



UNIVERSIDADE D  
COIMBRA

Sara Filipa Amorim da Silva

**ASSOCIAÇÃO ENTRE OSTEOARTROSE E  
OSTEOPOROSE NA COLEÇÃO DE  
ESQUELETOS IDENTIFICADOS DA  
UNIVERSIDADE DE COIMBRA**

**Dissertação no âmbito do Mestrado em Evolução e Biologia  
Humanas orientada pelo Professor Doutor José Francisco Taborda  
Curate e pela professora Doutora Ana Maria Silva e apresentada  
ao Departamento de Ciências da Vida da Faculdade de Ciências e  
Tecnologia da Universidade de Coimbra**

Julho de 2022



Sara Filipa Amorim da Silva

Dissertação de Mestrado em Evolução e Biologia Humanas

**Associação entre osteoartrose e osteoporose na Coleção de Esqueletos Identificados da Universidade de Coimbra**

Dissertação no âmbito do mestrado em Evolução e Biologia Humanas orientada pelo Professor Doutor José Francisco Taborda Curate e pela Professora Doutora Ana Maria Silva apresentada ao Departamento de Ciências da Vida da Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra

Julho, 2022



UNIVERSIDADE D  
COIMBRA



## **Agradecimentos**

Ao professor Francisco Curate, por ter aceitado orientar esta tese, por ter ajudado na escolha do tema, pela disponibilidade, pelos ensinamentos, pelas sugestões e sobretudo pela confiança depositada em mim ao permitir que usasse os dados dos seus trabalhos para a elaboração desta dissertação.

À professora Ana Maria Silva, pela orientação, pelos cinco anos de ensinamentos, pela disponibilidade, por todas as sugestões e correções e pelo exemplo que é.

À professora Sofia Wasterlain e à professora Cláudia Umbelino, por permitirem o uso da Coleção de Esqueletos Identificados da Universidade de Coimbra.

Ao João Brito, pela troca de ideias, pelas horas passadas a partilhar resultados e pela companhia.

Aos que estiverem sempre comigo nesta passagem por Coimbra: Bárbara, Carolina, Ramalhão, JP, Félix, Maria e Manel. Fizerem com que esta cidade fosse casa para mim.

À Adriana pela amizade de anos e, mesmo longe, estar sempre a torcer pelo meu sucesso.

Ao Estêvão. Por ouvir, por aconselhar, por cuidar e principalmente por estar lá em todas as horas.

À minha família, em especial aos meus avós, Micas e Manuel e aos meus pais, pelo incentivo que sempre me deram e por me permitirem chegar até aqui. Ao meu irmão, Diogo, por ser o exemplo que tudo se consegue. À Lara por ser como uma irmã para mim. À Francisca e ao Rodrigo, por me fazerem sorrir todos os dias.

À tia Ana, pelo orgulho que sei que sentiria ao ver isto acontecer.

## **Resumo**

A osteoartrose é uma doença degenerativa articular que envolve a perda de cartilagem e a alteração do osso subcondral. É caracterizada pelo estreitamento da entrelinha articular, que corresponde à deterioração enzimática da matriz, formando osteófitos e esclerose óssea subcondral. A osteoporose é definida como uma doença crónica sistémica do esqueleto, na qual ocorre uma diminuição da densidade e da qualidade do tecido ósseo, por distúrbios da microarquitECTURA tecidual, em que se verifica um aumento da porosidade dos ossos, tornando-os desta forma mais frágeis e propícios à fratura. A osteoartrose e a osteoporose são duas patologias relacionadas com o envelhecimento, e alguns estudos clínicos sugerem que existe uma relação direta entre osteoartrose e densidade óssea, isto é, pacientes com osteoartrose tendem a ter uma densidade óssea maior do que aqueles sem esta condição.

Os objetivos deste trabalho incluem a análise da associação potencial da osteoartrose com a massa óssea, bem como da possível influência na progressão de osteoporose ou nas fraturas osteoporóticas. De forma complementar, foi avaliada a relação entre a hiperosteose idiopática difusa e a massa óssea.

Para o efeito, foram avaliadas as lesões provocadas pelas patologias referidas numa amostra de 323 esqueletos (158 do sexo masculino e 165 do sexo feminino), pertencentes à Coleção de Esqueletos Identificados da Universidade de Coimbra.

Os resultados obtidos mostraram que a osteoporose e osteoartrose coocorrem a nível individual, não existindo evidências de que a presença de uma impeça a presença da outra. Contrariamente ao que era espectável, não foi encontrada uma relação entre casos de osteoartrose e valores de densidade óssea maiores. Relativamente à relação entre casos de osteoartrose e fraturas osteoporóticas, os resultados deste trabalho sugerem que a existe uma associação entre ambas, sendo que a presença de osteoartrose não diminui o risco de fraturas. As duas patologias acabam por estar ligadas indiretamente, por diferentes fatores que intervêm nas respetivas etiologias, em particular a “idade à morte”, que atua como uma variável de confusão importante e determinante.

**Palavras-Chave:** paleopatologia; osteoartrose; osteoporose; perda óssea; fraturas osteoporóticas

## **Abstract**

Osteoarthritis is a degenerative joint disease that entails the loss of cartilage and alteration of the subchondral bone. It is characterized by the narrowing of the joint line, which corresponds to the enzymatic deterioration of the matrix, forming osteophytes and subchondral bone sclerosis. Osteoporosis is defined as a chronic systemic disease of the skeleton, in which there is a decrease in the density and quality of bone tissue, due to tissue microarchitecture disorders, in which there is an increase in the porosity of the bones, thus making them more fragile and prone to fracture. Osteoarthritis and osteoporosis are two conditions related to aging, and clinical studies show that there is a direct relationship between osteoarthritis and bone density, that is, patients with osteoarthritis tend to have a higher bone density than those without this condition.

The objectives of this work comprise the analysis of the potential association of osteoarthritis with bone mass, as well as the possible influence on the progression of osteoporosis or osteoporotic fractures. Complementarily, the relationship between diffuse idiopathic hyperostosis and bone mass was evaluated.

For this purpose, the lesions caused by the aforementioned pathologies were evaluated, in a sample of 323 skeletons (158 males and 165 females), belonging to the Collection of Identified Skeletons of the University of Coimbra.

The results obtained showed that osteoporosis and osteoarthritis co-occur at an individual level and there is no evidence that the presence of one prevents the presence of the other. Contrary to what was expected, no relationship was found between cases of osteoarthritis and higher bone density values. Regarding the relationship between cases of osteoarthritis and osteoporotic fractures, the results of this study suggest that there is an association between the two, and that the presence of osteoarthritis does not reduce the risk of fractures. The two pathologies turn out to be indirectly linked, by different factors that intervene in the respective etiologies, in particular the “age at death”, which acts as an important and determining confounding variable.

**Keywords:** paleopathology; osteoarthritis; osteoporosis; bone loss; osteoporotic fractures





## **Sumário**

<b>Agradecimentos</b>	<b>iv</b>
<b>Resumo</b>	<b>v</b>
<b>Abstract</b>	<b>vi</b>
<b>Sumário</b>	<b>vii</b>
<b>Índice de figuras</b>	<b>xi</b>
<b>Índice de tabelas</b>	<b>xii</b>
<b>Lista de abreviaturas/acrônimos</b>	<b>xvii</b>
<b>1. Introdução</b>	<b>1</b>
1.1. Osteoartrose	2
1.1.1. Doenças articulares	2
1.1.2. Osteoartrose	2
1.1.3. Classes de articulações	3
1.1.4. Fatores de risco da osteoartrose	5
1.1.5. Diagnóstico da osteoartrose	6
1.2. Osteoporose	7
1.2.1. Remodelação óssea	8
1.2.2. Fatores de risco	8
1.2.3. Fraturas de fragilidade	10
1.2.4. Diagnóstico da osteoporose em paleopatologia	12
1.2.4.1. Radiogrametria	12
1.2.4.2. Densitometria	13
1.3. Hiperostose Idiopática Difusa	15
1.3.1. Etiologia da doença e fatores de risco	16
1.3.2. Diagnóstico da hiperostose idiopática difusa	17
1.4. Associação entre osteoartrose e osteoporose	18
1.5. Objetivos	21
<b>2. Materiais e métodos</b>	<b>22</b>
2.1. A coleção de Esqueletos Identificados dos Séculos XIX-XX	22
2.2. A amostra estudada	22
2.3. Estudos anteriores sobre perda de massa óssea e osteoporose	25

2.3.1.	Métodos para o registo da osteoporose e perda óssea	27
2.4.	Métodos	27
2.4.1.	Análise de dados	28
2.4.1.1.	Método de análise de conservação da amostra	28
2.4.1.2.	Erro intra e inter-observador	29
2.4.2.	Método de registo e diagnóstico da osteoartrose	29
2.4.3.	Método de registo e diagnóstico do DISH	30
2.4.4.	Análise estatística	31
<b>3.</b>	<b>Resultados</b>	<b>33</b>
3.1.	Conservação da coleção	33
3.1.1.	Conservação das articulações do esqueleto apendicular	33
3.1.2.	Conservação da coluna vertebral	33
3.1.3.	Conservação das superfícies do esqueleto apendicular	34
3.2.	Erro Intra e Inter observador	35
3.2.1.	Erro intra observador	35
3.2.2.	Erro inter observador	36
3.3.	Prevalência das patologias	36
3.3.1.	Osteoartrose	36
3.3.2.	Hiperostose Idiopática Difusa	46
3.4.	Associação entre osteoartrose, osteoporose e perda óssea	48
3.4.1.	Relação direta entre osteoartrose e osteoporose	48
3.4.2.	Osteoartrose e parâmetros de diagnóstico da osteoporose (conteúdo mineral ósseo e densidade mineral óssea)	49
3.4.2.1.1.	Severidade da osteoartrose e DMO	51
3.4.2.2.	Osteoartrose e LTD, LCM e ICM	52
3.4.2.3.	Osteoartrose e fraturas osteoporóticas	53
3.5.	Associação entre osteoporose e DISH	56
3.5.1.	Associação direta entre osteoporose e DISH	56
3.5.2.	DISH e conteúdo mineral ósseo e densidade mineral óssea	56
3.5.3.	DISH e LTD, LCM e ICM	57
3.5.4.	DISH e fraturas de fragilidade	58
<b>4.</b>	<b>Discussão</b>	<b>60</b>
<b>5.</b>	<b>Conclusão e perspetivas futuras</b>	<b>71</b>

<b>6. Referências</b>	<b>73</b>
<b>Apêndice A</b>	<b>102</b>
<b>Apêndice B</b>	<b>103</b>
<b>Apêndice C</b>	<b>105</b>
<b>Apêndice D</b>	<b>106</b>
<b>Anexo A</b>	<b>107</b>

## Índice de figuras

### Introdução

- Figura 1** Osteoartrose no cotovelo direito do indivíduo número 13 da CEI, em norma anterior. Destacada com círculo a presença de eburnação e com setas formação de osso novo e osteófitos. 4
- Figura 2** Osteoartrose na anca direita do indivíduo número 13 da CEI, em norma anterior. Destacada com setas a presença de porosidade causada pela lesão. 4
- Figura 3** Classificação das fraturas vertebrais em função da redução da altura do corpo vertebral (de acordo com Genant *et al.*, (1993)). 11
- Figura 4** Critérios densitométricos de classificação da osteoporose, segundo a OMS. Se o valor da DMO for inferior a -2,5 DP e já estiver associado a uma ou mais fraturas de fragilidade estamos perante uma osteoporose grave. 14
- Figura 5** Exemplo de ossificação do ligamento vertebral comum anterior no indivíduo 82 da CEI, diagnosticado com DISH (de acordo com o método de Rogers e Waldron (1995) e Waldron (2009)). a) Lado esquerdo da região torácica (T7-L1). Seta mostra a retenção do espaço intervertebral. b) Lado direito da região torácica (T7-L1), com seta a mostrar a ossificação das vértebras. 18
- Figura 6** Diagrama de fatores de risco da osteoporose e osteoartrose (adaptado de Bultink e Lems (2013)). 19

### Materiais e métodos

- Figura 7** Distribuição dos indivíduos da amostra da CEI por idade à morte e sexo analisados no presente estudo. 23
- Figura 8** Distribuição dos indivíduos da amostra por décadas de nascimento e falecimento. 24

### Resultados

- Figura 9** Distribuição dos indivíduos estudados afetados por osteoartrose por intervalo etário e por sexo. 37

<b>Figura 10</b>	Distribuição dos indivíduos estudados afetados por hiperostose idiopática difusa (DISH) por intervalo etário e por sexo.	<b>46</b>
<b>Anexo</b>		
<b>Figura 11</b>	Representação dos graus de severidade de OA na cavidade glenóide (de acordo com Schultz (1988)).	<b>107</b>
<b>Figura 12</b>	Representação dos graus de severidade de OA na cabeça do fêmur (de acordo com Schultz (1988)).	<b>107</b>

## Índice de tabelas

### Introdução

<b>Tabela 1</b>	Definição de fraturas osteoporóticas (adaptado de Curate (2011)).	<b>11</b>
<b>Tabela 2</b>	Critérios densitométricos de classificação da osteoporose (adaptado de Curate (2011)).	<b>15</b>
<b>Tabela 3</b>	Súmula de estudos que relacionam osteoartrose (OA) e osteoporose (OP).	<b>20</b>

### Material e métodos

<b>Tabela 4</b>	Distribuição do número de indivíduos da amostra estudada por sexo e intervalo etário.	<b>23</b>
<b>Tabela 5</b>	Distribuição do número de indivíduos da amostra por sexo e atividade ocupacional analisados no presente estudo.	<b>25</b>
<b>Tabela 6</b>	Variáveis estudadas por Curate (2011) e Curate <i>et al.</i> (2019), usadas neste trabalho.	<b>26</b>
<b>Tabela 7</b>	Escala de Landis e Koch (1977) para os valores de kappa.	<b>29</b>
<b>Tabela 8</b>	Descrição dos graus de severidade da OA no esqueleto apendicular, (de acordo com a proposta de Schultz (1988)).	<b>30</b>

### Resultados

<b>Tabela 9</b>	Fator e percentagem de conservação das articulações da amostra estudada (de acordo com Ardagna (2001)).	<b>33</b>
<b>Tabela 10</b>	Fator e percentagem de conservação da coluna vertebral da amostra estuda (de acordo com Ardagna (2001)).	<b>34</b>
<b>Tabela 11</b>	Fator e percentagem de conservação das superfícies articulares do esqueleto apendicular da amostra estudada (de acordo com Ardagna (2001)).	<b>35</b>
<b>Tabela 12</b>	Resultados do teste de Kappa Cohen e graus de concordância obtidos (de acordo com a escala de Landis e Koch (1977)).	<b>35</b>
<b>Tabela 13</b>	Resultados do teste de Kappa Cohen e graus de concordância obtidos (de acordo com a escala de Landis e Koch (1977)).	<b>36</b>
<b>Tabela 14</b>	Estatística descritiva da distribuição dos indivíduos estudados afetados por osteoartrose por sexo e média de idades à morte.	<b>37</b>

<b>Tabela 15</b>	Distribuição dos indivíduos afetados por osteoartrose por sexo e intervalo etário, da amostra estudada.	<b>38</b>
<b>Tabela 16</b>	Distribuição dos indivíduos da amostra estudada afetados por osteoartrose no esqueleto apendicular e na coluna por grupo etário.	<b>38</b>
<b>Tabela 17</b>	Média de articulações afetadas por sexo, na amostra estudada.	<b>39</b>
<b>Tabela 18</b>	Estatística descritiva da distribuição da osteoartrose na amostra de acordo com as diferentes condições, por sexo.	<b>39</b>
<b>Tabela 19</b>	Prevalência de OA nas articulações do esqueleto apendicular por intervalo etário.	<b>40</b>
<b>Tabela 20</b>	Prevalência de OA nas diferentes articulações do esqueleto apendicular por sexo.	<b>40</b>
<b>Tabela 21</b>	Prevalência de OA nas diferentes regiões da coluna vertebral por intervalo etário.	<b>41</b>
<b>Tabela 22</b>	Prevalência de OA nas diferentes regiões da coluna vertebral por intervalo etário e sexo.	<b>41</b>
<b>Tabela 23</b>	Grau de OA nas diferentes articulações do esqueleto apendicular (de acordo com a proposta de Schultz (1988)).	<b>42</b>
<b>Tabela 24</b>	Grau de OA nas diferentes articulações do esqueleto apendicular da amostra estudada, por sexo (de acordo com a proposta de Schultz (1988)).	<b>43</b>
<b>Tabela 25</b>	Valores dos testes de significância (Qui-quadrado de <i>Pearson</i> e teste exato de <i>Fisher</i> ) entre as diferenças de severidade de osteoartrose nos sexos da amostra estudada.	<b>43</b>
<b>Tabela 26</b>	Prevalência de osteoartrose na amostra estudada segundo os diferentes grupos de atividade ocupacional.	<b>44</b>
<b>Tabela 27</b>	Prevalência de osteoartrose por articulação na amostra estudada segundo os diferentes grupos de atividade ocupacional.	<b>45</b>
<b>Tabela 28</b>	Resultados significativos do teste estatístico Qui quadrado de <i>Pearson</i> para a associação da presença de OA e a atividade ocupacional, por sexos.	<b>45</b>
<b>Tabela 29</b>	Prevalência de osteoartrose por região da coluna vertebral na amostra estudada, segundo os diferentes grupos de atividade ocupacional.	<b>46</b>

<b>Tabela 30</b>	Número de indivíduos afetados por DISH na amostra estudada, por sexo e intervalo etário.	<b>47</b>
<b>Tabela 31</b>	Prevalência de DISH na amostra estudada segundo os diferentes grupos de atividade ocupacional.	<b>47</b>
<b>Tabela 32</b>	Associação entre a prevalência de osteopenia e osteoporose e casos de osteoartrose da amostra estudada por sexo.	<b>48</b>
<b>Tabela 33</b>	Estatística descritiva da associação de osteoartrose e osteoporose na amostra estudada.	<b>48</b>
<b>Tabela 34</b>	Valores médios do $CMO_{total}$ e da $DMO_{total}$ na amostra estudada, de acordo com o diagnóstico de osteoartrose.	<b>50</b>
<b>Tabela 35</b>	Valores do teste de <i>Student</i> da associação dos valores médios $CMO_{total}$ e da $DMO_{total}$ na amostra estudada, com o diagnóstico de osteoartrose nas diferentes articulações.	<b>50</b>
<b>Tabela 36</b>	Valores médios do $CMO_{total}$ e da $DMO_{total}$ na amostra estudada, de acordo com o diagnóstico de osteoartrose na coluna vertebral.	<b>51</b>
<b>Tabela 37</b>	Valores médios da $DMO_{total}$ na amostra estudada, de acordo com o grau de severidade de osteoartrose nas articulações dos membros inferiores.	<b>52</b>
<b>Tabela 38</b>	Valores médios da largura total da diáfise (LTD), da largura do canal medular (LCM) e do índice cortical (ICM) na amostra estudada, de acordo com o diagnóstico de osteoartrose.	<b>53</b>
<b>Tabela 39</b>	Distribuição das fraturas osteoporóticas na amostra estudada, de acordo como o diagnóstico de osteoartrose.	<b>54</b>
<b>Tabela 40</b>	Distribuição das fraturas osteoporóticas na amostra estudada, de acordo como o diagnóstico de osteoartrose nas diferentes articulações do esqueleto apendicular.	<b>55</b>
<b>Tabela 41</b>	Valores do teste de <i>Qui-quadrado</i> de <i>Pearson</i> da associação de osteoartrose nas diferentes articulações e a presença de fraturas osteoporóticas, na amostra estudada.	<b>55</b>
<b>Tabela 42</b>	Valores do teste de <i>Qui-quadrado</i> de <i>Pearson</i> da associação de osteoartrose na coluna vertebral e a presença de fraturas osteoporóticas, por sexo, na amostra estudada.	<b>56</b>
<b>Tabela 43</b>	Estatística descritiva da associação do DISH e osteoporose na amostra estudada.	<b>56</b>



<b>Tabela 44</b>	Valores médios do $CMO_{total}$ e da $DMO_{total}$ na amostra estudada, de acordo com o diagnóstico de DISH.	<b>57</b>
<b>Tabela 45</b>	Valores médios da largura total da diáfise (LTD), da largura do canal medular (LCM) e do índice cortical (ICM) na amostra estudada, de acordo com o diagnóstico de DISH.	<b>58</b>
<b>Tabela 46</b>	Distribuição das fraturas osteoporóticas na amostra estudada, de acordo como o diagnóstico de DISH.	<b>59</b>
<b>Tabela 47</b>	Distribuição das fraturas osteoporóticas nas vértebras na amostra estudada, de acordo como o diagnóstico de DISH.	<b>59</b>
<b>Apêndice</b>		
<b>Tabela 48</b>	Distribuição das profissões dos indivíduos da CEI por categorias (de acordo com a proposta de Alves-Cardoso (2008) e Alves-Cardoso e Henderson (2013)).	<b>102</b>
<b>Tabela 49</b>	Estatística descritiva da associação da OP e OA por sexo e intervalo etário, na amostra estudada.	<b>105</b>
<b>Tabela 50</b>	Resultados do teste <i>Ancova</i> da influência das variáveis OA por articulação e da covariável “idade à morte”, na variável dependente $DMO_{total}$ , por sexo.	<b>106</b>

## **Lista de abreviaturas**

DAD- Doença degenerativa articular

OA- Osteoartrose

OP- Osteoporose

DMO- Densidade mineral óssea

PMO- Pico de massa óssea

MTC 2- Segundo metacarpo

CMO- Conteúdo mineral ósseo

OMS- Organização mundial da saúde

DMOAM- Densidade mineral óssea *age matched*

HID- Hiperostose idiopática difusa

DISH- *Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis*

IMC- Índice de massa corporal

LVCA- Ligamento vertebral comum anterior

CEI- Coleção de Esqueletos Identificados da Universidade de Coimbra

LCM- Largura do canal medular

LTD- Largura total da diáfise

ICM- Índice do canal medular

SK- Assimetria

KU- Curtose

DP- Desvio padrão

IC- Intervalo de confiança

CEI/XXI- Coleção de Esqueletos Identificados século XXI



## 1. Introdução

A paleopatologia é o estudo (*logos*) do antigo (*paleo*) sofrimento ou doenças (*pháthos*), termo sugerido pelo médico e ornitólogo Robert Wilson Shufeldt em 1892 (Santos, 1999/2000; Santos e Matos, 2019). É, na atualidade, uma subdisciplina da Antropologia Biológica e assume um papel importante no conhecimento do passado biológico e social humano, explorando o impacto de diferentes fatores biológicos, ambientais e culturais na prevalência das doenças (Roberts e Manchester, 2010; Ortner, 2011; Santos e Matos, 2019). O estudo paleopatológico pode basear-se em fontes primárias - como restos ósseos, corpos preservados, tecidos calcificados e coprólitos; ou em fontes secundárias - como representações iconográficas, registros médicos e históricos, obras de arte e artefactos (Santos, 1999/2000; Ortner, 2003; Roberts e Manchester, 2005; Roberts e Manchester, 2010).

Durante a vida de um indivíduo saudável, ocorre um equilíbrio celular entre os osteoblastos (células que sintetizam osso novo) e osteoclastos (células que absorvem osso) mantendo assim a integridade da saúde óssea. Quando ocorrem doenças ou traumatismos, este equilíbrio é comprometido podendo ficar registado no osso (Rogers e Waldron, 1995; Santos, 2000; White e Folkens, 2005; Waldron, 2009). Este acontecimento deve-se à interação de diversos fatores, como o *stress* mecânico, mudanças no abastecimento de sangue ao osso, inflamações dos tecidos moles, infeções e desequilíbrios hormonais, nutricionais e metabólicos (Waldron, 2009). Desta forma é possível traçar parte de vida de um indivíduo. Contudo, nem todas as doenças deixam um registo nos ossos. Por outro lado, existem inúmeras patologias que podem provocar reações ósseas muito semelhantes, tornando-se assim difícil de estabelecer qual causou determinada lesão (White, 2000; Roberts e Manchester, 2005; Waldron, 2009). São raras as situações em que as lesões são patognomónicas- isto é, exclusivas de uma doença em particular (Aufderheide e Rodríguez-Martín, 1998; Matos, 2007/2008), dificultando assim a realização do diagnóstico diferencial. Para tal, é crucial que o observador tenha um bom conhecimento da anatomia do esqueleto bem como do seu desenvolvimento, de forma a interpretar de forma assertiva determinadas alterações ósseas e a sua distribuição (Ortner, 2003; 2011). As principais evidências de patologias no esqueleto humano são alterações ósseas - como mudanças no tamanho, densidade ou forma do osso; formação de osso novo e destruição óssea. No entanto, é necessário perceber se as lesões ósseas ocorreram

*ante, peri* ou *post mortem*, no último caso, resultado de fatores tafonômicos (Ortner, 2003; 2011).

De um modo geral, a paleopatologia humana assume um papel importante, uma vez que pode fornecer informações sobre a interação entre condições patológicas e seres humanos, a sua evolução e epidemiologia (Ortner, 2011), sendo fundamental a realização do diagnóstico diferencial, de modo a ser possível identificar todas as doenças que eventualmente estarão associadas às evidências presentes nos restos humanos (Curate, 2005).

## *1.1. Osteoartrose*

### *1.1.1. Doenças Articulares*

As doenças articulares são normalmente distinguidas em dois grupos principais, com base em características patológicas observáveis - erosão óssea e hipertrofia óssea. As patologias reumáticas de caráter erosivo, como a artrite séptica e a artrite reumatóide, são observadas principalmente em jovens e foram classificadas com base na sua resposta inflamatória extrema. Já perante manifestações teciduais hipertróficas, estas lesões são associadas à idade avançada e à deterioração da cartilagem articular, patologia conhecida como “Doença Articular Degenerativa” (DAD) ou “Osteoartrose” (OA) (Brandt *et al.*, 2009).

A diferenciação diagnóstica das doenças articulares de caráter erosivo progrediu nos últimos anos, no entanto, não se verificaram os mesmos desenvolvimentos para a OA (Weiss e Jurmain, 2007).

### *1.1.2. Osteoartrose*

A osteoartrose<sup>1</sup> (OA) é uma condição óssea proliferativa complexa. A sua patogênese inclui alterações não inflamatórias, crônicas e progressivas que afetam as articulações e podem ser caracterizadas pela perda de cartilagem e consequências que daí resultam, normalmente de natureza reparadora (Aufderheide e Rodríguez-Martín, 1998; Waldron, 2012; Burt *et al.*, 2013; Calce, 2016; Calce *et al.*, 2017). É uma das patologias

---

<sup>1</sup> Em inglês *osteoarthritis* ou *osteoarthrosis*. Não há consenso quanto à terminologia que se deve utilizar, se osteoartrose ou osteoartrite, contudo, o termo osteoartrite pressupõe inflamação, pelo sufixo -“itis”. Os investigadores europeus defendem que a resposta inflamatória não é um dos principais fatores na patogênese desta patologia, logo o termo osteoartrose tem vindo a ser o mais utilizado (Burt *et al.*, 2013) e será o termo usado ao longo deste trabalho.

esqueléticas mais comuns, tanto em populações modernas como em contexto arqueológico (Cunha, 1995; Ortner, 2003; Roberts e Manchester, 2005, Waldron, 2012; Shin *et al.*, 2016; Vina e Kwoh, 2018). A osteoartrose pode ser classificada como primária ou secundária. A OA primária, também descrita como osteoartrose idiopática, resulta da combinação de uma variedade de fatores, como sexo, idade, *stress* mecânico, hormonas e predisposição genética (White e Folkens, 2005; Jurmain *et al.*, 2012; Sacitharan, 2019). Segundo Aufderheide e Rodríguez-Martín (1998), a OA idiopática representa 80% dos casos. A OA secundária, ou traumática, é consequência de algum evento traumático (Ortner, 2003; Hunter e Johnson, 2014; Palazzo *et al.*, 2016) ou ação bacteriana, como por exemplo a osteoartrose séptica (White e Folkens, 2005; Jurmain *et al.*, 2012).

