

## LINEAS DE HARRIS EN ESQUELETOS PREHISPANICOS

*Josefina Mansilla Lory\**

### INTRODUCCION

Uno de los campos de investigación de la antropología física es el estudio osteológico de poblaciones desaparecidas, que no sólo pretende caracterizar su morfología y proporciones, sino que a través del estudio de sus rasgos patológicos y trabajos como el presente, se espera ayudar al conocimiento de sus condiciones generales de vida. Para ello, es necesario apoyarse tanto en aspectos culturales como ambientales y tratar de observar su interrelación con los factores genéticos. Así, tratamos de explicar por medio de los huesos, la función, la vida misma y su relación con el medio ambiente. No se trata de ver los huesos sólo en el momento de la muerte del individuo, sino a través de su vida, lo que corresponderá a una reconstrucción diacrónica.

Es por esto que se realizó el presente estudio de las líneas transversas radiopacas, denominadas líneas de Harris o estratos transversos de densidad incrementada.

La mayoría de los estudios sobre este tema se han realizado en poblaciones actuales tomando en cuenta los huesos largos de las extremidades tanto superiores como inferiores; sin embargo, tienen huesos planos, como los ilíacos y el omóplato y huesos cortos como astrágalo y calcáneo. Cabe hacer la aclaración de que tanto en los huesos planos como en los cortos, las líneas no son transversales, siguen la disposición sistemática de las trabéculas óseas del hueso de que se trate.

Las líneas son visibles en radiografías gracias al aumento de mineralización debida a detención temporal del crecimiento.

Por ser el crecimiento el resultado de una compleja interacción de muchos y variados factores, cuando hay alteración en el modelo normal, redundan en el proceso de crecimiento.

### FACTORES DE CRECIMIENTO

Entre los factores que más destacan en el crecimiento están la influencia genética y ambiental, expresadas en el código que posee la información potencial sobre el crecimiento, y el control de su expresión lo ejerce el medio ambiente. También sabemos que las actividades osteoblástica y osteoclástica se hallan bajo el influjo de los genes (Ryckewaert,<sup>1</sup> 1973) y su capacidad de expresión está condicionada por el medio ambiente (Tanner,<sup>2</sup> 1966).

La influencia nutricional es evidente cuando las deficiencias calóricas y proteínicas retrasan el crecimiento. Es conocido que durante un breve periodo de mala nutrición, el organismo frena su crecimiento, y cuando se restablece la normalidad, el crecimiento se hace notablemente veloz hasta alcanzar la curva genéticamente determinada, o al menos se acerca a ella. La mala nutrición crónica puede retardar y disminuir el crecimiento, por lo que el adulto tendrá menores dimensiones, ya que muchas veces el periodo de recuperación no le es suficiente. Los niños tienen gran poder de recuperación, a condición de que las

\* Investigadora del Departamento de Antropología Física del Instituto Nacional de Antropología e Historia.

circunstancias adversas no sean muy severas o se prolonguen excesivamente.

Probablemente todas las glándulas endocrinas influyen en el crecimiento. La hormona correspondiente del lóbulo anterior de la hipófisis tiene efecto específico en el aparato del crecimiento; la somatotrofina es necesaria para la proliferación de las células cartilaginosas de las placas epifisarias, gracias a ésta el crecimiento en longitud de los huesos largos continúa hasta su fusión con las epífisis.

La hormona tirotrófica secretada por el lóbulo anterior de la hipófisis interviene en el crecimiento porque estimula a la glándula tiroidea para que secrete tiroxina y triyodotiroxina; ambas hormonas estimulan el metabolismo en general y son particularmente importantes en relación al crecimiento y maduración de los huesos. La calcitonina, segregada también por la glándula tiroidea, tiene como misión principal disminuir la calcemia y así la reabsorción ósea (Ryckewaert,<sup>3</sup> 1973; Sinclair,<sup>4</sup> 1973).

La corteza de las glándulas suprarrenales empieza a secretar andrógenos al llegar la adolescencia y esto causa en parte el cambio de la curva de incremento general del crecimiento, la fusión de la epífisis con la diáfisis y otros cambios. La hipófisis produce hormona adrenocorticotrófica, que regula la corteza suprarrenal. La producción de cortisona por las glándulas suprarrenales también puede interferir el crecimiento (Sinclair,<sup>5</sup> 1973).

Otra causa de cambios durante la adolescencia es atribuida a las gonadotrofinas. Justo antes del incremento de la adolescencia el hipotálamo estimula a la hipófisis para que empiece a producir gonadotrofinas, que a su vez estimulan a las células intersticiales del testículo u ovario para que secreten; la testosterona produce mayor estimulación del crecimiento que las secreciones ováricas (Sinclair,<sup>6</sup> 1973).

Las glándulas paratiroides secretan la hormona paratiroidea, íntimamente relacionada con la regulación de la concentración del calcio en la sangre y su intercambio con el calcio del hueso. Esta hormona ayuda al influir la absorción de calcio en el intestino delgado (McLean y Urist,<sup>7</sup> 1973; Ryckewaert,<sup>8</sup> 1973).

El reemplazo de cartilago por hueso está controlado por la secreción tiroidea hasta la pubertad y después la creciente influencia de las hormonas gonadales da alcance a la acción de la tiroidea y ésta es responsable de los patrones de maduración subsecuentes de niñas y niños (Sinclair,<sup>9</sup> 1973).

Las secreciones pancreáticas de insulina y glucagon pueden afectar el crecimiento del esqueleto aumentando la efectividad de la hormona de crecimiento (McLean y Urist,<sup>10</sup> 1973).

El calcio juega papel importante en el crecimiento, para su absorción en el intestino delgado es necesaria la vitamina D, la hormona paratiroidea aumenta dicha absorción y disminuye por acción de los cortisónicos y en el hipertiroidismo. La regulación de la calcemia está asegurada por la acción de la paratiroides y accesoriamente por la secreción de calcitonina (McLean y Urist,<sup>11</sup> 1973; Ryckewaert,<sup>12</sup> 1973).

También el fósforo puede afectar al crecimiento, ya que la hipofosfatemia representa un obstáculo para la mineralización de las sustancias preóseas (Ryckewaert,<sup>13</sup> 1973) y existe relación recíproca entre concentraciones de calcio y fósforo, pues cuando aumenta el fósforo disminuye el calcio (Laguna,<sup>14</sup> 1964).

