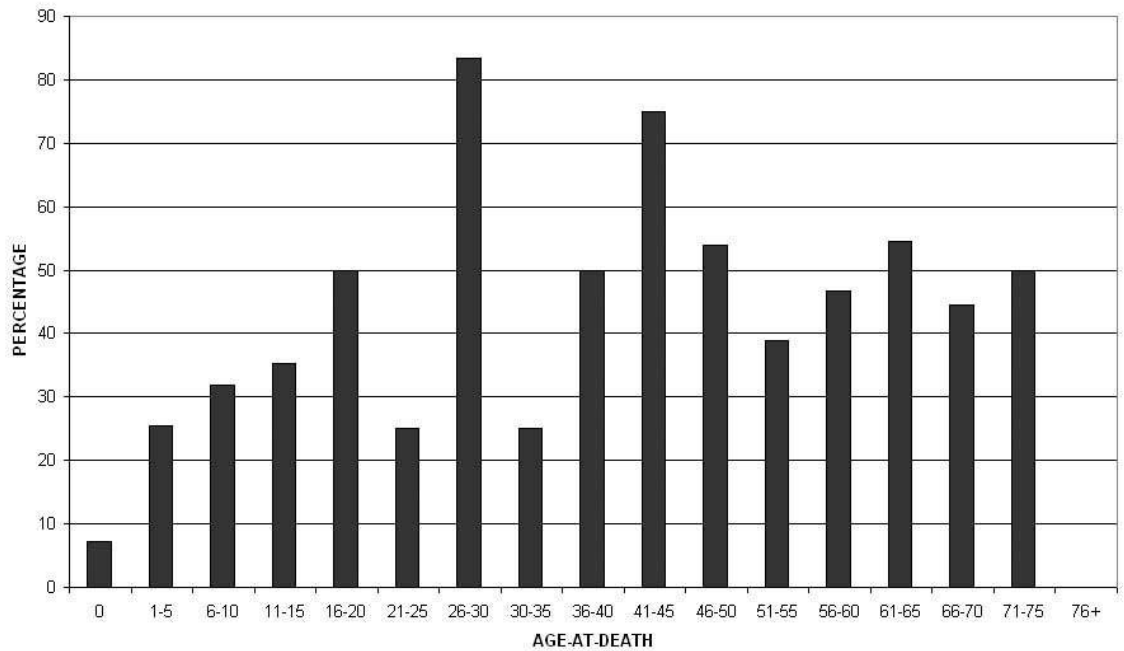
Cuadro 10. Cholulteca II: porcentaje de individuos en cada categoría de edad con lesiones infecciosas.

CHOLULTECA III INFECTIOUS LESIONS



Cuadro 11. Lesiones infecciosas de Cholulteca III.

CHOLULTECA III: PERCENTAGE OF INDIVIDUALS IN EACH AGE CATEGORY WITH INFECTIOUS LESIONS



Cuadro 12. Cholulteca III: porcentaje de individuos en cada categoría de edad con lesiones infecciosas.

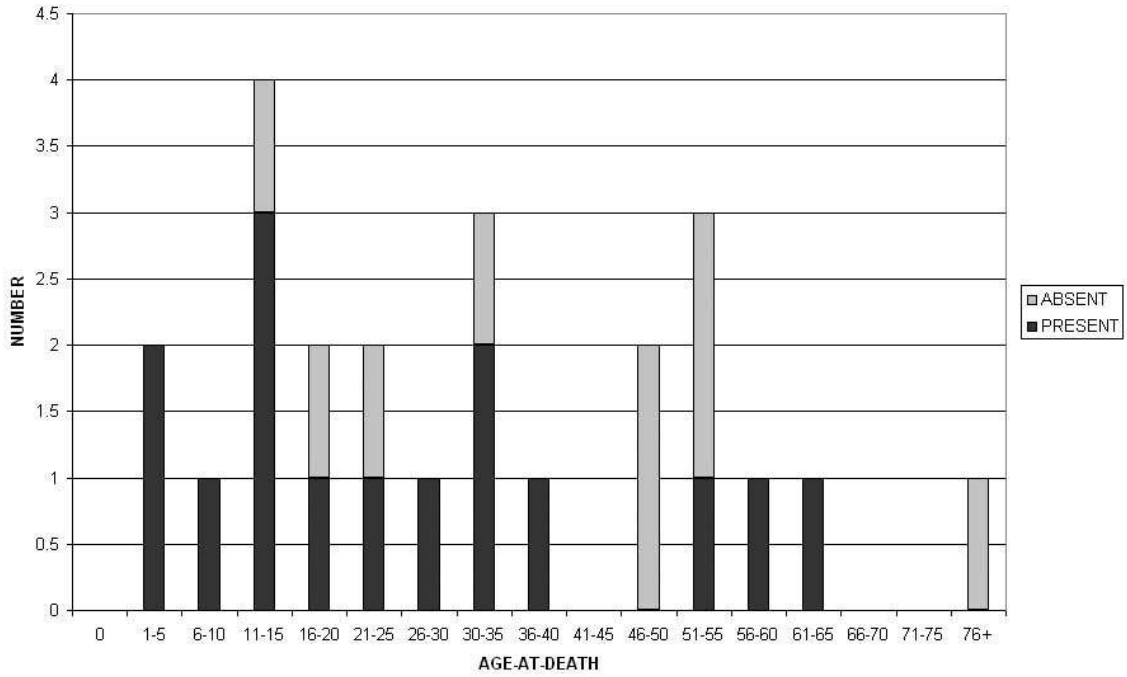
Hipoplasias de Esmalte

La última patología que consideraremos es la hipoplasia de esmalte. Esta enfermedad aparece en los dientes como líneas o muescas transversales, principalmente en la superficie bucal del diente. Estas líneas ocurren durante el desarrollo de los dientes, cuando algún tipo de estrés interrumpe la formación de esmalte (Goodman *et al.* 1984). Las hipoplasias de esmalte pueden causarse ya sea por deficiencias nutrimentales o enfermedades de la niñez, pero el estrés debe durar varias semanas o meses para que se vea afectada la formación del esmalte (Roberts y Manchester 1997: 58-59; Skinner y Goodman 1992). Para la población de Cholula las hipoplasias se evaluaron en el incisivo central maxilar, el canino mandibular y los molares primero, segundo y tercero mandibulares. Los datos para las poblaciones Cholulteca II y III se muestran abajo para dientes permanentes. Parece que las hipoplasias en el canino, y tal vez en el incisivo, no tienen efecto sobre el riesgo de muerte, ya que están presentes en la mayoría de los individuos sin importar su edad al momento de la muerte. Las hipoplasias en los molares, por otra parte, parecen asociarse con un más alto riesgo de muerte, ya que son más comunes entre individuos que murieron a edades más jóvenes. Se piensa hacer más análisis para confirmar estos hallazgos.

Los análisis que se realizarán sobre las hipoplasias de esmalte en la población de Cholula son los siguientes:

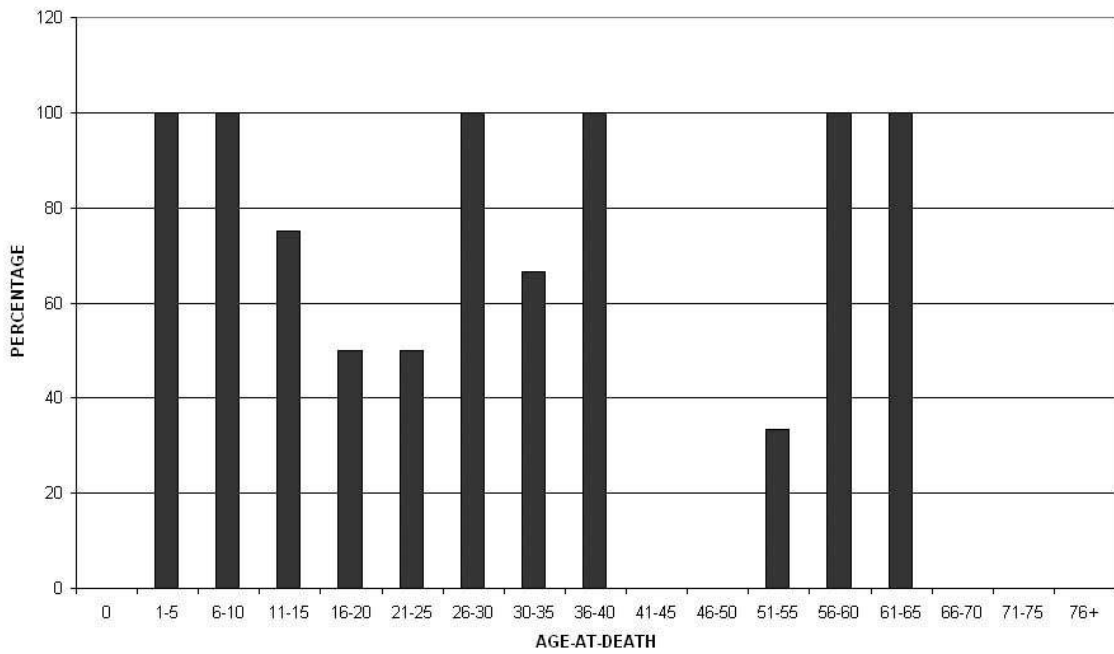
1. El análisis estadístico de máxima probabilidad se realizará en cada diente (incisivo, canino, primero, segundo y tercer molar), para determinar de qué manera la presencia de hipoplasias afecta a la mortalidad de las poblaciones Cholulteca II y III, y para identificar cómo las hipoplasias en dientes particulares puede afectar de manera diferente a la mortalidad.
2. Se calculará la edad en la que ocurrieron hipoplasias individuales y se usará un análisis estadístico de máxima probabilidad para determinar de qué manera la edad en que ocurrió la hipoplasia afectó a la mortalidad en las poblaciones Cholulteca II y III.
3. Se hará una comparación de los resultados para las poblaciones Cholulteca II y III para determinar si hubo cambio a través del tiempo en el sitio.