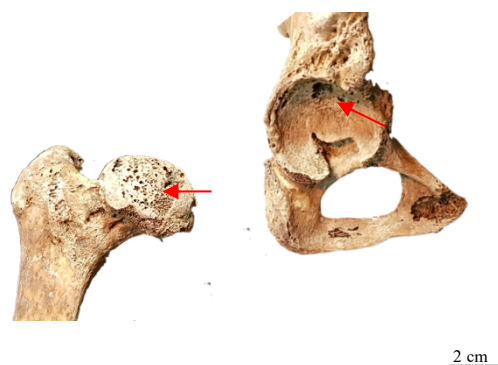
### *1.1.3. Classes de articulações*

Podem ser distinguidas três classes de articulações, segundo as características histológicas e pela amplitude de movimento que permitem: articulações fibrosas, cartilaginosas e sinoviais (Rogers e Waldron, 1995; Gosling *et al.*, 1996; Waldron, 2009). As primeiras, articulações fibrosas, são relativamente inflexíveis e unidas por tecidos conjuntivos fibrosos, sem cartilagem nem cavidade entre os ossos, como por exemplo, as suturas cranianas e a articulação tíbiofibular (Gosling *et al.*, 1996). As articulações cartilaginosas (anfiartroses), permitem leves movimentos articulares, e os ossos estão separados por uma placa de cartilagem. Podem dividir-se em dois tipos: articulações cartilaginosas primárias e secundárias. As primárias estão unidas por cartilagem hialina e apenas permitem ligeiros movimentos, como por exemplo, entre as extremidades das costelas e o esterno. As secundárias, estão separadas por uma almofada de fibrocartilagem e permitem mais movimento que as primárias, são exemplo destas a articulação da sínfise púbica ou entre os discos vertebrais (Gosling *et al.*, 1996). Finalmente, existem as articulações sinoviais (diartroses), estruturas mais complexas que as anteriores, que permitem amplos movimentos. Estão cobertas por uma camada de cartilagem hialina densa, revestidas por uma cápsula fibrosa e uma membrana sinovial, sustentada por ligamentos que formam a cavidade articular. Esta cavidade contém um líquido sinovial viscoso, que tem como funções: (1) lubrificar a articulação, (2) distribuir nutrientes para a cartilagem articular e (3) absorver choques (Waldron, 2009; Dieppe, 2011). A maior parte das articulações do corpo é sinovial como, por exemplo, o ombro, o cotovelo, o pulso, a anca, o joelho e o tornozelo. As articulações não podem ser simultaneamente

altamente móveis e extremamente fortes, desta forma, quanto maior a amplitude de movimento numa articulação, mais frágil ela se torna (Gosling *et al.*, 1996). Este tipo de articulações é o mais afetado pela OA (Rogers e Waldron, 1995; Waldron, 2009). As articulações são compostas por diferentes tecidos- cartilagem, cartilagem calcificada, osso, *sinovium* e ligamentos – que interagem para o correto funcionamento da articulação (Burr, 2004; Wilkinson e Zeggini, 2021). Considerada como uma falha de toda a articulação, a OA pode afetar todo e qualquer tecido de uma articulação, incluindo a cartilagem, o osso subcondral, ligamentos, músculos peri articulares e/ou sinóvia (Dieppe, 2011; Wilkinson e Zeggini, 2021). A rutura do tecido articular contíguo causa atrito entre as superfícies ósseas, que resulta em dor, rigidez, amplitude de movimento comprometida e eventual perda do uso da articulação (Jurmain e Kilgore, 1995). De acordo com Ortner (2011), as primeiras alterações desta patologia ocorrem na cartilagem articular, e à medida que a patologia evolui, esta acaba por sofrer rutura (Cunha, 2003; Waldron, 2009; Waldron 2012), consequência de um desequilíbrio homeostático causado por falhas do seu mecanismo reparador (Lajeunesse, 2002). Apesar de afetar todos os tecidos da articulação (Dieppe, 2012), a cartilagem e o osso subcondral são os mais afetados (Cunha, 2003; Arden e Nevitt, 2006). As principais características são a perda da cartilagem articular, que pode ter como consequências (1) crescimentos ósseos marginais - osteófitos; (2) formação de osso novo na superfície articular (3) presença de porosidade e (4) eburnação, resultado do contacto osso com osso (Figuras 1 e 2) (Ortner, 2003; Waldron, 2009; 2012; Jurmain *et al.*, 2012).



**Figura 1-** Osteoartrose no cotovelo direito do indivíduo número 13 da CEI, em norma anterior. Destacada com círculo a presença de eburnação e com setas formação de osso novo e osteófitos.



**Figura 2-** Osteoartrose na anca direita do indivíduo número 13 da CEI, em norma anterior. Destacada a presença de porosidade causada pela lesão.

A osteoartrose pode afetar uma articulação (monoarticular) ou várias (pluriarticular) em simultâneo. Embora possa afetar qualquer articulação, em termos práticos, umas são mais afetadas que outras (Rogers e Waldron, 1995; Waldron, 2012). De acordo com Waldron (2012), as articulações do ombro e tornozelo são raramente afetadas, sendo que no ombro, a etiologia mais comum é traumatismo provocado por *stress* ocupacional, e no tornozelo é, geralmente, associada a traumatismos (Aufderheide e Rodríguez-Martín, 1998). As mais afetadas são as facetas articulares das vértebras cervicais e lombares (principalmente a C5 e L4<sup>2</sup>), as articulações das mãos (principalmente as articulações em volta do trapézio), a articulação acromioclavicular, a anca e o joelho (Rogers e Waldron, 1995; Waldron, 2009; Rosis *et al.*, 2010).

#### *1.1.4. Fatores de Risco da Osteoartrose*

A OA é, geralmente, vista como uma doença multifatorial (Weiss e Jurmain, 2007; Waldron, 2009). As complexidades desta condição surgem da interação entre diferentes influências sistêmicas- como a idade, sexo, desequilíbrios hormonais, nutrição, genética, e fatores mecânicos (como o esforço biomecânico, a intensidade de atividade física ou obesidade) (Rogers e Waldron, 1995; Jurmain, 1999; Weiss e Jurmain, 2007; Waldron, 2009; Vina e Kwoh, 2018; O'Neill *et al.*, 2018).

A idade é um dos fatores intrínsecos mais significativos no desenvolvimento desta patologia. Com o aumento da idade, cresce a prevalência e incidência da doença (Cunha, 1995; Waldron, 2009; 2012), e de acordo com Campillo (1993), os casos de OA em indivíduos com menos de 30 anos são raros. Segundo Loeser (2010), o aumento da idade potencia alterações na histologia e na bioquímica da cartilagem e osso subjacente, o que afeta a morfologia articular. Desta forma, a cartilagem fica mais suscetível às forças da carga mecânica da repetição de movimentos, e assim, fica mais vulnerável a microtraumas, resultando em estágios iniciais de OA (Resnick e Niwayama, 1995). Apesar do risco de desenvolvimento da OA seja exacerbado com o avançar da idade, esta não é uma “consequência inevitável” do envelhecimento. Há evidências do início precoce de características associadas à OA em indivíduos jovens, e nem todos os indivíduos de idade avançada mostram lesões causadas pela OA, e aqueles que desenvolvem a patologia não apresentam a mesma distribuição e grau de severidade (Jurmain, 1999; Weiss e

---

<sup>2</sup> C5 e L4- Zonas de mais esforço na coluna, devido à curvatura.



Jurmain, 2007; Dieppe, 2011). A genética, também tem um papel importante no desenvolvimento da doença (Spector e MacGregor, 2004; Waldron, 2009; Johnson *et al.*, 2014; Vina e Kwoh, 2018; O'Neill *et al.*, 2018). Estudos epidemiológicos com base na história familiar, com gêmeos e em casos de adoção, mostram que existe variação na suscetibilidade à OA depende de fatores genéticos (Spector e MacGregor, 2004; Valdes e Spector, 2011; Panoutsopoulou e Zeigini, 2013; Zeigini *et al.*, 2018). No que diz respeito ao sexo, Waldron (2009) afirma que nas populações modernas é mais comum nas mulheres, principalmente em idades pós-menopausa (Johnson *et al.*, 2014; Vina e Kwoh, 2018; Hunter e Bierma-Zeinstra, 2019; Primorac, 2020).

Fatores articulares locais podem resultar em alterações biomecânicas dentro da articulação, levando a carga anormal, composição tecidual alterada e alterações mecânicas que levam ao desenvolvimento de OA (O'Neill *et al.*, 2018). Anormalidades estruturais articulares podem aumentar o risco de desenvolvimento de OA (Gregory *et al.*, 2007; Neogi *et al.*, 2013; O'Neill *et al.*, 2018), bem como anormalidades no desenvolvimento, como p.e. casos de displasia, que aumentam o risco de OA em indivíduos mais novos (Terjesen, 2011; Koblarsky *et al.*, 2015).

O tamanho corporal está relacionado com a hipertrofia óssea generalizada (Spector *et al.*, 1996) e a relação positiva entre massa corporal e OA severa em regiões articulares de suporte- como a anca, o joelho e tornozelo- foi comprovada nas populações modernas (Sandford *et al.*, 2014). A obesidade, é também associada à prevalência e progressão da OA, principalmente na articulação do joelho e da anca (King e March, 2013; Oliveira *et al.*, 2019). A ausência de atividade física parece ter efeito na prevalência desta patologia. Estudos clínicos mostram que a prática de exercício físico pode ajudar na dor e melhorar a qualidade de vida nas pessoas com OA na anca e joelho (Kraus *et al.*, 2019).

#### *1.1.5. Diagnóstico da Osteoartrose*

O diagnóstico clínico da OA é realizado segundo critérios radiológicos. As características da patologia incluem estreitamento do espaço articular ou presença de osteófitos marginais, que indicam casos de OA severa, ou então dor articular. No entanto, estes não estão sempre relacionados, uma vez que pacientes com casos de OA severa podem ser assintomáticos, ou o contrário, pacientes sem evidências radiológicas sofrerem de dor (Dieppe, 2011; Sacitharan, 2019).

Quando não estão presentes tecidos moles, o diagnóstico é realizado através de evidências de reação óssea face à doença. Na paleopatologia, a presença de eburnação é considerada como o indicador mais fiável de OA severa (Weiss e Jurmain, 2007), característica desencadeada pela fricção do osso das duas superfícies ósseas envolvidas na articulação, após o desaparecimento da cartilagem (Rogers e Waldron, 1995; Waldron, 2009; Buikstra, 2019). Esta característica, é considerada patognomónica da osteoartrose (Waldron, 2009; Calce, 2016; Calce *et al.*, 2017; Buikstra, 2019). Na ausência de eburnação, Waldron (2009) sugere a presença de pelo menos duas das seguintes características: (1) presença de osteófitos marginais (podem variar em tamanho e forma) (Rogers e Waldron, 1995), (2) formação de osso novo na superfície articular, (3) porosidade<sup>3</sup> na superfície articular (pode ser localizada ou mais dispersa) (Buikstra, 2019), e/ou (4) alterações no contorno normal da articulação (labiação marginal<sup>4</sup>). Rogers e Waldron (1995) sugerem que a formação de osteófitos não deve ser tomada como evidência de OA, quando isolada, dado que esta característica está relacionada com o envelhecimento biológico.

## 1.2. Osteoporose

A osteoporose (OP) é uma patologia metabólica, definida como uma doença crónica sistémica do esqueleto, na qual ocorre uma diminuição da densidade e da qualidade do tecido ósseo e um aumento da porosidade dos ossos, tornando-os desta forma mais frágeis e propícios a fraturas (White e Folkens, 2005; Curate, 2011; Yong e London, 2021). Atualmente, esta patologia apresenta uma morbilidade<sup>5</sup> e mortalidade significativa. À semelhança da OA, a osteoporose é uma patologia multifatorial, cuja prevalência tem variado ao longo dos tempos de acordo com os diferentes estilos de vida das populações humanas (Fontana e Delmas, 2001; Curate, 2014 ; Perinha *et al.*, 2018; Buikstra, 2019).

Esta patologia metabólica tem uma heterogeneidade complexa, correlacionando-se a níveis biológicos, culturais químicos e genéticos (Curate, 2011), o que levou à distinção segundo dois tipos: osteoporose primária e secundária. A OP primária tem como fatores de risco a idade, sexo, baixa densidade mineral óssea (DMO), menopausa precoce, intervalo pós-menopausa elevado e estilo de vida mais sedentário. Fatores como défice

---

<sup>3</sup> No inglês *pitting*.

<sup>4</sup> No inglês *lipping*.

<sup>5</sup> Morbilidade- Relação entre o número de casos de doença e o número total da população estudada.

de cálcio e de vitamina D na dieta, ingestão excessiva de proteínas, alcoolismo, tabagismo e excesso de cafeína, funcionam também como agentes potenciadores de OP primária. A OP secundária, tem como origem fatores de dieta, desordens sistêmicas e/ou endócrinas, consumo de drogas ou pode ser resultado de procedimentos médicos (Queiroz, 1998a; Queiroz 1998b; Curate, 2005; Waldron, 2009; Curate, 2011; Gugliemi *et al.*, 2011; Curate, 2014; Yang *et al.*, 2019; Zhao *et al.*, 2021). Dentro da OP primária, ocorreu ainda divisão em tipo I e II. A tipo I, ou “OP pós-menopausa” é relativa exclusivamente a mulheres nos vinte anos pós-menopausa e a tipo II, ou “OP senil” representa a perda óssea (trabecular e cortical) em indivíduos idosos de ambos os sexos (Marcus *et al.*, 2013; Zhao *et al.*, 2021).

### *1.2.2. Remodelação óssea*

Ao longo da vida, o esqueleto humano está sujeito a um mecanismo de remodelação óssea, um processo adaptativo que permite alterações no tamanho, forma e posição do osso, como resposta a diferentes estímulos provocados pela atividade humana (Fontana e Delmas, 2001; Pietschmann *et al.*, 2009; Curate, 2014). Este processo de remodelação óssea, como explicado no capítulo 1, é garantido pelo equilíbrio celular entre os osteoblastos e osteoclastos. À medida que a idade avança, este equilíbrio fica comprometido (Rogers e Waldron, 1995; Santos, 2000; White e Folkens, 2005; Waldron, 2009), o que promove a atividade dos osteoclastos, isto é, de reabsorção óssea e consequente perda de osso trabecular e cortical.

### *1.2.3. Fatores de risco*

À semelhança da osteoartrose, a idade é um dos fatores de risco mais significativos no desenvolvimento da osteoporose. A atividade celular de remodelação óssea fica comprometida com o avançar da idade, o que promove um desequilíbrio entre osso reabsorvido e osso formado, isto é, em indivíduos mais velhos os osteoblastos formam menos osso do que aquele que é reabsorvido pelos osteoclastos (Riggs e Melton III, 1986; Seeman, 2003; Sözen *et al.*, 2017).

Esta patologia, além de aumentar a sua prevalência com a idade, afeta maioritariamente o sexo feminino. Uma das explicações para este fenómeno é a alteração hormonal, mais concretamente o défice de estrogénico, que geralmente ocorre após a menopausa (Curate, 2014). O estrogénio estimula a proliferação das células ósseas, assim,

com a supressão da síntese deste provocada pela menopausa, o osso cortical sofre alterações, registando-se uma diminuição da densidade óssea (Riggs *et al.*, 2008). Paralelamente existem variações na espessura da camada cortical do osso em função da idade, particularmente em setores específicos do colo do fémur e da coluna lombar (Waldron, 2009; Fontana e Delmas, 2001; Curate, 2014).

A gravidez e amamentação também provocam alterações no metabolismo ósseo e na homeostase do cálcio (Ca) (Moller *et al.*, 2012; Hadji *et al.*, 2017). Esta homeostase é principalmente afetada no último trimestre da gravidez, altura em que o esqueleto do feto se torna mais mineralizado e também durante o período de amamentação, período no qual as necessidades de Ca são superiores às da gestação (Curate *et al.*, 2012; Nakamura *et al.*, 2015).

A integridade do osso é resultado de vários processos celulares, e o seu bom funcionamento está dependente de nutrientes. A nutrição adotada pelo indivíduo tem um papel muito importante na prevenção da osteoporose (Queiroz, 1998a, Curate, 2014a; Pouresmaeili *et al.*, 2018). Por exemplo, a produção de matriz óssea depende da síntese e modificação do colágeno. Os nutrientes envolvidos neste processo incluem proteínas, vitaminas C, D e K entre outros minerais. Além disso, o esqueleto armazena grandes quantidades de Ca e fósforo (P), e esta reserva está de acordo com o equilíbrio diário entre absorção e excreção dos dois elementos (Curate, 2011; 2014; Wintermeyer *et al.*, 2016; Sözen *et al.*, 2017; Alonso-Llamazares *et al.*, 2018). As necessidades diárias de Ca são razoavelmente altas, sendo a principal fonte deste nutriente a dieta, principalmente no leite e derivados (Pouresmaeili *et al.*, 2018), e vegetais como a couve, brócolos ou espinafres (Shin *et al.*, 2015; Zhu e Prince, 2015). Em situações de dieta pobre nestes alimentos, o organismo não consegue neutralizar as perdas de cálcio sofridas (perdas fecais e urinárias), tendo de o reabsorver diretamente do esqueleto- que contém 99% das reservas de Ca - de forma a manter os níveis estáveis (Riggs e Melton III, 1986; Curate, 2011; Curate, 2014).

A prática de atividade física influencia positivamente a saúde óssea. Estudos comprovam que a realização de exercício físico influencia o estabelecimento do pico de massa óssea (PMO) em jovens (Neville *et al.*, 2002) e contribui na manutenção de saúde óssea, que auxilia na prevenção de fraturas osteoporóticas associadas a indivíduos de idade mais avançada (Zhu e Prince, 2015; Rodríguez-Gómez *et al.*, 2018).

Alguns comportamentos e hábitos ligados ao estilo de vida, como o excesso de cafeína ou o tabagismo, têm influência no metabolismo de Ca e podem ter efeitos negativos na saúde óssea (Curate, 2011; Ramírez *et al.*, 2018; Pouresmaeili *et al.*, 2018).

A densidade mineral óssea (DMO) é altamente hereditária, assim como outros fatores de risco para fraturas osteoporóticas (por exemplo, a geometria proximal do fêmur, remodelação e qualidade óssea, o PMO, a densidade de massa óssea) (Mitchell *et al.*, 2003; Curate, 2014; Pouresmaeili *et al.*, 2018). Estudos com irmãos gêmeos e respectivas famílias, mostram que 50 a 80% da variação da DMO é determinada geneticamente, bem como a diminuição óssea relacionada com o envelhecimento (Brown *et al.*, 2001; Williams e Spector, 2007; Curate, 2014).

Também a ancestralidade sugere ter um papel no desenvolvimento da OP (Pouresmaeili *et al.*, 2018; Cauley e Nelson, 2021). Williams e Spector (2007) afirmam existir uma variação na prevalência da OP e consequentes fraturas osteoporóticas, entre diferentes grupos étnicos. Estudos mostram que indivíduos com ancestralidade africana têm um maior PMO, logo são menos suscetíveis à doença que indivíduos de origem europeia. Verifica-se também, que mulheres de origem europeia têm maior prevalência e risco de osteoporose quando comparadas com mulheres de ascendência africana (Cauley e Nelson, 2021). Estas diferenças no comportamento face à OP, parecem resultar de relações complexas entre o tamanho dos ossos e do corpo (que pode ser herdado em grande parte) e variáveis fisiológicas (Nelson e Villa, 2003).

#### *1.2.4. Fraturas de fragilidade*

A OP é caracterizada pela perda óssea, que resulta na perda mineral e deterioração trabecular, condições que diminuem a resistência mecânica do esqueleto e por sua vez, promovem a sua fragilidade (Curate, 2014; Perinha *et al.*, 2018). As fraturas osteoporóticas, segundo Cooper e Melton III (1992) reúnem 3 características que as distinguem das demais: (1) têm maior incidência em mulheres; (2) mais prevalência em indivíduos idosos; (3) ocorrem mais frequentemente em locais de osso trabecular (Curate, 2014; Perinha *et al.*, 2018). Desta forma, os locais mais afetados são a anca, a extremidade distal do rádio, a extremidade proximal do úmero e as vértebras (Marmor *et al.*, 2015).

A definição de “fratura osteoporótica” revela alguns problemas (Curate, 2011). A WHO<sup>6</sup> (2003), reconhece que por fraturas osteoporóticas entendem-se as “fraturas que

---

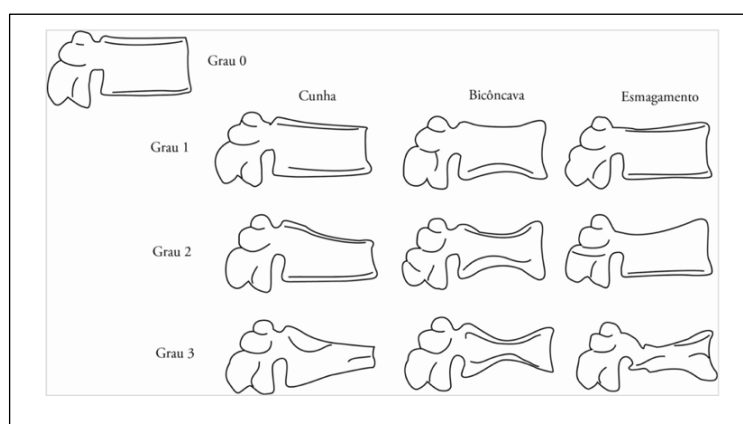
<sup>6</sup> WHO- *World Health Organization* (Organização mundial da saúde).

ocorrem como sequência de uma queda «da própria altura» ou como consequência de um traumatismo de energia reduzida, que em situações normais, fosse insuficiente de causar uma fratura” (Curate, 2011). Por sua vez, Johnell e Kanis (2005) afirmam que qualquer fratura relacionada com valores de DMO mais baixos, pode ser considerada fratura osteoporótica. Neste trabalho, serão utilizadas as definições de fraturas osteoporóticas propostas por Curate (2011, 2014) (tabela 1), uma vez que os seus trabalhos serviram como base para este projeto.

**Tabela 1-** Definição de fraturas osteoporóticas (adaptado de Curate (2011)).

Classificação	
<b>Úmero proximal</b>	Localiza-se no terço superior do osso e envolve normalmente a diáfise do osso na região do colo cirúrgico, ou os locais de inserção muscular – as tuberosidades maior e menor. Pode ocorrer também no colo anatómico
<b>Rádio distal</b>	Localiza-se na zona metafiso-epifisiária distal do rádio, ou a menos de 3cm da articulação rádio-cárpica.
<b>Anca</b>	Todas aquelas que ocorrem desde a cabeça do fémur até aproximadamente aos 5cm distais em relação ao pequeno trocânter.

As fraturas osteoporóticas que ocorrem nos corpos vertebrais são designadas de “fraturas por compressão” e ocorrem principalmente na região torácica inferior ou no segmento lombar (Curate, 2011; 2014; Perinha *et al.*, 2018; Buikstra, 2019). Genant e colaboradores (1993), estabeleceram um sistema de pontuação, com quatro graus de referência, para avaliar macroscopicamente potenciais fraturas osteoporóticas entre as vértebras T4 e L4 (Curate, 2011; 2014; Curate *et al.*, 2016) (ver figura 3).



**Figura 3-** Classificação das fraturas vertebrais em função da redução da altura do corpo vertebral (de acordo com Genant *et al.*, (1993))

### 1.2.5. Diagnóstico da Osteoporose

Existem diferentes métodos de diagnóstico de perda óssea, seja trabecular ou cortical, altamente variáveis em termos de relevância, precisão, repetibilidade, disponibilidade e custo (Curate *et al.*, 2009; Curate, 2011; 2014). Contudo, nenhum dos métodos garante a ausência de erros ou falhas para avaliação da massa óssea, mas, sem dúvida, algumas técnicas são melhores que outras - e ainda mais em contextos arqueológicos. A densitometria radiológica (DXA) e a radiogrametria são, provavelmente, as técnicas mais utilizadas para estudar a perda óssea em populações do passado (Mays, 2008; Agarwal, 2018; Gilmour *et al.*, 2021).

#### 1.2.5.1. Radiogrametria

A radiogrametria é uma técnica simples que quantifica a espessura do osso cortical dos ossos longos calculando a razão entre a espessura da cavidade medular e a largura total da diáfise, parâmetros medidos a partir de imagens radiográficas (Curate 2011; Guglielmi *et al.*, 2011; Curate, 2014; Agarwal, 2018; Umbelino *et al.*, 2019). Também é possível estimar a diminuição do volume ósseo mineralizado de acordo com o grau de absorção radiográfica, que pode ou não refletir uma redução na quantidade de cálcio dentro do osso (Ives e Brickley, 2004; Curate, 2014; Buikstra, 2019). O osso mais utilizado é o segundo metacárpico (MTC 2) (Agarwal, 2018), devido a fatores como: (1) a forma da sua diáfise (essencialmente circular com o canal medular centrado)<sup>7</sup>; (2) o seu tamanho permite que seja facilmente posicionado de forma a simular a sua orientação no indivíduo vivo, podendo melhorar as comparações com estudos clínicos e paleopatológicos; (3) o facto de ser um osso robusto e pequeno, permite uma boa preservação em contextos arqueológicos (Curate, 2011; 2014).

Na prática, as medidas radiométricas são obtidas através imagens radiográficas *standard*. Para realizar uma análise radiométrica é necessário: (1) Obter a imagem do osso longo; (2) medir as espessuras do canal cortical no meio da diáfise; (3) comparar as medições obtidas com uma escala de referência (Curate, 2011; 2014).

---

<sup>7</sup> No entanto, os dados obtidos por Lazenby (1998) sugerem que a diáfise do segundo metacárpico não é circular (Curate, 2011).

A mensuração do índice cortical pode ser calculada segundo a fórmula:

$$ICM = (LTD - LCM / LTD) \times 100$$

ICM: Índice cortical

LTD: largura total da diáfise

LCM: largura da cavidade medular

Esta técnica apresenta vantagens, como o facto de ser um método simples (Gilmour *et al.*, 2021), embora seja dependente da experiência do pesquisador (Curate, 2011; 2014), com baixos custos e não destrutivo (Curate, 2014; Perinha *et al.* 2018).

Contudo, apresenta algumas limitações, pois não é suficiente para realizar um diagnóstico de OP ou de fraturas osteoporóticas, de acordo com a definição da OMS (Mays, 2004; Curate, 2014; Perinha *et al.* 2018).

#### 1.2.5.2. Densitometria (DXA)

A densitometria, ou DXA<sup>8</sup>, é uma técnica não invasiva e reprodutível, que calcula a DMO, expressando-a em gramas de mineral por unidade de área, e permite identificar três categorias de diagnóstico: osso normal, osteopenia e osteoporose (Tavares *et al.*, 2007; Bonnick e Lewis, 2013; Curate, 2014; Pedrosa *et al.*, 2021). A fonte de radiação em forma de “*pencil beam*” é apontada para um detetor de radiação posicionado longe do local de medição. O conteúdo mineral ósseo (CMO) afeta a atenuação do feixe radioativo. A área óssea é determinada por um *software* específico e a densidade mineral óssea é calculada como a razão do conteúdo mineral medido por área (Curate, 2011, 2014). Uma vez que a DXA mede a superfície do osso e não o seu volume, o tamanho do osso não tem influência relevante no valor obtido (Curate, 2014).

$$DMO (g. cm2) = BMD (g) / superfície medida (cm2)$$

Na teoria, a densitometria pode ser realizada em qualquer parte do esqueleto, mas a prática clínica convencional estabeleceu que a avaliação da densidade mineral óssea deve ser realizada no fémur proximal ou na coluna, na região lombar da coluna, e para o

<sup>8</sup> DXA- Também «DEXA», «absorciometria dual de fotões» e «absorciometria radiológica de dupla energia».



diagnóstico de OP deve ser considerado o menor T-score da coluna lombar, colo do fêmur ou anca total (Curate, 2014). Os scores “diagnósticos” (T e Z) estabelecidos pela OMS podem, por sua vez, ser calculados a partir da DMO:

$$T\text{-score} = (DMO - DMOR) / DP$$

DMO- Densidade mineral óssea.

DMOR- DMO de referência numa população adulta jovem e saudável

DP- Desvio padrão.

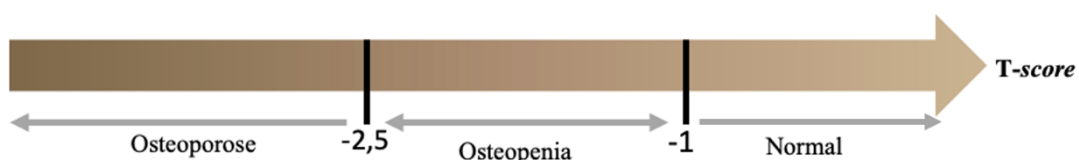
$$Z\text{-score} = (DMO - DMOAM) / DP$$

DMO- Densidade mineral óssea.

DMOAM- DMO média em indivíduos da mesma idade, sexo e ancestralidade.

DP- Desvio padrão.

O “T-score” é definido como a diferença em desvio padrão (DP) entre o valor medido da DMO do indivíduo e a DMO máxima média de uma população de adultos jovens do mesmo sexo e da mesma origem geográfica (OMS, 1994). Pode ter valores positivos e negativos, dependendo se é superior ou inferior ao pico de massa óssea esperado na população de referência (Curate, 2011; Siris *et al.*, 2014). Foram propostas quatro categorias descritivas de acordo com o desvio padrão obtido para a DMO de cada paciente em relação ao valor médio de indivíduos jovens saudáveis do mesmo sexo (T-score) (ver figura 4, tabela 2) (Kanis *et al.*, 2008).