Las vitaminas más importantes en el crecimiento son la A, C y D. La vitamina A está involucrada en el metabolismo celular, particularmente el de las células epiteliales; es esencial para las actividades de las células cartilaginosas epifisarias y sin esta vitamina no se puede llevar a cabo la secuencia de crecimiento, maduración y degeneración de las células metafisarias (Wolbach,<sup>15</sup> 1947 y McLean y Urist,<sup>16</sup> 1973).

La vitamina C es necesaria para la edificación de la fibra colágena (Wolbach,<sup>17</sup> 1947; McLean y Urist,<sup>18</sup> 1973; Ryckewaert,<sup>19</sup> 1973; Sinclair,<sup>20</sup> 1973).

La vitamina D actúa sobre todo en el metabolismo de calcio y fósforo. Esta vitamina ejerce la mayor influencia en la absorción de calcio en el intestino delgado, y por medio de ella se regula la mineralización del hueso, pues asegura una provisión adecuada de material necesario y aumenta la excreción de fósforo por la orina (Wolbach,<sup>21</sup> 1947;

Laguna,<sup>22</sup> 1964; McLean y Urist,<sup>23</sup> 1973; Ryckewaert,<sup>24</sup> 1973; Sinclair,<sup>25</sup> 1973).

La influencia de la edad puede ser vista en la osteoformación y la osteoabsorción. Durante el crecimiento la primera es superior a la segunda hasta los 20 años, entre los 20 y 35 años se hallan equilibradas y a partir de esta edad la masa ósea disminuye, sobre todo a partir de los 50 años (Ryckewaert,<sup>26</sup> 1973).

Las causas de diferencia en el crecimiento según el nivel socioeconómico son múltiples, principalmente la nutrición junto con los hábitos alimentarios y de higiene. Dichas causas están más relacionadas con las condiciones domésticas que con las económicas. El tamaño de la familia también influye, ya que mientras menos hijos se tengan, mayor será su cuidado y mejor su alimentación (Tanner,<sup>27</sup> 1966; Sinclair,<sup>28</sup> 1973).

Los efectos de enfermedades en la niñez son similares a los de la desnutrición. En niños bien nutridos los padecimientos leves no causan retraso del crecimiento, pero en los desnutridos el efecto es sensible y las enfermedades severas pueden frenar el crecimiento en grado considerable. El mecanismo es diverso, pero algunas producen cambios en el equilibrio endocrino, particularmente incremento en la secreción de hidrocortisona de las suprarrenales, suficiente para frenar el crecimiento, ya que la somatotrofina disminuye. Para Sinclair<sup>29</sup> (1973) parece que hay un decremento en el índice de proliferación de las células cartilagosas en la placa epifisaria, lo que por lo menos durante algún tiempo no está acompañado por decremento en la osificación. Por tanto la placa se hace más angosta y se reduce el número de células capaces de producir cartilago.

Después de una enfermedad, hay aceleración en el crecimiento, comparable a la que ocurre cuando termina el periodo de desnutrición y esto puede o no compensar la pérdida de crecimiento durante estos periodos, según la duración, severidad y momento del trastorno.

Las estaciones del año también influyen en la velocidad del crecimiento. el aumento de estatura es más rápido en primavera, o sea, que hay fluctuaciones cíclicas ajustadas a las estaciones. Este efecto probablemente se debe

a variaciones en la secreción de hormonas, con diferencias individuales (Tanner,<sup>30</sup> 1966).

La actividad mecánica influye ya que es necesaria para la integridad del tejido óseo. La hiperactividad de un hueso se acompaña de refuerzo del mismo y la inactividad conduce a atrofia de su tejido (Ryckewaert,<sup>31</sup> 1973).

Se ha comprobado que también los factores emocionales o psicológicos pueden influir en el crecimiento (Tanner,<sup>32</sup> 1966; Sinclair,<sup>33</sup> 1973).

Todos estos factores pueden afectar el crecimiento óseo en varios grados, según la duración del agente, su severidad y la respuesta individual, que siempre debe tenerse presente además del periodo y capacidad de recuperación.

#### LINEAS DE HARRIS

Quando estos factores dan como resultado detención temporal del crecimiento y una vez que el organismo empieza a recuperarse de la acción de ellos se forman las líneas de Harris. Así, éstas son producto de la relación entre un estímulo desfavorable del medio ambiente, tanto biológico como cultural y el estado general en que se encuentre el individuo; tales hechos pueden reflejar, en una población determinada, las condiciones de los individuos que la componen, sean favorables o desfavorables, pero que afectan el desenvolvimiento biológico de los individuos que la integran.

La alteración de la armonía del proceso de crecimiento de un sujeto en condiciones óptimas (de salud, alimentación, etc.) produce trastornos en todos los aspectos de dicho proceso.

En todos los huesos largos en crecimiento, entre la diáfisis y la epífisis se localiza el cartilago de conjunción denominado metafisis, ahí se llevan a cabo las transformaciones inherentes al crecimiento.

Las líneas de Harris se producen en las regiones metafisarias de los huesos largos durante el periodo de crecimiento y cuando las epífisis se fusionan a la diáfisis cesa su producción. El crecimiento en longitud de los huesos largos, según Parck<sup>34</sup> (1964), Ryckewaert<sup>35</sup> (1973) y McLean y Urist<sup>36</sup> (1973), se realiza de la siguiente forma, en el cartilago de conjunción se pueden diferenciar

distintas zonas que van del borde epifisario al diafisario: la proliferación donde constantemente se producen células de cartilago hialino indiferenciado; de seriación de las células cartilaginosas en columnas verticales paralelas; de cartilago hipertrófico; de calcificación de matriz cartilaginosa y, por último, la zona de contacto entre el cartilago y los elementos diafisarios que son las arterias y los osteoblastos (Fig. 1).



Fig. 1. Radiografía del fémur derecho de un sujeto infantil que muestra varias líneas de Harris.

En estas zonas se verifican los cambios necesarios para el crecimiento en longitud, como sigue: en la zona proliferativa se producen células que se acomodan en las columnas, siguiendo el ciclo de preparación para la calcificación. Dentro de cada una de estas columnas surgen de la cavidad medular, uno o varios vasos sanguíneos acompañados por células del tejido conectivo perivascular. Al avanzar hacia la diáfisis, en la zona hipertrófica, las células aumentan de volumen y se cargan de fosfatasa y glicógeno, desarrollan vacuolas en su citoplasma, el núcleo crece a su vez y pierde la mayor parte de su cromatina; la célula degenera. Este proceso es necesario para la penetración del complejo arteria-osteoblastos. En el avance de los vasos

sanguíneos invasores, usualmente entre dos a cuatro células en el cartilago, la matriz que forma las paredes de las columnas se calcifica, o sea que la deposición de fosfato de calcio (apatita) ocurre en las paredes de la matriz cartilaginosa (no en las células), las columnas quedan rodeadas de matriz cartilaginosa calcificada.