CHOLULTECA II ENAMEL HYPOPLASIAS: MAXILLARY INCISOR



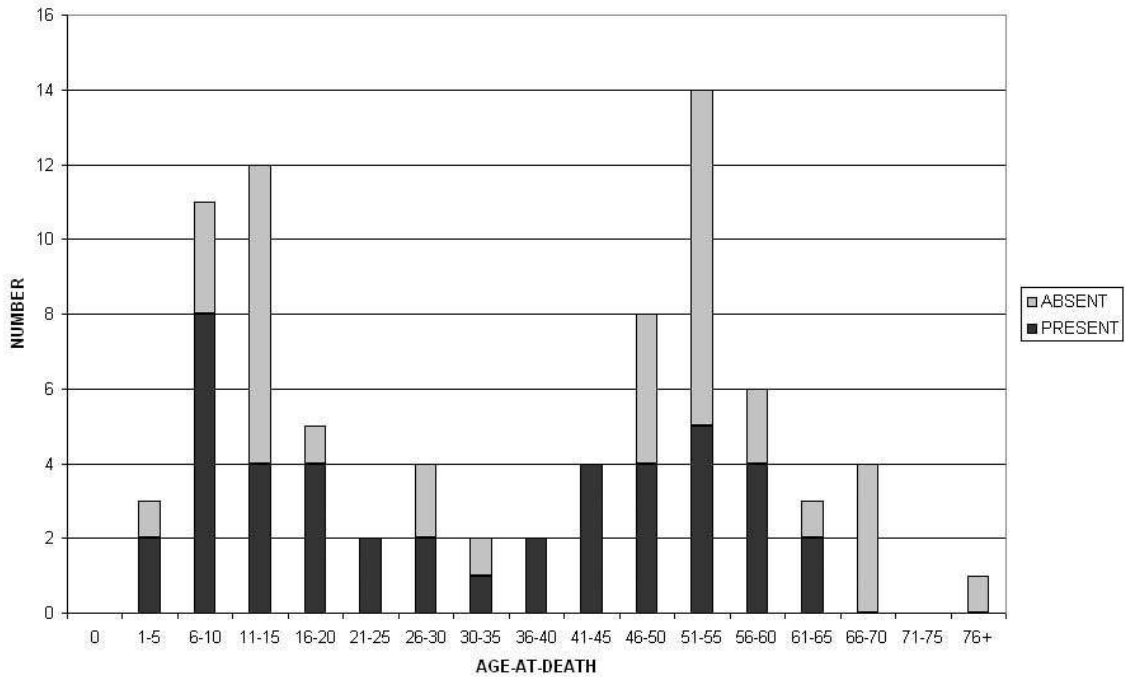
Cuadro 13. Hipoplasias de esmalte en Cholulteca II: incisivo maxilar.

CHOLULTECA II: PERCENTAGE OF INDIVIDUALS IN EACH AGE CATEGORY WITH INCISOR HYPOPLASIAS



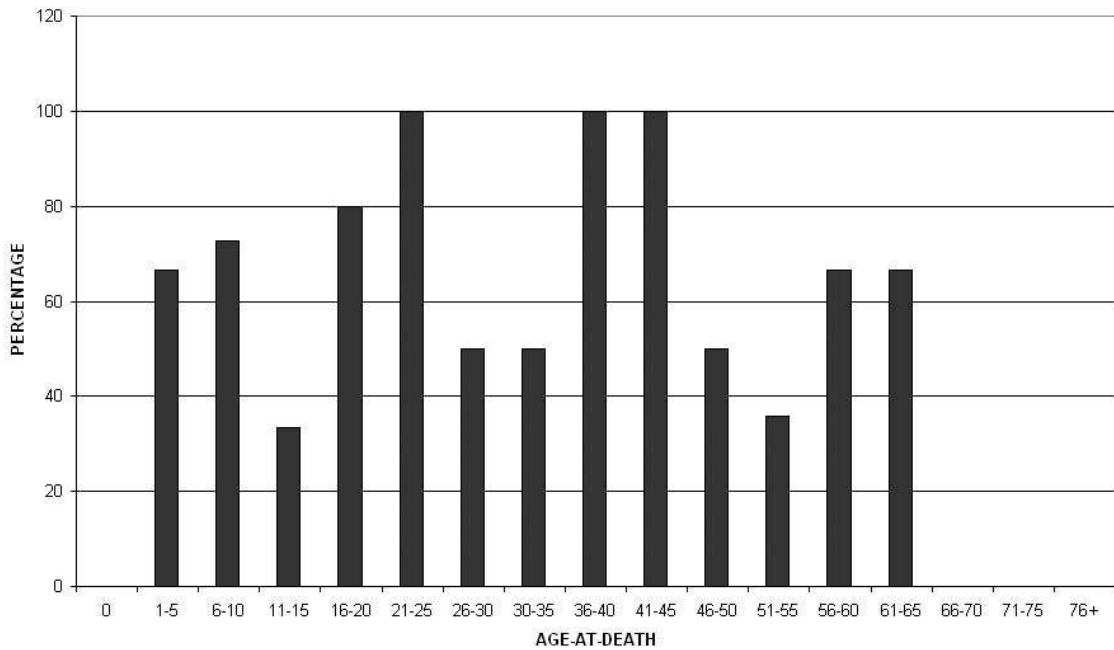
Cuadro 14. Cholulteca II: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del incisivo.

CHOLULTECA III ENAMEL HYPOPLASIAS: MAXILLARY INCISOR



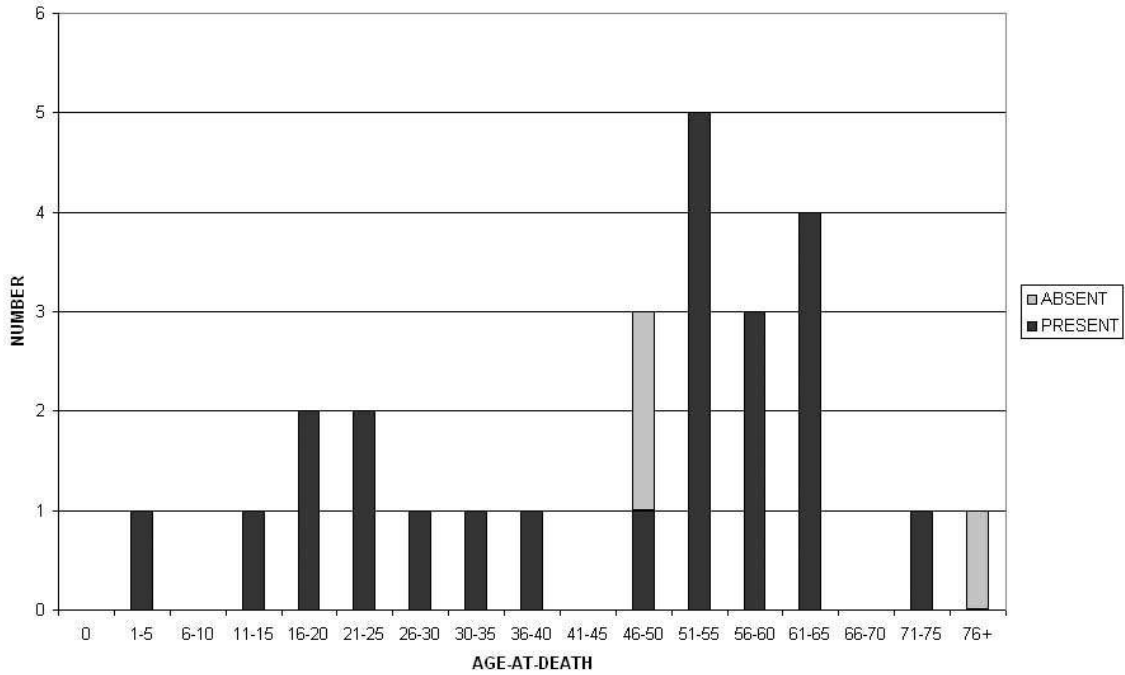
Cuadro 15. Hipoplasias del esmalte en Cholulteca III: incisivo maxilar.