**Figura 4-** Critérios densitométricos de classificação da osteoporose, segundo a OMS. Se o valor da DMO for inferior a -2,5 DP e já estiver associado a uma ou mais fraturas de fragilidade estamos perante uma osteoporose grave.

**Tabela 2-** Critérios densitométricos de classificação da osteoporose (adaptado de Curate (2011)).

<b>Classificação</b>	<b>Critério</b>
Normal	Um valor de DMO superior a -1 DP do T-score
Osteopenia	Um valor de DMO situado entre -1 e -2,5 DP do T-score
Osteoporose	Um valor de DMO inferior a -2,5 DP do T-score
Osteoporose Severa	Um valor de DMO inferior a -2,5 DP do T-score e presença de uma ou mais fraturas de fragilidade

O Z-score, permite a comparação da DMO de um indivíduo relativamente à média de uma população da mesma idade, sexo e origem geográfica (DMOAM<sup>9</sup>). Este valor pode ser usado para destacar menos perda óssea do que o esperado com a idade e, portanto, possíveis causas secundárias (Curate, 2011; Siris *et al.*, 2014).

### *1.3. Hiperostose Idiopática Difusa*

A hiperostose idiopática difusa (HID), ou DISH<sup>10</sup>, representa uma das formas mais extremas de formação óssea. Foi descrita pela primeira vez em 1950, por Forestier e Rotès-Querol, pelo nome de “*Senile ankylosing hyperostosis of the spine*” (Forestier e Rotès-Querol, 1950). É uma patologia reumática, crónica, não inflamatória, caracterizada pela ossificação e calcificação de ligamentos e enteses raquidianas e/ou extra-raquidianas e outros tecidos moles (Resnick *et al.*, 1978; Waldron, 2009; Mader *et al.*, 2013). Na coluna vertebral, esta patologia manifesta-se pela ossificação do ligamento vertebral comum anterior (LVCA), que normalmente culmina em anquilose. Esta lesão está limitada ao lado direito dos corpos vertebrais, sobretudo na região torácica. O osso formado ao longo das vértebras tem aspeto de “cera de vela derretida”. Nas vértebras cervicais e lombares não parece haver preferência de lateralidade para os crescimentos ósseos (Resnick *et al.*, 1978; Rogers e Waldron, 1995; Waldron, 2009). O espaço intervertebral e as superfícies articulares não são afetados (Rogers e Waldron, 1995).

O DISH também afeta o esqueleto apendicular. Tem sido registada a presença de enteses extra-raquidianas, quer em contexto clínico (Nascimento *et al.*, 2014) quer em contexto paleopatológico (Rogers e Waldron, 2001; Ortner, 2003). O esqueleto apendicular é afetado através de ossificações ligamentais, cartilaginosas ou teciduais muitas vezes bilaterais, podendo ser simétricas (Benjamin *et al.*, 2006). Estas alterações

<sup>9</sup> AM- “age matched”

<sup>10</sup> No inglês DISH- *diffuse idiopathic skeletal hyperostosis*

podem afetar qualquer osso do corpo (Kiss *et al.* 2002), contudo são mais comuns na região do cotovelo (região de inserção do tríceps, principalmente enteses no oleocrânio ulnar); nos ossos coxais (anquilose do osso coxal e sacro) (Rogers e Waldron, 1995; Waldron, 2009); na patela (inserção do quadríceps femoral); na tíbia (no ligamento patelar); e no calcâneo (na inserção do tendão de Aquiles) (Resnick *et al.*, 1975; Rogers e Waldron, 1995). Além dessas ossificações, calcificações de tecidos, cartilagens e até de vasos sanguíneos também são frequentemente observadas em indivíduos com DISH (Rogers e Waldron, 1995).

### *1.3.1. Etiologia da doença e fatores de risco*

A etiologia do DISH permanece desconhecida, contudo, esta doença é associada a várias condições (Mader *et al.*, 2013; Nascimento *et al.*, 2014; Kuperus *et al.*, 2020). A idade parece ter um papel fundamental no desenvolvimento da doença (Holgate e Steyn, 2016; Kuperus *et al.*, 2020). De acordo com Ortner (2003), esta patologia é observada em cerca de 10% dos indivíduos com idade superior a 65 anos, e é raramente observada em jovens adultos (Resnick *et al.*, 1978). Relativamente ao sexo, parece haver preferência pelo sexo masculino (Waldron, 2009). Ortner (2003) afirma que em contexto clínico, a prevalência no sexo masculino é o dobro da do feminino, e Kuperus e colaboradores (2020), encontraram uma proporção sexo masculino- sexo feminino de 7:1. A obesidade é também um fator de risco significativo. Alguns estudos mostram que pacientes com DISH apresentam valores de índice de massa corporal (IMC) mais elevados (Julkunen *et al.*, 1971; Holgate e Steyn, 2016; Kuperus *et al.*, 2020).

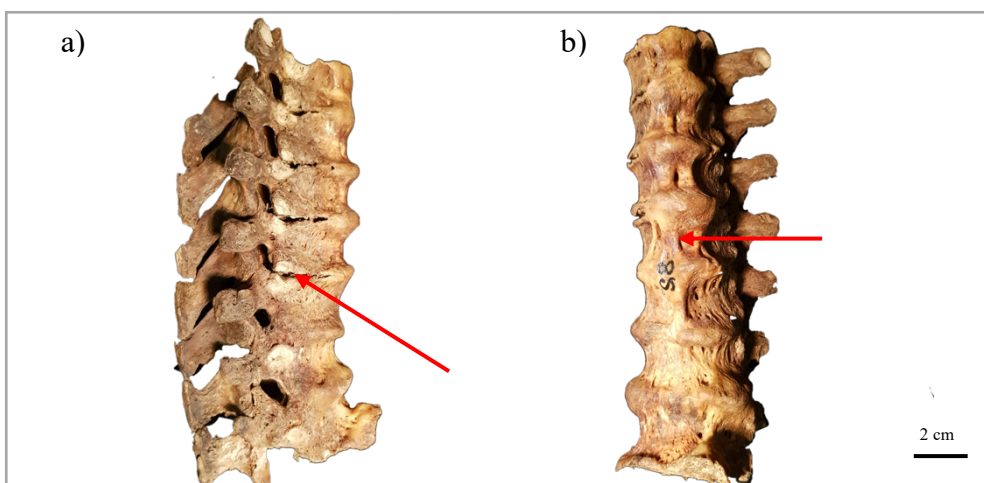
Na clínica foram também encontradas associações entre distúrbios hormonais (por exemplo na hormona do crescimento) e metabólicos (valores elevados de vitamina A) e casos de DISH (Mader *et al.*, 2003; Pillai e Littlejohn, 2014). Condições como hipertensão, gota e *diabetes mellitus*, sugerem ter um papel no desenvolvimento desta patologia (Julkunen *et al.*, 1966; Rogers e Waldron, 1995; Kiss *et al.*, 2002; Pillai e Littlejohn, 2014). Há ainda estudos que mostraram a existência de uma ligação entre DISH e o risco de doenças cardiovasculares e pulmonares (Rogers e Waldron, 1995; Pariente-Rodrigo *et al.*, 2017).

### 1.3.2. Diagnóstico da Hiperostose Idiopática Difusa

A hiperostose idiopática difusa é considerada uma patologia assintomática (Nascimento *et al.*, 2014), o que faz com que o seu diagnóstico clínico, em vários casos, resulte de uma descoberta acidental (Mader *et al.*, 2013). As evidências mais características do DISH são facilmente identificadas em exames radiológicos, mesmo em estados iniciais (Resnick e Niwayama, 1976). Apesar de assintomática, as lesões provocadas pelo DISH no corpo podem esboletar consequências específicas (Ngian e Littlejohn, 2010). A reduzida ou até perda de mobilidade vertebral pode causar dor, e induzir a complicações como disfagia e compressões esofágicas e laríngeas que podem resultar em obstrução das vias respiratórias (Resnick, 2002; Mader *et al.*, 2013).

Na paleopatologia, de acordo com Rogers e Waldron (1995), o DISH é das patologias mais fáceis de diagnosticar. São seguidos dois critérios: (1) Diagnóstico na coluna vertebral e (2) Diagnóstico extra-raquidiano. Na coluna, é necessária a fusão de pelo menos quatro corpos vertebrais contíguos, através de produção óssea, restrita ao lado direito (Resnick e Niwayama, 1976; Rogers e Waldron, 1995; Mader, 2013; Buikstra, 2019). A produção de osso pode ter até 20 cm de espessura e possui aspeto de “cera de vela derretida” (Rogers e Waldron, 1995; Waldron, 2009). Outro critério de diagnóstico essencial é a preservação do espaço intervertebral, uma vez que o DISH não envolve danos no disco. No entanto, este critério pode exigir exames imagiológicos (Rogers e Waldron, 1995) (ver figura 5). As articulações posteriores são geralmente preservadas (Rogers e Waldron, 1995; Waldron, 2009).

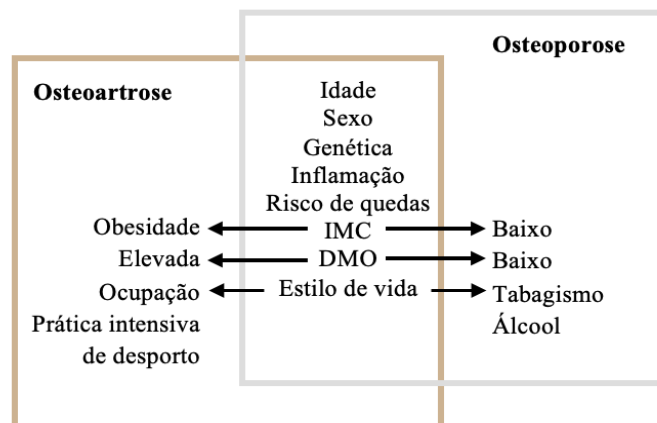
No esqueleto apendicular, o diagnóstico é baseado na evidência de diferentes entesófitos (Rogers e Waldron, 1995). Estas lesões são características de estados mais avançados da doença (Holgate e Steyn, 2016). São mais comuns na ulna (região de inserção do tricípíte braquial); na patela (inserção do musculo quadricípíte crural); na tibia (inserção do ligamento patelar); no calcâneo (zona de inserção do tendão de Aquiles) e no sacro (os ligamentos sacrais podem formar pontes na articulação sacroilíaca) (Rogers e Waldron, 1995; Waldron, 2009). O diagnóstico extra-raquidiano requer cuidados no registo das lesões, uma vez que a presença de entesófitos pode ser consequência de microtraumas, e o DISH pode estar presente com outras condições paleopatológicas, principalmente com a OA (Rogers e Waldron, 1995; Buikstra, 2019). Assim sendo, é importante a realização do diagnóstico diferencial, pois algumas lesões são características de outras doenças, como por exemplo, espondilite anquilosante (Holgate e Steyn, 2016).



**Figura 5-** Exemplo de ossificação do ligamento vertebral comum anterior no indivíduo 82 da CEI, diagnosticado com DISH (de acordo com o método de Rogers e Waldron (1995) e Waldron (2009)). a) Lado esquerdo da região torácica (T7-L1). Seta mostra a retenção do espaço intervertebral; b) Lado direito da região torácica (T7-L1), com seta a mostrar a ossificação das vértebras.

#### *1.4. Associação entre osteoartrose e osteoporose*

A osteoartrose e a osteoporose são doenças cuja incidência e prevalência aumentam com a idade, com morbidade associada considerável. Estas duas patologias são influenciadas por uma série de fatores de risco semelhantes, o que tem de ser levado em consideração ao estudar qualquer relação entre as duas (Cooper *et al.*, 1991; Sambrook e Naganathan, 1995; Nevitt *et al.*, 1995). De facto, vários autores afirmam mesmo que as duas patologias podem coocorrer, sobretudo em indivíduos mais velhos (Dequeker *et al.*, 2003; Schmitt *et al.*, 2007; Rubianacci *et al.*, 2012; Im e Kim; 2014; Rizou *et al.*, 2018; Oliveira, 2019) mas que não existe relação direta entre estas, apenas estão ligadas indiretamente por fatores comuns à sua etiologia, principalmente a idade (Yahata *et al.*, 2002; Atalar *et al.*, 2008; Bae *et al.*, 2012) (figura 6).



**Figura 6-** Diagrama de fatores de risco da osteoporose e osteoartrose (adaptado de Bultink e Lems (2013)).

Quando é encontrada uma associação, geralmente é uma relação inversa, ou seja, a OA está associada a maior massa e densidade óssea (Nevitt *et al.*, 1995; Brickley e Waldron, 1998; Dequeker *et al.*, 2003; Schmitt *et al.*, 2007; Waldron, 2009; Lingard *et al.*, 2010; Kim e Im, 2014; Shen *et al.*, 2014). A evidência para essa relação inversa é observada principalmente em estudos transversais. Na verdade, foram poucos os estudos longitudinais realizados para observar a associação entre estas patologias. No entanto, embora esses estudos fossem idealmente melhores, seriam mais difíceis de realizar considerando o tempo necessário (Sambrook e Naganathan, 1995; Franklin *et al.*, 2010).

Vários estudos epidemiológicos mostraram uma menor incidência e prevalência de fraturas em pessoas com OA, e vice-versa, devido a valores mais altos de DMO (Healey *et al.*, 1985; Arden *et al.*, 1999; Im e Kim, 2014). No entanto, outros mostram o contrário: o risco de fratura é maior em indivíduos afetados por osteoartrose, mesmo quando apresentam valores de densidade mineral óssea maiores (Bergink *et al.*, 2003; Im e Kim, 2014). Estes estudos permitiram perceber a associação entre OA e OP de uma forma mais geral (Sambrook e Naganathan, 1995). Na tabela 3, é possível observar uma súmula de estudos realizados sobre a relação OA e OP, e qual o papel que a OA desempenha na proteção do osso face a fraturas consequentes da OP.

**Tabela 3-** Súmula de estudos que relacionam osteoartrose (OA) e osteoporose (OP).

Estudo	N	Objetivo do estudo	Principais resultados
Rotterdam Study Burger <i>et al.</i> , (1996)	2745 (♂1121; ♀: 1624)	Relação entre DMO do fêmur e OA na anca e joelho.	OA radiográfica foi associada a elevada DMO e aumento da taxa de perda óssea.
Framingham Study Hannan <i>et al.</i> , (1993)	1154	Relação entre DMO do fêmur proximal e OA no joelho.	Nos indivíduos do sexo feminino, DMO do fêmur proximal é mais elevada nos indivíduos que tem osteófitos no joelho.
Chingford Study Hart <i>et al.</i> , (1994)	979 (♀)	Relação entre OA e OP (DMO nas vértebras lombares e no fêmur proximal).	Nas mulheres de meia-idade é verificado um ligeiro aumento da DMO no fêmur proximal e vértebras lombares, com OA radiográfica nas mãos, joelho e região lombar.
Baltimore longitudinal Study Lethbridge-Cejiku <i>et al.</i> , (1996)	649 (♂402; ♀: 247)	Relação entre DMO na coluna e na anca e mudanças radiográficas na OA no joelho.	Indivíduos com OA radiográfica no joelho apresentam maiores níveis de “ <i>adjusted spine</i> ” mas não de DMO na anca.
Study of OP fractures Nevitt <i>et al.</i> , (1995)	4855	Relação entre OA na anca e DMO na anca, coluna e esqueleto apendicular.	Mulheres com OA radiográfica severa e moderada na anca têm DMO mais elevada na anca, coluna e no esqueleto apendicular, em comparação com mulheres sem OA na anca.
Study of OP fractures Nevitt <i>et al.</i> , (1995)	5552	Influência da OA na diminuição do risco de fraturas consequentes de OP.	Apesar apresentarem elevada DMO quando comparados com os sujeitos de controlo, os indivíduos com OA não mostram ter menos risco de sofrer fraturas provocadas por OP.
Franklin <i>et al.</i> , 2010	803 (♂365; ♀438)	Testar a hipótese de que indivíduos com fratura na anca têm menos propensão de vir a sofrer de OA radiográfica na anca do que indivíduos de contro sem fratura na anca.	Pacientes com fraturas na anca têm um terço do risco de ter OA nessa zona anatómica quando comparados aos pacientes controlo.
Shen <i>et al.</i> , 2013	60 (♀)	Explicar a relação entre as OA e OP, através das diferenças entre a microestrutura óssea dessas duas patologias.	Diferenças significativas na microestrutura do osso trabecular de mulheres pós-menopausa com OP e OA. Os resultados sugerem que o mecanismo de progressão destas duas patologias é totalmente diferente, e apoiam a hipótese de que há uma relação inversa entre OA e OP.
Longitudinal Michigan Bone Health Study Sowers <i>et al.</i> , (1999)	601(♀)	Testar a hipótese de que mulheres com OA têm maior DMO e menos remodelação óssea ao longo do tempo, em comparação a mulheres sem OA.	Mulheres com OA radiográfica no joelho têm maior DMO do que mulheres sem OA, e têm menos probabilidade de perder esses níveis de DMO com o tempo.
Rotterdam Study Bergink <i>et al.</i> , (2005)	2773	Associação entre OA radiográfica no joelho e incidência de fraturas vertebrais e não vertebrais.	OA radiográfica no joelho está associada com um aumento da incidência de fraturas vertebrais e não vertebrais, independentemente dos níveis de DMO.
Miyama Study Yoshimura <i>et al.</i> , (2009)	400 (♂200; ♀200)	Relação casual entre OP e OA na região lombar.	Relação significativa foi demonstrada entre a presença de OP lombar e uma baixa incidência de OA nessa região, mas apenas no sexo feminino.
Ding <i>et al.</i> , (2010)	867 (♀=49%)	Associação entre OA radiográfica na anca e no joelho e alterações no valor da DMO na anca, ao longo de 2,6 anos.	Indivíduos mais velhos com OA radiográfica na anca e joelho mostram maior perda óssea na anca.

### *1.5. Objetivos*

O objetivo principal deste trabalho é determinar se existe, ou não, uma associação entre os casos de osteoartrose e osteoporose (categorias de diagnóstico, valores de densidade mineral óssea e do índice cortical) nos indivíduos da Coleção de Esqueletos Identificados da Universidade de Coimbra (CEI). Pretende-se ainda avaliar as potenciais associações de DISH e DMO, bem como estabelecer relações entre os casos de OA com fraturas osteoporóticas. Para isso, numa primeira fase será observada e registada a frequência de indivíduos afetados por osteoartrose (nas articulações do ombro, cotovelo, pulso, coluna, anca, joelho e tornozelo) e a presença de DISH. Os dados relativos à OP, serão os dados obtidos por Curate (2011) e Curate e colaboradores (2018).



## **2. Materiais e métodos**

### *2.1. A coleção de Esqueletos Identificados dos Séculos XIX-XX*

A coleção de Esqueletos Identificados da Universidade de Coimbra (CEI), foi criada por Eusébio Tamagnini (1880-1972), entre os anos de 1915 e 1942. É composta por 505 esqueletos completos, 266 do sexo masculino e 239 do sexo feminino. Um total de 498 indivíduos da coleção são provenientes do Cemitério Municipal da Conchada, e sete foram dissecados no Museu Anatómico da Universidade de Coimbra, mas vieram a ser inumados naquele cemitério. Os indivíduos que fazem parte desta coleção nasceram entre os anos de 1882 e 1921 e vieram a falecer entre 1904 e 1936, com idades compreendidas entre os 7 e os 96 anos. São conhecidos dados pessoais, como o nome, idade à morte, sexo, naturalidade, causa de morte e profissão (Rocha, 1995; Santos, 2000; Cunha e Wasterlain, 2007). As ocupações profissionais e a proveniência dos corpos (498 provêm de sepulturas rasas, e sete, aqueles que foram dissecados no museu anatómico, de valas comuns) sugerem que a amostra é composta em boa parte por indivíduos de classes socioeconómicas mais baixas (Cunha, 1994; Curate, 2005).

### *2.2. A amostra estudada*

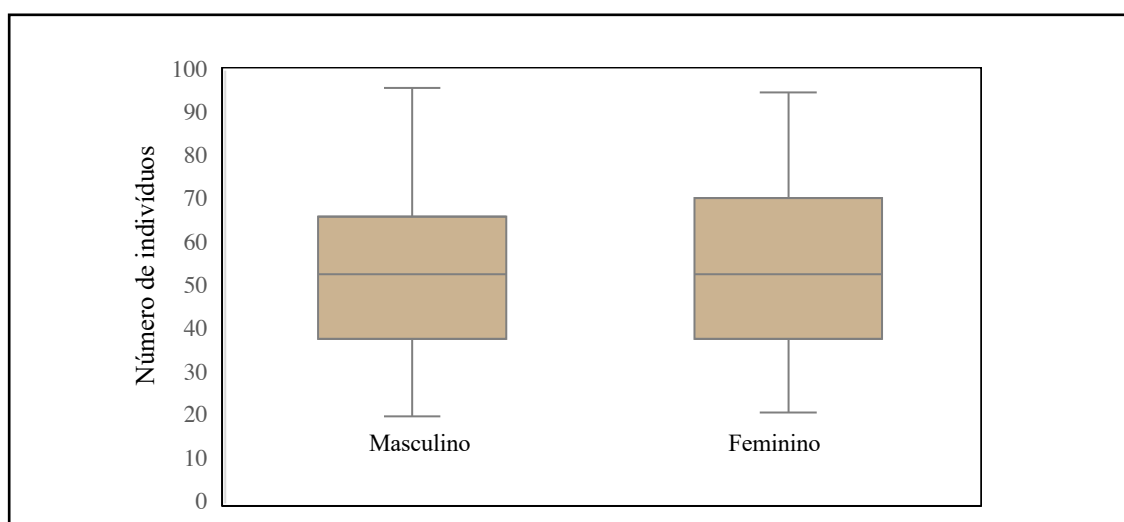
Tanto a osteoartrose, como o DISH e a osteoporose, são patologias cuja incidência e prevalência aumentam com a idade. Desta forma, foram selecionados indivíduos com idade igual ou superior a 20 anos, idade adulta convencionada em estudos paleopatológicos (Buikstra e Ubelaker, 1994). No total, foram selecionados 323 indivíduos (165 do sexo feminino e 158 do sexo masculino), distribuídos por sete intervalos etários (20-29 anos; 30-39 anos; 40-49 anos; 50-59 anos; 60-69 anos; 70-79 anos e 80 anos ou mais). Na tabela 4, é apresentado o número de indivíduos estudados, divididos por intervalo etário, bem como a sua distribuição por sexo.

O indivíduo mais novo desta amostra morreu com 20 anos (são, na verdade quatro indivíduos com 20 anos, todos do sexo masculino), e o mais velho com 96 anos, também do sexo masculino. A média de idade à morte da amostra total é igual a 52,9 anos (DP=18,57). Observa-se que, em média, as mulheres da amostra são ligeiramente mais velhas que os homens, com uma média de idade à morte igual a 54,7 anos (DP=19,53), e um intervalo de idades entre 21-95 anos. Os homens têm uma média de idade igual a 52,0 anos (DP=17,53), e um intervalo de idades entre 20-96 anos (figura 7).

**Tabela 4-** Distribuição do número de indivíduos da amostra estudada por sexo e intervalo etário.

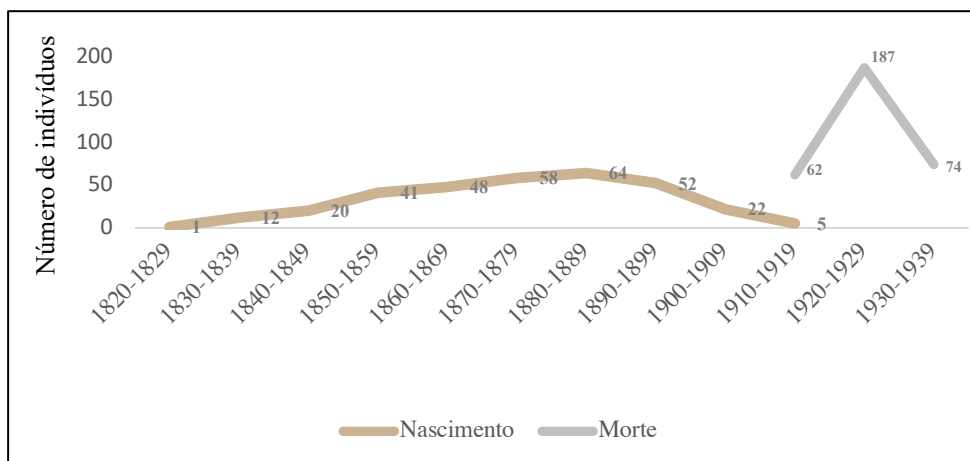
Intervalo etário	Feminino			Masculino		
	n	%	Média (DP)	n	%	Média (DP)
[20-29]	23	13,9	24,8 ± 2,43	17	10,8	24,1 ± 3,46
[30-39]	24	14,5	35,5 ± 3,23	30	19,0	35,5 ± 2,70
[40-49]	24	14,5	44,0 ± 2,99	27	17,1	44,3 ± 3,25
[50-59]	30	18,2	54,1 ± 2,87	26	16,5	54,7 ± 2,61
[60-69]	19	11,5	64,4 ± 2,27	26	16,5	64,3 ± 3,08
[70-79]	25	15,2	74,0 ± 2,54	25	15,8	74,0 ± 3,24
+80	20	12,1	84,7 ± 4,51	7	4,4	84,6 ± 5,47
<b>Total</b>	165	100	54,7±19,53	158	100	52,0±17,52

\*Legenda: n- número de indivíduos estudados por sexo e intervalo etário; %- percentagem de indivíduos por sexo e intervalo etário; DP-desvio padrão.



**Figura 7-** Distribuição dos indivíduos da amostra da CEI por idade à morte e sexo analisados no presente estudo.

Na amostra selecionada, todos os indivíduos nasceram entre os anos de 1827 e 1911, e vieram a morrer entre o ano de 1910 e 1936. A grande maioria dos indivíduos nasceu entre os anos de 1870 e 1879 (58/323; 17,96%); 1880 e 1889 (64/323; 27,59%) e 1890 e 1899 (52/323;16,09 %). Em relação ao ano de falecimento, a maioria morre entre 1920 e 1929 (187/323; 57,89%) (figura 8).



**Figura 8-** Distribuição dos indivíduos da amostra estudada por décadas de nascimento e falecimento.

Alguns estudos demonstram uma relação entre a atividade ocupacional e patologias do foro reumático, principalmente em situações que a profissão exige um elevado esforço físico ou a realização de movimentos repetitivos (como por exemplo, operários, trabalhadores agrícolas, pedreiros, entre outros) (Alves-Cardoso, 2008). Existem também suspeitas epidemiológicas de que o risco de fratura e a quantidade de massa óssea, se encontram parcialmente relacionadas com a atividade ocupacional (Mays, 2001; Curate, 2011). Desta forma, os indivíduos da amostra foram divididos em diferentes categorias profissionais. Cardoso (2005) e Alves-Cardoso e Henderson (2013) propuseram a classificação de profissões em duas categorias: “Manuais” e “Não manuais”. Esta dicotomia propõe a distinção de profissões que exigem um nível mais elevado de esforço físico, daquelas que, por norma, não dependem desse esforço. No entanto, a grande maioria dos indivíduos do sexo feminino, foram classificadas nos registos da CEI como “domésticas”, termo que se torna ambíguo, pois pode classificar situações distintas entre si (Alves-Cardoso e Henderson, 2013). Esta designação pode classificar mulheres que, por exemplo, se dedicaram à agricultura, à lida doméstica ou até que seriam donas de casa e dispunham de empregada doméstica (Alves-Cardoso, 2008; Alves-Cardoso e Henderson, 2013). Por este motivo, foi criada uma categoria com nome homónimo a esta designação, que insere todas as mulheres cuja profissão é descrita como “doméstica”. Os homens eram, maioritariamente, trabalhadores rurais e trabalhadores industriais, ou seja, inserem-se no grupo “trabalhadores manuais”. Contudo, nem todos os trabalhos manuais exigem o mesmo grau de esforço, por exemplo a profissão “pedreiro” exige mais esforço que a profissão “barbeiro” que embora manual, não exige o mesmo esforço físico. Por

esta razão, optou-se ainda por fazer uma separação da categoria ocupação “manual” em “manual leve” e “manual pesado”, de acordo com a proposta de Alves-Cardoso e Henderson (2010), distinguido assim o esforço físico exigido.

Por fim, houve ainda a criação de uma última categoria: “Outros”, onde se inserem aqueles cuja atividade ocupacional não é descrita ou para classificações que não se inserem em nenhum dos grupos anteriores (p.e. asilado). O critério de distinção da atividade ocupacional nas diferentes categorias pode ser consultado no Apêndice A. Na tabela 5, é possível observar a distribuição dos indivíduos pelas diferentes categorias ocupacionais<sup>11</sup>.

**Tabela 5.** Distribuição do número de indivíduos da amostra por sexo e atividade ocupacional analisados no presente estudo.