La calcificación sirve para dos propósitos: guía a los vasos sanguíneos en su proceso en las columnas de células cartilaginosas y proporciona fuerza estructural al proveer un entrecruzamiento entre la diáfisis y el cartilago epifisario en forma de puente en la zona de crecimiento. En la siguiente zona, al ponerse en contacto las células cartilaginosas terminales de las columnas con los elementos diafisarios, éstos causan el inicio de cambios degenerativos finales, que culminan con la penetración de los mamelones compuestos del complejo arteria-osteoblastos en el espacio capsular que alberga a la célula (condrocito) y la destruyen. Así se establece contacto con la célula cartilaginosa dispuesta inmediatamente por arriba, y se inician nuevamente los cambios degenerativos finales de la célula. De esta manera, el complejo sigue actuando sobre célula por célula de diáfisis a epífisis en las columnas y tan pronto como las células terminales concluyen su ciclo y son destruidas, la zona proliferativa sigue produciendo nuevas células y alimentando las columnas por la parte epifisaria.

Una vez que el complejo arteria-osteoblasto destruye a la célula cartilaginosa, los osteoblastos son atraídos químicamente hacia las paredes de la matriz y se fijan a ellas. La mayoría de las paredes en donde se adhieren son destruidas, pero no todas ya que algunas son necesarias para el soporte mecánico son osificadas y forman la trabécula ósea.

El crecimiento longitudinal se debe a la formación continua de células nuevas en el extremo superior del cartilago de conjunción, como resultado de la fecundidad de la zona proliferativa.

La diáfisis a su vez, no permite que el cartilago epifisario se aparte mucho de ella, ya que hace retroceder el cartilago por medio del proceso destructivo que lleva a cabo en el extremo inferior de las columnas de células carti-

laginosas. Tan pronto como éstas terminan con su ciclo de maduración y son destruidas, se construyen las trabéculas óseas, dejando atrás el cartilago.

Es así como las células del cartilago de unión maduran y mueren al mismo tiempo que nacen nuevas células; de esta manera se mantiene la distancia diáfisis-epífisis.

La producción de un estrato de detención del crecimiento o línea de Harris depende de una secuencia de actividades, cada una de las cuales debe desarrollarse en un tiempo determinado.

Los siguientes datos fueron tomados de Park<sup>37</sup> (1964). El trauma inicial debe ser suficientemente severo para detener el crecimiento del cartilago y debe durar lo necesario para reducir el disco cartilaginoso al tamaño requerido para la formación de la línea. Sin embargo, por ser el estrato un producto osteoblástico, la actividad constructora de los osteoblastos debe sostenerse hasta el periodo de recuperación. El sitio de origen del estrato de detención es la unión entre cartilago y diáfisis.

El primer paso en la producción de una línea es la reducción en grosor del cartilago epifisiario a un disco, cuyas células en este estado temprano de desarrollo son completamente resistentes a la penetración de capilares y osteoblastos, se constituye, en consecuencia, una barrera impenetrable. Sucede que esas células cartilaginosas capaces de madurar lo suficiente durante el periodo nocivo para llegar a ser invadidas por los capilares-osteoblastos, han desaparecido y la mayor parte de la trabécula formada cerca de la placa antes del periodo del trauma, es reabsorbida, lo que da como resultado la terminación de la diáfisis en una placa compuesta de cartilago atrófico. Esta placa actúa como barrera impenetrable, en cuya superficie inferior el microscopio revela un recubrimiento de hueso, más grueso lateralmente que en el centro; esto es lo que se denomina estrato primario o básico. Una vez que el proceso de recuperación del trauma se inicia, el delgado estrato transversal básico empieza a engrosar.

La invasión del cartilago es posible cuando las últimas células de las columnas, las más antiguas, y que yacen en contacto directo con el

estrato básico, han alcanzado el estado final de senescencia, en el cual son susceptibles de penetración por los capilares-osteoblastos. Durante este periodo, los osteoblastos, que aguardan que el ciclo de las células cartilaginosas sea completado para poder ser invadidas nuevamente, se han dedicado a construir hueso bajo la superficie inferior del estrato básico, contra el que yacen. Con este regreso al patrón normal, el cartilago epifisiario procede a alejarse del estrato, que deja atrás como marca de tiempo y lugar en donde ocurrió la detención del crecimiento.

Entonces, hay dos factores en la formación del estrato transversal, el primero es la detención de crecimiento del que resulta la formación del estrato primario y determina su arreglo en una estructura transversal. El segundo es la recuperación, responsable del engrosamiento del estrato básico. El factor de detención es específico, sin él no se puede formar el estrato transversal. El factor de recuperación no es específico, sino un mero auxiliar del primero; sin embargo, es casi enteramente responsable de dar al estrato su grosor, que lo hace fácilmente reconocible a los rayos X.

Gracias a este aumento de mineralización, las líneas o estratos también pueden ser apreciadas a simple vista, cuando el hueso está roto y queda expuesta su trabeculación (figura 2).



Fig. 2. Líneas de Harris en la porción distal de una tibia infantil rota:

Nuestra investigación está basada en una muestra de la colección osteológica de Cholula, Puebla, que obra en poder del Departamento de Antropología Física del Instituto Nacional de Antropología e Historia.

La zona arqueológica de donde provienen los esqueletos se encuentra en la región del Valle Puebla-Tlaxcala. Este sitio estuvo ocupado durante tres horizontes culturales que son: preclásico, clásico y postclásico (Acosta,<sup>38</sup> 1975). Sin embargo, en lo que respecta a los restos óseos, del horizonte preclásico solamente se cuenta con un esqueleto que pertenece al preclásico superior (200 a.C.-0). Del horizonte clásico (200-800 d.C.) se cuenta con 35 individuos únicamente y para el horizonte postclásico (800 d.C.-Conquista) se tiene la gran mayoría (544); quedan 9 de fecha no determinable (López, Lagunas y Serrano,<sup>39</sup> 1976).

Este total de entierros fue revisado con el fin de seleccionar el material óseo que perteneciera a un solo individuo (ya que existen enterramientos múltiples cuyos huesos pueden estar mezclados) y se contara con el mayor número de huesos largos en buen estado de conservación, sobre todo la parte correspondiente a la diáfisis.