CHOLULTECA III: PERCENTAGE OF INDIVIDUALS IN EACH AGE CATEGORY WITH INCISOR HYPOPLASIAS



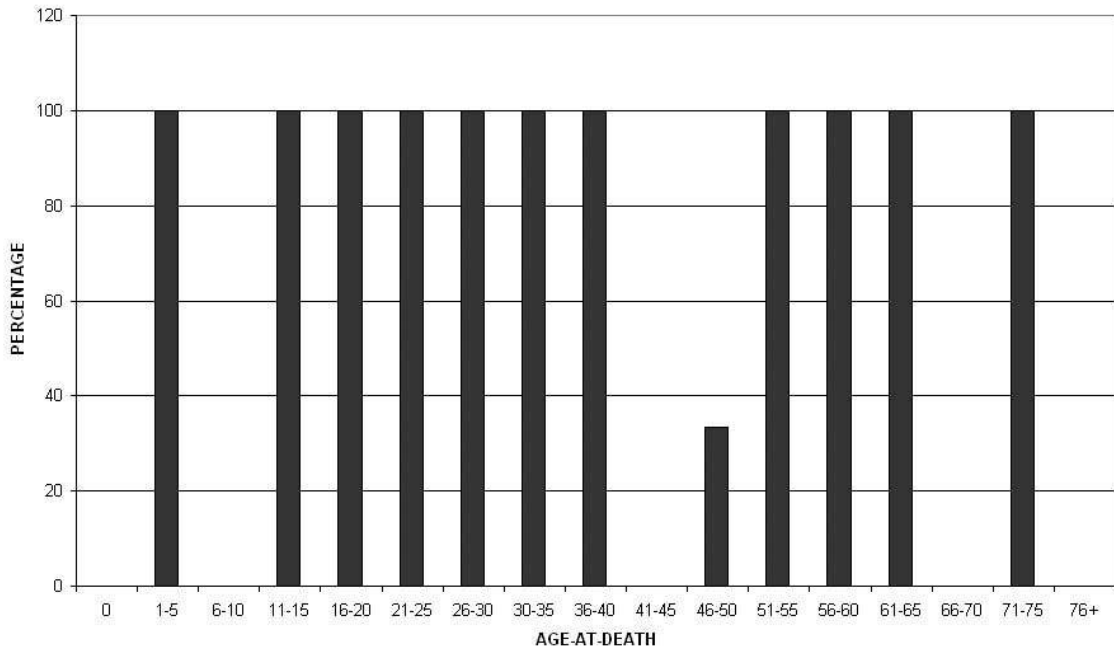
Cuadro 16. Cholulteca III: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del incisivo.

CHOLULTECA II ENAMEL HYPOPLASIAS: MANDIBULAR CANINE



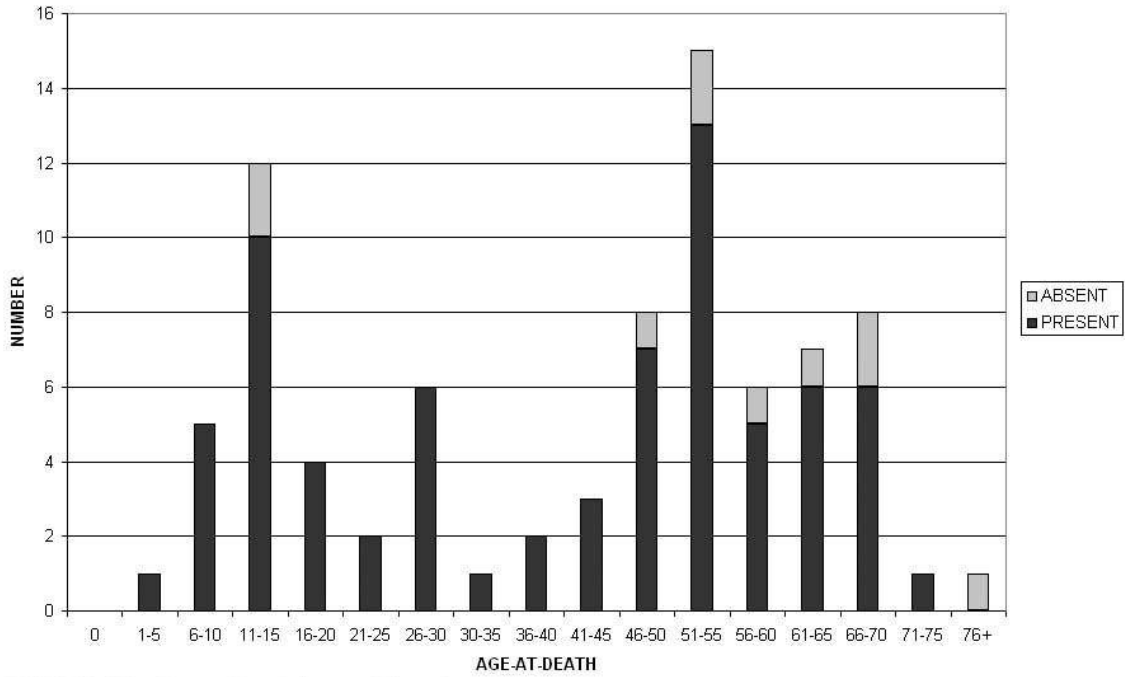
Cuadro 17. Hipoplasias del esmalte en Cholulteca II: canino mandibular.

CHOLULTECA II: PERCENTAGE OF INDIVIDUALS IN EACH AGE CEGTERY WITH CANINE HYPOPLASIAS



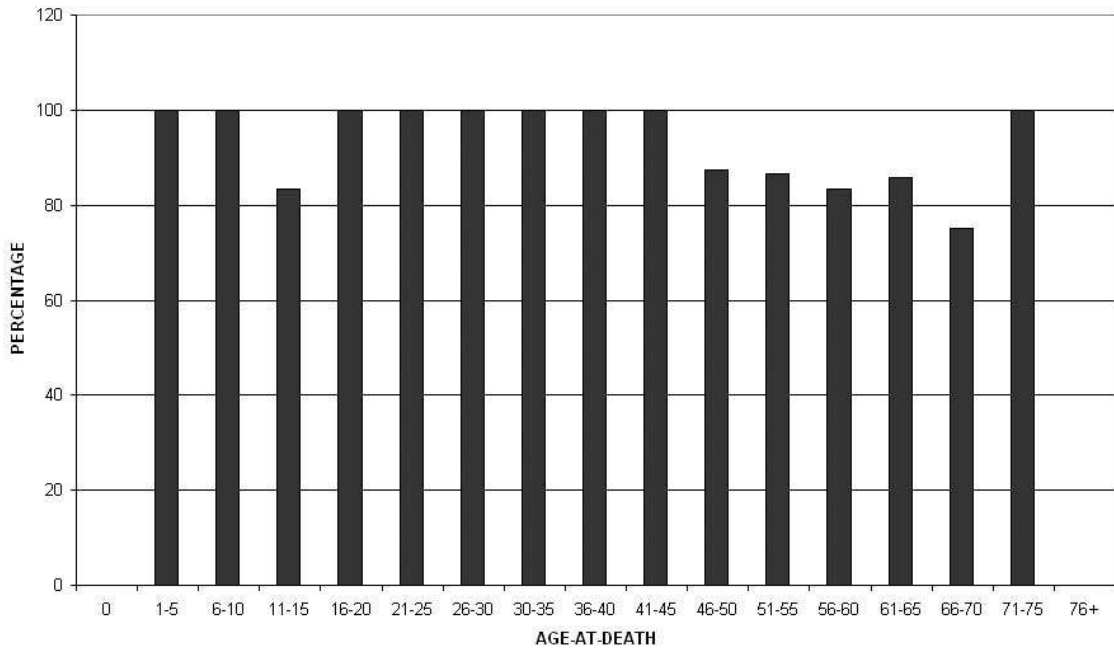
Cuadro 18. Cholulteca II: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del canino.