Atividade ocupacional	Feminino		Masculino	
	n	%	n	%
Doméstica	149	90,3	0	0
Manual Leve	15	9,1	66	41,8
Manual Pesado	1	0,6	67	42,4
Não manual	0	0	20	12,6
Outros	0	0	5	3,2
<b>Total</b>	<b>165</b>	<b>100</b>	<b>158</b>	<b>100</b>

\*Legenda: n- número de indivíduos estudados por sexo; %- percentagem de indivíduos que se inserem na categoria de atividade.

As mulheres da amostra, na sua esmagadora maioria, inserem-se no grupo “doméstica” (149/165; 90,3%). As restantes inserem-se na categoria de ocupação “manual” com profissões como criadas de servir, costureiras e lavadeiras.

A maior parte dos indivíduos do sexo masculino inserem-se na categoria de profissões “manuais” (133/158; 84,17%), distribuídos de forma muito semelhante pelas subcategorias “manual leve” e “manual pesado”, a primeira com 41,8% dos indivíduos e a segunda com 42,4%. Os restantes foram incluídos na categoria de profissões “não manuais” (20/158; 12,6%) e na categoria “outros” (5/158; 3,2%).

### 2.3. Estudos anteriores sobre perda óssea e osteoporose

Francisco Curate, no âmbito do seu doutoramento, estudou de forma transdisciplinar três coleções de esqueletos identificados de Portugal com o objetivo de discernir os padrões epidemiológicos da osteoporose e fraturas de fragilidade ao longo do

<sup>11</sup> A ocupação registada refere-se à última ocupação do indivíduo.

século XIX e XX<sup>12</sup>. Estudou a Coleção de Esqueletos Identificados do Museu Bocage (Lisboa), a Coleção de Esqueletos Identificados do século XXI (provenientes do cemitério dos capuchos em Santarém, alojada no Departamento de Ciências da Vida, Coimbra) e a Coleção de Esqueletos Identificados da Universidade de Coimbra. A amostra selecionada deste último, que serve como referência para este trabalho, contava com 196 indivíduos distribuídos uniformemente pelos sexos feminino e masculino. No âmbito desse projeto, foram usados métodos de radiogrametria, densitometria e geometria do fémur proximal. Através de observações macroscópicas, foi também registada a prevalência de fraturas.

Em 2018, em conjunto com cinco investigadoras, desenvolve um trabalho cujo objetivo visa identificar e explicar a associação entre a perda óssea cortical e fatores como “sexo”, “idade” e “risco de fraturas”<sup>13</sup>. Neste trabalho, foi usado o método de radiogrametria do segundo metacárpico e o estudo macroscópico de fraturas osteoporóticas. No total, a amostra era composta por 302 indivíduos (154 do sexo feminino e 148 do sexo masculino), pertencentes à Coleção de Esqueletos Identificados de Coimbra.

A partir dos trabalhos de Curate (2011) e Curate *et al.* (2018), obtiveram-se os dados relativos à perda de massa óssea e fraturas na CEI, usados no âmbito deste trabalho.

Na tabela 6 estão apresentadas as variáveis relativas aos estudos de perda óssea e osteoporose, bem como o número de indivíduos estudados em cada variável.

**Tabela 6.** Variáveis estudadas por Curate (2011) e Curate *et al.* (2018), usadas neste trabalho.

	Número de indivíduos com variáveis designadas		
	Feminino	Masculino	Total
<b>LCM</b>	143	144	286
<b>LTD</b>	142	144	286
<b>ICM</b>	151	148	286
<b>DMO</b>	152	111	263
<b>CMO</b>	152	111	263
<b>T-score</b>	152	112	264
<b>Z-score</b>	142	110	252
<b>Fraturas</b>	97	99	196
<b>Diagnóstico de osteoporose</b>	152	112	264

\*Legenda: LCM- largura do canal medular; LTD- largura total da diáfise; ICM- índice do canal medular; DMO- densidade mineral óssea; CMO-conteúdo mineral ósseo.

<sup>12</sup> Ver Curate (2011).

<sup>13</sup> Ver Curate e colaboradores (2018).

Os projetos referidos serviram ainda como referência a diversos trabalhos, como Curate (2013), Curate *et al.* (2013), Curate *et al.* (2017), Navega *et al.* (2018), Curate e Tavares (2018) e Curate *et al.*, (2022).

### 2.3.1. Métodos para registo da osteoporose e perda óssea

Os valores da LTD, LCM e ICM, foram conseguidos através de radiogrametria, uma técnica que quantifica a espessura do osso cortical dos ossos longos e calcula a razão entre a espessura da cavidade medular e a largura total da diáfise, parâmetros medidos a partir de imagens radiográficas, neste caso, aplicada no segundo metacarpo.

Os valores da DMO e CMO, bem como os valores de T-score e Z-score, foram obtidos através de densitometria (DXA), que mede o CMO (g) e calcula a DMO, expressando-a em gramas de mineral por unidade de área, e assim permite identificar três categorias de diagnóstico: osso normal, osteopenia e osteoporose. O elemento ósseo escolhido para esta técnica foi o fémur esquerdo.

O registo das fraturas osteoporóticas foi realizado através de observações macroscópicas. Foram usadas diferentes definições de fraturas para as diferentes regiões anatómicas. Para o úmero proximal foi usada a definição de Guix *et al.*, (2009); Mostofi, (2006), para o rádio distal de Smith (1847) e Curate (2011; 2014), na anca a de Mostofi (2006) e Skinner (2006) e nas vértebras foi usado o método de Genant *et al.* (1993) e o método Genant *et al.* (1993) modificado por Curate *et al.* (2016) - para o uso em amostras esqueléticas.

## 2.4. Métodos

A OA e a OP são as patologias que mais afetam as articulações e os ossos, respetivamente (Sambrook e Naganathan, 1995; Franklin *et al.*, 2010; Chen *et al.*, 2017; Barnsley *et al.*, 2021). Foram vários os estudos realizados na CEI da Universidade de Coimbra sobre osteoartrose e osteoporose, contudo estas nunca foram estudadas em conjunto. De forma a estudar a associação entre as patologias, este projeto tem como base o trabalho desenvolvido por Curate (2011) e Curate e colaboradores (2018), o primeiro "O Perímetro do declínio - Osteoporose e fraturas de fragilidade em três amostras osteológicas identificadas portuguesas" e o último "*Metacarpal cortical bone loss and osteoporotic fractures in the Coimbra Identified Skeletal Collection*".

Após a seleção dos indivíduos que vieram a integrar a amostra estudada, foram realizadas observações macroscópicas. *A priori*, apenas era conhecido o sexo do indivíduo, uma vez que este se encontra discriminado na caixa que envolve o material esquelético (numeração a azul-sexo masculino; numeração a vermelho-sexo feminino).

Para auxílio das observações foram utilizados, sempre que necessário, luz artificial, lente de amplificação, craveira e fita métrica. Todos os dados obtidos macroscopicamente foram registados numa base de dados no programa Microsoft® Office Excel 365.

#### 2.4.1. Análise de dados

##### 2.4.1.1. Método de análise de conservação da amostra

Um das principais condicionantes à análise paleoantropológica, é o estado de conservação da amostra, pois um mau estado de conservação pode limitar a qualidade e quantidade de informação obtida através do estudo de amostras osteológicas (Garcia, 2006). Embora quase todos os indivíduos tenham sido submetidos ao mesmo tratamento funerário (498/505) e ao mesmo tipo de exumação, foi avaliado o estado de conservação da amostra no âmbito deste trabalho, uma vez que este último pode ser capaz de gerar variações na estimativa das frequências e prevalências de patologias.

Desta forma, foi calculada a percentagem de preservação para as diferentes articulações observadas, de acordo com a proposta de Ardagna (2001):

$$\% \text{ conservação} = (N \text{ obs} / N \text{ exp}) \times 100$$

N obs.: número de articulações observadas

N exp: número de articulações expectável

As percentagens de conservação obtidas incluem ausências de osso e destruição tafonómica que não permita a observação das superfícies articulares. Quando a superfície articular não estava presente ou não era possível a sua observação e análise, era registada a sigla “NO” (não observável). No tratamento estatístico dos dados, aqueles registados como “NO” foram removidos do cálculo das frequências e prevalências das lesões, de modo a evitar sub/sobre avaliações.

#### 2.4.1.2. Erro intra e inter-observador

Para a avaliação da precisão dos dados obtidos, e desta forma testar a eficácia do método de registo da osteoartrose, foram calculados os erros intra e inter-observador. Após a conclusão das observações da amostra selecionada, foram novamente observados os quinze primeiros indivíduos. As observações para o erro inter-observador foram realizadas pelo mestrando João Brito (Mestrado de Evolução e Biologia Humana).

A diferença entre as observações foi calculada com recurso ao teste não paramétrico Kappa de Cohen, uma vez que este permite medir a concordância entre duas observações. O resultado do teste foi interpretado seguindo a proposta de escala de Landis e Koch (1977) (c.f. tabela 7).

**Tabela 7.** Escala de Landis e Koch (1977) para os valores de kappa.

Valor de Kappa	Grau de concordância
<0,4	Concordância nula
0,4-0,59	Concordância moderada
0,60-0,79	Concordância substancial
>0,80	Concordância perfeita

#### 2.4.2. Método de registo e diagnóstico da Osteoartrose

Foram observadas as articulações do ombro, cotovelo, pulso anca, joelho, tornozelo e coluna vertebral, de modo a registar a frequência de osteoartrose na amostra estudada. Foram usados dois métodos distintos no registo da OA.

O primeiro, proposto por Waldron (2009), considera que estamos perante um caso de osteoartrose quando se verifica a presença de eburnação (característica patognomónica da osteoartrose) ou pelo menos duas das seguintes condições: presença de porosidade na superfície de articulação, labiação marginal, osso novo na superfície articular ou presença de osteófitos marginais. Tendo em conta as lateralidades, foram observadas e avaliadas um total de 12 articulações do esqueleto apendicular (48 superfícies articulares) mais a coluna vertebral e registada a presença ou ausência das características acima referidas. A ficha de registo utilizada pode ser consultada no Apêndice B.



<p style="text-align: center;">Presença de eburnação</p> <p style="text-align: center;">OU</p> <p style="text-align: center;"><u>Pelo menos duas das seguintes evidências:</u></p> <p style="text-align: center;">Osteófitos marginais</p> <p style="text-align: center;">Presença de osso novo na superfície articular</p> <p style="text-align: center;"><i>Pitting</i> na superfície articular</p> <p style="text-align: center;">Labição marginal</p>
---

O segundo método utilizado foi desenvolvido por Schultz (1988), onde é atribuído um grau de severidade a cada articulação ou grupo de articulações, neste caso será o ombro, cotovelo, anca, joelho, pulso e tornozelo. Em situações em que os diferentes ossos que formam a articulação apresentavam diferentes graus de lesão, foi atribuído à articulação o grau mais severo observado (ver tabela 8). As representações dos diferentes graus de pontuação podem ser consultadas no Anexo A e a ficha de registo no Apêndice B.

**Tabela 8.** Descrição dos graus de severidade da OA no esqueleto apendicular (de acordo com a proposta de Schultz (1988)).

Grau	Descrição das lesões
0	Articulação não observável.
1	Articulação sem evidência de alteração patológica.
2	Leve labiação marginal (osteófitos com menos de 3 mm) e ligeiras alterações degenerativas e ou produção de osso novo.
3	Labição marginal severa (osteófitos com mais de 3 mm), lesões severas causadas por alterações degenerativas e ou formação de osso novo, e presença de eburnação.
4	Destruição completa ou quase completa (mais de cerca de 80%) da superfície articular, incluindo anquilose.
5	Fusão da articulação.

Rogers e Waldron (1995) afirmam que a formação de osteófitos, quando isolada, não deve ser tomada como evidência de OA, dado que esta característica está relacionada com o envelhecimento biológico. Assim sendo, optou-se por não aplicar o método de Schultz (1988) no registo da OA na coluna vertebral, uma vez que este apenas avalia a presença ou ausência de osteófitos marginais.

#### 2.4.3. Método de registo e diagnóstico do DISH

Para o registo do DISH, foram usados os trabalhos de Rogers e Waldron (1995) e Waldron (2009) como referência. Os autores consideram casos de DISH quando existe a

fusão de pelo menos quatro corpos vertebrais da região torácica contíguos, através de produção óssea restrita ao lado direito. É ainda essencial a preservação do espaço intervertebral, uma vez que o DISH não envolve danos no disco. A presença de lesões periféricas, em particular entesopatias, também foi levada em consideração para confirmar as observações feitas na coluna e, portanto, a presença de DISH. Foi registrado o número de vértebras afetadas pela ossificação, tal como por pontes ósseas e presença de lesões periféricas que confirmassem a presença desta patologia (cf. Apêndice B).

#### 2.4.4. Análise estatística

A normalidade da distribuição das variáveis quantitativas foi validada com a análise do coeficiente de assimetria ( $|Sk|$ ) e curtose ( $|Ku|$ ). A distribuição normal é caracterizada por um coeficiente de assimetria e curtose de zero. Uma violação da lei normal pode ser considerada aceitável quando os valores de  $|Ku| < 7$  e  $|Sk| < 3$  (Kline, 2010).

A homocedasticidade das variâncias foi avaliada com a realização do teste de *Levene*. Inicialmente, foi estimada a estatística descritiva, que inclui médias de grupos, desvios-padrão (DP) e intervalos de confiança (IC) de 95%, para cada variável quantitativa em estudo. De modo a obter uma visão geral da distribuição das diferentes patologias por parâmetros como sexo, intervalo etário, lateralidade, atividade ocupacional, ou da relação direta entre elas, foram, numa primeira fase, elaboradas tabelas de contingência e testes de estatísticas de grupo para todas as variâncias. A relação epidemiológica entre a OA e OP foi testada direta e indiretamente, isto é, diretamente através do diagnóstico das duas patologias e indiretamente através de categorias de diagnóstico de OA e valores de DMO, CMO, ICM e fraturas de fragilidade. O mesmo procedimento foi realizado para a avaliação da associação da distribuição do DISH e da osteoporose e osteoartrose.

Para testar a existência de associações significativas entre as patologias em estudo, foi realizado o teste do Qui-quadrado de Pearson. Em situações em que a padronização por parâmetros específicos formava subamostras com valores inferiores a cinco, foi realizado o teste exato de *Fisher*. Para avaliar a possível associação significativa entre a prevalência de osteoartrose e parâmetros de diagnóstico de osteoporose (densidade mineral óssea e índice cortical do segundo metacarpo), foi realizado o teste *Student* para amostras independentes. Em situações em que a homogeneidade das variâncias não é respeitada, foi usado o teste de *Welch* como alternativa. Uma vez que parâmetros como o

sexo e a idade são fatores de risco significativos para as patologias em análise, e podem agir como co variáveis, foram ainda realizados testes com normalização do sexo e idade, através do teste estatístico *Ancova*, de modo a minimizar associações falaciosas.

Para os testes estatísticos utilizados, foram considerados resultados estatisticamente significativos quando  $p < 0,05$ . Todos os testes foram realizados no programa IBM SPSS Statistics© (v. 28).

### 3. Resultados

#### 3.1. Conservação da coleção

##### 3.1.1. Conservação das articulações do esqueleto apendicular

Na amostra em estudo, o fator de conservação de todas as articulações estudadas do esqueleto apendicular é superior a 97%, não havendo diferenças significativas entre lateralidades. A articulação do ombro esquerdo tem o maior fator de conservação (99,7%) e a do joelho e do tornozelo, tanto do lado direito como esquerdo, apresentam fatores de conservação mais baixos (97,2%). Os valores podem ser observados na tabela 9.

**Tabela 9.** Fator e percentagem de conservação das articulações da amostra estudada.

	Direito						Esquerdo					
	Ombro	Coto velo	Pulso	Anca	Joelho	Torno zelo	Ombro	Coto velo	Pulso	Anca	Joelho	Torno zelo
<b>N obs.</b>	321	320	320	321	314	314	322	321	318	320	314	314
<b>N exp.</b>	323	323	323	322	323	323	323	323	323	323	323	323
<b>Fc</b>	0,99	0,99	0,99	0,99	0,97	0,97	1	0,99	0,98	0,99	0,97	0,97
<b>% Con.</b>	99,4	99,1	99,1	99,4	97,2	97,2	99,7	99,4	98,5	99,1	97,2	97,2

\*Legenda: N obs.- número de articulações observadas; N exp.- número de articulações expectáveis; Fc- fator de conservação; % Con.- percentagem de conservação.

##### 3.1.2. Conservação da coluna vertebral

Na coluna, o fator de conservação é ligeiramente inferior ao do esqueleto apendicular. As vértebras das diferentes regiões da coluna, de uma forma geral, apresentam fatores de conservação muito semelhantes, as da região cervical 96,6 % e as torácicas e lombares 96,7 %. O sacro tem um fator de conservação ligeiramente maior, 97,8% (c.f. tabela 10). As vértebras T1 e T6 são as que têm o menor fator de conservação (Fc=0,91; 91,0%) e a L4 é aquela que tem maior Fc (0,97; 96,6%).

**Tabela 10.** Fator e percentagem de conservação da coluna vertebral da amostra estudada.

	N observado	N expectável	Fc	% Conservação
C1	305		0,94	94,4
C2	302		0,94	93,5
C3	297		0,92	92,0
C4	302	323	0,94	93,5
C5	296		0,92	91,6
C6	303		0,94	93,8
C7	302		0,94	93,5
<b>Cervical</b>	312	323	0,97	96,6
T1	297		0,92	92,0
T2	294		0,91	91,0
T3	295		0,91	91,3
T4	295		0,91	91,3
T5	297		0,92	92,0
T6	294	323	0,91	91,0
T7	296		0,92	91,6
T8	295		0,91	91,3
T9	296		0,92	91,6
T10	298		0,92	92,3
T11	303		0,94	93,8
T12	302		0,94	93,5
<b>Torácica</b>	313	323	0,96	96,7
L1	307		0,95	95,0
L2	310		0,96	96,0
L3	311	323	0,96	96,3
L4	312		0,97	96,6
L5	310		0,96	96,0
<b>Lombar</b>	313	323	0,97	96,7
<b>SACRO</b>	306	313 <sup>14</sup>	0,98	97,8

\*Legenda: N observado- número de vértebras observadas; N expectável- número de vértebras expectáveis; Fc- fator de conservação; % Conservação- percentagem de conservação.

### 3.1.3. Conservação das superfícies articulares do esqueleto apendicular

Em relação às superfícies articulares do esqueleto apendicular da amostra estudada, o acetábulo direito é aquele com maior fator de conservação (99,7%). A superfície articular com menor fator de conservação é a extremidade proximal do rádio esquerdo, que apresenta um Fc de 91,0%. Todos os valores podem ser observados na tabela 11.

<sup>14</sup> Em 10 indivíduos da amostra estudada, o sacro estava fundido com a última vértebra lombar. Embora presente na amostra, não foi possível a análise da superfície articular.

**Tabela 11.** Fator e porcentagem de conservação das superfícies articulares do esqueleto apendicular da amostra estudada.

		N obs.	N exp.	Fc	% Con.		N obs.	N exp.	Fc	% Con.
Cavidade glenóide	Direito	321		0,99	99,4	Esquerdo	319		0,99	98,8
Úmero proximal		310		0,96	96,4		314		0,97	97,2
Úmero distal		317		0,98	98,1		316		0,98	97,8
Ulna proximal		313		0,97	96,9		318		0,99	98,5
Rádio proximal		304		0,94	94,1		294		0,91	91,0
Ulna distal		307		0,95	95,0		300		0,93	92,9
Rádio distal		318	323	0,98	98,5		316	323	0,98	97,8
Acetábulo		322		1	99,7		321		0,99	99,4
Fémur proximal		313		0,97	96,9		315		0,98	97,5
Fémur distal		310		0,96	96,4		308		0,95	95,4
Tíbia proximal		305		0,94	94,4		305		0,94	94,4
Patela		310		0,96	96,3		310		0,96	96,4
Tíbia distal		312		0,96	96,6		311		0,96	96,1
Fíbula distal		311		0,96	96,3		314		0,97	97,2

\*Legenda: N obs.- número de articulações observadas; N exp.- número de articulações expectáveis; Fc- fator de conservação; % Con- porcentagem de conservação.

### 3.2. Erro Intra e Inter observador

#### 3.2.1. Erro intra observador

Os graus de concordância obtidos através do teste Kappa de Cohen estão compreendidos entre 0,634 e 1, que, de uma forma geral, relevam que existe uma consistência perfeita entre as observações. As maiores discrepâncias entre as duas observações realizadas, são na observação da articulação do ombro direito (Kappa=0,634;  $p=0,329$ ), da anca direita (Kappa=0,634;  $p=0,329$ ) e no pulso esquerdo (Kappa=0,762;  $p=0,223$ ) (c.f. tabela 12).

**Tabela 12.** Resultados do teste de Kappa Cohen e graus de concordância obtidos (de acordo com a escala de Landis e Koch (1977)).

		N	Coefficiente de K	p-value	Grau de concordância		N	Coefficiente de K	p-value	Grau de concordância
Ombro	Direito	15	0,634	0,329	Concordância substancial	Esquerdo	15	1,000	<0,001	Concordância perfeita
Cotovelo		15	1,000	<0,001	Concordância perfeita		15	1,000	<0,001	Concordância perfeita
Pulso		15	1,000	<0,001	Concordância perfeita		15	0,762	0,223	Concordância substancial
Anca		15	0,634	0,329	Concordância substancial		15	1,000	<0,001	Concordância perfeita
Joelho		15	1,000	<0,001	Concordância perfeita		15	1,000	<0,001	Concordância perfeita
Tornozelo		15	1,000	<0,001	Concordância perfeita		15	1,000	<0,001	Concordância perfeita

\*Legenda: N- número de indivíduos observados; Grau de Concordância- "1" indica uma concordância perfeita entre as observações, valores entre 0,4 e 0,59 exprimem uma concordância moderada, entre 0,6 e 0,79 uma concordância substancial e acima de 0,8 uma concordância perfeita (Landis e Koch, 1977).

### 3.2.2. Erro inter observador

Os valores de Kappa, estão compreendidos entre 0,634 e 1. Há uma concordância perfeita entre as observações do ombro direito, do pulso (direito e esquerdo), a anca (direita e esquerda) e do tornozelo (direito e esquerdo). Existe uma concordância substancial entre as observações das articulações do cotovelo direito e esquerdo, do joelho direito e esquerdo e do ombro esquerdo. Contudo, os valores de *p* mostram que as diferenças não são estatisticamente relevantes (c.f. tabela 13).

**Tabela 13.** Resultados do teste de Kappa Cohen e graus de concordância obtidos (de acordo com a escala de Landis e Koch (1977)).

		N	Coefficiente de K	<i>p-value</i>	Grau de concordância		N	Coefficiente de K	<i>p-value</i>	Grau de concordância
Ombro	Direito	15	1,000	<0,001	Concordância perfeita	Esquerdo	15	0,726	0,223	Concordância substancial
Cotovelo		15	0,681	0,259	Concordância substancial		15	0,634	0,329	Concordância substancial
Pulso		15	1,000	<0,001	Concordância perfeita		15	1,000	<0,001	Concordância perfeita
Anca		15	1,000	<0,001	Concordância perfeita		15	1,000	<0,001	Concordância perfeita
Joelho		15	0,634	0,329	Concordância substancial		15	0,634	0,329	Concordância substancial
Tornozelo		15	1,000	<0,001	Concordância perfeita		15	1,000	<0,001	Concordância perfeita

\*Legenda: N- número de indivíduos observados; Grau de Concordância- "1" indica uma concordância perfeita entre as observações, valores entre 0,4 e 0,59 exprimem uma concordância moderada, entre 0,6 e 0,79 uma concordância substancial e acima de 0,8 uma concordância perfeita(Landis e Koch, 1977).

### 3.3.Prevalência das patologias

#### 3.3.1. Osteoartrose

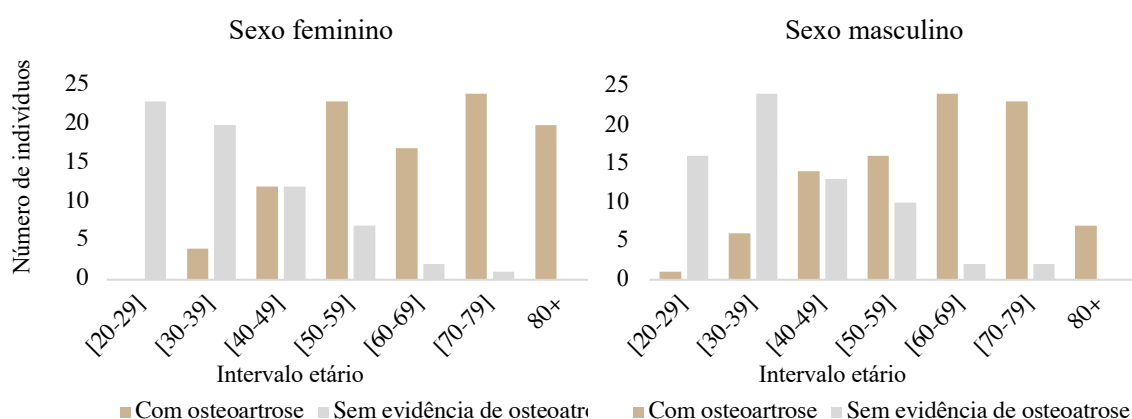
Da amostra estudada, um total de 191 indivíduos (59,1%; 191/323) foi afetado por osteoartrose. A média de idade à morte dos indivíduos afetados por esta patologia é igual a 63,4 anos (DP=14,4). A idade média das mulheres afetadas por osteoartrose é ligeiramente maior do que a média de idade dos homens ( $\bar{x}$ =65,1 anos; DP=14,30 vs.  $\bar{x}$ =61,5 anos; DP=14,22), contudo a diferença não é estatisticamente significativa (*Student t*=1,742, g.l.=189, *p*=0,082) (tabela 14).

**Tabela 14.** Estatística descritiva da distribuição dos indivíduos estudados afetados por osteoartrose por sexo e média de idades à morte.

	Feminino			Masculino			Total		
	n	%	Média(DP)	n	%	Média (DP)	n	%	Média (DP)
Sem evidência de OA	65	39,4	32,2 (12,98)	67	42,4	39,0 (12,59)	132	40,9	37,6 (12,28)
Presença de OA	100	60,6	65,1 (14,30)	91	57,6	61,5 (14,22)	191	59,1	63,4 (14,38)
<b>Total</b>	<b>165</b>	<b>100</b>	<b>54,7 (19,53)</b>	<b>158</b>	<b>100</b>	<b>52,0 (17,53)</b>	<b>323</b>	<b>100</b>	<b>52,9 (18,57)</b>

\* DP- desvio padrão.

O estudo da prevalência de osteoartrose por sexo e intervalo etário revelou que o sexo feminino apresenta uma percentagem de prevalência de OA (60,0%; 100/165) ligeiramente maior que a do sexo masculino (57,6%; 91/158). No entanto, não existem diferenças estatisticamente significativas entre os sexos relativamente à presença de osteoartrose ( $X^2=0,303$ ; g.l.=1;  $p= 0,582$ ). O intervalo etário mais afetado por esta patologia é o grupo de idade igual ou superior a 80 anos, que afeta 100% dos indivíduos estudados (figura 9 e tabela 15). De facto, as mulheres que apresentam OA possuem, em média, uma idade mais elevada que as mulheres sem OA (*Welch*: -13,976, g.l.=153,178,  $p<0,001$ ). O mesmo é verificado nos homens (*Welch*: 10,503, g.l.=150,705,  $p<0,001$ ).



**Figura 9.** Distribuição dos indivíduos estudados afetados por osteoartrose por intervalo etário e por sexo.



**Tabela 15.** Distribuição dos indivíduos afetados por osteoartrose por sexo e intervalo etário, da amostra estudada.

Intervalo etário	Feminino			Masculino			Total		
	n	N	%	n	N	%	n	N	%
[20-29]	0	23	0	1	17	5,9	1	40	2,5
[30-39]	4	24	16,7	6	30	20,0	10	54	18,5
[40-49]	12	24	50,0	14	27	51,9	26	51	51,0
[50-59]	23	30	76,7	16	26	61,5	39	56	69,6
[60-69]	17	19	89,5	24	26	92,3	41	45	91,1
[70-79]	24	25	96,0	23	25	92,0	47	50	94,0
+80	20	20	100	7	7	100	27	27	100
<b>Total</b>	100	165	60,0	91	158	57,6	191	323	59,1

\*Legenda: n- número de indivíduos afetados por osteoartrose, em cada intervalo etário; N- número total de indivíduos em cada intervalo etário; %- percentagem de indivíduos afetados por osteoartrose em cada intervalo etário.