Los huesos largos tomados en consideración para este estudio fueron los de miembros superiores e inferiores, o sea, ambos húmeros, cúbitos, radios, fémures, tibias y peronés.

La muestra seleccionada quedó constituida por 192 esqueletos, que constan de 1,764 huesos largos.

De estos 192 individuos, 172 corresponden al horizonte post-clásico (800 d.C.- Conquista), 13 al clásico (200-800 d.C.) y 7 cuya cronología no fue determinable (cronología de Müller,<sup>40</sup> 1970).

La distribución por edad y sexo de los esqueletos estudiados está en el cuadro 1.

La región del Valle de Cholula fue habitada desde épocas muy tempranas; durante su evolución recibió influencias y gente de distintos lugares que llegaron a formar un mosaico étnico (Reyes,<sup>41</sup> 1976). Tuvieron un medio ambiente favorable en cuanto permitió la persistencia de la cultura cholulteca a través de varios siglos, a lo que se sumó el avance

tecnológico y el intercambio por medio del comercio (Reyes,<sup>42</sup> 1976).

Cuadro 1

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO,  
DE LOS ESQUELETOS ESTUDIADOS

Grupos de edad	Masculino	Femenino	Totales
No natos	---	---	16
Primera infancia	---	---	37
Segunda infancia	---	---	26
Tercera infancia	---	---	11
Adolescentes	---	---	7
Subadultos	5	6	11
Adultos jóvenes	13	13	26
Adultos medios	30	24	54
Adultos avanzados	3	1	4
Totales:	51	44	192

El método radiológico empleado fue el siguiente: se utilizó un aparato portátil de rayos X marca Picker de 15 miliampers. La relación utilizada de kilovoltaje y miliampers-segundos varió según el grosor de los huesos; se empleó una distancia constante de un metro entre el tubo de rayos X y el material por radiografiar. Los valores quedaron de esta manera:

Para los individuos no natos y neonatos fue de 50 kV, 9 1/2 mA y 1 3/4 segundos.

Para los individuos de primera infancia, 50 kV, 9 1/2 mA y 2 seg.

Para los de segunda infancia, 50 kV, 9 1/2 mA y 2 1/4 seg.

Para los de tercera infancia, 50 kV, 9 1/2 mA y 2 1/2 seg.

Para los adolescentes, 50 kV, 9 1/2 mA y 2 3/4 seg.

Para los subadultos y adultos en general fue de 55 kV, 11 mA y 2 1/2 segundos.

El tiempo de revelado fue de 4 minutos y el de fijado de 10 minutos.

Se utilizaron placas radiográficas *Kodak No-Screen* por ser las que dan mayor definición y contraste, necesarios para la lectura de las líneas.

Los huesos fueron colocados en posición anteroposterior, por ser ésta correcta para la apreciación de las líneas (Cornwell y Littleton,<sup>43</sup> 1968; y Garn y colaboradores,<sup>44</sup> 1968).

Lo que aparece como línea de Harris en las radiografías, es la sombra de una densa formación de trabéculas entrelazadas, dispuestas en los huesos largos en sentido transversal a su eje longitudinal, en lugar de la dirección normal vertical.

El estrato es delgado y abarca una extensión del hueso paralela a la unión cartilago-diafisaria. Esto da la apariencia de una línea en la placa radiográfica, pero se debe a la posición anteroposterior en que se coloca el hueso sobre la placa, lo que determina que este estrato sea radiografiado de perfil y sólo aparezca la sombra de sus bordes. La opacidad es debida a la superposición de una multitud de trabéculas calcificadas y entrelazadas (Park,<sup>45</sup> 1964).

Como criterio para cuantificar las líneas se toma en cuenta el lugar del hueso donde se localizan, para lo cual se dividieron los huesos largos en tres porciones: tercio proximal, medio y distal. La línea se considera completa si abarca todo el diámetro de la diáfisis, o incompleta si es discontinua o solamente abarca una parte del diámetro diafisario. Para estimar las frecuencias se tuvo en cuenta grupo de edad y sexo.

Se excluyeron las líneas que no son transversas, o sea las oblicuas, así como aquellas que por su grosor ya constituían bandas radiopacas.

Para analizar los resultados elaboramos las medias aritméticas con sus desviaciones estándar, calculamos también los porcentajes de presencia de líneas, y para evaluar las diferencias de frecuencia de líneas utilizamos la prueba *F* y la *t* (Monroney,<sup>46</sup> 1969 y Montemayor,<sup>47</sup> 1973).

En la presente investigación el hueso que presenta el mayor número de líneas es la tibia, lo que concuerda con los resultados de Wells (1961<sup>48</sup> y 1967<sup>49</sup>), Greulich y Pyle<sup>50</sup> (1959), Garn y colaboradores<sup>51</sup> (1968) y Garn y Schwager<sup>52</sup> (1967); con una media aritmética de 6.10 y un porcentaje de 71.74 de tibias con líneas, le siguen en orden decreciente el fémur ( $\bar{x} = 3.69$ ), peroné ( $\bar{x} = 3.49$ ), radio ( $\bar{x} = 2.79$ ), cúbito ( $\bar{x} = 1.95$ ) y húmero ( $\bar{x} = 1.78$ ).

Los porcentajes obtenidos del número de líneas de cada tercio de los huesos largos señalan una clara concentración en la porción

distal (66.62%) y un porcentaje mínimo en la parte media (3.90); las medias aritméticas se comportan de igual manera ( $\bar{x}$  distal = 8.70,  $\bar{x}$  medio = 1.86). Esta diferencia en la variabilidad resulta altamente significativa al aplicar la prueba *F* y la *t*. Estos datos indican que es en las porciones de crecimiento más rápido donde se presenta el mayor número de líneas, ya que la actividad celular es mayor y también las modificaciones alcanzan allí su máximo desarrollo (Eliot y cols.<sup>53</sup> 1927; Dreizen y cols.<sup>54</sup> 1956; Harris,<sup>55</sup> 1931; Park,<sup>56</sup> 1964; Garn y cols., 1968<sup>57</sup> y 1968 a),<sup>58</sup> Dado los procesos de reabsorción ósea es difícil que una línea permanezca un tiempo que le permita llegar al tercio medio de los huesos largos.

Tanto el número de líneas, como la frecuencia con que éstas se presentan en los lados derecho e izquierdo del esqueleto son muy similares, no hay diferencia significativa, lo que indica bilateralidad de las líneas (Eliot y cols.<sup>59</sup> 1927; Dreizen y cols.<sup>60</sup> 1959; Park,<sup>61</sup> 1964; Garn y Baby,<sup>62</sup> 1969).