CHOLULTECA III ENAMEL HYPOPLASIAS: MANDIBULAR CANINE



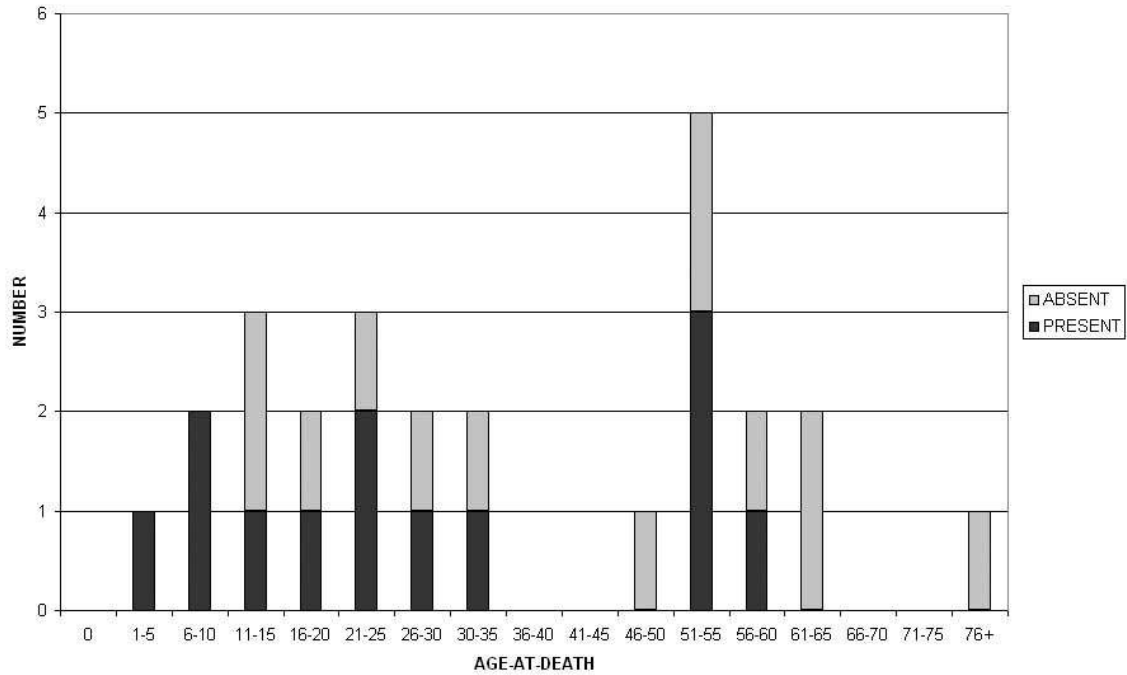
Cuadro 19. Hipoplasias del esmalte en Cholulteca III: canino mandibular.

CHOLULTECA III: PERCENTAGE OF INDIVIDUALS IN EACH AGE CATEGORY WITH CANINE HYPOPLASIAS



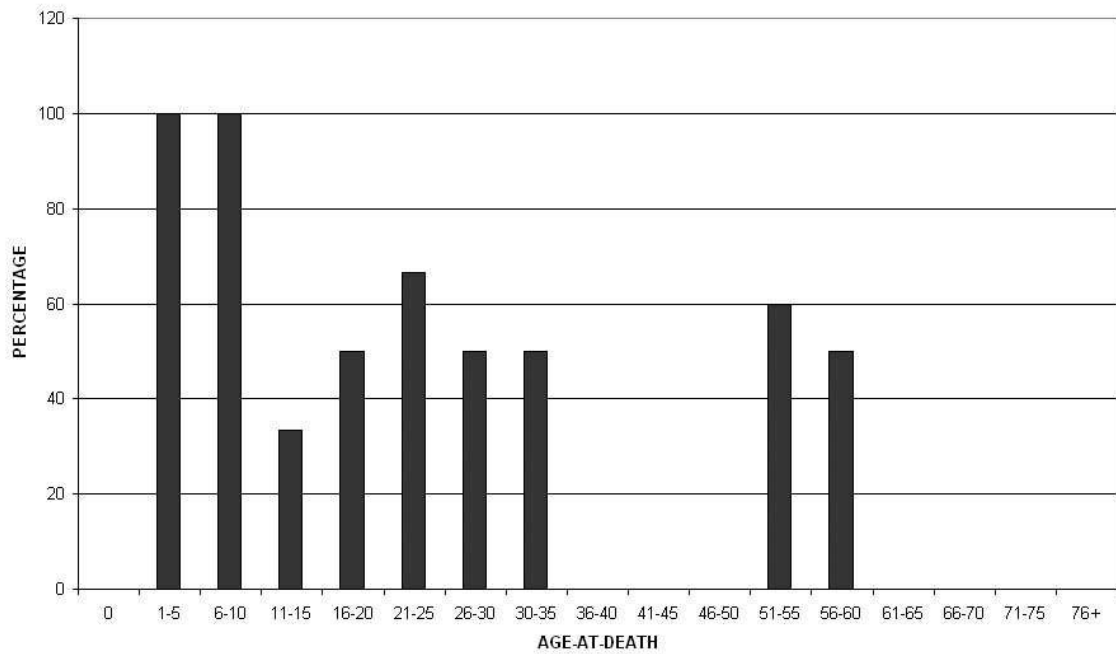
Cuadro 20. Cholulteca III: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del canino.

CHOLULTECA II ENAMEL HYPOPLASIAS: MANDIBULAR FIRST MOLAR



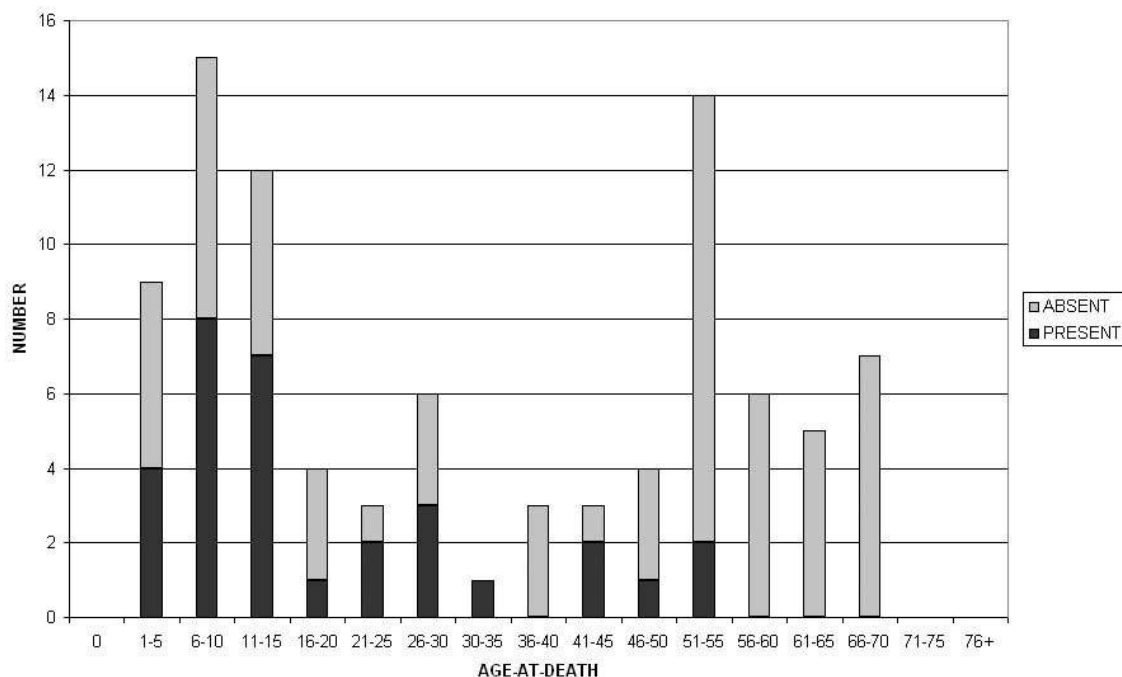
Cuadro 21. Hipoplasias del esmalte en Cholulteca II: primer molar mandibular.

CHOLULTECA II: PERCENTAGE OF INDIVIDUALS IN EACH AGE CATEGORY WITH FIRST MOLAR HYPOPLASIAS



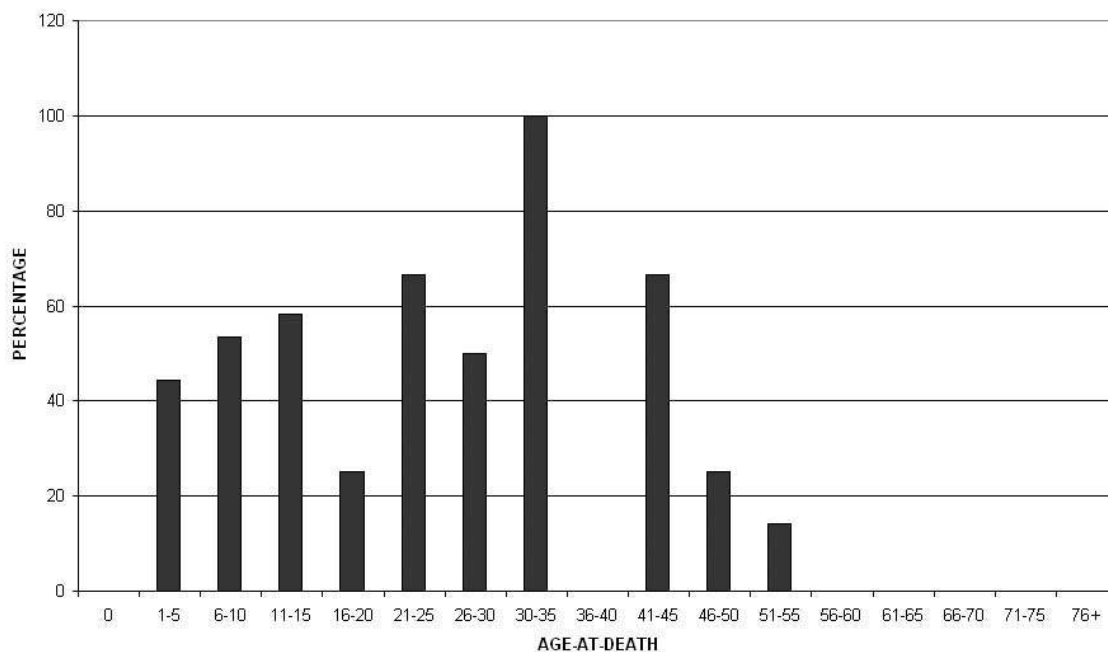
Cuadro 22. Cholulteca II: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del primer molar.