Quando estudada a prevalência de osteoartrose no esqueleto apendicular e na coluna vertebral em separado, observa-se que a prevalência desta patologia é superior na coluna (♀=60,0%; ♂=57,3%) relativamente às articulações do esqueleto apendicular (♀=35,8%; ♂=33,12%). As diferenças são estatisticamente significativas (♀:X<sup>2</sup>= 56,1, g.l.=1, p<0,001; ♂: X<sup>2</sup>= 57,882, g.l.=1, p<0,001) (tabela 16).

**Tabela 16.** Distribuição dos indivíduos da amostra estudada afetados por osteoartrose no esqueleto apendicular e na coluna por grupo etário.

Intervalo etário	Feminino			Masculino			Total			
	n	N	%	n	N	%	n	N	%	
Esqueleto apendicular	[20-29]	0	23	0	0	17	0	0	40	0
	[30-39]	1	24	4,2	0	30	0	1	54	1,9
	[40-49]	3	24	12,5	1	27	3,7	4	51	7,8
	[50-59]	5	30	16,7	8	26	30,8	13	56	23,2
	[60-69]	12	19	63,2	15	25	60,0	27	44	61,4
	[70-79]	20	25	80,0	21	25	84,0	41	50	82,0
	+80	18	20	90,0	7	7	100	25	27	92,6
	<b>Total</b>	59	165	35,8	52	157	33,12	111	322	34,5
Coluna	[20-29]	0	23	0	1	17	5,9	1	40	2,5
	[30-39]	4	24	16,7	6	30	2,0	10	54	18,5
	[40-49]	11	24	45,8	14	27	51,9	25	51	49,0
	[50-59]	23	30	76,7	16	26	61,5	39	56	69,6
	[60-69]	17	19	89,5	23	25	92,0	40	44	90,9
	[70-79]	24	25	96,0	23	25	92,0	47	50	94,0
	+80	18	20	90,0	7	7	100	27	27	100
	<b>Total</b>	99	165	60,0	90	157	57,3	189	322	58,7

\*Legenda: n- número de indivíduos afetados por osteoartrose, em cada intervalo etário; N- número total de indivíduos em cada intervalo etário; %- percentagem de indivíduos afetados por osteoartrose em cada intervalo etário.

Em média, os homens apresentam mais articulações afetadas do que as mulheres. Dos 111 indivíduos afetados por osteoartrose no esqueleto apendicular, 16 (14,4%)

apenas são afetados numa articulação, 13 do sexo feminino e 3 do masculino. Os restantes 95 (85,6%) são afetados em mais de uma articulação (c.f. tabelas 17 e 18).

**Tabela 17.** Média de articulações do esqueleto apendicular afetadas por sexo, na amostra estudada.

	Média de articulações afetadas	DP	Máximo	Mínimo
Feminino	3,90	2,60	11	1
Masculino	4,23	2,31	12	1

**Tabela 18.** Estatística descritiva da distribuição da osteoartrose nas articulações do esqueleto apendicular na amostra de acordo com as diferentes condições, por sexo.

	Feminino (N=58)		Masculino (N=53)		Total (N=111)	
	n	%	n	%	n	%
Monoarticular	13	22,4	3	5,7	16	14,4
Pluriarticular	45	77,6	50	94,3	95	85,6
Bilateral ombro	19	32,8	25	47,2	44	39,6
Bilateral cotovelo	15	25,9	12	22,6	27	24,3
Bilateral pulso	7	12,1	7	13,2	14	12,6
Bilateral anca	13	22,4	12	22,6	25	22,5
Bilateral joelho	17	29,3	13	24,5	30	27,0
Bilateral tornozelo	2	3,4	1	1,9	3	27,0

De todas as articulações do esqueleto apendicular estudadas neste trabalho, a menos afetada pela osteoartrose é o tornozelo. Existem apenas 25 casos de OA no tornozelo (12 no sexo feminino e 13 no masculino) sendo o tornozelo esquerdo o mais afetado (4,5% vs. 3,5%). A mais afetada é o ombro, o direito com 19,9% (64/321) e o esquerdo, com 19,2% (62/322). À exceção da anca, todas as articulações são mais afetadas do lado direito. O teste exato de *Fisher* revela que existe uma diferença estatisticamente significativa entre a prevalência de osteoartrose entre as lateralidades ( $p=0,010$ ). As frequências de OA, independentemente do sexo, são maiores em grupos etários acima dos 60 anos para todas as articulações estudadas do esqueleto apendicular, e nenhuma é afetada em idades inferiores a 29 anos (tabela 19).

A prevalência de osteoartrose é ligeiramente maior nos homens em grande parte das articulações, com a exceção das articulações do cotovelo esquerdo, do joelho (direito e esquerdo) e tornozelo (direito e esquerdo) (tabela 20).

**Tabela 19.** Prevalência de OA nas articulações do esqueleto apendicular por intervalo etário.

	Intervalo etário	Direito			Esquerdo		
		n	N	%	n	N	%
Ombro	[20-29]	0	40	0	0	40	0
	[30-39]	1	54	1,9	1	54	1,9
	[40-49]	2	51	3,9	0	51	0
	[50-59]	2	55	3,6	4	55	7,3
	[60-69]	11	45	24,4	11	45	24,4
	[70-79]	30	50	60,0	28	50	56,0
	80+	18	26	69,2	18	27	66,7
	Total	64	321	19,9	62	322	19,2
Cotovelo	[20-29]	0	40	0	0	40	0
	[30-39]	1	53	1,9	1	54	1,9
	[40-49]	2	51	3,9	2	51	3,9
	[50-59]	7	55	12,7	4	54	7,4
	[60-69]	18	45	40,0	11	45	24,4
	[70-79]	15	50	30,0	12	50	24,0
	80+	13	26	50,0	7	27	25,9
	Total	56	320	17,5	37	321	11,5
Pulso	[20-29]	0	40	0	0	40	0
	[30-39]	0	53	0	0	53	0
	[40-49]	1	51	1,9	1	51	2,0
	[50-59]	2	56	3,6	1	55	1,6
	[60-69]	6	45	13,3	8	45	17,8
	[70-79]	11	49	22,4	10	48	20,8
	80+	5	26	19,2	4	26	15,4
	Total	25	320	7,8	24	318	7,5
Anca	[20-29]	0	40	0	0	40	0
	[30-39]	0	54	0	1	54	1,9
	[40-49]	0	51	0	0	51	0
	[50-59]	3	55	5,4	3	55	5,5
	[60-69]	9	45	20,0	9	45	20,0
	[70-79]	13	49	26,5	14	49	28,6
	80+	16	27	59,3	15	26	57,7
	Total	41	321	12,8	42	320	13,1
Joelho	[20-29]	0	40	0	0	40	0
	[30-39]	0	54	0	0	54	0
	[40-49]	1	50	2	1	50	2,0
	[50-59]	3	54	5,6	4	54	7,4
	[60-69]	12	44	27,3	7	44	15,9
	[70-79]	17	47	36,2	16	47	34,0
	80+	15	25	60,0	12	25	48,0
	Total	48	314	15,3	40	314	12,7
Tornozelo	[20-29]	0	40	0	0	40	0
	[30-39]	0	54	0	0	54	0
	[40-49]	0	51	0	0	50	0
	[50-59]	0	54	0	1	55	2
	[60-69]	2	44	4,5	6	44	13,6
	[70-79]	5	47	10,6	4	47	8,5
	80+	4	24	16,7	3	24	12,5
	Total	11	314	3,5	14	314	4,5

**Tabela 20.** Prevalência de OA nas diferentes articulações do esqueleto apendicular por sexo.

Articulação		Feminino			Masculino			Total		
		n	N	%	n	N	%	n	N	%
Ombro	Direito	31	164	18,9	33	157	21,7	64	321	19,9
	Esquerdo	29	165	17,6	33	157	21,0	62	322	19,2
Cotovelo	Direito	28	164	17,1	28	156	17,9	56	320	17,5
	Esquerdo	21	164	12,8	16	157	10,2	37	321	11,5
Pulso	Direito	12	163	7,4	13	157	8,3	25	320	7,8
	Esquerdo	11	162	6,8	13	156	8,3	24	318	7,5
Anca	Direito	20	164	12,2	21	157	13,4	41	321	12,8
	Esquerdo	20	163	12,3	22	157	14,0	42	320	13,1
Joelho	Direito	29	161	18,0	19	153	12,4	48	314	15,3
	Esquerdo	24	161	14,9	16	153	10,5	40	314	12,7
Tornozelo	Direito	4	160	8,8	7	154	4,5	11	314	3,5
	Esquerdo	8	161	5,0	6	153	3,9	14	314	4,5

\*Legenda: n- número de indivíduos afetados por osteoartrose por articulação; N- número total de indivíduos estudados por cada articulação; %- percentagem de indivíduos afetados por osteoartrose em cada intervalo etário.

Na coluna, a região mais afetada pela osteoartrose é a região torácica (56,1%; 176/314), seguida pela região lombar (51,1%; 161/315) e cervical (43,9%; 137/312). O sacro, é a região da coluna menos afetada (34,0%; 104/306). Mais uma vez, os indivíduos mais afetados por esta patologia são aqueles que se inserem nos grupos etários com idade superior ou igual a 60 anos (tabela 21). Os homens, à exceção da região torácica, têm uma prevalência de osteoartrose ligeiramente maior que as mulheres na coluna, contudo as diferenças não são estatisticamente significativas (região cervical:  $X^2=0,001$ ; g.l.=1;  $p=0,975$ ; região torácica: *Fisher exact test*:  $p=0,910$ ; região lombar: *Fisher exact test*:  $p=0,949$ ; sacro:  $X^2=0,008$ ; g.l.=1;  $p=0,927$ ) (tabela 22).

**Tabela 21.** Prevalência de OA nas diferentes regiões da coluna vertebral por intervalo etário.

Intervalo etário	Cervical			Torácica			Lombar			Sacro		
	n	N	%	n	N	%	n	N	%	n	N	%
[20–29]	0	40	0	1	40	2,5	1	40	2,5	0	39	0
[30–39]	2	53	3,8	7	54	13,0	5	54	9,3	2	53	3,8
[40–49]	13	51	25,5	20	50	40,0	13	49	26,5	3	50	6,0
[50–59]	23	52	43,4	34	51	63,0	30	52	57,7	14	48	29,2
[60–69]	36	44	81,8	41	44	93,2	39	44	88,6	29	44	65,9
[70–79]	38	47	80,9	48	49	98,0	48	50	96,0	34	47	72,3
80+	25	25	100	25	26	96,2	25	26	96,2	22	25	88,0
<b>Total</b>	137	312	43,9	176	314	56,1	161	315	51,1	104	306	34,0

\*Legenda: n- número de indivíduos afetados por osteoartrose em cada intervalo etário; N- número total de indivíduos em cada intervalo etário; %- percentagem de indivíduos afetados por osteoartrose em cada intervalo etário.

**Tabela 22.** Prevalência de OA nas diferentes regiões da coluna vertebral por intervalo etário e sexo.

	Intervalo etário	Cervical			Torácica			Lombar			Sacro		
		n	N	%	n	N	%	n	N	%	n	N	%
Feminino	[20–29]	0	23	0	0	23	0	0	23	0	0	23	0
	[30–39]	2	24	8,3	3	24	12,5	4	24	16,7	1	23	4,3
	[40–49]	6	24	25	9	23	39,1	3	23	13	1	24	4,2
	[50–59]	14	29	48,3	20	27	74,1	17	28	60,1	7	28	25
	[60–69]	14	19	73,7	17	19	89,5	17	19	89,5	12	19	63,2
	[70–79]	17	25	68	24	25	96	23	25	92	17	25	68
	80+	18	18	100	18	19	94,7	18	19	94,7	16	18	88,9
	<b>Total</b>	71	162	43,8	91	160	66,9	82	161	50,1	54	160	33,8
Masculino	[20–29]	0	17	0	1	17	5,9	1	17	5,8	0	16	0
	[30–39]	0	29	0	4	30	13,3	1	30	3,3	1	30	3,3
	[40–49]	7	27	25,9	11	27	40,7	10	26	38,5	2	26	76,9
	[50–59]	9	23	39,1	14	24	58,3	13	24	54,2	7	20	35,0
	[60–69]	22	25	88,0	24	25	96,0	22	25	88,0	17	25	68,0
	[70–79]	21	22	95,5	24	24	100	25	25	100	17	22	77,2
	80+	7	7	100	7	7	100	7	7	100	6	7	85,7
	<b>Total</b>	66	150	44,0	85	154	55,2	79	154	51,3	50	146	34,2

Legenda: n- número de indivíduos afetados por osteoartrose em cada intervalo etário; N- número total de indivíduos em cada intervalo etário; %- percentagem de indivíduos afetados por osteoartrose em cada intervalo etário.

Não se observa a presença de osteoartrose em 80% dos casos, logo o grau 1 (inexistência de OA) é o mais representado. O ombro é a articulação com maior percentagem de grau 2 de severidade (percentagens superiores a 18% em ambos os lados). A anca é a articulação com o grau 3 mais representado (9,4% no lado direito) e o pulso com o grau 4 (4,4 % no pulso direito e 3,5% no esquerdo). Apenas o tornozelo tem o grau 5 representado, com um caso no lado direito e dois no esquerdo (ver tabela 23).

**Tabela 23.** Grau de OA nas diferentes articulações do esqueleto apendicular (de acordo com a proposta de Schultz (1988)).

	Grau	Direito			Esquerdo		
		n	N	%	n	N	%
<b>Ombro</b>	1	259		80,7	260		80,7
	2	52		19,2	59		18,3
	3	9	321	2,8	2	322	0,6
	4	1		0,3	1		0,3
	5	0		0	0		0
<b>Cotovelo</b>	1	265		82,8	285		88,8
	2	45		14,0	28		8,7
	3	10	320	3,1	8	321	2,5
	4	0		0	0		0
	5	0		0	0		0
<b>Pulso</b>	1	295		80,9	294		92,5
	2	22		6,9	13		4,1
	3	14	320	4,4	11	318	3,5
	4	0		0	0		0
	5	0		0	0		0
<b>Anca</b>	1	281		87,5	279		87,2
	2	32		10,0	37		11,6
	3	3	321	9,4	4	320	1,3
	4	5		1,6	0		0
	5	0		0	0		0
<b>Joelho</b>	1	266		84,7	274		87,3
	2	33		10,5	33		10,5
	3	13	314	4,1	7	314	2,2
	4	2		0,6	0		0
	5	0		0	0		0
<b>Tornozelo</b>	1	303		96,5	294		93,6
	2	8		2,5	9		2,9
	3	2	314	0,6	2	314	0,6
	4	0		0	1		0,3
	5	1		0,3	2		0,6

\*Legenda: n- número de indivíduos afetados por osteoartrose, em cada grau considerado; N- número total de indivíduos observados segundo a articulação em causa; %- percentagem de indivíduos afetados em cada grau de osteoartrose descrito.

De uma forma geral, o sexo masculino apresenta tendencialmente casos mais severos de osteoartrose que o sexo feminino. Apenas nas articulações da anca e do joelho, as mulheres mostram mais casos de osteoartrose mais severos. No entanto, os testes de significância mostram não haver diferenças significativas da severidade de osteoartrose nos sexos (c.f. tabela 24 e 25).

**Tabela 24.** Grau de OA nas diferentes articulações do esqueleto apendicular da amostra estudada, por sexo (de acordo com a proposta de Schultz (1988)).

		Feminino						Masculino					
		Direito			Esquerdo			Direito			Esquerdo		
		n	N	%	n	N	%	n	N	%	n	N	%
Ombro	1	135		82,3	136		82,4	124		79,0	124		79,0
	2	24		14,6	28		17,0	28		17,8	31		19,7
	3	4	164	2,4	1	165	0,6	5	157	3,2	1	157	0,6
	4	1		0,6	0		0	0		0	1		0,6
	5	0		0	0		0	0		0	0		0
Cotovelo	1	136		82,9	144		87,8	129		82,7	141		89,8
	2	23		14,0	14		8,5	22		14,1	14		8,9
	3	5	164	0	6	164	3,7	5	156	3,2	2	157	1,3
	4	0		0	0		0	0		0	0		0
	5	0		0	0		0	0		0	0		0
Pulso	1	151		92,6	151		93,2	144		91,7	143		91,7
	2	16		3,1	4		2,5	6		3,8	9		5,8
	3	7	163	4,3	7	162	4,3	7	157	4,5	4	156	2,6
	4	0		0	0		0	0		0	0		0
	5	0		0	0		0	0		0	0		0
Anca	1	145		88,4	143		87,7	136		86,6	136		86,6
	2	16		9,8	18		11,0	16		10,2	19		12,1
	3	0	164	0	2	163	1,2	3	157	1,9	2	157	1,3
	4	3		1,8	0		0	2		1,3	0		0
	5	0		0	0		0	0		0	0		0
Joelho	1	132		82,0	137		85,1	134		87,6	137		89,5
	2	19		11,8	21		13,0	14		9,2	12		7,8
	3	9	161	5,6	3	161	1,9	4	153	2,6	4	153	2,6
	4	1		0,6	0		0	1		0,7	0		0
	5	0		0	0		0	0		0	0		0
Tornozelo	1	156		97,5	153		95,0	147		95,5	147		96,1
	2	2		1,3	5		3,1	6		3,9	4		2,6
	3	2	160	1,3	2	161	1,2	0	154	0	0	153	0
	4	0		0	0		0	0		0	1		0,7
	5	0		0	1		0,6	1		0,6	1		0,7

\*Legenda: n- número de articulações nas mulheres ou homens afetados pelos diferentes graus de severidade de osteoartrose; N- número total de articulações observadas por sexo; %- percentagem de articulações afetados pelos diferentes graus de severidade de osteoartrose nas mulheres e nos homens.

**Tabela 25.** Valores dos testes de significância (Qui-quadrado de *Pearson* e teste exato de *Fisher*) entre as diferenças de severidade de osteoartrose nos sexos da amostra estudada.

Articulação	Direito <i>p value</i>	Esquerdo <i>p value</i>
Ombro	<i>p</i> =0,716	<i>p</i> =0,759
Cotovelo	<i>p</i> =1,000	<i>p</i> =0,437
Pulso	<i>p</i> =0,952	<i>p</i> =0,240
Anca	<i>p</i> =0,417	<i>p</i> =0,947
Joelho	<i>p</i> =0,440	<i>p</i> =0,302
Tornozelo	<i>p</i> =0,100	<i>p</i> =0,762

No que respeita à possível associação entre a prevalência de osteoartrose e a atividade profissional dos indivíduos, surgem ligeiras diferenças entre a prevalência de osteoartrose em indivíduos com ocupações profissionais consideradas manuais (doméstica, manual leve e manual pesado) e indivíduos com profissões não manuais.

Contudo, as diferenças não são estatisticamente significativas ( $\chi^2=8,261$ ; g.l.=4;  $p=0,082$ ;  $\chi^2=4,247$ ; g.l.=4;  $p=0,374$ ) (tabela 26).

**Tabela 26.** Prevalência de osteoartrose na amostra estudada segundo os diferentes grupos de atividade ocupacional.

Osteoartrose									
Atividade ocupacional	Feminino			Masculino			Total		
	n	N	%	n	N	%	n	N	%
Doméstica	89	144	61,8	0	0	0	89	144	61,8
Manual leve	6	14	42,9	43	66	65,1	49	80	61,3
Manual pesado	0	1	0	37	67	55,2	37	68	54,4
Não manual	0	1	0	8	20	40,0	8	21	38,1
Outros	5	5	100	3	5	60,0	8	10	80,0
<b>Total</b>	100	165	60,6	91	158	57,6	191	323	59,1

\*Legenda: n- número de indivíduos afetados por osteoartrose, por cada categoria de atividade ocupacional; N- número total de indivíduos observados em cada categoria de atividade ocupacional; %- percentagem de indivíduos afetados por osteoartrose em cada atividade ocupacional.

Quando estudada a associação da atividade ocupacional com a prevalência de osteoartrose por articulação do esqueleto apendicular, há ligeiras diferenças entre os grupos de trabalhos manuais e domésticas, e o grupo dos trabalhos não manuais. No entanto, estas diferenças apenas são estatisticamente significativas nas articulações do ombro direito ( $X^2=12,888$ , g.l.=4,  $p=0,012$ ), da anca do lado direito ( $X^2=15,131$ , g.l.=4,  $p=0,004$ ) e lado esquerdo ( $X^2=10,585$ , g.l.=4,  $p=0,022$ ) e no joelho, direito ( $X^2=16,567$ , g.l.=4,  $p=0,002$ ) e esquerdo ( $X^2=10,756$ , g.l.=4,  $p=0,029$ ) (c.f. tabela 27).

Foi ainda estudada a associação da atividade ocupacional com a prevalência de osteoartrose por articulação nos sexos. No sexo feminino, foram encontradas associações significativas na articulação do ombro esquerdo, pulso direito, da anca direita e esquerda e do joelho direito e esquerdo. Nos homens, apenas foi encontrada uma associação estatisticamente significativa entre a atividade ocupacional e prevalência de OA na articulação do ombro direito (tabela 28).

**Tabela 27.** Prevalência de osteoartrose por articulação na amostra estudada segundo os diferentes grupos de atividade ocupacional.

		Doméstica			Manual leve			Manual pesado			Não manual			Outros		
		n	N	%	n	N	%	n	N	%	n	N	%	n	N	%
<b>Direito</b>	Ombro	27	146	18,5	22	76	28,9	9	68	13,2	2	21	9,5	5	10	50,0
	Cotovelo	25	146	17,1	15	76	19,7	11	68	16,2	2	20	10,0	3	10	30,0
	Pulso	10	145	6,9	6	77	7,8	6	67	9,0	1	21	4,8	2	10	20,0
	Anca	16	146	11,0	8	76	10,5	11	68	16,2	1	21	4,8	5	10	50,0
	Joelho	24	143	16,8	12	74	16,2	7	67	10,4	0	21	0	5	9	55,6
	Tornozelo	4	142	2,8	4	75	5,3	2	66	3,0	0	21	0	1	10	10,0
<b>Esquerdo</b>	Ombro	26	147	17,7	15	76	19,7	12	68	17,6	4	21	19,0	5	10	50,0
	Cotovelo	20	147	13,6	10	75	13,3	4	68	5,9	2	21	9,5	1	10	10,0
	Pulso	11	145	7,6	8	75	10,7	3	67	4,5	2	21	9,5	0	10	0
	Anca	15	145	10,3	14	76	18,4	8	68	11,8	1	21	4,8	4	10	40,0
	Joelho	21	143	14,7	8	74	10,8	7	66	10,6	0	21	0	4	10	40,0
	Tornozelo	8	143	5,6	5	74	6,8	1	66	1,5	0	21	0	0	10	0

\*Legenda: n- número de indivíduos afetados por osteoartrose na articulação referida, por cada categoria de atividade ocupacional; N- número total de indivíduos observados em cada categoria de atividade ocupacional; %- percentagem de indivíduos afetados por osteoartrose em cada atividade ocupacional.

**Tabela 28.** Resultados significativos do teste estatístico Qui quadrado de *Pearson* para a associação da presença de OA e a atividade ocupacional, por sexos.

Sexo feminino		
Articulação	X <sup>2</sup>	p value
OA no pulso direito	9,103	0,059
OA na anca direita	11,418	0,022
OA joelho direito	14,641	0,006
OA no ombro esquerdo	16,866	0,002
OA anca esquerda	22,407	<0,001
OA joelho esquerdo	10,819	0,029
Sexo Masculino		
Articulação	X <sup>2</sup>	p value
OA ombro direito	9,612	0,047

Na coluna vertebral, não há diferenças significativas entre a prevalência de osteoartrose e as diferentes atividades ocupacionais (♀:X<sup>2</sup>= 8,122, g.l.=4, p=0,087; ♂:X<sup>2</sup>= 4,007, g.l.=4, p=0,405) (c.f. tabela 29).



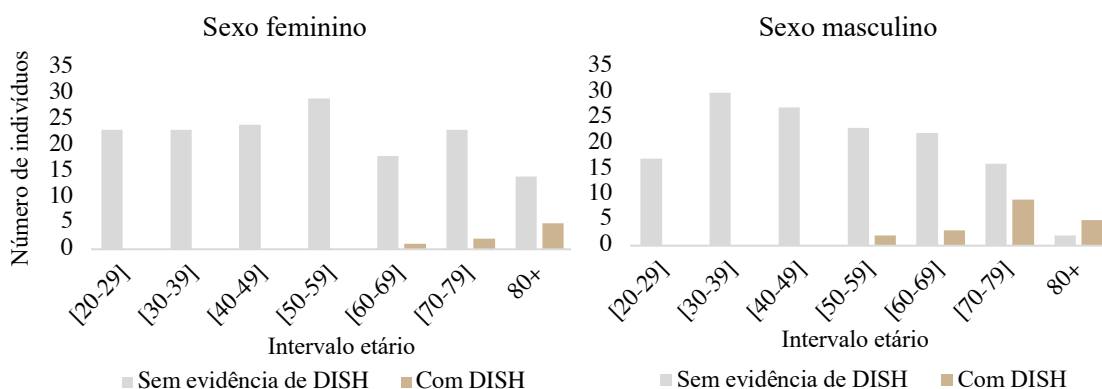
**Tabela 29.** Prevalência de osteoartrose por região da coluna vertebral na amostra estudada, segundo os diferentes grupos de atividade ocupacional.

	Doméstica			Manual leve			Manual pesado			Não manual			Outros		
	n	N	%	n	N	%	n	N	%	n	N	%	n	N	%
Cervical	61	143	42,7	38	74	51,4	25	65	38,5	6	20	30,0	7	10	70,0
Torácica	85	143	59,4	44	73	60,3	33	67	49,3	6	21	28,6	8	10	80,0
Lombar	72	143	53,4	43	74	58,1	31	67	46,3	7	21	33,3	8	10	80,0
<b>OA coluna</b>	<b>90</b>	<b>147</b>	<b>61,2</b>	<b>46</b>	<b>76</b>	<b>60,5</b>	<b>37</b>	<b>68</b>	<b>54,4</b>	<b>8</b>	<b>21</b>	<b>38,1</b>	<b>8</b>	<b>10</b>	<b>80,0</b>

\*Legenda: n- número de indivíduos afetados por osteoartrose, por cada categoria de atividade ocupacional; N- número total de indivíduos observados em cada categoria de atividade ocupacional; %- percentagem de indivíduos afetados por osteoartrose em cada atividade ocupacional.

### 3.3.2. Hiperostose Idiopática Difusa (DISH)

No total, da amostra estudada 27 indivíduos são afetados por DISH (8,4%; 27/319). O sexo masculino é o que apresenta mais indivíduos afetados (12,2%; 19/157). A diferença da prevalência do DISH no sexo masculino e feminino é estatisticamente significativa ( $X^2=5,440$ ; g.l.=1;  $p=0,020$ ). Nesta amostra, esta patologia só afeta indivíduos com idade igual ou superior a 59 anos. A média de idades dos indivíduos afetados por DISH é igual a 77,2 anos (DP=10,18), sendo que o indivíduo mais novo afetado por esta patologia tinha 59 anos à sua morte e o mais velho 96 anos. A média de idade das mulheres afetadas por DISH nesta amostra é igual a 83,7 anos (DP=10,37) e dos homens é de 74,5 anos (DP=9,02) (c.f. figura 10 e tabela 30). O teste t *Student* mostra que, tanto mulheres como homens afetados por DISH, possuem, em média, idades mais avançadas (♀: *Welch*= -8,046, g.l.=9,541,  $p<0,001$ ; ♂: *Welch*= -10,353, g.l.=36,600,  $p<0,001$ ).



**Figura 10.** Distribuição dos indivíduos estudados afetados por hiperostose idiopática difusa (DISH) por intervalo etário e por sexo.

**Tabela 30.** Número de indivíduos afetados por DISH na amostra estudada, por sexo e intervalo etário.

Intervalo etário	Feminino			Masculino			Total		
	n	N	%	n	N	%	n	N	%
[20–29]	0	23	0	0	17	0	0	40	0
[30–39]	0	24	0	0	30	0	0	54	0
[40–49]	0	24	0	0	27	0	0	51	0
[50–59]	0	29	0	2	25	8,0	2	54	3,7
[60–69]	1	19	5,3	3	25	12,0	4	44	9,1
[70–79]	2	25	8,0	9	25	36,0	11	50	22,0
+80	5	19	26,3	5	7	71,4	10	26	38,5
<b>Total</b>	8	163	4,9	19	156	12,2	27	319	8,4

Legenda: n- número de indivíduos afetados por DISH em cada intervalo etário; N- número total de indivíduos em cada intervalo etário; %- percentagem de indivíduos afetados por osteoartrose em cada intervalo etário.

Os casos de DISH desta amostra surgem associados a atividades profissionais manuais. Não há nenhum caso de DISH nos indivíduos com ocupações “não manuais”. A diferença da prevalência desta patologia entre as diferentes atividades ocupacionais é estatisticamente significativa (*Fisher exact test*:  $p=0,002$ ). Contudo, quando estudada por sexos, apenas o sexo feminino revela uma diferença estatisticamente significativa entre a prevalência do DISH e a atividade ocupacional ( $\text{♀}$ :  $X^2=14,160$ , g.l.=4,  $p=0,007$ ;  $\text{♂}$ :  $X^2=5,617$ , g.l.=4,  $p=0,230$ ) (ver tabela 31).