Las líneas incompletas, tanto en su porcentaje como en sus valores medios, predominan sobre las completas. Al hacer la comparación estadística la diferencia resultó altamente significativa, lo que denota la acción de los procesos de remodelación ósea (Harris, 1926<sup>63</sup> y 1931;<sup>64</sup> Park,<sup>65</sup> 1964 y Garn y cols.<sup>66</sup> 1968).

En los porcentajes de individuos con líneas según el sexo se aprecia gran similitud, lo propio ocurre con sus medias aritméticas, indicando los resultados de las pruebas *F* y *t* que tal variabilidad se debió al azar. Ello nos lleva a pensar que las diferencias encontradas por diversos autores en piezas de edad infantil (Hewitt y cols.<sup>67</sup> 1955; Wells, 1961<sup>68</sup> y 1967<sup>69</sup>; Tanner,<sup>70</sup> 1966; Garn y cols.<sup>71</sup> 1968; Schwager,<sup>72</sup> 1969; Sinclair,<sup>73</sup> 1973; Blanco y cols.<sup>74</sup> 1974) se equilibran al llegar a edades mayores (desde subadultos hasta adultos avanzados). Según estos autores hay mayor incidencia de líneas en infantes varones que en niñas, equilibrándose las frecuencias en la edad adulta; este equilibrio en adultos puede deberse a mayor remodelación ósea que los varones presentan durante la pubertad, la que elimina en cierta manera el exceso de líneas producidas durante la infancia nivelando el número de éstas por

sexo en la edad adulta (Garn y Schwager,<sup>75</sup> 1967). Fig. 3.

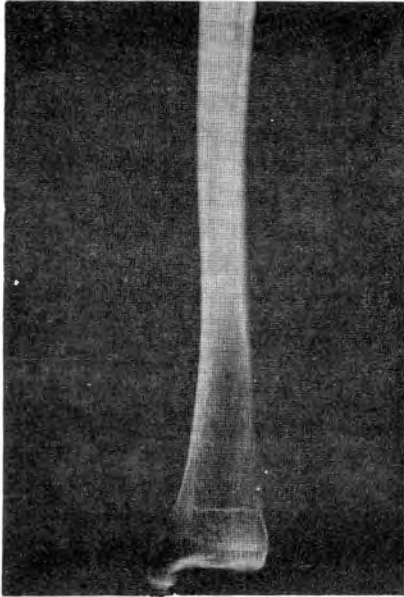


Fig. 3. Radiografía de la tibia izquierda de un individuo adulto-medio de sexo masculino, que presenta líneas de Harris.

Los grupos de edad que resultaron más afectados fueron los de la segunda ( $\bar{x} = 18.96$ ) y tercera infancia ( $\bar{x} = 18.80$ ), lo que sugiere condiciones propicias en esas edades para la formación de las líneas. Esta mayor vulnerabilidad se puede corroborar por la mortalidad infantil que, según Serrano<sup>76</sup> (1973) es la segunda más alta entre los cholultecas.

Gracias al Dr. Carlos Serrano contamos con los datos de su estudio paleopatológico de los entierros de dos de las fases del Horizonte Cultural Postclásico para hacer la comparación entre patología y líneas de Harris.

Serrano<sup>77</sup> (1973) en su estudio paleodemográfico encontró que el promedio de duración de la vida de los cholultecas fue más bien reducido, ya que el porcentaje más alto en cuanto a la edad al momento de la muerte corresponde a los individuos adultos jóvenes y el cuarenta por ciento de sujetos representa una edad, al fallecimiento, menor de los veinte años.

La comparación de los esqueletos patológicos con la frecuencia de líneas que presentan estos mismos individuos indica que

la media de los sujetos con líneas sin rasgos patológicos es mayor ( $\bar{x} = 13.75$ ) que la de aquellos que los presentan y con líneas ( $\bar{x} = 11.46$ ). Sin embargo, sólo contamos con 18 esqueletos en edad de formación de líneas. Con referencia a este tema Wells<sup>78</sup> (1961) dice que las anomalías encontradas en los huesos de poblaciones desaparecidas son resultado de procesos que tuvieron lugar en la edad adulta, mientras las líneas sólo son producidas en el periodo de crecimiento; McHenry<sup>79</sup> (1968) ha encontrado diferencias en los promedios de líneas por horizontes culturales, pero no cambios significativos en cuanto a padecimientos óseos.

Los individuos integrantes de la muestra de Cholula tienen 86% de esqueletos con líneas, con una media aritmética del número de líneas por individuo de 12.60 y una desviación estándar de 10.11, lo cual refleja que los cholultecas estudiados se hallan bajo condiciones ambientales (biológicas y culturales) deficientes y, por tanto, el estado biológico general de los individuos no pudo haber sido satisfactorio. El estudio paleopatológico de Serrano<sup>80</sup> (1973) llega también a esta conclusión, y aunque por ahora no se encontró relación entre rasgos patológicos óseos y número mayor de líneas, son dos aspectos sobre un mismo problema que llevan a igual afirmación.

El medio ambiente de los cholultecas, a pesar de ser en general bueno, como lo hace notar Reyes<sup>81</sup> (1976), tuvo fluctuaciones como las diversas luchas que se suscitaron a través del tiempo. Así, podemos decir que hubo épocas de paz y florecimiento y otras de decaimiento e inestabilidad. Por ejemplo, la *Historia Tolteca-Chichimeca*<sup>82</sup> relata una migración por hambre de Cholula a Quauhtinchan (1974) y Clavijero<sup>83</sup> (1971) menciona una escasez de alimentos en Cholula. Todo este complejo de hechos se ve reflejado en las condiciones biológicas de la población.

La alimentación fue satisfactoria en términos generales (Dávalos,<sup>84</sup> 1965; López y Serrano, inédito<sup>85</sup> y 1974,<sup>86</sup> y Zubirán y cols.<sup>87</sup> 1974), aunque no lo suficiente para los niveles socioeconómicos bajos.

Como nuestra muestra comprende individuos con líneas de diferentes horizontes culturales, sugerimos que esto se debe a condiciones



adversas variables, esto es, a enfermedades endémicas recurrentes de generación en generación, periodos de hambre por sequías, inundaciones, malas cosechas, guerras, enfermedades epidémicas al contacto con una población externa y a cualquier otra influencia negativa para una población.