CHOLULTECA III ENAMEL HYPOPLASIAS: MANDIBULAR FIRST MOLAR



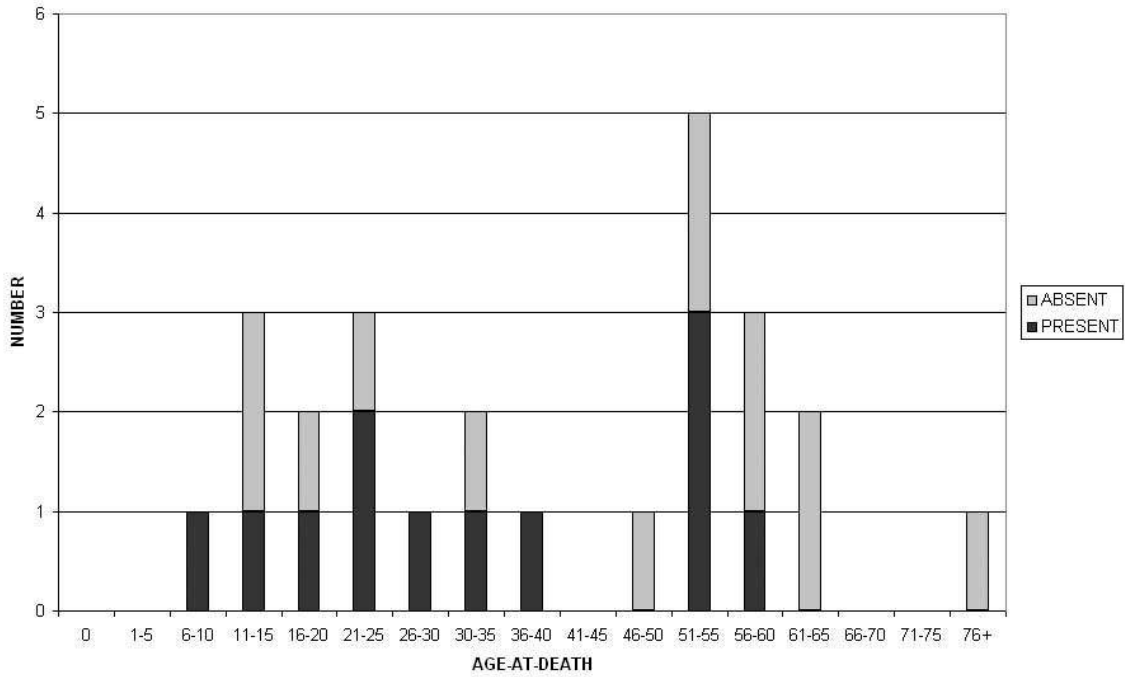
Cuadro 23. Hipoplasias del esmalte en Cholulteca III: primer molar mandibular.

CHOLULTECA III: PERCENTAGE OF INDIVIDUALS IN EACH AGE CATEGORY WITH FIRST MOLAR HYPOPLASIAS



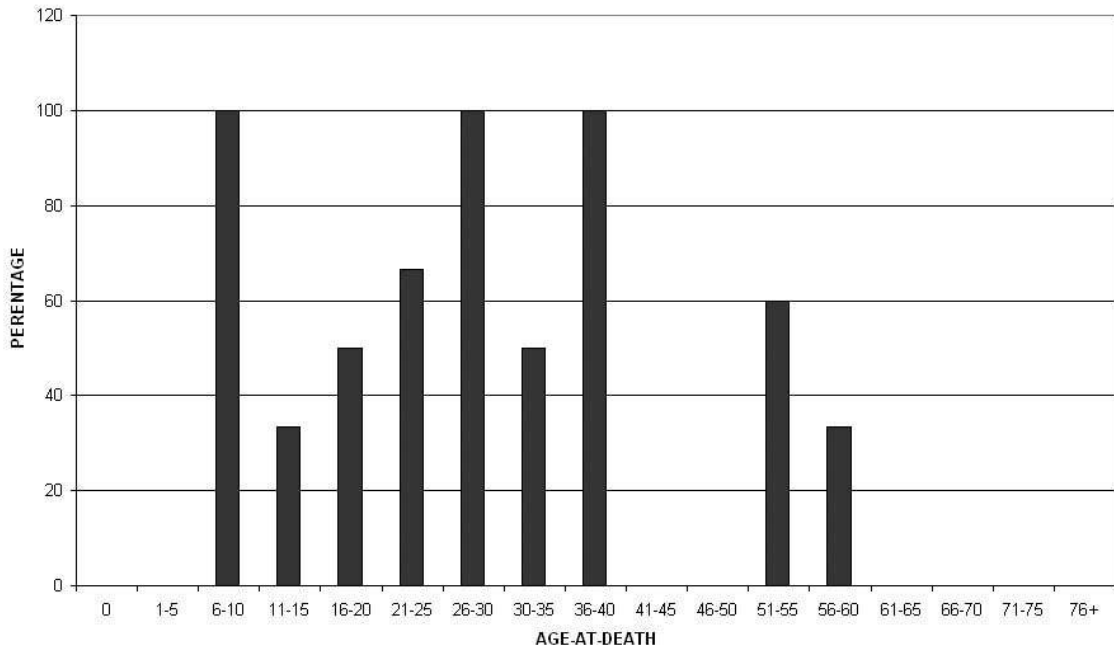
Cuadro 24. Cholulteca III: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del primer molar.

CHOLULTECA II ENAMEL HYPOPLASIAS: MANDIBULAR SECOND MOLAR



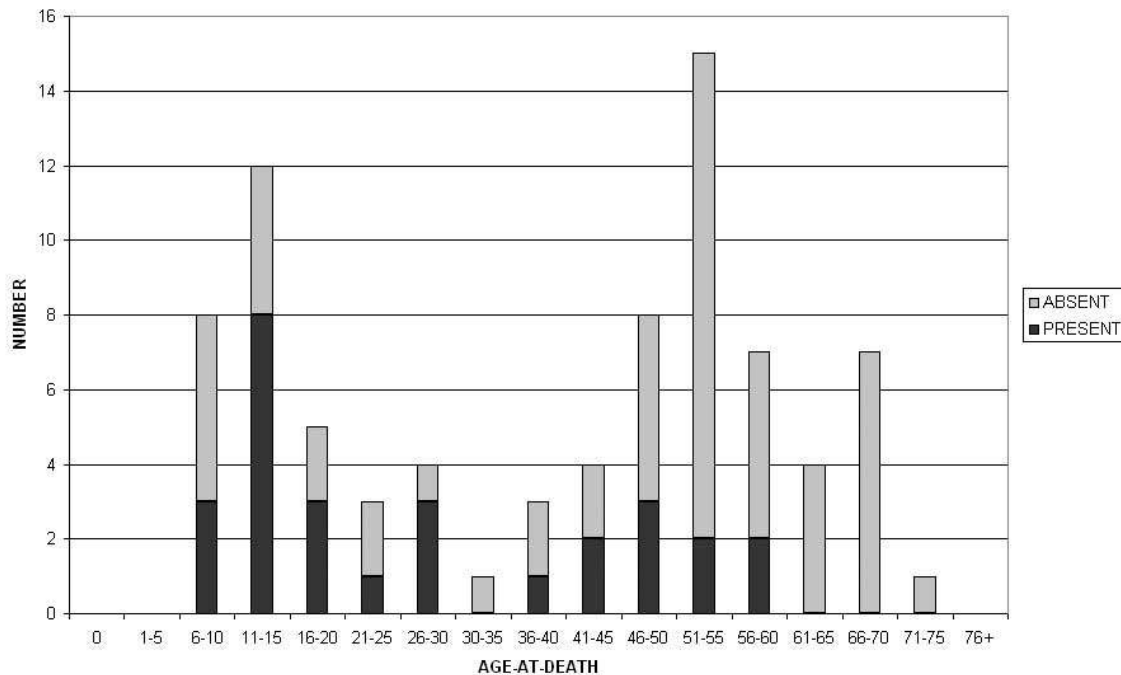
Cuadro 25. Hipoplasias del esmalte en Cholulteca II: segundo molar mandibular.