**Tabela 31.** Prevalência de DISH na amostra estudada segundo os diferentes grupos de atividade ocupacional.

Atividade ocupacional	DISH								
	Feminino			Masculino			Total		
	n	N	%	n	N	%	n	N	%
Doméstica	6	142	4,2	0	0	0	6	142	4,2
Manual leve	0	14	0	11	64	17,2	11	78	14,1
Manual pesado	0	1	0	7	67	10,4	7	68	10,3
Não manual	0	1	0	0	20	0	0	21	0
Outros	2	5	40,0	1	5	20,0	3	10	30,0
<b>Total</b>	8	163	4,9	19	156	12,2	27	319	8,5

\*Legenda: n- número de indivíduos afetados por DISH, por cada categoria de atividade ocupacional; N- número total de indivíduos observados em cada categoria de atividade ocupacional; %- percentagem de indivíduos afetados por DISH em cada atividade ocupacional.

### 3.4. Associação entre osteoartrose, osteoporose e perda óssea

#### 3.4.1. Relação direta entre osteoartrose e osteoporose

Independentemente do intervalo etário ou sexo, os indivíduos afetados por perda óssea, quer seja osteopenia ou osteoporose, são também tendencialmente afetados por

osteoartrose ( $X^2=42,723$ , g.l.=2,  $p<0,001$ ). As duas patologias coocorrem em vários indivíduos da amostra em estudo. De acordo com o que também se observa quando as distribuições das doenças são estudadas individualmente, os números também são maiores nas últimas classes etárias (tabelas 32 e 33). A tabela da estatística descritiva da associação da OP e OA por sexo e intervalo etário pode ser consultada no apêndice C.

**Tabela 32.** Associação entre a prevalência de osteopenia e osteoporose e casos de osteoartrose da amostra estudada por sexo.

Sexo	Diagnóstico de OA	Diagnóstico de osteoporose								
		Normal			Osteopenia			Osteoporose		
		n	N	%	n	N	%	n	N	%
Feminino	Sem evidência de OA	37	65	56,9	15	60	23,1	3	27	11,1
	Presença de OA	28		43,1	45		75,0	24		88,9
Masculino	Sem evidência de OA	33	58	56,9	11	48	22,9	1	6	16,7
	Presença de OA	25		43,1	37		77,0	5		83,3
Total	Sem evidência de OA	70	123	56,9	26	108	24,1	4	33	12,1
	Presença de OA	53		43,1	82		75,9	29		87,9

\*Legenda: n- número de indivíduos por categoria de diagnóstico de osteoartrose e por cada categoria de diagnóstico de osteoporose; N- número total de indivíduos observados em cada categoria; %- percentagem de indivíduos afetados

**Tabela 33.** Estatística descritiva da associação de osteoartrose e osteoporose na amostra estudada.

Intervalo etário	Diagnóstico de OA	Diagnóstico de Osteoporose								
		Osso normal			Osteopenia			Osteoporose		
		n	N	%	n	N	%	n	N	%
[20-29]	Sem evidência de OA	28	35	80,0	6	35	17,1	0	35	0
	Presença de OA	1		2,9	0		0	0		0
[30-39]	Sem evidência de OA	25	40	62,5	8	40	20,0	0	40	0
	Presença de OA	7		17,5	0		0	0		0
[40-49]	Sem evidência de OA	12	38	31,6	5	38	13,2	1	38	2,6
	Presença de OA	10		26,3	9		23,7	1		2,6
[50-59]	Sem evidência de OA	3	42	7,1	5	42	11,9	3	42	7,1
	Presença de OA	15		35,7	15		35,7	1		6,6
[60-69]	Sem evidência de OA	1	37	2,7	1	37	2,7	0	37	0
	Presença de OA	12		32,4	20		54,1	3		8,1
[70-79]	Sem evidência de OA	1	46	2,2	1	46	2,2	0	46	0
	Presença de OA	6		13,0	29		63,0	9		19,6
80+	Sem evidência de OA	0	26	0	0	26	0	0	26	0
	Presença de OA	2		7,7	9		34,6	15		57,7
Total	Sem evidência de OA	70	123	56,9	26	108	24,1	4	33	12,1
	Presença de OA	53		43,1	82		75,9	29		87,9

\*Legenda: n- número de indivíduos por categoria de diagnóstico de osteoartrose e por cada categoria de diagnóstico de osteoporose, por intervalo etário; N- número total de indivíduos observados em cada categoria; %- percentagem de indivíduos afetados

### 3.4.2. Osteoartrose e parâmetros de diagnóstico da osteoporose (conteúdo mineral ósseo e densidade mineral óssea)

A média dos valores da  $DMO_{total}$  em indivíduos afetados por osteoartrose ( $\bar{x}=0,771$ ,  $DP=0,15$ ) é significativamente menor que em indivíduos que não sofrem dessa patologia ( $\bar{x}=0,912$ ,  $DP=0,147$ ) (*Student's t*=7,516, g.l.=262,  $p<0,001$ ). O mesmo acontece com os valores médios do  $CMO_{total}$  (g), que nos indivíduos afetados por osteoartrose são de 29,374 ( $DP=8,55$ ) e em indivíduos sem OA de 34,55 ( $DP=9,70$ ). A diferença é estatisticamente significativa (*Student's t*=4,529, g.l.=262,  $p<0,001$ ) (ver tabela 34). Verifica-se o mesmo quando se analisa por sexos. Os valores médios da  $DMO_{total}$  em mulheres afetadas por OA ( $\bar{x}=0,730$ ,  $DP=0,14$ ) são significativamente menores do que em mulheres que não sofrem da doença ( $\bar{x}=0,879$ ,  $DP=0,13$ ) (*Student's t*=6,435, g.l.=150,  $p<0,001$ ). Também nos homens afetados por OA, os valores médios da  $DMO_{total}$  ( $\bar{x}=0,831$ ,  $DP=0,14$ ) são menores do que naqueles que não mostram evidências de OA ( $\bar{x}=0,952$ ,  $DP=0,16$ ). Esta diferença é significativamente significativa (*Student's t*=4,313, g.l.=110,  $p<0,001$ ). Também os valores médios do  $CMO_{total}$  mostram uma diferença significativa em mulheres com e sem OA ( $\bar{x}=24,757$ ,  $DP=5,68$  vs.  $\bar{x}=28,916$ ,  $DP=5,96$ ) (*Student's t*=4,263, g.l.=150,  $p<0,001$ ) e nos homens afetados por OA e não afetados ( $\bar{x}=36,058$ ,  $DP=7,55$  vs.  $\bar{x}=41,426$ ,  $DP=8,94$ ) (*Student's t*=3,424 g.l.=110,  $p<0,001$ ).

De forma a perceber a influência da variável independente “idade à morte” exerceu sobre a resposta da variável dependente, realizou-se uma análise de covariância com recurso ao teste *Ancova*. Os resultados mostram que a covariável “idade à morte” nas mulheres, tem uma influência grande<sup>15</sup> na variável dependente “ $DMO_{total}$ ” (*Ancova*  $F=54,006$ , g.l.=1,  $\eta^2_p=0,266$ ,  $p<0,01$ ), enquanto a influência da variável “OA” não é significativa (*Ancova*  $F=0,004$ , g.l.=1,  $\eta^2_p=0,002$ ,  $p=0,605$ ). Nos homens verifica-se o mesmo, a covariável atua de forma significativa na variável “ $DMO_{total}$ ” (*Ancova*  $F=16,235$ , g.l.=1,  $\eta^2_p=0,130$ ,  $p<0,001$ ), já a variável “OA” não influencia a variável dependente (*Ancova*  $F=0,011$ , g.l.=1,  $\eta^2_p=0,05$ ,  $p=0,447$ ). No caso da variável dependente “ $CMO_{total}$ ”, a covariável “idade à morte”, embora tenha uma influência pequena<sup>16</sup>, influencia significativamente a variável “ $DMO_{total}$ ” (♀: *Ancova*  $F=30,026$ , g.l.= 1,  $\eta^2_p=0,168$ ,  $p<0,01$ ; ♂: *Ancova*  $F=5,831$ , g.l.= 1,  $\eta^2_p=0,051$ ,  $p=0,017$ ). A

<sup>15</sup> Influência da variável: Quando  $\eta^2_p \geq 0,14$  a influência é grande (Cohen, 1988).

<sup>16</sup> Influência da variável: Quando  $0,01 \leq \eta^2_p \leq 0,06$  a influência é pequena (Cohen, 1988).

influência da OA no  $CMO_{total}$  não é significativa ( $\ominus$ : *Ancova*  $F=1,001$ ,  $g.l.= 1$ ,  $\eta^2_p=0,007$ ,  $p=0,319$ ;  $\omin�$ : *Ancova*  $F=1,022$ ,  $g.l.= 1$ ,  $\eta^2_p=0,009$ ,  $p=0,314$ ).

**Tabela 34.** Valores médios do  $CMO_{total}$  e da  $DMO_{total}$  na amostra estudada, de acordo com o diagnóstico de osteoartrose.

		Feminino			Masculino			Total		
		Média	DP	n	Média	DP	n	Média	DP	n
<b>CMO</b>	Sem evidência de OA	28,92	5,96	55	41,43	8,90	45	34,55	9,70	100
	Presença de OA	24,76	5,68	97	36,06	7,55	67	29,37	8,55	164
<b>DMO</b>	Sem evidência de OA	0,79	0,13	55	0,95	0,16	45	0,91	0,15	100
	Presença de OA	0,73	0,14	97	0,83	0,14	67	0,77	0,15	164

\*Legenda: DP- desvio padrão.

Foi também estudada a associação dos valores médios da  $DMO_{total}$  e  $CMO_{total}$  em indivíduos com e sem osteoartrose por articulação. Foi encontrada uma diferença significativa em vários casos, como se pode verificar na tabela 35.

**Tabela 35.** Valores do teste de *Student* da associação dos valores médios  $CMO_{total}$  e da  $DMO_{total}$  na amostra estudada, com o diagnóstico de osteoartrose nas diferentes articulações.

Articulação		Direito				Esquerdo			
		CMO		DMO		CMO		DMO	
		<i>Student's t</i>	<i>P value</i>	<i>Student's t</i>	<i>P value</i>	<i>Student's t</i>	<i>P value</i>	<i>Student's t</i>	<i>P value</i>
<b>Mulheres</b>	Ombro	3,201	<b>0,002</b>	4,290	<b>&lt;0,001</b>	3,373	<b>&lt;0,001</b>	4,334	<b>&lt;0,001</b>
	Cotovelo	1,135	<b>0,258</b>	2,770	<b>0,006</b>	0,950	0,339	1,673	0,096
	Pulso	1,247	0,214	2,708	<b>0,008</b>	1,836	0,068	2,616	0,010
	Anca	2,134	<b>0,034</b>	3,798	<b>&lt;0,001</b>	1,710	0,089	3,395	<b>&lt;0,001</b>
	Joelho	1,981	<b>0,049</b>	3,268	<b>0,001</b>	2,069	<b>0,040</b>	3,842	<b>&lt;0,001</b>
	Tornozelo	0,111	0,912	0,920	0,359	0,574	0,567	0,530	0,597
<b>Homens</b>	Ombro	3,093	<b>0,003</b>	3,949	<b>&lt;0,001</b>	2,897	0,005	3,637	<b>&lt;0,001</b>
	Cotovelo	2,199	<b>0,030</b>	2,766	<b>0,007</b>	2,020	0,046	2,091	0,039
	Pulso	-0,280	0,780	0,403	0,688	0,377	0,707	0,743	0,459
	Anca	0,061	0,952	1,338	0,184	0,343	0,732	1,001	0,319
	Joelho	1,070	0,287	1,952	<b>0,054</b>	0,397	0,693	1,014	0,313
	Tornozelo	0,859	0,394	1,198	0,234	1,207	0,230	1,130	0,261

De uma forma geral, nas mulheres encontram-se mais diferenças estatisticamente significativas. Mais uma vez, de forma a perceber a influência da variável independente

“idade à morte” exerceu sobre a resposta da variável dependente, realizou-se uma análise de covariância com recurso ao teste *Ancova*. Os resultados mostram que a covariável “idade à morte” tem uma influência nas variáveis dependentes “DMO<sub>total</sub>” e “CMO<sub>total</sub>” em todos os casos, enquanto a influência da variável “OA” nas diferentes articulações não é significativa. A estatística descritiva pode ser consultada no apêndice D.

Na coluna vertebral, à semelhança das restantes articulações, os valores médios da DMO<sub>total</sub> e do CMO<sub>total</sub> são significativamente menores em indivíduos afetados por OA (DMO<sub>total</sub>: ♀: *Student's t*=6,391, g.l.=150, p<0,001; ♂: *Student's t*=4,253, g.l.=109, p<0,001; CMO<sub>total</sub>: ♀: *Student's t*= 4,272, g.l.=150, p<0,001; ♂: *Student's t*= 3,361, g.l.=109) (tabela 36).

**Tabela 36.** Valores médios do CMO<sub>total</sub> e da DMO<sub>total</sub> na amostra estudada, de acordo com o diagnóstico de osteoartrose na coluna vertebral.

		Feminino			Masculino			Total		
		Média	DP	n	Média	DP	n	Média	DP	n
CMO	Sem evidência de OA	28,883	5,91	56	41,426	8,94	45	34,472	9,68	101
	Presença de OA	24,732	5,70	96	36,122	7,59	66	29,373	8,60	162
DMO	Sem evidência de OA	0,877	0,13	56	0,953	0,16	45	0,911	0,15	101
	Presença de OA	0,730	0,14	96	0,832	0,14	66	0,771	0,15	162

\*Legenda: DP- desvio padrão.

#### 3.4.2.1. Severidade da osteoartrose e DMO

Foi ainda testada a associação da DMO<sub>total</sub> e a severidade da OA nas articulações do esqueleto apendicular estudadas neste trabalho. Observa-se que na amostra total, e especificamente nas articulações do pulso direito, da anca direita, do joelho (direito e esquerdo) os valores médios da DMO<sub>total</sub> são maiores quando a osteoartrose é mais severa, contudo as diferenças não são estatisticamente significativas. Nas mulheres, apenas se observa esta tendência na articulação do pulso direito e do joelho esquerdo. Contudo a diferença não é estatisticamente significativa (Pulso: *Student's t*=-1,106, g.l.=10, p=0,294; Joelho: *Student's t*=-1,256, g.l.=21, p=0,223). Os homens, no joelho direito, têm valores médios de DMO<sub>total</sub> significativamente maiores quando a severidade da OA é maior (*Student's t*=-3,236, g.l.=15, p=0,006). Também no pulso direito revelam valores médios de DMO<sub>total</sub> maiores quando OA presente em níveis mais avançados, porém a diferença não é significativa (*Student's t*=-1,026, g.l.=9, p=0,331). Nas restantes

articulações estudadas, os valores médios da  $DMO_{total}$  são menores com o aumento da severidade das lesões da OA em ambos os sexos (tabela 37).

**Tabela 37.** Valores médios da  $DMO_{total}$  na amostra estudada, de acordo com o grau de severidade de osteoartrose nas articulações do esqueleto apendicular.

		Feminino				Masculino			Total		
		Grau	Média	DP	n	Média	DP	n	Média	DP	n
Direito	Ombro	2	0,693	0,15	24	0,809	0,16	25	0,753	0,17	49
		3	0,625	0,06	4	0,778	0,12	3	0,710	0,12	9
	Cotovelo	2	0,733	0,16	23	0,838	0,14	19	0,781	0,16	42
		3	0,640	0,14	5	0,754	0,12	4	0,691	0,14	9
	Pulso	2	0,629	0,15	5	0,810	0,13	4	0,709	0,15	9
		3	0,708	0,15	7	0,890	0,12	7	0,799	0,15	12
	Anca	3	-	-	-	0,929	0,33	3	0,703	0,33	3
		4	-	-	-	0,703	0,22	2	0,742	0,23	5
	Joelho	2	0,712	0,12	2	0,803	0,08	13	0,749	0,11	32
		3	0,712	0,16	3	0,951	0,06	4	0,785	0,18	13
	Tornozelo	2	0,788	0,10	2	-	-	-	0,824	0,10	8
		3	0,648	0,19	2	-	-	-	0,648	0,19	2
Esquerdo	Ombro <sup>17</sup>	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		3	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Cotovelo	2	0,737	0,15	14	0,796	0,18	13	0,765	0,16	27
		3	0,726	0,13	6	0,848	0,01	2	0,756	0,12	8
	Pulso	2	0,724	0,09	4	0,892	0,11	6	0,825	0,13	10
		3	0,648	0,14	7	0,777	0,09	4	0,695	0,13	11
	Anca	2	0,682	0,18	18	0,892	0,11	16	0,781	0,18	34
		3	0,657	0,10	2	0,510	0,22	2	0,584	0,16	4
	Joelho	2	0,660	0,15	20	0,860	0,10	12	0,735	0,17	32
		3	0,772	0,05	3	0,834	0,13	4	0,807	0,10	7
	Tornozelo	2	0,759	0,16	5	-	-	-	0,772	0,13	9
		3	0,714	0,10	2	-	-	-	0,714	0,10	2

\*Legenda: DP- desvio padrão.

#### 3.4.2.2. Osteoartrose e LTD, LCM e ICM

Os valores médios da LTD, são muito semelhantes em indivíduos com osteoartrose ( $\text{♀}$ :  $\bar{x}=7,10$ ,  $DP=0,62$ ;  $\text{♂}$ :  $\bar{x}=8,03$ ,  $DP=0,73$ ) e sem osteoartrose ( $\text{♀}$ :  $\bar{x}=7,19$ ,  $DP=0,64$ ;  $\text{♂}$ :  $\bar{x}=7,99$ ,  $DP=0,79$ ), não existindo diferenças significativas ( $\text{♀}$ : *Student's t* = -0,322, g.l.=142,  $p=0,748$ ;  $\text{♂}$ : *Student's t* = 14,075, g.l.=2,  $p<0,001$ ). Já os valores médios da LCM são significativamente maiores no grupo de indivíduos com OA ( $\bar{x}=3,95$ ,  $DP=0,95$ ) relativamente aos indivíduos sem OA ( $\bar{x}=3,69$ ,  $DP=1,12$ ) (*Welch t* = -2,084, g.l.=242,719,

<sup>17</sup> Ombro esquerdo só apresentava um caso de OA grau 3, logo optou-se por não realizar o teste para esta articulação.

$p=0,038$ ). Contudo, quando estudada a associação entre a LCM e a OA por sexos, observa-se uma diferença estatisticamente significativa nas mulheres ( $\text{♀}$ : *Welch t* = -2,121, g.l.=121,590,  $p=0,036$ ) mas não nos homens ( $\text{♂}$ : *Welch t* = -0,927, g.l.=120,807,  $p=0,356$ ). Mais uma vez, de forma a perceber a influência da covariável “idade à morte” na variável dependente “LCM”, foi realizada uma *Ancova*. Os resultados mostram que a covariável, nas mulheres, tem uma grande influência<sup>18</sup> na variável dependente “LCM” (*Ancova*  $F=19,144$ , g.l.=1,  $\eta^2_p=0,119$ ,  $p<0,001$ ), enquanto a influência da variável “OA” sobre a LCM não é significativa (*Ancova*  $F=2,791$ , g.l.= 1,  $\eta^2_p=0,020$ ).

Também os valores médios do ICM são menores nos indivíduos com osteoartrose ( $\text{♀}$ :  $\bar{x}=44,62$ ,  $DP=11,10$  vs.  $\bar{x}=50,36$ ,  $DP=11,44$ ;  $\text{♂}$ :  $\bar{x}=51,14$ ,  $DP=10,48$  vs.  $\bar{x}=52,65$ ,  $DP=13,53$ ). Estas diferenças, apenas são estatisticamente significativas no sexo feminino ( $\text{♀}$ : *Student's t* = 3,011, g.l.=140,  $p=0,003$ ;  $\text{♂}$ : *Welch t* = 0,733, g.l.=116,297,  $p=0,465$ ). Os resultados do teste *Ancova*, revelam que a “idade à morte” tem uma influência grande nos valores do ICM (*Ancova*  $F=27,324$ , g.l.=1,  $\eta^2_p=0,164$ ,  $p<0,001$ ) mas a OA não tem influência nos valores médios do ICM (*Ancova*  $F=2,639$ , g.l.=1,  $\eta^2_p=0,019$ ,  $p=0,107$ ). A estatística descritiva está resumida na tabela 38.

**Tabela 38.** Valores médios da largura total da diáfise (LTD), da largura do canal medular (LCM) e do índice cortical (ICM) na amostra estudada, de acordo com o diagnóstico de osteoartrose.

		Feminino			Masculino			Total		
		Média (mm)	DP	n	Média (mm)	DP	n	Média (mm)	DP	n
<b>LTD</b>	Sem evidência de OA	7,20	0,64	61	7,99	0,79	64	7,60	0,82	125
	Presença de OA	7,10	0,62	81	8,03	0,73	80	7,56	0,82	161
<b>LCM</b>	Sem evidência de OA	3,60	1,02	61	3,77	1,21	64	3,69	1,12	125
	Presença de OA	3,95	0,92	81	3,95	0,99	80	3,95	0,95	161
<b>ICM</b>	Sem evidência de OA	50,36	11,44	61	52,65	13,53	64	51,53	12,56	125
	Presença de OA	44,62	11,10	81	51,14	10,48	80	47,88	11,25	161

\*Legenda: DP- desvio padrão.

#### 3.4.2.3. Osteoartrose e fraturas osteoporóticas

Os testes estatísticos mostram que parece existir uma associação entre a presença de osteoartrose e a presença de fraturas osteoporóticas ( $X^2=9,658$ , g.l.=1,  $p=0,02$ ). No entanto, após estudada a associação por sexos, apenas o sexo feminino revela uma associação estatisticamente significativa entre casos de OA e fraturas osteoporóticas

<sup>18</sup> Influência da variável: Quando  $\eta^2_p \geq 0,14$  a influência é grande (Cohen, 1988).



(♀:  $X^2=7,394$ , g.l.=1,  $p=0,007$ ; ♂:  $X^2=2,684$ , g.l.=1,  $p=0,101$ ). Para perceber o efeito da idade à morte, foi ainda avaliada a associação da OA e das fraturas osteoporóticas em indivíduos com menos de 50 anos de idade à morte e indivíduos com 50 anos ou mais, em separado. No primeiro grupo, os indivíduos do sexo feminino revelam uma associação positiva entre OA e fraturas (♀:  $X^2=3,644$ , g.l.=1,  $p=0,056$ ), porém, o mesmo não acontece com os homens (♂:  $X^2=1,109$ , g.l.=1,  $p=0,292$ ). No grupo de idade igual ou superior a 50 anos, não se encontram associações entre a OA e fraturas osteoporóticas (♀:  $X^2=0,069$ , g.l.=1,  $p=0,792$ ; ♂:  $X^2=2,621$ , g.l.=1,  $p=0,105$ ) (tabela 39).

**Tabela 39.** Distribuição das fraturas osteoporóticas na amostra estudada, de acordo como o diagnóstico de osteoartrose.

	Feminino		Masculino		Total	
	Sem fraturas	Com fraturas	Sem fraturas	Com fraturas	Sem fraturas	Com fraturas
Sem evidência de OA	34	1	38	3	72	4
Presença de OA	47	15	47	11	94	26
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>16</b>	<b>85</b>	<b>14</b>	<b>166</b>	<b>30</b>

Quando avaliada a associação entre a presença de fraturas osteoporóticas e a presença de osteoartrose por articulação, os resultados são semelhantes. No sexo feminino encontram-se associações estatisticamente significativas nas articulações do ombro (direito e esquerdo) da anca direita, do joelho esquerdo e do tornozelo (direito e esquerdo). Nos homens, foi encontrada uma associação positiva, significativa do ponto de vista estatístico, nas articulações do ombro esquerdo, pulso direito e anca direita.

Após o ajuste da idade, nas mulheres com menos de 50 anos não se encontraram associações significativas entre a presença de OA e a presença de fraturas de fragilidade. Naquelas cuja idade à morte é igual ou superior a 50 anos, existe uma associação estatisticamente significativa nas articulações do ombro esquerdo ( $X^2=5,263$ , g.l.=1,  $p=0,022$ ) e joelho esquerdo ( $X^2=5,116$ , g.l.=1,  $p=0,024$ ). Nos homens, não foi encontrada qualquer associação significativa. A estatística descritiva pode ser consultada na tabela 40 e os resultados do teste do Qui-quadrado de *Pearson* na tabela 41.

Quando o diagnóstico de osteoartrose na coluna é positivo, existe uma associação significativa com a presença de fraturas no sexo feminino (♀:  $X^2=7,820$ , g.l.=1,  $p=0,005$ ). Não se verifica o mesmo no sexo masculino (♂:  $X^2=2,796$ , g.l.=1,  $p=0,095$ ). Após o ajuste da idade, verifica-se uma associação significativa do ponto de vista estatístico no grupo de mulheres que tinham menos de 50 anos à altura da sua morte ( $X^2=4,228$  g.l.=1,

$p=0,040$ ). Nos restantes grupos, não foram encontradas associações significativas (c.f. tabela 42).

**Tabela 40.** Distribuição das fraturas osteoporóticas na amostra estudada, de acordo como o diagnóstico de osteoartrose nas diferentes articulações do esqueleto apendicular.

			Feminino		Masculino	
			Sem fraturas	Com fraturas	Sem fraturas	Com fraturas
Direito	Ombro	Sem evidência de OA	67	8	61	8
		Com OA	14	7	23	6
	Cotovelo	Sem evidência de OA	65	9	65	11
		Com OA	16	6	18	3
	Pulso	Sem evidência de OA	74	12	79	11
		Com OA	7	3	5	3
Anca	Sem evidência de OA	74	11	73	8	
	Com OA	7	5	11	6	
Joelho	Sem evidência de OA	68	11	69	9	
	Com OA	13	5	14	3	
Tornozelo	Sem evidência de OA	78	13	78	11	
	Com OA	2	2	5	2	
Esquerdo	Ombro	Sem evidência de OA	69	7	66	7
		Com OA	12	9	18	7
	Cotovelo	Sem evidência de OA	69	13	73	12
		Com OA	12	3	11	2
	Pulso	Sem evidência de OA	74	14	78	12
		Com OA	7	1	5	2
Anca	Sem evidência de OA	70	11	71	11	
	Com OA	10	4	13	3	
Joelho	Sem evidência de OA	71	8	70	11	
	Com OA	10	8	12	2	
Tornozelo	Sem evidência de OA	78	12	76	13	
	Com OA	2	3	6	0	

**Tabela 41.** Valores do teste de *Qui-quadrado* de *Pearson* da associação de osteoartrose nas diferentes articulações e a presença de fraturas osteoporóticas, na amostra estudada.

Articulação		Amostra total				Idade inferior a 50 anos				Idade maior ou igual a 50 anos			
		Direito		Esquerdo		Direito		Esquerdo		Direito		Esquerdo	
		$X^2$	<i>P</i> value	$X^2$	<i>P</i> value	$X^2$	<i>P</i> value	$X^2$	<i>P</i> value	$X^2$	<i>P</i> value	$X^2$	<i>P</i> value
Mulheres	Ombro	6,394	<b>0,011</b>	13,523	<b>&lt;0,001</b>	0,026	0,873	0,026	0,876	1,509	0,219	5,263	<b>0,022</b>
	Cotovelo	2,937	0,087	0,158	0,691	0,081	0,776	0,081	0,776	0,574	0,449	0,025	0,875
	Pulso	1,750	0,186	0,065	0,779	0,026	0,873	0,026	0,873	0,352	0,553	0,527	0,468
	Anca	6,299	<b>0,012</b>	2,018	0,155	-	-	0,026	0,873	1,725	0,189	0,209	0,647
	Joelho	2,043	0,153	12,534	<b>&lt;0,001</b>	0,026	0,873	0,026	0,873	0,086	0,770	5,116	<b>0,024</b>
	Tornozelo	3,676	<b>0,055</b>	7,758	<b>0,005</b>	-	-	-	-	1,304	0,254	3,331	0,068
Homens	Ombro	1,379	0,240	5,155	<b>0,023</b>	5,982	0,140	-	-	0,073	0,787	1,833	0,176
	Cotovelo	4,7e <sup>-4</sup>	0,983	0,015	0,903	-	-	-	-	1,886	0,170	0,227	0,634
	Pulso	3,834	<b>0,050</b>	1,221	0,269	-	-	-	-	3,597	0,058	0,368	0,544
	Anca	7,413	<b>0,006</b>	0,311	0,577	-	-	-	-	0,008	0,929	0,022	0,882
	Joelho	0,472	0,492	0,005	0,943	-	-	-	-	0,496	0,481	0,261	0,609
	Tornozelo	1,457	0,227	1,015	0,314	-	-	-	-	0,693	0,405	1,573	0,210

**Tabela 42.** Valores do teste de *Qui-quadrado* de *Pearson* da associação de osteoartrite na coluna vertebral e a presença de fraturas osteoporóticas, por sexo, na amostra estudada.