Por considerar útil la comparación de la muestra cholulteca con los de otra población mesoamericana, elaboramos un estudio de tibias en la colección osteológica prehispánica de Tlatelolco, D.F. (Mansilla,<sup>88</sup> inédito), que consta de 91 tibias y corresponde a esqueletos desde primera infancia hasta adultos medios de ambos sexos. Este estudio reveló un 97.80% de tibias con líneas, con una media general de 5.93 y desviación estándar de 3.67; la media más alta entre los distintos grupos de edad revisados fue de 7.00 y correspondió a los de la segunda infancia.

Al comparar los resultados de estas dos muestras se observa que el grupo tlazolteca tiene una media mayor que la obtenida en las tibias derechas del horizonte postclásico de Cholula. Tanto la prueba *F* como la *t* son significativas, señalan que el grupo tlazolteca se encontró en situación más desfavorable que el cholulteca. Pompa<sup>89</sup> (en prensa), en su estudio sobre las características dentarias de Tlatelolco, también ha encontrado que su grupo estuvo sujeto a presiones ambientales desfavorables. Esta discrepancia en cuanto a condiciones de vida entre ambos grupos se debe al mayor número de influencias negativas que recayeron sobre el grupo tlazolteca.

Recuérdese que este grupo se estableció en Tlatelolco en época bastante tardía, 1337, y llegó con un patrón cultural de recolectores cazadores (García M. y cols.<sup>90</sup> en prensa).

Durán<sup>91</sup> (1967) dice: "...desde el día que allí pasaron, nunca tuvieron paz, ni se llevaron bien con sus hermanos los mexicanos..." García M. y cols.<sup>92</sup> (en prensa) relatan las constantes guerras e inundaciones que sufrieron, mucho de lo cual posiblemente se vea reflejado en los restos óseos a través de las líneas de Harris que aquí estudiamos. (Mansilla,<sup>93</sup> 1980).

## RESUMEN

Las líneas transversas radiopacas presentes en diversas porciones del esqueleto y denominadas líneas de Harris o estratos transversos de densidad incrementada, deben su formación a interrupciones temporales del crecimiento. Estas interrupciones son el resultado de agresiones al organismo, causándolas factores de muy diversa índole. Al aplicar el estudio de estos marcadores a las colecciones osteológicas de diferentes poblaciones de la época prehispánica, tratamos de conocer el grado de morbilidad y condiciones generales de vida de nuestros antepasados.

Aquí presentamos los resultados obtenidos con dos muestras, la de cholultecas y la de tlazoltecas, ambas del Horizonte Cultural Postclásico (800 d.C. a la Conquista).

## SUMMARY

The transverse radiopaque lines, present in different parts of the skeleton, called Harris's lines or transverse strata of intensified density, are due to temporal growth interruptions. These growth lapses are the result of aggressions to the organism caused by several kinds of factors. By studying these lines in the osteological collections of different prehispanic populations, we try to find out the level of morbidity and general living conditions of our ancestors.

Here we present the results obtained from two samples, one from a Cholulteca and the other from a Tlatelolca, both belonging to the Postclassic cultural horizon (800 a. D. during the Spanish conquest).

## REFERENCIAS

1. Ryckewaert, A., 1973 *Huesos y Articulaciones*. Editorial Espaxs, Publicaciones Médicas, España, p-14.
2. Tanner, M.J., 1962. *Growth at Adolescence*. Blackwell Scientific Publications, England. p-119.
3. Ryckewaert, A., 1973. *Huesos y Articulaciones*. Editorial Espaxs, Publicaciones Médicas, España. p-23.
4. Sinclair, D., 1973. *Human Growth after Birth*. Oxford University Press, England. pp-125-129 y 166.
5. Sinclair, D., 1973. *Human Growth after Birth*. Oxford University Press. England. pp-127 y 128.