CHOLULTECA II: PERCENTAGE OF INDIVIDUALS IN EACH AGE CATEGORY WITH SECOND MOLAR HYPOPLASIAS



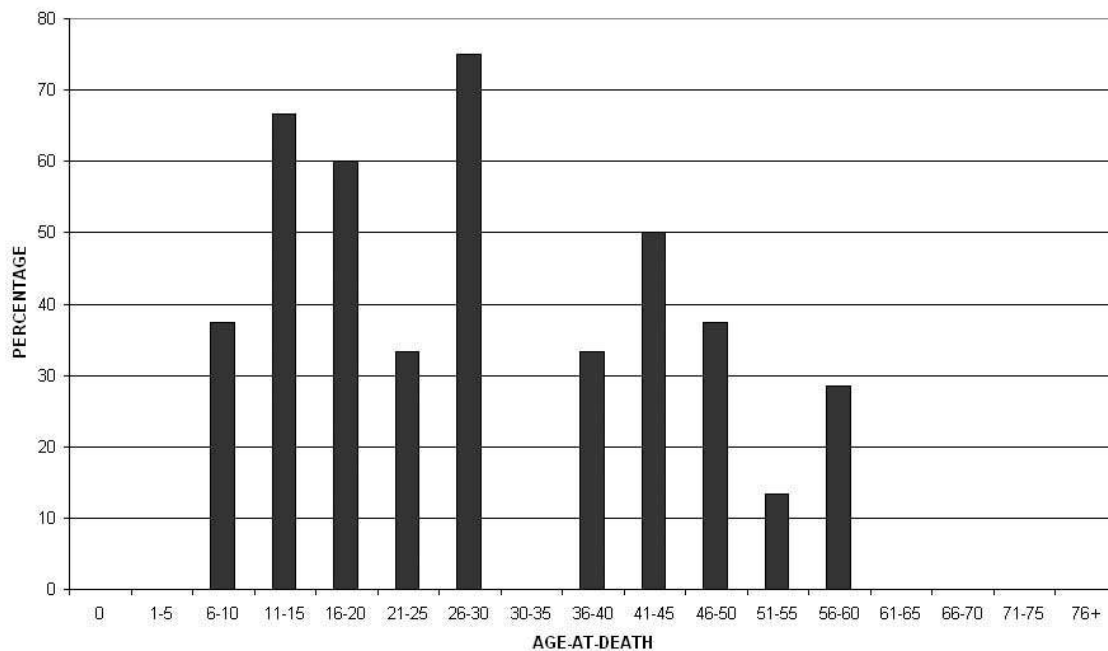
Cuadro 26. Cholulteca II: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del segundo molar.

CHOLULTECA III ENAMEL HYPOPLASIAS: MANDIBULAR SECOND MOLAR



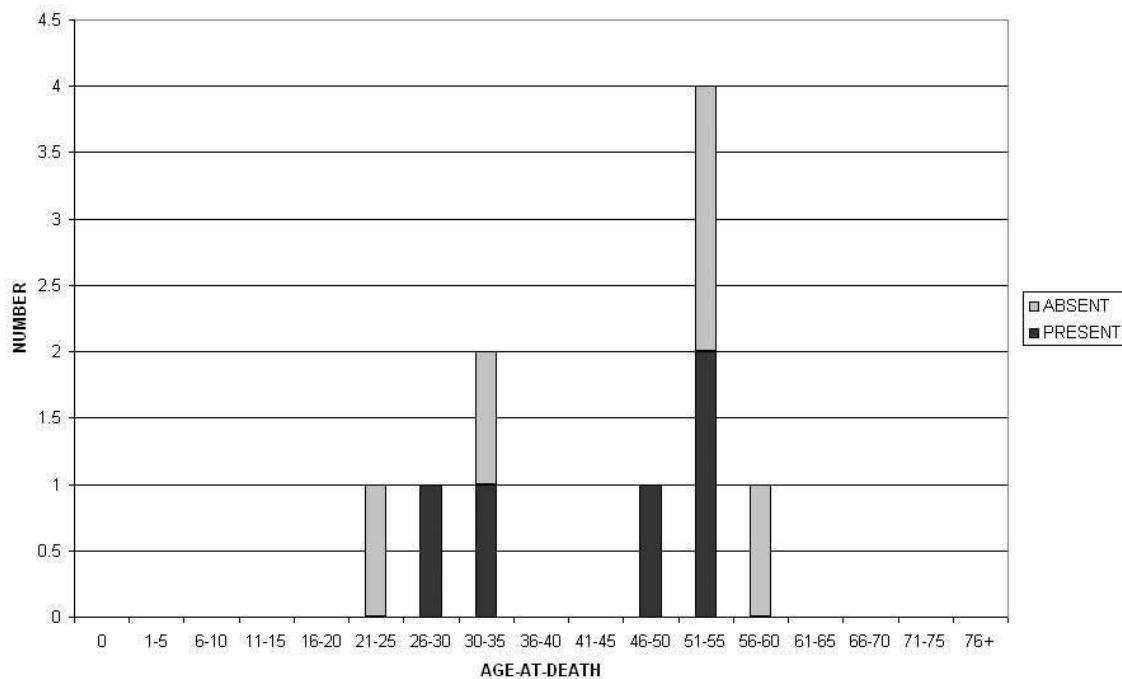
Cuadro 27. Hipoplasias del esmalte en Cholulteca III: segundo molar mandibular.

CHOLULTECA III: PERCENTAGE OF INDIVIDUALS IN EACH AGE CATEGORY WITH SECOND MOLAR HYPOPLASIAS



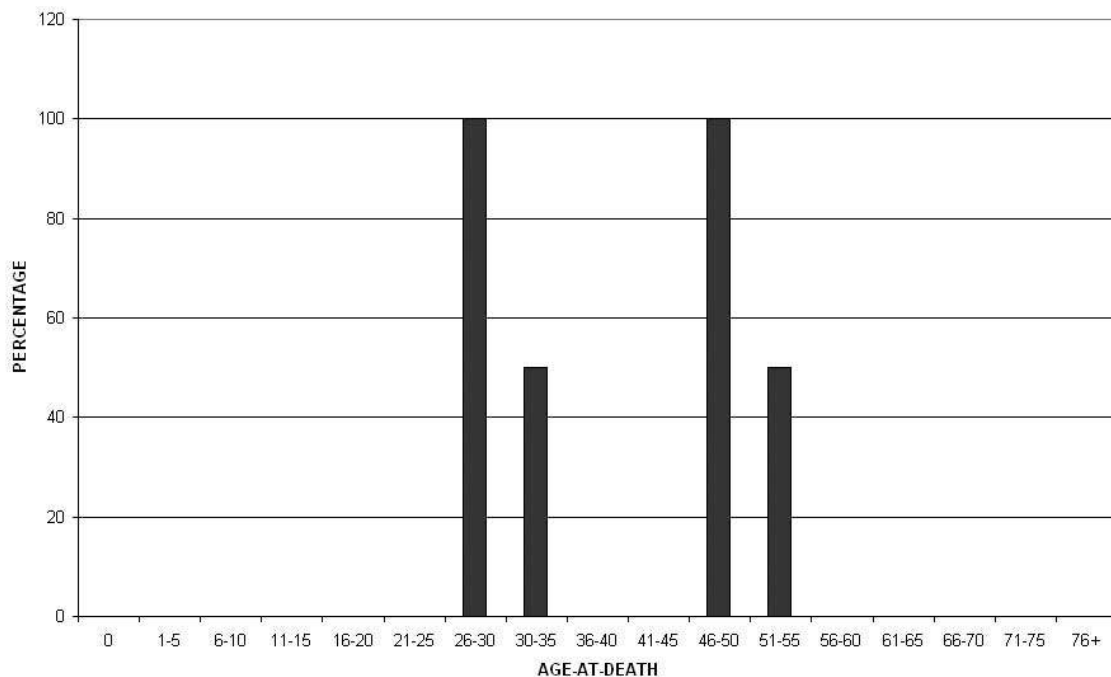
Cuadro 28. Cholulteca III: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del segundo molar.