	Amostra total		Idade inferior a 50 anos		Idade maior ou igual a 50 anos	
	X <sup>2</sup>	P value	X <sup>2</sup>	P value	X <sup>2</sup>	P value
Feminino	7,820	0,005	4,228	0,040	0,069	0,792
Masculino	2,796	0,095	1,109	0,292	2,690	0,101

### 3.5. Associação entre osteoporose e DISH

#### 3.5.1. Associação direta entre osteoporose e DISH

Independentemente do intervalo etário ou do sexo, o número de indivíduos afetados por osteoporose é sempre menor quando comprovada a presença de DISH. As duas patologias, portanto, parecem ocorrer em raras situações. De acordo com o que também se observa quando as distribuições das patologias são estudadas individualmente, os números também aumentam com a idade. Na tabela 43 está descrita a distribuição dos indivíduos segundo as patologias.

**Tabela 43.** Estatística descritiva da associação do DISH e osteoporose na amostra estudada.

	Feminino			Masculino			Total		
	Osso normal	Osteopenia	Osteoporose	Osso normal	Osteopenia	Osteoporose	Osso normal	Osteopenia	Osteoporose
Sem evidência de DISH	63	57	24	53	38	4	116	95	28
Presença de DISH	2	2	2	5	9	2	7	11	4

#### 3.5.2. DISH, conteúdo mineral ósseo e densidade mineral óssea

Os valores médios da  $DMO_{total}$  em indivíduos afetados por DISH ( $\bar{x}=0,782$ ,  $DP=0,160$ ) são ligeiramente menores do que os dos indivíduos que não têm evidências dessa patologia ( $\bar{x}=0,832$ ,  $DP=0,16$ ). A diferença não é estatisticamente significativa (*Student's t*=1,1460 g.l.=259,  $p=0,145$ ). Nos homens, os valores médios da  $DMO_{total}$  naqueles afetados por DISH ( $\bar{x}=0,817$ ,  $DP=0,112$ ) são menores do que naqueles que não sofrem dessa doença ( $\bar{x}=0,893$ ,  $DP=0,153$ ), contudo a diferença não é significativa do ponto de vista estatístico (*Student's t*=1,844, g.l.=109,  $p=0,068$ ). As mulheres afetadas por DISH, têm valores médios de  $DMO_{total}$  de 0,709 ( $DP=0,105$ ), menores do que aquelas que não são afetadas ( $\bar{x}=0,791$ ,  $DP=0,154$ ). A diferença não é significativa (*Student's t*=1,501 g.l.=408,  $p=0,136$ ).

Já os valores do  $CMO_{total}$  (g), em indivíduos com DISH têm uma média de 32,455 (DP=9,51), ligeiramente maior que em indivíduos não afetados por DISH ( $\bar{x}=31,29$ , DP=9,29). A diferença não é estatisticamente significativa (*Student's t*=-0,593, g.l.=259,  $p=0,3145$ ). Também nos dois sexos, não se encontram diferenças estatisticamente significativas entre a presença de DISH e os valores médios de  $CMO_{total}$  ( $\text{♀}$ : *Student's t*=1,004, g.l.=148,  $p=0,136$ ;  $\text{♂}$ : *Student's t*=1,003, g.l.=109,  $p=0,068$ ), sendo que os valores médios de  $CMO_{total}$  em indivíduos com DISH ( $\text{♀}$ :  $\bar{x}=24,269$ , DP=4,293;  $\text{♂}$ :  $\bar{x}=36,303$ , DP=8,848) são menores que em indivíduos sem DISH ( $\text{♀}$ :  $\bar{x}=26,476$ , DP=6,127;  $\text{♂}$ :  $\bar{x}=38,596$ , DP=8,506) (tabela 44).

De forma a perceber o efeito da idade, foi avaliada a diferença entre os valores médios da  $DMO_{total}$  e do  $CMO_{total}$  em indivíduos com e sem DISH, com idade à morte maior ou igual a 50 anos. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas nos valores médios da  $DMO_{total}$  ( $\text{♀}$ : *Student's t*=0,044, g.l.=82,  $p=0,965$ ;  $\text{♂}$ : *Student's t*=0,382, g.l.=62,  $p=0,703$ ). Também os valores médios do  $CMO_{total}$ , não são estatisticamente diferentes em indivíduos com e sem DISH ( $\text{♀}$ : *Student's t*=-0,102, g.l.=82,  $p=0,919$ ;  $\text{♂}$ : *Student's t*=0,033, g.l.=62,  $p=0,974$ ).

Perante estes resultados, e no contexto deste trabalho, a distribuição da densidade mineral óssea não parece diferir de forma estatisticamente significativa entre os indivíduos que são afetados por DISH e aqueles que não o são.

**Tabela 44.** Valores médios do  $CMO_{total}$  e da  $DMO_{total}$  na amostra estudada, de acordo com o diagnóstico de DISH.

		Feminino			Masculino			Total		
		Média	DP	n	Média	DP	n	Média	DP	n
<b>CMO</b>	Sem evidência de DISH	26,476	6,13	142	38,569	8,51	94	31,293	9,29	236
	Presença de DISH	24,269	4,29	8	36,308	8,85	17	32,455	9,51	25
<b>DMO</b>	Sem evidência de DISH	0,791	0,15	142	0,893	0,15	94	0,832	0,16	236
	Presença de DISH	0,709	0,11	8	0,817	0,17	17	0,782	0,16	25

\*Legenda: DP- desvio padrão.

### 3.5.3. DISH e LTD, LCM e ICM

Os valores médios da LTD, são significativamente maiores em indivíduos afetados por DISH ( $\bar{x}=8,11$ ,  $DP=0,92$ ) do que naqueles sem DISH ( $\bar{x}=7,54$ ,  $DP=0,80$ ) (*Student's t* = -3,006, g.l.=281,  $p=0,003$ ). No entanto, quando se divide a amostra por sexos, as diferenças não são estatisticamente significativas ( $\text{♀}$ : *Student's t* = 0,018, g.l.=138,  $p=0,986$ ;  $\text{♂}$ : *Student's t* = -1,460, g.l.=141,  $p=0,147$ ). As mulheres afetadas por DISH têm valores médios da LTD de 7,14 ( $DP=0,65$ ), valores semelhantes aos das mulheres que não sofrem desta patologia ( $\bar{x}=7,14$ ,  $DP=0,63$ ). Já os homens que sofrem de DISH, apresentam valores médios da LTD ( $\bar{x}=8,26$ ,  $DP=0,83$ ) maiores que aqueles que não são afetados por DISH ( $\bar{x}=7,98$ ,  $DP=0,75$ ).

Os valores médios da LCM não revelam diferenças significativas entre os indivíduos afetados por esta patologia ( $\text{♀}$ :  $\bar{x}=4,52$ ,  $DP=0,39$ ;  $\text{♂}$ :  $\bar{x}=4,12$ ,  $DP=1,10$ ) e os indivíduos sem DISH ( $\text{♀}$ :  $\bar{x}=3,78$ ,  $DP=0,99$ ;  $\text{♂}$ :  $\bar{x}=3,84$ ,  $DP=1,11$ ) ( $\text{♀}$ : *Student's t* = -1,500, g.l.=138,  $p=0,136$ ;  $\text{♂}$ : *Student's t* = -1,031 g.l.=141,  $p=0,304$ ).

Os valores médios do ICM, são menores nos indivíduos com DISH ( $\bar{x}=478,79$ ,  $DP=11,52$  vs.  $\bar{x}=49,76$ ,  $DP=11,96$ ), no entanto a diferença não é significativa (*Student's t* = 0,352, g.l.=282,  $p=0,725$ ). No entanto, quando se estuda por sexos, existe uma diferença significativa nas mulheres (*Welch t* = 9,611, g.l.=47,  $p < 0,01$ ), que têm valores médios do ICM menores quando afetadas por DISH ( $\bar{x}=36,60$ ,  $DP=1,07$  vs.  $\bar{x}=47,49$ ,  $DP=11,65$ ). Nos homens, não existem diferenças estatisticamente significativas (*Student's t* = 0,574, g.l.=142,  $p=0,567$ ) (tabela 45).

**Tabela 45.** Valores médios da largura total da diáfise (LTD), da largura do canal medular (LCM) e do índice cortical (ICM) na amostra estudada, de acordo com o diagnóstico de DISH.

		Feminino			Masculino			Total		
		Média (mm)	DP	n	Média (mm)	DP	n	Média (mm)	DP	n
<b>LTD</b>	Sem evidência de DISH	7.141	0.63	142	7.978	0.75	125	7.542	0.81	236
	Presença de DISH	7.135	0.65	8	8.256	0.83	18	8.052	0.90	25
<b>LCM</b>	Sem evidência de DISH	3.776	0.99	142	3.838	1.10	125	3.806	1.04	236
	Presença de DISH	4.522	0.39	8	4.123	1.10	18	4.196	1.01	25
<b>ICM</b>	Sem evidência de DISH	47.489	11.65	142	51.977	12.06	125	49.647	12.04	236
	Presença de DISH	36.596	1.07	8	50.247	11.23	18	47.765	11.46	25

\*Legenda: DP- desvio padrão.

### 3.5.4. DISH e fraturas de fragilidade

Os resultados das tabelas de contingência mostram que, de uma forma geral as fraturas osteoporóticas não estão associadas a casos de DISH ( $X^2=0,520$ , g.l.=1,  $p=0,471$ ) (c.f. tabela 46). Também quando estudada a associação entre casos de DISH e fraturas osteoporóticas nas vértebras observa-se que, independentemente do sexo e da idade à morte, os valores não são estatisticamente significativos ( $X^2=0,862$ , g.l.=1,  $p=0,353$ ) (tabela 47).

**Tabela 46.** Distribuição das fraturas osteoporóticas na amostra estudada, de acordo como o diagnóstico de DISH.

	Feminino		Masculino		Total	
	Sem fraturas	Com fraturas	Sem fraturas	Com fraturas	Sem fraturas	Com fraturas
Sem evidência de DISH	80	14	70	12	150	16
Presença de DISH	1	2	14	2	15	4
<b>Total</b>	81	16	84	14	165	30

**Tabela 47.** Distribuição das fraturas osteoporóticas nas vértebras na amostra estudada, de acordo como o diagnóstico de DISH.

	Feminino		Masculino		Total	
	Sem fraturas	Com fraturas	Sem fraturas	Com fraturas	Sem fraturas	Com fraturas
Sem evidência de DISH	83	11	71	11	154	22
Presença de DISH	3	0	15	1	18	1
<b>Total</b>	86	11	86	12	172	23

## 4. Discussão

Mais de metade dos indivíduos da amostra estudada (191/323; 59,1%) tem pelo menos uma articulação afetada por osteoartrose. Independentemente da articulação e da severidade da lesão, os grupos etários mais afetados são os de idades mais avançadas. A partir dos 40 anos, as percentagens de indivíduos acometidos por esta patologia é sempre superior a 50%, e à medida que a idade avança este número aumenta. Estes resultados vão de encontro à literatura antropológica, que afirma que a prevalência da osteoartrose aumenta com o avançar da idade (Rogers e Waldron, 1995; Cunha, 1995; Waldron, 2009; Loeser, 2010; Waldron, 2012; Calce, 2016; Buikstra, 2019). Também os estudos epidemiológicos demonstram esta associação (Felson e Zhang, 1998; Felson e Nevitt, 2004; Calce, 2016). No entanto, embora a idade represente um dos fatores intrínsecos mais significativos no desenvolvimento desta patologia, a OA não é uma “consequência inevitável” do envelhecimento. O envelhecimento em si não é um mecanismo causal para a OA, mas potencia alterações na histologia e na bioquímica da cartilagem e osso subjacente, o que afeta a morfologia articular e desta forma aumenta a suscetibilidade para o desenvolvimento de OA em adultos mais velhos, especialmente quando outros fatores (p.e. lesões articulares, obesidade, fatores genéticos) também estão presentes (Spector *et al.*, 2004; Waldron, 2009; King e March, 2013; Allen e Golightly, 2015; Vina e Kwoh, 2018). Tanto as mudanças exteriores à articulação (p.e. sarcopenia) como no interior da articulação (p.e. alterações de células e matrizes) contribuem para o desenvolvimento de lesões características de OA (osteófitos, eburnação, porosidade), logo neste aspeto, a interpretação da osteoartrose na paleopatologia é mais complicada, na medida que os investigadores estão limitados ao diagnóstico a partir da evidência de lesões esqueléticas (Calce, 2016).

Nesta amostra, a região anatómica mais afetada por osteoartrose é a coluna vertebral, sobretudo as regiões torácica e lombar, que afetam um total de 189 indivíduos (58,7%). Estes dados sustentam a afirmação de vários autores, que indicam a coluna como a zona mais afetada por osteoartrose (Rogers e Waldron, 1995; Waldron, 2009; Rosis *et al.*, 2010; Bouchez, 2010; Lindsey e Dydyk, 2022). No esqueleto apendicular, as articulações mais afetadas são o ombro, a anca e o joelho, com percentagens de prevalência muito semelhantes entre si. Nas articulações do ombro e anca, os homens são os mais afetados, o que vai de encontro a resultados obtidos em estudos anteriores. Por

exemplo o estudo de *Framingham* encontrou uma maior prevalência de OA radiográfica na anca em homens em comparação com mulheres (Kim *et al.*, 2014). A osteoartrose na articulação do joelho, nesta amostra, é mais prevalente no sexo feminino. De facto, este resultado é concordante com a literatura clínica, que indica que as mulheres têm maior prevalência e diferentes padrões de OA no joelho em comparação com os homens. A origem desta diferença entre os sexos, embora não se encontre completamente explicada, é justificada com base no facto de as mulheres terem menor volume de cartilagem no joelho (Cicutini *et al.*, 1999; Wise *et al.*, 2012; Wise *et al.*, 2018).

A região menos afetada é a articulação do tornozelo, o que mais uma vez vai de encontro à literatura clínica, uma vez que as articulações do tornozelo e do pé, embora submetidas a pressões maiores do que o resto das articulações, são geralmente menos afetadas pela doença, exceto em casos de trauma ou patologia (Bouchez, 2010; Marhadour *et al.*, 2012; Buikstra, 2019). Estes resultados são ainda concordantes com os obtidos por Alves Cardoso (2005), que estudou a prevalência de osteoartrose na coleção Luís Lopes (Lisboa) e na CEI (Coimbra). Tanto na coleção de Lisboa como na de Coimbra, as articulações mais afetadas por osteoartrose são o ombro, a anca e o joelho, e a menos afetada o tornozelo.

Vários autores afirmam que as mulheres são preferencialmente afetadas por esta patologia, principalmente após a menopausa (Rogers e Waldron, 1995; Spector e MacGregor, 2004; Waldron, 2009; Buikstra, 2019; Hunter e Bierma-Zeinstra, 2019; Primorac, 2020). Embora nesta amostra, de uma forma geral, a prevalência da OA seja ligeiramente maior nas mulheres, quando estudada por articulação os homens revelam uma percentagem ligeiramente maior que as mulheres nas articulações do ombro, do cotovelo e do pulso. Giorgi (2005) sugere que a prevalência da osteoartrose é semelhante no sexo masculino e feminino, no entanto, o número de articulações afetadas é geralmente superior nas mulheres. Contudo, os resultados obtidos neste trabalho não corroboram esta afirmação, uma vez que os homens, em média, têm mais articulações afetadas do que as mulheres. Vários fatores podem influenciar as diferenças sexuais na incidência e prevalência da OA, incluindo a atividade ocupacional, genética, e a obesidade (Neogi e Zhang, 2013; Johnson e Hunter, 2014; Allen e Golightly, 2015; Vina e Kwoh., 2018; Peat e Thomas, 2021), o que pode explicar esta diferença.

Neste estudo, não foram encontradas diferenças significativas na severidade da OA entre homens e mulheres. Em geral, os homens apresentam graus mais avançados de OA



que as mulheres, à exceção da articulação da anca e do joelho. Estes resultados parecem concordar com a literatura e estudos realizados. O'Connor (2007), afirma que a prevalência, incidência e gravidade da osteoartrose são diferentes nos sexos. As mulheres são mais propensas do que os homens a sofrer de osteoartrose, e sofrem de OA mais grave no joelho e na anca. Também um estudo sobre a diferença na incidência, prevalência e severidade da OA entre os sexos, realizado por Srikanth e colaboradores (2007), mostrou que as mulheres apresentam OA radiográfica no joelho mais grave do que os homens.

As diversas ocupações profissionais dos indivíduos da amostra foram propositadamente divididas em cinco categorias (“domésticas”, trabalhadores “manuais”-distinguidos em “manual leve” e “manual pesado”, trabalhadores “não manuais” e “outros”) que na teoria, representam diferentes atividades e consequente esforço necessário para as executar.

Era expectável que a prevalência da osteoartrose fosse maior nos grupos com atividades ocupacionais manuais (sobretudo “manual pesado”), uma vez que estudos demonstram uma relação entre a atividade ocupacional e patologias do foro reumático (Zhang e Jordan, 2010; Neogi e Zhang, 2013; Johnson e Hunter, 2014; Cameron *et al.*, 2016; Vina e Kwoh, 2018; Allen *et al.*, 2022), principalmente em situações que a profissão exige um elevado esforço físico ou a realização de movimentos repetitivos (como por exemplo, operários, trabalhadores agrícolas, pedreiros, entre outros) (Alves-Cardoso, 2008). No entanto, nesta amostra não existem diferenças estatisticamente relevantes entre a prevalência de osteoartrose nos diferentes grupos ocupacionais. Estes resultados podem ser consequência de fatores desconhecidos, como a idade em que os indivíduos começaram as suas profissões (a ocupação descrita no livro de registo corresponde à última que o indivíduo tivera), mudanças na profissão e atividades adicionais (Cardoso e Henderson, 2010).

Da amostra seleccionada para este estudo, 27 indivíduos (8,4%; 23/319) são afetados por DISH. A idade à morte média dos indivíduos afetados é de 77,2 anos (DP=10,18). O indivíduo mais novo, desta amostra, que sofre de DISH tinha 59 anos à sua morte. Este resultado vai de acordo à literatura clínica, que certifica que a idade tem um papel fundamental no desenvolvimento da doença (Holgate e Steyn, 2016; Kuperus *et al.*, 2020). Como seria expectável, a prevalência é maior nos homens do que nas mulheres (♂: n=19 vs. ♀: n=8). Estes resultados são concordantes com os trabalhos de Oliveira (2016) e Veiga (2017), realizados na CEI e na Coleção de Esqueletos Identificados do

Século XXI (CEI/XXI), respetivamente, que concluíram que os homens eram mais afetados por esta patologia. Kuperus e colaboradores (2020), encontraram uma proporção sexo masculino- sexo feminino de 7:1. Também Navarro e Buckberry (2022), num estudo sobre a prevalência do DISH na Inglaterra e na Catalunha do período romano ao pós-medieval, concluíram que os homens apresentam maior prevalência desta doença. De facto, a literatura clínica afirma que a prevalência de DISH é maior no sexo masculino (Ortner, 2003; Waldron, 2009; Nascimento *et al.*, 2014; Hirasawa *et al.*, 2016; Vaishya *et al.*, 2017; Kuperus *et al.*, 2020).

Os testes estatísticos realizados mostram que nesta amostra, independentemente do sexo dos indivíduos, a osteoporose e osteoartrose coocorrem a nível individual. Os indivíduos que sofrem de perda óssea (seja osteopenia ou osteoporose) também apresentam, tendencialmente, osteoartrose. Estes resultados, mostram que as duas patologias podem desenvolver-se em simultâneo, principalmente em indivíduos de idades mais avançadas (Dequeker *et al.*, 2003; Schmitt *et al.*, 2007; Rubianacci *et al.*, 2012; Kim e Im; 2014; Rizou *et al.*, 2018; Oliveira, 2019), e vão de acordo aos resultados obtidos por Devilliers (2020), num estudo sobre a associação epidemiológica entre a osteoporose e osteoartrose na CEI/XXI, que mostrou que as duas patologias coocorrem a nível individual. Também Lingard e colaboradores (2010), num estudo sobre a prevalência de osteoporose em pacientes com osteoartrose grave no joelho e anca, concluíram que as duas patologias podem coocorrer. Ainda um estudo australiano mostrou que uma em cada cinco mulheres com osteoporose era também afetada por osteoartrose (Chan *et al.*, 2014). Também num estudo sobre manifestações clínicas de osteoartrose em mulheres pós-menopausa, Rizou e colaboradores (2018), concluíram que a osteoporose e osteoartrose podem coocorrer.

No entanto, embora tenha sido comprovada a coocorrência das duas patologias, vários estudos clínicos afirmam que existe uma relação inversa entre a osteoartrose e osteoporose (Nevitt *et al.*, 1995; Brickley e Waldron, 1998; Dequeker *et al.*, 2003; Schmitt *et al.*, 2007; Waldron, 2009; Lingard *et al.*, 2010; Shen *et al.*, 2013; Kim e Im, 2014). Segundo os resultados obtidos neste trabalho, a relação entre osteoartrose e osteoporose parece ser complexa e uma potencial associação inversa não é sustentada empiricamente. Vários indivíduos da amostra são afetados pelas duas patologias, e não há evidências de que a presença de uma impeça a presença da outra. Embora tenham demonstrado algumas associações significativas em determinadas articulações, tanto

diretamente (relação OA e OP) como indiretamente (relação entre a osteoartrose e parâmetros ósseos), sugerem desenvolver-se e coocorrer independentemente. Além disso, as duas patologias acabam por estar ligadas indiretamente, por diferentes fatores que intervêm nas respectivas etiologias, em particular a idade (à morte) que atua como uma variável de confusão importante e determinante. De facto, a idade é um dos preditores mais fortes de OA, porém os mecanismos exatos responsáveis pelo aumento da prevalência da OA com a idade são pouco compreendidos. Os investigadores indicam que provavelmente está relacionado com um conjunto de mudanças na capacidade dos tecidos articulares de se adaptarem a problemas biomecânicos inerentes à idade, sendo o envelhecimento responsável por um conjunto de fatores de risco ao longo dos anos (Neogi e Zhang, 2013; Johnson *et al.*, 2014; Vina e Kwoh, 2018). A idade, é também um dos fatores de risco mais significativos da osteoporose. Com o avançar da idade a atividade celular de remodelação óssea fica comprometida, o que promove um desequilíbrio entre osso reabsorvido e osso formado, isto é, em indivíduos mais velhos os osteoblastos formam menos osso do que aquele que é reabsorvido pelos osteoclastos (Sözen *et al.*, 2017). Neste sentido, estes resultados vão de acordo ao que defendem alguns estudos, que afirmam que não existe uma associação direta entre estas patologias, estando apenas ligadas indiretamente por consequências de fatores comuns que influenciam a sua etiologia (Yahata *et al.*, 2002; Atalar *et al.*, 2008; Bae *et al.*, 2012; Oliveira *et al.*, 2020).

Vários estudos demonstram que casos de osteoartrose estão associados a valores mais elevados de DMO, principalmente em indivíduos do sexo feminino. No entanto, esta associação é controversa, uma vez que os resultados diferem dependendo das articulações estudadas e dos métodos utilizados (Sowers, *et al.*, 1999; Im e Kim, 2013; Kasher *et al.* 2020; Zafeiris *et al.*, 2021). Brickley e Waldron (1998), afirmam que podem ser encontrados valores médios de DMO mais baixos em indivíduos com osteoartrose, quando a amostra em estudo é composta por indivíduos de idade mais avançada, sobretudo em mulheres. Além disso, os valores mais baixos da DMO em indivíduos com OA podem estar associados à perda de cartilagem articular (Zhang *et al.*, 2000; Masuyama *et al.*, 2006). Ding e colaboradores (2010) defendem ainda que indivíduos que sofrem de OA podem estar mais suscetíveis à perda óssea devido à reduzida mobilidade e por falta de exercício físico induzida pela dor causada por esta patologia. Por outro lado, existem autores que afirmam que há um aumento da DMO em indivíduos com OA, resultado da remodelação óssea causada pela doença em regiões submetidas a alta pressão

(Hart *et al.*, 1994; Kim e Im, 2014). Os resultados obtidos neste estudo, não mostram uma associação entre casos de OA e valores médios de DMO e CMO. Embora numa primeira análise, independentemente do sexo, os indivíduos afetados por osteoartrose apresentem valores médios mais baixos de DMO e CMO, após o controlo da covariável “idade à morte”, percebemos que deixa de existir esta associação negativa entre a osteoartrose e DMO e osteoartrose e CMO. O mesmo acontece quando estudada a relação dos valores da DMO e do CMO e da presença de OA nas diferentes articulações. Na verdade, tanto o desenvolvimento de lesões típicas da osteoartrose como a diminuição da densidade mineral óssea são distúrbios relacionados com a idade. Geralmente assume-se que, à medida que a idade aumenta, a incidência de OA também aumenta, enquanto a DMO diminui (Im e Kim, 2014; Karlsson *et al.*, 2015; Geusens *et al.*, 2016; Zafeiris *et al.*, 2021).

É também pertinente referir que vários investigadores afirmam que valores altos de DMO são descritos como associados à prevalência, incidência e progressão da osteoartrose. Alguns estudos mostram, p.e., que uma maior densidade mineral óssea na região lombar aumenta a probabilidade de desenvolver osteoartrose nos membros inferiores, principalmente na articulação do joelho (Sowers *et al.*, 1999; Zhang *et al.*, Hart *et al.*, 2002; Hochberg *et al.*, 2004; Bergink *et al.*, 2005; Nevitt *et al.*, 2010; Hardcastle *et al.*, 2013; Hardcastle *et al.*, 2014; Hardcastle *et al.*, 2015).

Foi estudada na nossa amostra, a relação dos valores médios da DMO<sub>total</sub> e a severidade de OA nas articulações estudadas. Verificou-se que, na amostra total, embora a diferença não seja estatisticamente significativa, os valores da DMO são maiores em indivíduos com OA mais severa nas articulações do pulso direito e do joelho (direito e esquerdo). Após o ajuste do sexo, verificou-se que os homens têm valores significativamente maiores de DMO no joelho direito quando OA é mais severa. Nas mulheres, no joelho esquerdo foi encontrada a mesma evidência, contudo a diferença não é estatisticamente significativa. Em relação à articulação do pulso, tanto no sexo masculino como no feminino, os valores médios de DMO são maiores consoante graus mais severos de OA, embora a diferença não seja significativa do ponto de vista estatístico. Deuqueker e colaboradores (2003) sugerem que as articulações dos membros inferiores oferecem melhores resultados quando se trata de estudar a relação entre esta patologia degenerativa e o comportamento da DMO, do que as articulações dos membros superiores, isto porque as articulações do esqueleto apendicular não estão sujeitas às

mesmas condições biomecânicas, logo não desenvolvem osteoartrose da mesma forma. Multanen e colaboradores (2015), num estudo transversal observaram que valores de DMO na anca mais altos estariam relacionados com a severidade da OA do joelho. Num estudo sobre a relação da DMO e da OA na anca e coluna, Chaganti e colaboradores (2010) concluíram que os valores de DMO eram mais elevados quando os indivíduos sofriam de OA mais severa. Também Hartley e colaboradores (2021) num estudo clínico mostraram que indivíduos com OA e DMO mais elevada têm mais dor na anca e mais limitações no desenvolvimento das suas atividades diárias, o que aumenta as evidências para o argumento de que elevados valores de DMO estão associados a estados mais severos de OA. Ainda Bergink e colaboradores (2018), no *Rotterdam Study*, observaram uma relação entre valores médios de DMO mais elevados e incidência e progressão da OA na anca.

De ressaltar que é importante alguma cautela na comparação dos resultados obtidos com os estudos referidos ao longo da discussão, e da sua interpretação, pois trata-se de estudos clínicos que utilizam critérios radiográficos para o diagnóstico de osteoartrose (ou seja, altura do espaço articular ou presença de osteófitos).

Os resultados obtidos neste trabalho, mostram que os valores médios da LCM são significativamente maiores em indivíduos que sofrem de OA e, conseqüentemente, os valores de ICM são menores nos indivíduos afetados por esta patologia degenerativa. Contudo, os resultados não podem ser compreendidos senão como resultado da influência da covariável “idade à morte”. Existem investigadores que sugerem que a osteoartrose, como uma patologia que forma osso novo, poderia prevenir a diminuição da espessura do osso cortical e, conseqüentemente da perda óssea (Mays, 2016). Dequeker e colaboradores (2003), mostraram que o ICM tende a ser maior em indivíduos afetados por OA. Contudo, afirmam ainda que as relações encontradas entre a presença de OA e os valores de ICM são várias vezes falaciosas, devido à variável de confusão “idade à morte” (Schmitt *et al.*, 2007). Os autores defendem ainda que o índice cortical não é a técnica mais adequada para estudar a perda óssea, uma vez que o osso cortical é afetado mais tardiamente e em menor grau pela OA (Schmitt *et al.*, 2007).