6. **Sinclair, D.**, 1973. *Human Growth after Birth*. Oxford University Press, England. p-128.
7. **McLean, C.F.** y **M.R. Urist**, 1973. *Bone*. Fundamentals of the physiology of skeletal tissue, The University of Chicago Press, U.S.A. pp-132 y 133.
8. **Ryckewaert, A.**, 1973. *Huesos y Articulaciones*. Editorial Espaxs, Publicaciones Médicas, España. p-23.
9. **Sinclair, D.**, 1973. *Human Growth after a Birth*. Oxford University Press, England. p-129.
10. **McLean C.F.** y **M.R. Urist**, 1973. *Bone*. Fundamentals of the physiology of skeletal tissue, The University of Chicago Press, U.S.A. pp-116-117.
11. **McLean, C.F.** y **M.R. Urist**, 1973. *Bone*. Fundamentals of the physiology of skeletal tissue, The University of Chicago Press, U.S.A. pp-149-150.
12. **Ryckewaert, A.**, 1973. *Huesos y Articulaciones*. Editorial Espaxs, Publicaciones Médicas, España. pp-19-22.
13. **Ryckewaert, A.**, 1973. *Huesos y Articulaciones*. Editorial Espaxs, Publicaciones Médicas, España. p-22.
14. **Laguna, J.**, 1964. *Bioquímica*. La Prensa Médica Mexicana, México, p-568.
15. **Wolbach, J.B.**, 1974. "Vitamin A deficiency and excess in relation to skeletal growth". *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 29, (1): 171-192, U.S.A.
16. **McLean, C.F.** y **M.R. Urist**, 1973. *Bone*. Fundamentals of the physiology of skeletal tissue. The University of Chicago Press, U.S.A. p-127.
17. **Wolbach, J.B.**, 1947. "Vitamin A deficiency and excess in relation to skeletal growth". *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 29, (1): 171-192, U.S.A.
18. **McLean, C.F.** y **M.R. Urist**, 1973. *Bone*. Fundamentals of the physiology of skeletal tissue, The University of Chicago Press, U.S.A.
19. **Ryckewaert, A.**, 1973. *Huesos y Articulaciones*. Editorial Espaxs, Publicaciones Médicas, España.
20. **Sinclair, D.**, 1973. *Human Growth after Birth*. Oxford University Press, England. p-131.
21. **Wolbach, J.B.**, 1947. "Vitamin A deficiency and excess in relation to skeletal growth". *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 29, (1): 171-192, U.S.A.
22. **Laguna, J.**, 1964. *Bioquímica*. La Prensa Médica Mexicana, México. p-572.
23. **McLean, C.F.** y **M.R. Urist**, 1973. *Bone*. Fundamentals of the physiology of skeletal tissue, The University of Chicago Press, U.S.A.
24. **Ryckewaert, A.**, 1973. *Huesos y Articulaciones*. Editorial Espaxs, Publicaciones Médicas, España.
25. **Sinclair, D.**, 1973. *Human Growth after Birth*. Oxford University Press, England. p-131.
26. **Ryckewaert, A.**, 1973. *Huesos y Articulaciones*. Editorial Espaxs, Publicaciones Médicas, España. p-14.
27. **Tanner, M.J.**, 1962. *Growth at Adolescence*. Blackwell Scientific Publications, England. pp-134-137.
28. **Sinclair, D.**, 1973. *Human Growth after Birth*. Oxford University Press, England. pp-134 y 135.
29. **Sinclair, D.**, 1973. *Human Growth after Birth*. Oxford University Press, England.
30. **Tanner, M.J.**, 1962. *Growth at Adolescence*. Blackwell Scientific Publications, England. pp-125 y 126.
31. **Ryckewaert, A.**, 1973. *Huesos y Articulaciones*. Editorial Espaxs Publicaciones Médicas, España. p-15.
32. **Tanner, M.J.**, 1962. *Growth at Adolescence*. Blackwell Scientific Publications, England. pp-131-134.
33. **Sinclair, D.**, 1973. *Human Growth after Birth*. Oxford University Press, England. p-137.
34. **Park, E.A.**, 1964. "The imprinting of nutritional disturbances on the growing bone". *Pediatrics*, 33, part II: 815-862, U.S.A.
35. **Ryckewaert, A.**, 1973. *Huesos y Articulaciones*. Editorial Espaxs, Publicaciones Médicas, España.
36. **McLean, C.F.** y **M.R. Urist**, 1973. *Bone*. Fundamentals of the physiology of skeletal tissue. The University of Chicago Press, U.S.A.
37. **Park, E.A.**, 1964. "The imprinting of nutritional disturbances on the growing bone". *Pediatrics*, 33, part II: 815-862, U.S.A.
38. **Acosta, R.J.**, 1975. "La cerámica de Cholula". *Los Pueblos y Señoríos Teocráticos*. Primera parte: 123-134; México: panorama histórico y cultural, VII. Instituto Nacional de Antropología e Historia, México.
39. **López, A.S.**, **Z. Lagunas** y **C. Serrano**, 1976. *Enterramientos Humanos de la Zona Arqueológica de Cholula*. *Puebla*. Colección Científica. 44. Instituto Nacional de Antropología e Historia, México.
40. **Müller, F.**, 1970. "La cerámica de Cholula". *Proyecto Cholula*. Serie Investigaciones. 19: 129-142. Instituto Nacional de Antropología e Historia, México. p-142.
41. **Reyes, C.**, 1976. *Attepetl. Ciudad Indígena. Cholula en el siglo XVI*. Tesis de maestría inédita. Escuela Nacional de Antropología e Historia, México. p-53.
42. **Reyes, C.**, 1976. *Attepetl. Ciudad Indígena. Cholula en el siglo XVI*. Tesis de maestría inédita. Escuela Nacional de Antropología e Historia, México. p-225.
43. **Cornwell, N.S.** y **J.T. Littleton**, 1968. "An investigation of transverse lines by axial tomography". Proceedings of the Thirty-seventh Annual Meeting of the American Association of Physical Anthropologists. *American Journal of Physical Anthropology*, 29, (1) 130, U.S.A.
44. **Garn, M.S.**, **H.O. Hempy** y **P.M. Schwager**, 1968. "Measurement of localized bone growth employing natural markers". *American Journal of Physical Anthropology*, 28, (1): 105-108, U.S.A.
45. **Park, E.A.**, 1964. "The imprinting of nutritional disturbances on the growing bone". *Pediatrics*, 33, part II: 815-862, U.S.A. p. 816.
46. **Moroney, M.J.**, 1969. *Facts from figueres*. Penguin Books Ltd. England.
47. **Montemayor, G., F.**, 1973. *Fórmulas de Estadística para Investigadores*. Colección Científica. Manuales 5, I. Instituto Nacional de Antropología e Historia, México.
48. **Wells, C.**, 1961. "A new approach to ancient disease". *Discovery*, 22, (12): 526-531, England.
49. **Wells, C.**, 1967. "A new approach to ancient disease". *Discovery*, 22 (12): 526-531, England.
50. **Greulich, W.W.**, y **S.I. Pyle**, 1959. *Radiographic Atlas of Skeletal Development of Hand and Wrist*. Stanford University Press, U.S.A.