CHOLULTECA II ENAMEL HYPOPLASIAS: MANDIBULAR THIRD MOLAR



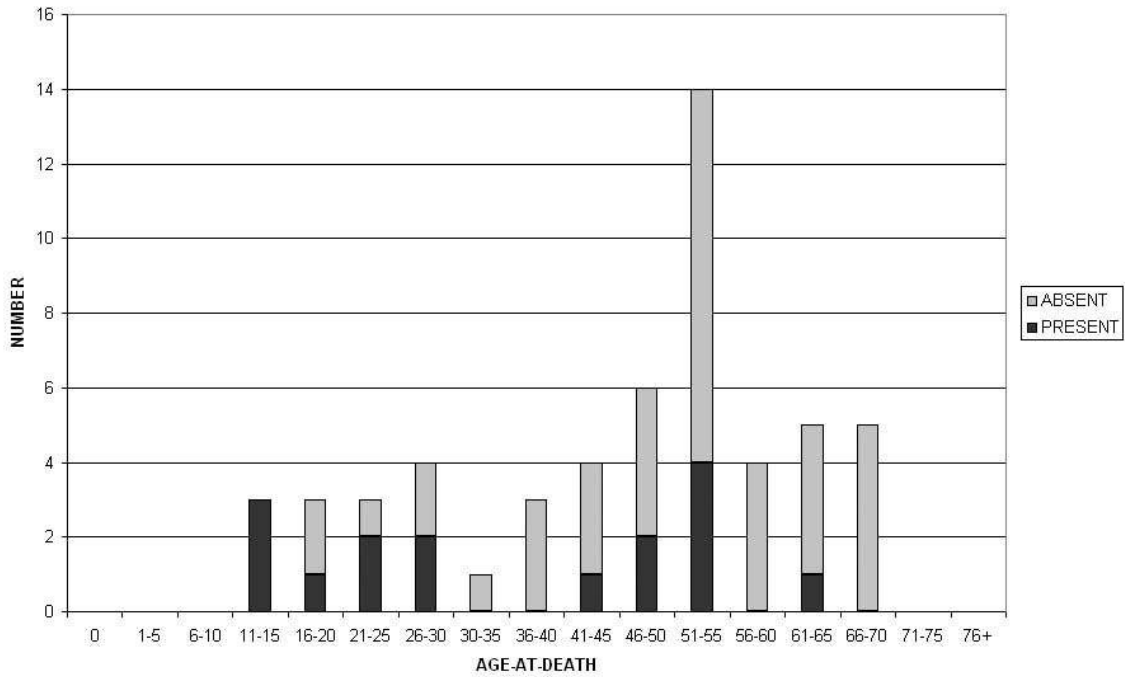
Cuadro 29. Hipoplasias del esmalte en Cholulteca II: tercer molar mandibular.

CHOLULTECA II: PERCENTAGE OF INDIVIDUALS WITH THIRD MOLAR HYPOPLASIAS



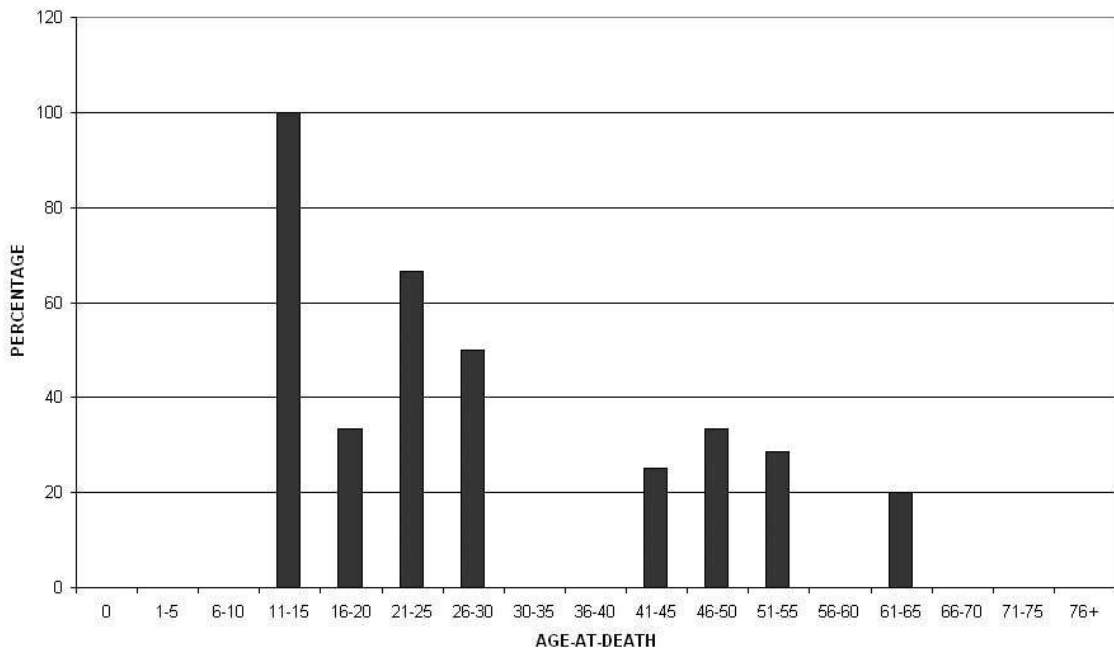
Cuadro 30. Cholulteca II: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del tercer molar.

CHOLULTECA III ENAMEL HYPOPLASIAS: MANDIBULAR THIRD MOLAR



Cuadro 31. Hipoplasias del esmalte en Cholulteca III: tercer molar mandibular.

CHOLULTECA III: PERCENTAGE OF INDIVIDUALS IN EACH AGE CATEGORY WITH THIRD MOLAR HYPOPLASIAS



Cuadro 32. Cholulteca III: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del tercer molar.

Conclusiones

Los datos presentados en este informe son los resultados preliminares de la investigación sobre la población posclásica de Cholula, y las conclusiones obtenidas son bastante tentativas y pueden verse alteradas con base en los análisis futuros. Todavía se están llevando a cabo las investigaciones sobre los efectos del urbanismo sobre esta población que verificarán estas interpretaciones y nos darán información adicional. Con base en los datos iniciales, sin embargo, parece que la demografía del centro urbano del Nuevo Mundo llamado Cholula puede diferir de la de centros preindustriales del Viejo Mundo en lo referente a la mortalidad de los migrantes. Los inmigrantes a los centros urbanos del Nuevo Mundo pudieron haber tenido diferentes razones para trasladarse a la ciudad que sus contrapartes del Viejo Mundo y pudieron haber experimentado condiciones distintas una vez que habían llegado. Además, ellos claramente se enfrentaron a una situación epidemiológica muy diferente en el medio urbano que los inmigrantes del Viejo Mundo. Consecuentemente, las ciudades del Nuevo Mundo potencialmente tuvieron perfiles demográficos distintos de las ciudades preindustriales de Europa. El análisis completo de los efectos del urbanismo sobre la salud y demografía de la población de Cholula se difundirá como disertación doctoral y en futuras publicaciones.

Lista de Figuras

[Figura 1](#). Mapa de México mostrando el área de estudio.

[Figura 2](#). Mapa que muestra a Cholula y a los sitios mencionados en el texto.

Lista de Cuadros

[Cuadro 1](#). Distribución de edad al momento de la muerte de Cholulteca II.

[Cuadro 2](#). Distribución de edad al momento de la muerte de Cholulteca III.

[Cuadro 3](#). Distribución de edad al momento de la muerte de Cholulteca II por sexo.

[Cuadro 4](#). Distribución de edad al momento de la muerte de Cholulteca III por sexo.

[Cuadro 5](#). Hiperostosis porótica y cribra orbitalia en Cholulteca II.

[Cuadro 6](#). Cholulteca II: porcentaje de individuos en cada categoría de edad con lesiones de hiperostosis porótica y/o cribra orbitalia.

[Cuadro 7](#). Hiperostosis porótica y cribra orbitalia en Cholulteca III.

[Cuadro 8](#). Cholulteca III: porcentaje de individuos en cada categoría de edad con lesiones de hiperostosis porótica y/o cribra orbitalia.

[Cuadro 9](#). Lesiones infecciosas de Cholulteca II.

[Cuadro 10](#). Cholulteca II: porcentaje de individuos en cada categoría de edad con lesiones infecciosas.

[Cuadro 11](#). Lesiones infecciosas de Cholulteca III.

[Cuadro 12](#). Cholulteca III: porcentaje de individuos en cada categoría de edad con lesiones infecciosas.

[Cuadro 13](#). Hipoplasias de esmalte en Cholulteca II: incisivo maxilar.

[Cuadro 14](#). Cholulteca II: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del incisivo.

[Cuadro 15](#). Hipoplasias del esmalte en Cholulteca III: incisivo maxilar.

[Cuadro 16](#). Cholulteca III: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del incisivo.

[Cuadro 17](#). Hipoplasias del esmalte en Cholulteca II: canino mandibular.

[Cuadro 18](#). Cholulteca II: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del canino.

[Cuadro 19](#). Hipoplasias del esmalte en Cholulteca III: canino mandibular.

[Cuadro 20](#). Cholulteca III: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del canino.

[Cuadro 21](#). Hipoplasias del esmalte en Cholulteca II: primer molar mandibular.

[Cuadro 22](#). Cholulteca II: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del primer molar.

[Cuadro 23](#). Hipoplasias del esmalte en Cholulteca III: primer molar mandibular.

[Cuadro 24](#). Cholulteca III: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del primer molar.

[Cuadro 25](#). Hipoplasias del esmalte en Cholulteca II: segundo molar mandibular.

[Cuadro 26](#). Cholulteca II: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del segundo molar.

[Cuadro 27](#). Hipoplasias del esmalte en Cholulteca III: segundo molar mandibular.