51. **Garn, M.S., H.O. Hemy y P.H. Schwager**, 1968. "Measurement of localized bone growth employing natural markers". *American Journal of Physical Anthropology*, 28, (1): 105-108, U.S.A.
52. **Garn, M.S. y P.H. Schwager**, 1967. "Age dynamics of persistent transverse lines in the tibia". *American Journal of Physical Anthropology*, 27, (3): 375-377, U.S.A.
53. **Eliot, M.M., P.S. Souther y A.E. Park**, 1927. "Transverse line in X-ray plates of the long bones of children". *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, 41, (6): 364-388, U.S.A.
54. **Dreizen, S., C. Currie, E.J. Guilley y T. Spies**, 1956. "Observations on the association between nutritive failures, skeletal maturation rate and radiopaque transverse lines in the distal end of the radius in children". *American Journal of Roentgenology*, 76, (3): 482-487, U.S.A.
55. **Harris, H.A.**, 1931. "The growth of the long bones in childhood, with special referente to certain bony striations of the mataphysis and to the role of vitamins". *Archives of Internal Medicine*, 38: 785-806, England.
56. **Park, E.A.**, 1964. "The imprinting of nutritional disturbances on the growing bone". *Pediatrics*, 33, part II: 815-862, U.S.A.
57. **Garn, M.S., H.O. Hemy y P.M. Schwager**, 1968. "Measurement of localized bone growth employing natural markers". *American Journal of Physical Anthropology*, 28, (1): 105-108, U.S.A.
58. **Garn, M.S., H.F. Silvermann y G.Ch. Rohmann**, 1968, "Lines and bands of increased density". *Medical Radiography and Photography*, 44, (3): 58-88, Published by Eastman Kodak Co., U.S.A.
59. **Eliot, M.M., P.S. Souther y A.E. Park**, 1927. "Transverse lines in X-ray plates of the long bones of children". *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, 41, (6): 364-388, U.S.A.
60. **Dreizen, S., C. Currie, E.J. Guilley y T. Spies**, 1959. "Observations on the association between nutritive failurs, skeletal maturation rate and radiopaque transverse lines in the distal end of the radius in children". *American Journal of Roetgenology*, 76, (3): 482-487, U.S.A.
61. **Park, E.A.**, 1964. "The imprinting of nutrional disturbances on the growing bone". *Pediatrics*, 33, part II: 815-862, U.S.A.
62. **Garn, M.S. y R.S. Baby**, 1969. "Bilateral symmetry in finer lines of increased density". *American Journal of Physical Anthropology*, 31, (1): 89-92, U.S.A.
63. **Harris, H.A.**, 1926. "The growth of the long bones in childhood, with special reference to certain bony striations of the ataphysis and to the role of vitamins" *Archives of Internal Medicine*, 38: 785-806, England.
64. **Harris, H.A.**, 1931. "Lines of arrested growth in long bones in childhood; correlation of histological and radiographic appearance in clinical and experimental conditions". *British Journal of Radiology*, 4: 561-588 y 622-640, England.
65. **Park, E.A.**, 1964. "The imprinting of nutritional disturbances on the growing bone". *Pediatrics*, 33, part II: 815-862, U.S.A.
66. **Garn, M.S., H.O. Hemy y P.M. Schwager**, 1968. "Measurement of localized bone growth employing natural markers". *American Journal of Physical Anthropology*, 28 (1): 105-108, U.S.A.
67. **Hewitt, D., C.K. Westropp y R.M. Acheson**, 1955. "Effect of childish aliments on skeletal development". Oxford child Health Survey, *British Journal of Preventive and Social Medicine*, 9: 179-186, England.
68. **Wells, C.**, 1961. "A new approach to ancient disease". *Discoverysy*, 22, (12): 526-531, England.
69. **Wells, C.**, 1967. "A new approach to Palaeopathology: Harris's lines". *Diseases in Antiquity*, Charles C. Thomas Publisher, U.S.A.
70. **Tanner, M.J.**, 1966. *Growth at Adolescence*. Blackwell Scientific Publications, England.
71. **Garn, M.S., H.O. Hemy y P.M. Scwager**, 1968. "Measurement of localized bone growth employing natural markers". *American Journal of Physical Anthropology*, 28, (1): 105-108, U.S.A.
72. **Schwager, M.P.**, 1969. "The frecueny of appearance of transverse lines in the tibia in relation to childhood Illnesses". *American Journal of Physical Anthropology*, 31, (1): 17-22, U.S.A.
73. **Sinclair, D.**, 1973. *Human Growth after Birth*. Oxford University Press, England.
74. **Blanco, A.R., R.M. Acheson, C. Canosa y J.B. Salomon**, 1974. "Height, weighth and lines of arrested growth in young guatemalan children". *American Journal of Physical Anthropology*, 40, (1): 39-47, U.S.A.
75. **Garn, M.S. y P.M. Schwager**, 1967. "Age dynamics of persistent transverse lines in the tibia". *American Journal of Physical Anthropology*, 27, (3): 375-377, U.S.A.
76. **Serrano, C.**, 1973. "La población prehispánica de Cholula: tipo físico y aspectos paleodemográficos". *Comunicaciones*, 8, Proyecto Puebla Tlaxcala, Fundación Alemana para la Investigación científica, México, p-54.
77. **Serrano, C.**, 1973. "La población prehispánica de Cholula: tipo físico y aspectos paleodemográficos". *Comunicaciones*, 8, Proyecto Puebla Tlaxcala, Fundación Alemana para la Investigación Científica, México, pp-53-56.
78. **Wells, C.**, 1961. "A new approach to ancient disease. *Dioscovery*, 22, (12): 526-531, England.
79. **McHenry, H.**, 1968. "Transverse lines in long bones of prehistoric California Indiana", *American Journal of Physical Anthropology*, 29, (1): 1-5, U.S.A.
80. **Serrano, C.**, 1973. "La población prehispánica de Cholula: tipo físico y aspectos paleodemográficos". *Comunicaciones*, 8, Proyecto Puebla Tlaxcala, Fundación Alemana para la Investigación Científica.
81. **Reyes, C.**, 1976. *Altepetl. Ciudad Indígena. Cholula en el siglo XVI*. Tesis de maestría inédita, Escuela Nacional de Antropología e Historia, México.
82. **Historia Tolteca-Chichimeca**, 1947. *Historia Tolteca-Chichimeca. Anales de Cuauhtinchan*. Antigua

- Librería Robredo de José Porrúa e Hijos, México. p-111.
83. **Clavijero, F.J.**, 1971. *Historia Antigua de México*. Editorial Porrúa, S.A., México. p-133.
  84. **Dávalos, H.E.**, 1965. "La alimentación entre los mexicanos". *Temas de Antropología Física*: 201-216, Instituto Nacional de Antropología e Historia, México.
  85. **López, A., S. y C. Serrano**, inédito. "Comentarios sobre alimentación prehispánica". México.
  86. **López, A., S. y C. Serrano**, 1974. "La alimentación en el México prehispánico". *Antropología Física. Epoca Prehispánica*: 137-152 México: panorama histórico y cultural, III, Instituto Nacional de Antropología e Historia, México.
  87. **Zubirán, S., A. Chávez, G. Bonfil, G. Aguirre, J. Cravioto y J. de la Vega**, 1974. *La Desnutrición del Mexicano*. Colección Testimonios del fondo (4), Fondo de Cultural Económica, México.
  88. **Mansilla, L., J.**, en prensa. "Incidencia de líneas de Harris en una muestra de la población prehispánica de Tlatelolco, D.F.". *La Población Prehispánica de Tlatelolco*, México I.N.A.H., México.
  89. **Pompa y P., J.A.**, en prensa. "Algunas características dentarias". *La Población Prehispánica de Tlatelolco*. I.N.A.H., México.
  90. **García, M.R., M. Salas y P. Ochoa**, en prensa. "Los tlatelolcas prehispánicos, origen y cultura". *La Población Prehispánica de Tlatelolco*, I.N.A.H., México.
  91. **Durán, Fray Diego de**, 1967. T. II *Historia de las Indias de la Nueva España e Islas de la Tierra Firme*. Editorial Porrúa, S.A. México. p-50.
  92. **García, M.R., M. Salas y P. Ochoa**, en prensa. "Los tlatelolcas prehispánicos, origen y cultura". *La Población Prehispánica de Tlatelolco*. I.N.A.H., México.
  93. **Mansilla, L., J.**, 1980. *Las condiciones Biológicas de la Población Prehispánica de Cholula. Puebla. Estudio de las Líneas de Harris*. Colección Científica, 82. Instituto Nacional de Antropología e Historia, México.