[Cuadro 28](#). Cholulteca III: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del segundo molar.

[Cuadro 29](#). Hipoplasias del esmalte en Cholulteca II: tercer molar mandibular.

[Cuadro 30](#). Cholulteca II: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del tercer molar.

[Cuadro 31](#). Hipoplasias del esmalte en Cholulteca III: tercer molar mandibular.

[Cuadro 32](#). Cholulteca III: porcentaje de individuos en cada categoría de edades con hipoplasias del tercer molar.

Referencias Citadas

Bocquet-Appel, J. and C. Masset

1982 "Farewell to Paleodemography." In *Journal of Human Evolution* 11: 321-333.

Boldsen, J., G. Milner, L. Konigsberg, and J. Wood

2002 "Transition Analysis: A New Method for estimating age from skeletons." In *Paleodemography: Age Distributions from Skeletal Samples*, edited by R. Hoppa and J. Vaupel, pp. 73-106. Cambridge University Press, Cambridge.

Brothwell, D.

1994 "On the Possibility of Urban-Rural Contrasts in Human Population Paleobiology." In *Urban-Rural Connexions: Perspectives from Environmental Archaeology*, edited by A. Hall and H. Kenward, pp.129-136. Oxbow Books, Oxford.

Cohen, M.

1989 *Health and the Rise of Civilization*. Yale University Press, New Haven.

- Cohen, M. and G. Armelagos, eds.
1984 Paleopathology at the Origins of Agriculture. Academic Press, New York.
- DeVries, J.
1984 European Urbanization 1500-1800. Harvard University Press, Cambridge.
- El-Najjar, M., D. Ryan, C. Turner, B. Lozoff
1976 "The etiology of porotic hyperostosis among the prehistoric and historic Anasazi Indians of the Southwest United States." In American Journal of Physical Anthropology 44: 477-478.
- Ferrell, R.
2003 Enamel Defects, Well-Being, and Mortality in a Medieval Danish Village. Unpublished Ph.D. Dissertation, Pennsylvania State University.
- Finlay, R.
1981 Population and Metropolis. Cambridge University Press, Cambridge.
- Gage, T.
1988 "Mathematical Hazard Models of Mortality: An Alternative to Model Life Cuadros." In American Journal of Physical Anthropology 76: 429-441.
1989 "Bio-mathematical approaches to the study of human variation and mortality." In Yearbook of Physical Anthropology 32: 185-214.
1990 "Variation and classification of human age patterns of mortality: analysis using competing hazards models." In Human Biology 62: 589-614.
1994 "Population variation in cause of death: level, gender, and period effects." In Demography 31: 271-296.
- Gage, T. and B. Dyke
1986 "Parameterizing Abridged Mortality Cuadros: The Siler Three-Component Hazard Model." In Human Biology 58: 275-291.
- Galley, C.
1998 The Demography of Early Modern Towns: York in the Sixteenth and Seventeenth Centuries. Liverpool University Press, Liverpool.

- Goodman, A., D. Martin, G. Armelagos, and G. Clark
1984 "Indicators of Stress from Bone and Teeth." In *Paleopathology at the Origins of Agriculture*, edited by M. Cohen and G. Armelagos, pp. 13-50. Academic Press, New York.
- Holland, T. and M. O'Brien
1997 "Parasites, Porotic Hyperostosis, and the Implications of Changing Perspectives." In *American Antiquity* 62: 183-193.
- Holman, Darryl
2003 *mle: A programming language for building likelihood models. Version 2.1.*
- Howell, N.
1982 "Village Composition Implied by a Paleodemographic Life Cuadro: The Libben Site." In *American Journal of Physical Anthropology* 59: 263-270.
- Johannson, S. and S. Horowitz
1985 "Estimating Mortality in Skeletal Populations: Influence of the Growth Rate on the Interpretation of Levels and Trends During the Transition to Agriculture." In *American Journal of Physical Anthropology* 71: 223-250.
- Konigsberg, I. and S. Frakenberg
1991 "Estimation of Age Structure in Anthropological Demography." In *American Journal of Physical Anthropology* 89: 235-256.
- Landers, J.
1992 *Death and the metropolis.* Cambridge University Press, Cambridge.
- Lewis, M., C. Roberts, and K. Manchester
1995 "Comparative Study of the Prevalence of Maxillary Sinusitis in Later Medieval Urban and Rural Populations in Northern England." In *American Journal of Physical Anthropology* 98: 497-506.
- Lopez, S., Z. Lagunas, and C. Serrano
1976 *Enterramientos Humanos de la Zona Arqueológica de Cholula, Puebla.* INAH,
1977 *México.*
- Manchester, K.
1992 "Introduction". In *Death in Towns*, edited by S. Bassett. Leicester, New York.

- Marquez M., L., R. McCaa, R. Storey, and A. Del Ángel
 2002 "Health and Nutrition in Some Prehispanic Mesoamerican Populations Related with their Way of Life." In *The Backbone of History*, R. Steckel y J. Rose (eds.), Cambridge University Press, Cambridge.
- Mensforth, R., C. Lovejoy, J. Lallo, and G. Armelagos
 1978 "The Role of Constitutional Factors, Diet and Infectious Disease in the Etiology of Porotic Hyperostosis and Periosteal Reactions in Prehistoric Infants and Children." In *Medical Anthropology*, vol.2, issue 1, part 2.
- Milner, G., D. Humpf, and H. Harpending
 1989 "Pattern Matching of Age-at-Death Distributions in Paleodemographic Analysis." In *American Journal of Physical Anthropology* 80: 49-58.
- Milner, G., J. Wood, and J. Boldsen
 2000 "Paleodemography." In *Biological Anthropology of the Human Skeleton*, edited by M. Katzenburg and S. Saunders, pp. 467-497. Wiley-Liss, New York.
- Muller, F.
 1973 "La extensión arqueológica de Cholula a través del tiempo." In *Comunicaciones* 8: 19-21.
- Palkovich, A.
 1987 "Endemic Disease Patterns in Paleopathology: Porotic Hyperostosis." In *American Journal of Physical Anthropology* 74: 527-537.
- Roberts, C. and K. Manchester
 1997 *The Archaeology of Disease*. Cornell University Press, New York.
- Sanders, W.
 1971 "Settlement Patterns in Central México." In *Handbook of Middle American Indians*, v. 10. G. Ekholm y I. Bernal (eds.), pp.3-44. University of Texas Press, Austin.
- Sattenspiel, L. and H. Harpending
 1983 "SCuadro populations and skeletal age." In *American Antiquity* 48: 489-498.
- Sharlin, A.
 1978 "Natural Decrease in Early Modern Cities: A Reconsideration." In *Past and Present* 79: 126-138.

Skinner, M. and A. Goodman

- 1988 "Anthropological Uses of Developmental Defects of Enamel." In *Skeletal Biology of Past Peoples: Research Methods*, edited by S. Saunders and M. Katzenburg, pp. 153-174. Wiley-Liss, New York.

Steckel, R. and J. Rose, eds.

- 2002 *The Backbone of History*. Cambridge University Press, Cambridge.

Storey, Rebecca

- 1985 "An Estimate of Mortality in a Precolumbian Urban Population." In *American Anthropologist* 87: 519-535.
- 1992 *Life and Death in the Ancient City of Teotihuacán*. University of Alabama Press, Tuscaloosa.

Stuart-Macadam, P.

- 1985 "Porotic Hyperostosis: Representative of a Childhood Condition." In *American Journal of Physical Anthropology* 66: 391-398.
- 1987 "New Evidence to Support the Anemia Theory." In *American Journal of Physical Anthropology* 74: 511-520.

Swedlund, A. and G. Armelagos

- 1990 *Disease in Populations in Transition*. Bergin and Garvey, New York.

Usher, B.

- 2000 *A Multistate Model of Health and Mortality for Paleodemography: Tirup Cemetery*. Unpublished Dissertation, The Pennsylvania State University.

Wood, J.

- 1998 "A Theory of Preindustrial Population Dynamics." In *Current Anthropology* 39: 99-135.

Wood, J., D. Holman, K. O'Connor, and R. Ferrell

- 2002 "Mortality Models for Paleodemography." In *Paleodemography: Age Distributions from Skeletal Samples*, edited by R. Hoppa and J. Vaupel, pp. 129-168. Cambridge University Press, Cambridge.

Wood, J., G. Milner, H. Harpending, and K. Weiss

- 1992 "The Osteological Paradox: Problems of Inferring Health from Skeletal Samples." In *Current Anthropology* 33: 343-370.

Wright, L. and L. Chew

1999 "Porotic Hyperostosis and Paleoepidemiology: A Forensic Perspective on Anemia among the Ancient Maya." In *American Anthropologist* 100: 924-939.

Wrigley, E.

1967 "A Simple Model of London's Importance in Changing English Society and Economy 1650-1750." In *Past and Present* 37: 44-70.

1969 *Population and History*. McGraw-Hill, New York.