De facto, os resultados obtidos neste trabalho parecem concordar com estas afirmações. No entanto, quando é estudado o efeito da “idade à morte” e do sexo, não se encontram associações significativas entre os valores da LTD, LCM e do ICM e a presença de osteoartrose.

Vários autores defendem que a osteoartrose minimiza o risco de fratura, uma vez que está associada a valores mais altos de DMO (Healey *et al.*, 1985; Arden *et al.*, 1999; Kim e Im, 2014). Ainda assim, vários estudos mostram o contrário: o risco de fratura é maior em mulheres mais velhas que são afetadas por osteoartrose, mesmo quando apresentam valores de densidade mineral óssea maiores, devido à instabilidade da altura e redução da força muscular (Bergink *et al.*, 2003; Im e Kim, 2014; Chan *et al.*, 2014; Kasher *et al.*, 2020). Por exemplo, o estudo de *Framingham* sugeriu que a fratura do pulso é um fator de risco de OA da mão (Haugen *et al.*, 2011). Também Kasher e colaboradores (2020) observaram que a OA na mão está significativamente associada à ocorrência de fratura no pulso. Outros estudos longitudinais procuraram perceber o efeito da OA na incidência de fraturas osteoporóticas. Num estudo de fraturas osteoporóticas, Arden e colaboradores (1999) mostraram que indivíduos com OA, apesar de apresentarem valores médios maiores de DMO em comparação com os grupos-controlo, não tiveram um risco significativamente reduzido de fraturas osteoporóticas, embora existisse uma tendência de um risco reduzido de fraturas do fêmur em indivíduos com OA radiográfica grave. Os autores sugeriram que o facto de o aumento observado da DMO não se traduzir num risco reduzido de fraturas pode ter sido devido, em parte, ao número e tipo de quedas sofridas pelos indivíduos com OA. Também Jones e colaboradores (1995), no *Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study*, mostraram que indivíduos com OA, apesar de maior DMO, não estão protegidos contra fraturas osteoporóticas não vertebrais, aparentemente devido a uma pior estabilidade de postura corporal, consequência da OA e, portanto, apresenta uma maior tendência quedas. No *Rotterdam Study*, os autores mostraram que embora as mulheres com OA tivessem maior DMO, o risco de fratura incidente aumentou em comparação com as sem OA (Bergink *et al.*, 2003). Ainda num estudo mais recente, Cai e colaboradores (2022) concluíram que indivíduos com OA sintomática no joelho sofriam mais quedas e desta forma estavam mais suscetíveis a fraturas.

Os nossos resultados apontam neste sentido, que a presença de osteoartrose esteja associada à ocorrência de fraturas osteoporóticas. Contudo não é possível perceber o significado da relação, uma vez que no âmbito desta tese apenas foi testada existência de uma potencial associação significativa. Sugere-se que a coocorrência de osteoartrose e fraturas osteoporóticas se encontra sujeita aos mesmos ditames fisiopatológicos da coocorrência da OA e OP, largamente influenciados pelo aumento da idade e correlatos de fragilidade esquelética.

Independentemente do intervalo etário ou do sexo, as tabelas de contingência realizadas neste estudo mostram que os números de indivíduos afetados por osteoporose são sempre menores quando comprovada a presença de DISH. As duas patologias, portanto, parecem coocorrer em raras situações.

À partida, sendo o DISH uma patologia caracterizada por ossificações, seria espectável que os valores da DMO e CMO fossem maiores em indivíduos afetados por esta doença (Waldron, 2009; Mays, 2013). Vários estudos conseguiram mostrar que indivíduos afetados por DISH apresentam maior densidade mineral óssea (Troillet *et al.*, 1999; Di Franco *et al.*, 2000; Diederichs, 2011). Por outro lado, um estudo em animais, mostrou que a DMO era significativamente mais baixa na região lombar da coluna quando esta era afetada por DISH (De Decker *et al.*, 2016). Também Kuperus e colaboradores (2018), num estudo clínico, avaliaram o comportamento da DMO através de tomografias computadorizadas em indivíduos com DISH durante um período de 5 anos, perceberam que a DMO ia diminuindo ao longo do tempo nas partes anterior e posterior dos corpos vertebrais afetados por esta patologia. Ainda Fassio e colaboradores (2021), num estudo transversal em pacientes com DISH (n=96), não encontraram diferenças significativas dos valores médios de DMO entre os indivíduos afetados e não afetados por esta patologia. Na verdade, não foi alcançado nenhum consenso em relação ao comportamento da DMO em pacientes com DISH. Embora vários estudos sugiram que pacientes com DISH apresentam valores mais elevados de DMO, outros não mostraram alterações na densidade mineral óssea (Westerveld *et al.*, 2010; Sohon *et al.*, 2018; Furukawa *et al.*, 2020; Fassio *et al.*, 2021; Furukawa *et al.*, 2022). Os nossos resultados parecem sustentar a hipótese de não existir uma associação significativa entre valores mais elevados de DMO e a presença de DISH.

Na amostra estudada, não se encontraram diferenças estatisticamente significativas entre os valores da DMO entre indivíduos afetados por DISH e aqueles que não o são. Mesmo quando se efetua o ajuste da idade, embora os indivíduos com idades superiores ou iguais a 50 anos, independentemente do sexo, apresentem valores médios de DMO menores quando é confirmada a presença de DISH, a diferença não é significativa do ponto de vista estatístico. Também os valores do CMO, que apesar de ligeiramente maiores nos homens afetados por DISH, não diferem estatisticamente nos indivíduos que sofrem de DISH e nos que não são afetados por esta doença. Novamente, após o controlo da idade, os homens com 50 ou mais anos com diagnóstico positivo de DISH, têm valores

médios de CMO ligeiramente maiores, mas mais uma vez, a diferença não é significativa. Alguns investigadores afirmam que o tamanho e composição da amostra estudada (a distribuição por sexos, p.e.) e os métodos e critérios de diagnóstico utilizados podem explicar estes resultados (Di Franco *et al.*, 2000; Diederichs *et al.*, 2011).

Mais uma vez, a interpretação e comparação dos resultados com os artigos citados deve ser realizada com uma certa prudência, uma vez que os estudos referidos são ensaios clínicos, que utilizam métodos radiográficos para o diagnóstico do DISH.

Alguns investigadores estudaram o osso cortical do metacarpo e perceberam que pacientes com DISH apresentam maior espessura cortical, consequência de uma menor largura medular (Littlejohn *et al.*, 1981; Haara *et al.*, 2007). No entanto estes estudos, não permitem tirar conclusões sobre o comportamento do ICM uma vez que parte do controlo era também afetado por artrite reumatóide, o que pode estar associado à osteopenia metacarpal (Bötcher e Pfeil, 2008). Mays (2012, 2016) demonstrou que indivíduos com e sem ossificação do ligamento longitudinal anterior da coluna vertebral diferem no equilíbrio entre formação e reabsorção óssea, logo um indivíduo afetado por uma patologia que provoque formação óssea está, portanto, menos sujeito a perdas ósseas, especialmente ao nível cortical. Os nossos resultados não vão de encontro a estes estudos, uma vez que indivíduos afetados por DISH, independentemente do sexo, apresentam valores mais baixos do ICM. Mais uma vez, a idade à morte dos indivíduos pode explicar estes resultados.

Na amostra estudada, as fraturas osteoporóticas não parecem associadas a casos de DISH. A própria definição do DISH sugere um estado de hiperostose generalizada e ossificação da coluna, principalmente no nível torácico, logo, a coluna será mais robusta do ponto de vista esquelético (Westerveld *et al.*, 2009). No entanto, muitos estudos demonstraram que embora mais densas, as colunas vertebrais afetadas pela patologia são mais frágeis e menos estáveis, pois a ossificação dos ligamentos reduz a sua elasticidade e altera o seu desempenho biomecânico, logo a coluna anquilosada pode estar mais propensa a fraturas mesmo após pequenos traumas (Westerveld *et al.*, 2009; Diederichs *et al.*, 2011; Okada *et al.*, 2019). Antunes-Ferreira (2015) e Antunes-Ferreira e colaboradores (2018), descrevem um caso de uma fratura extracapsular no fémur num homem idoso, também diagnosticado com DISH, exumado da Igreja de Nossa Senhora da Anunciada (séculos XVI-XIX) em Setúbal, Portugal. Também Diederichs e colaboradores (2011), num estudo clínico sobre associação de DISH e fraturas vertebrais



verificaram que quase 25% dos indivíduos que sofriam de DISH tiveram pelo menos uma fratura vertebral, e ainda perceberam que os homens com DISH estavam mais suscetíveis a ter fraturas vertebrais.

Estes resultados mostram que indivíduos com DISH podem ter ossos mais densos, porém mais frágeis, aumentando o risco de fratura. Este resultado é difícil de compreender, pois a estabilidade óssea e o risco de fratura estão intimamente relacionados com a DMO. Todavia, outros fatores podem explicar a estabilidade vertebral reduzida em indivíduos com DISH, como a idade, IMC, o estilo de vida, bem como fatores mecânicos, tal como a ossificação dos ligamentos vertebrais, que reduz a elasticidade e prejudica a competência biomecânica, tornando a coluna mais suscetível ao *stress* biomecânico (Diederichs *et al.*, 2011).

## **5. Conclusão e perspectivas futuras**

O principal objetivo deste trabalho foi determinar se existe, ou não, uma associação entre os casos de osteoartrose e osteoporose (categorias de diagnóstico e valores de densidade mineral óssea) nos indivíduos da Coleção de Esqueletos Identificados da Universidade de Coimbra (CEI). Tentou-se também avaliar as potenciais associações do DISH e DMO, bem como estabelecer relações entre os casos de OA com fraturas osteoporóticas.

Para tal, foram seguidos métodos de diagnóstico que permitissem obter o máximo de informação sobre a presença das lesões causadas por osteoartrose e DISH na amostra selecionada. Estes indivíduos já haviam sido objeto de estudo de trabalhos prévios sobre perda óssea, e foram esses estudos que forneceram os dados sobre osteoporose e perda óssea usados nesta tese. Verificou-se que mais de metade da amostra estudada era afetada por osteoartrose. Tendo em conta a idade à morte média dos indivíduos que compunham esta amostra, o resultado da prevalência de OA foi de acordo ao que era esperado. Foi ainda diagnosticada a presença de DISH em 23 indivíduos. Através do método de densitometria, foram diagnosticados 108 indivíduos com osteopenia e 33 com osteoporose. De uma forma geral, a prevalência das patologias nesta amostra está de acordo com a literatura.

Foi estudada a relação entre a osteoartrose e osteoporose diretamente, bem como a relação entre osteoartrose e parâmetros de perda óssea. Contudo, os resultados foram inconclusivos. As associações significativas que foram encontradas, foram na verdade influenciadas pela variável de confusão “idade à morte. No entanto, alguns pontos parecem promissores. Neste estudo, concluiu-se que a osteoporose e a osteoporose coocorrem em vários indivíduos. De acordo com a literatura clínica, percebemos que casos mais severos de OA parecem estar associados a valores mais elevados de DMO, em especial na articulação do joelho, que parece oferecer resultados relevantes quando a osteoartrose e a densidade mineral óssea são estudadas em conjunto. Ainda em concordância com estudos anteriores, os nossos resultados sugerem que a presença de osteoartrose esteja associada à ocorrência de fraturas osteoporóticas, não protegendo a ocorrência das mesmas.

Foi também estudada a possível associação epidemiológica entre hiperostose idiopática difusa (DISH) e perda óssea. Concluímos que a osteoporose e o DISH

coocorrem em raras situações. No nosso estudo, os indivíduos afetados por DISH não apresentam valores médios mais elevados de DMO.

Diferentes explicações são levantadas por vários autores para justificar as discrepâncias observadas. De forma semelhante a estudos anteriores sobre a relação da osteoporose e da osteoartrose, e sobre as hipóteses de “*bone formers*” e “*bone losers*”, os resultados obtidos são limitados. As doenças estudadas têm etiologias complexas, o que dificulta a interpretação dos resultados e estabelecer uma hipotética associação torna-se mais difícil. Na verdade, partilham vários fatores de risco, incluído o IMC, a altura, o estilo de vida, o sexo, e em especial a idade, que funciona como fator de confusão (Yahata *et al.*, 2002; Atalar *et al.*, 2008; Bae *et al.*, 2012; Oliveira *et al.*, 2020). Além disso, a relação entre osteoartrose e osteoporose é ainda mais complicada na medida em não se expressa da mesma forma em todos os locais anatómicos estudados, dependendo do local da articulação, ou até mesmo do estado de evolução das duas patologias e até dos critérios diagnósticos e das metodologias aplicadas (Nevitt *et al.*, 1995; Im e Kim, 2014; Kasher *et al.* 2020; Zafeiris *et al.*, 2021). Os estudos radiográficos são, portanto, capazes de fornecer resultados diferentes dos estudos antropológicos e as comparações entre os vários estudos são limitadas.

Seria interessante continuar este estudo com uma amostra maior, p.e., estudar a totalidade da CEI e restantes coleções identificadas do Departamento de Ciências da Vida da Universidade de Coimbra, de forma a melhorar o tamanho e a composição da amostra do estudo de forma a tentar obter resultados mais conclusivos e significativos. Também a melhoria do métodos de registo da osteoartrose e quantificação do grau de severidade pode fornecer novos caminhos para reflexão.

## 6. Referências

[A]

Agarwal, S.C. (2018). Understanding bone aging, loss, and osteoporosis in the past in M.A. Katzenberg and A.L. Grauer (eds) *Biological Anthropology of the Human Skeleton*, 3rd edition, Hoboken: John Wiley & Sons. 385-414.

Allen, K. D., & Golightly, Y. M. (2015). State of the evidence. *Current opinion in rheumatology*, 27(3), 276–283.

Allen, K. D., Thoma, L. M., & Golightly, Y. M. (2022). Epidemiology of osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage*, 30(2), 184–195

Alonso-Llamazares, C., Gómez, C., García-Manrique, P., Pardiñas, A., & López, B. (2018). Medical diagnostic methods applied to a medieval female with vitamin D deficiency from the north of Spain. *International Journal of Paleopathology*, 22, 109-120.

Alves-Cardoso, F. (2008). A portrait of gender in two 19<sup>th</sup> and 20<sup>th</sup> Portuguese populations: a paleopathological perspective. Dissertação de doutoramento, departamento de arqueologia, Durham University.

Antunes-Ferreira (2015). Antropologia funerária e paleobiologia das populações pós-medievais portuguesas: os casos de Nossa Senhora da Anunciada e Espírito Santo. Tese de Doutoramento, Universidade Nova de Lisboa.

Antunes-Ferreira, N., Prates, C., & Curate, F. (2018). Extracapsular fracture of the femur in an elderly male from the Church of Nossa Senhora da Anunciada (Setúbal, Portugal). *International journal of paleopathology*, 22, 18–22.

Ardagna, Y. (2001). Method for re-evaluating the prevalence of spinal diseases in human paleopathology. *Journal of Paleopathology - Proceedings of the XIIIth European Meeting of the Paleopathology Association, Chieti 2000*, pp. 11-16.

Arden, N. K., Nevitt, M. C., Lane, N. E., Gore, L. R., Hochberg, M. C., Scott, J. C., Pressman, A. R., & Cummings, S. R. (1999). Osteoarthritis and risk of falls, rates of bone loss, and osteoporotic fractures. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arthritis and rheumatism*, 42(7), 1378–1385.

Aufderheide, A. C. & Rodríguez-Matín, C. (1998). *The Cambridge Encyclopedia of Human Paleopathology*. Cambridge: Cambridge University press.

**[B]**

Bae, K., Gong, H., Kim, K., Kim, T., Chang, C., Jang, H., & Baek, G. (2014). Evaluation of Femoral Neck Bone Mineral Density and Radiographic Hand and Knee Osteoarthritis in a Korean Elderly Population. *Clinics in Orthopedic Surgery*, 6(3), 343.

Barnsley, J., Buckland, G., Chan, P. E., Ong, A., Ramos, A. S., Baxter, M., & Patel, H. P. (2021). Pathophysiology and treatment of osteoporosis: challenges for clinical practice in older people. *Aging clinical and experimental research*, 33(4), 759-773.

Benjamin, M., Toumi, H., Ralphs, J., Bydder, G., Best, T., & Milz, S. (2006). Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites ('entheses') in relation to exercise and/or mechanical load. *Journal of Anatomy*, 208(4), 471-490.

Bergink, A.P., Van der Klift, M., Hofman, A., Verhaar, J.A., Van Leeuwen, J.P., Uitterlinden, A.G. & Pols, H.A. (2003). Osteoarthritis of the knee is associated with vertebral and nonvertebral fractures in the elderly: the Rotterdam Study. *Arthritis Rheumatoid*, 49:648–657.

Bergink, A.P., Uitterlinden, A.G., Van Leeuwen, J.P., Hofman, A., Verhaar, J.A., & Pols, H.A. (2005). Bone mineral density and vertebral fracture history are associated with incident and progressive radiographic knee osteoarthritis in elderly men and women: the Rotterdam Study. *Bone*, 37–4:446–456.

Bergink, A. P., Rivadeneira, F., Bierma-Zeinstra, S. M., Zillikens, M. C., Ikram, M. A., Uitterlinden, A. G., & van Meurs, J. (2019). Are Bone Mineral Density and Fractures

Related to the Incidence and Progression of Radiographic Osteoarthritis of the Knee, Hip, and Hand in Elderly Men and Women? The Rotterdam Study. *Arthritis & rheumatology (Hoboken, N.J.)*, 71(3), 361–369.

Bonnick, S. L. & Lewis, L. A. (2013). Bone densitometry for technologists. In S. Lou Bonnick & L. A. Lewis (Eds.), *Bone densitometry for technologists* (Third ed.). Springer Berlin Heidelberg.

Böttcher, J., & Pfeil, A. (2008). Diagnosis of periarticular osteoporosis in rheumatoid arthritis using digital X-ray radiogrammetry. *Arthritis research & therapy*, 10(1), 103.

Bouchez, I. (2010). Évolution des marqueurs non conventionnels âge et sexe dépendants: apport de la paléopathologie. Etude de l'ostéoarthrose rachidienne. Mémoire de Doctorat, Faculte de Médecine de Marseille, Université de la Méditerranée.

Brandt, K., Dieppe, P., & Radin, E. (2009). Commentary: Is It Useful to Subset “Primary” Osteoarthritis? A Critique Based on Evidence Regarding the Etiopathogenesis of Osteoarthritis. *Seminars In Arthritis and Rheumatism*, 39(2), 81-95.

Brickley, M. & Waldron, T. (1998). Relationship between bone density and osteoarthritis in a skeletal population from London. *Bone*, 22(3), 279–283.

Brown, J. P., Josse, R. G., & Scientific Advisory Council of the Osteoporosis Society of Canada (2002). Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *Canadian Medical Association*, 167(10 Suppl), S1–S34.

Buikstra, J. & Ubelaker, D. (1994). *Standards for data collection from human skeletal remains: Proceedings of a seminar at the Field Museum of Natural History*. Fayetteville, Arkansas (Arkansas Archaeological survey research series; 44).

Buikstra, J. E. (2019). *Ortner's identification of pathological conditions in human skeletal remains (third edition)*. Tempe: Elsevier.

Burger, H., van Daele, P.L., Odding, E., Valkenburg, H.A., Hofman, A., Grobbee, D.E., Schutte, H.E., Birkenhager, J.C., & Pols, H.A. (1996). Association of radiographically

evident osteoarthritis with higher bone mineral density and increased bone loss with age. The Rotterdam Study. *Arthritis Rheum* 39:81–86

Burr, D. B. (2004). Anatomy and physiology of the mineralized tissues: role in the pathogenesis of osteoarthrosis. *Osteoarthritis Cartilage*, 12: 20–30.

Burt, N. M., Semple, D., Waterhouse, K., & Lovell, N. C. (2013). *Identification and interpretation of joint diseases in Paleopathology and Forensic Anthropology*. Springfield, Charles C Thomas Publisher.

[C]

Chaganti, R. K., Parimi, N., Cawthon, P., Dam, T. L., Nevitt, M. C., & Lane, N. E. (2010). Association of 25-hydroxyvitamin D with prevalent osteoarthritis of the hip in elderly men: the osteoporotic fractures in men study. *Arthritis and rheumatism*, 62(2), 511–514.

Cai, G., Li, X., Zhang, Y., Wang, Y., Ma, Y., Xu, S., Shuai, Z., Peng, X., & Pan, F. (2022). Knee symptom but not radiographic knee osteoarthritis increases the risk of falls and fractures: results from the Osteoarthritis Initiative. *Osteoarthritis and cartilage*, 30(3), 436–442.

Calce, S. (2016). Osteoarthritis of the human skeleton: An evaluation of age, activity, and body size in load-bearing joint regions. Dissertação de doutoramento, Department of Anthropology, University of Victoria.

Calce, S.E., Kurki, H.K., Weston, D.A., & Gould, L. (2017). Principal component analysis in the evaluation of osteoarthritis. *American Journal of Physical Anthropology*, 162, 476–490.

Cameron, K. L., Driban, J. B., & Svoboda, S. J. (2016). Osteoarthritis and the Tactical Athlete: A Systematic Review. *Journal of athletic training*, 51(11), 952–961.

Campillo, D. (2001). *Introducción a la paleopatología*. Barcelona, Ediciones Bellaterra S. L.

Cardoso, F. A. & Henderson, C. Y. (2010). Enthesopathy formation in the humerus: Data from known age-at-death and known occupation skeletal collections. *American Journal of Physical Anthropology: The Official Publication of the American Association of Physical Anthropologists*, 141(4), 550-560.

Cardoso, F.A. & Henderson, C. (2013). The Categorisation of Occupation in Identified Skeletal Collections: A Source of Bias?. *International Journal of Osteoarchaeology*, 23: 186-196.

Cardoso, H. (2005). Patterns of growth and development of the human skeleton and dentition in relation to environmental quality: a biocultural analysis of a 20<sup>th</sup> century sample of Portuguese subadult skeleton. Dissertação de doutoramento, Hamilton, McMaster University.

Cauley, J. A., Nelson, D. A. (2021). Race, ethnicity, and osteoporosis. In *Marcus and Feldman's Osteoporosis* (pp. 453-475). Academic Press.

Chan, M. Y., Center, J. R., Eisman, J. A., & Nguyen, T. V. (2014). Bone mineral density and association of osteoarthritis with fracture risk. *Osteoarthritis and cartilage*, 22(9), 1251–1258.

Chen, D., Shen, J., Zhao, W., Wang, T., Han, L., Hamilton, J. L., & Im, H. J. (2017). Osteoarthritis: toward a comprehensive understanding of pathological mechanism. *Bone research*, 5, 16044.

Cicuttini, F., Forbes, A., Morris, K., Darling, S., Bailey, M., & Stuckey, S. (1999). Gender differences in knee cartilage volume as measured by magnetic resonance imaging. *Osteoarthritis and cartilage*, 7(3), 265–271.

Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum Associates.



Cooper C. & Melton III L. (1992). Vertebral fractures, how large is the silent epidemic. *British Medical Journal*, 304: 793-794.

Cooper, C., Cook, PL., Osmond, C., Fisher, L., & Cawley, M. (1991). Osteoarthritis of the hip and osteoporosis of the proximal femur. *Ann Rheum Dis*, 50: 540-542.

Cooper, C., McAlindon, T., Coggon, D., Egger, P., & Dieppe, P. (1994). Occupational activity and osteoarthritis of the knee. *Ann Rheum Dis*. 53(2):90-3.

Cunha, E. (1995). Osteoarthritis as an indicator of demographic structure of past populations: the example of a Portuguese Medieval Sample. In: *Salude, enfermedad y muerte en el pasado. Actas del III Congreso Nacional de Paleopatología*. Barcelona: Fundación Uriach 1838, p. 149-155.

Cunha, E. (2003). Aproximación paleopatológica a algunas enfermedades reumáticas. In: Isidro, A.; Malgosa, Assumpció (ed.) *Paleopatología: la enfermedad no escrita*. Barcelona, Masson, S. A.: 209-220.

Cunha, E. & Wasterlain, S.N. (2007). The Coimbra Identified Osteological Collections. In: Grupe, G.; Peters, J. (eds.) *Skeletal series and their socio-economic context*. Leidorf. Rahden/Westf: 23 – 33.

Curate, F. (2005). *Presentindo o silêncio: A perda de osso relacionada com o envelhecimento na Coleção de Esqueletos Identificados no Museu Antropológico*. Dissertação de Mestrado em Evolução Humana, Coimbra, Faculdade de Ciências e Tecnologia, da Universidade de Coimbra.

Curate F. (2009). Pierda de hueso cortical relacionada con la edad y fracturas osteoporóticas en la Colección de Esqueletos Identificados del Museo Antropológico de la Universidad de Coimbra. In M. Polo Cerdà & E. Garcia- Prósper (eds): *Investigaciones histórico-médicas sobre salud y enfermedad en el pasado*. Grupo Paleolab & Sociedad Española de Paleopatología, Valencia, pp. 421- 434

Curate, F. (2011). O perímetro do declínio: osteoporose e fracturas de fragilidade em três amostras osteológicas identificadas portuguesas - séculos XIX & XX. Dissertação de doutoramento, Departamento Ciências da Vida, Universidade de Coimbra.

Curate, F., Lima, J. P. D., Albuquerque, A., Ferreira, I., Correia, J., & Cunha, E. (2012). Parto, morte e massa óssea na Coleção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra (Portugal): alguns avanços preliminares. *Cadernos do GEEvH*, 1, 57-65.

Curate, F., Albuquerque, A., Correia, J., Ferreira, I., Pedroso de Lima, J., & Cunha, E. (2013). A glimpse from the past: osteoporosis and osteoporotic fractures in a Portuguese identified skeletal sample. *Acta reumatologica portuguesa*, 38, 20-27.

Curate, F. (2014). Osteoporosis and paleopathology: a review. *Journal of Anthropological Sciences*, 92: 119-146.

Curate, F. (2014) a. Osteoporosis and nutrition-a paleopathological insight. *Antropologia Portuguesa*, 30.

Curate, F., Silva, T. F., & Cunha, E. (2016). Vertebral compression fractures: Towards a standard scoring methodology in paleopathology. *International Journal of Osteoarchaeology*, 26(2), 366-372.

Curate, F., Albuquerque, A., Ferreira, I., & Cunha, E. (2017). Sex estimation with the total area of the proximal femur: A densitometric approach. *Forensic science international*, 275, 110-116.

Curate, F. & Tavares, A. (2018). Maternal mortality, marital status and bone mineral density in young women from the Coimbra identified skeletal collection. *Anthropologischer Anzeiger*.

Curate, F., Perinha, A., Silva, A. M., Cunha, E., Umbelino, C., & Nogueira, C. (2018). Metacarpal cortical bone loss and osteoporotic fractures in the Coimbra Identified Skeletal Collection. *International Journal of Osteoarcheology*, 29: 73-81.

Curate, F., Navega, D., Cunha, E., & Coelho, J. D. (2022). DXAGE 2.0 - adult age at death estimation using bone loss in the proximal femur and the second metacarpal. *International Journal of Legal Medicine*.

**[D]**

De Decker, S., Lam, R., Packer, R. M., Gielen, I. M., & Volk, H. A. (2016). Thoracic and lumbar vertebral bone mineral density changes in a natural occurring dog model of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *PLoS One*, 10(4), e0124166.

Dequeker J., Aerssens J., & Luyten F.P. (2003). Osteoarthritis and osteoporosis: clinical and research evidence of inverse relationship. *Aging Clin Exp Res*, 15:426–439.

Develliers, L. (2019). Ostéoporose et ostéoarthrose: une approche épidémiologique. Dissertação de mestrado, Universidade de Marseille.

Diederichs, G., Engelken, F., Marshall, L. M., Peters, K., Black, D. M., Issever, A. S., Barrett-Connor, E., Orwoll, E., Hamm, B., Link, T. M., & Osteoporotic Fractures in Men Research Group (2011). Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): relation to vertebral fractures and bone density. *Osteoporosis international: a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*, 22(6), 1789–1797.

Dieppe P. (2011). Developments in osteoarthritis. *Rheumatology* 50:245-247.

Ding, C., Cicutini, F., Boon, C., Boon, P., Srikanth, V., Cooley, H., & Jones, G. (2010). Knee and hip radiographic osteoarthritis predict total hip bone loss in older adults: a prospective study. *Journal Bone Mineral Research*, 25:858–865.

Di Franco, M., Mauceri, M.T., Sili-Scavalli, A., Iagnocco, A., & Ciocci, A. (2000). Study of peripheral bone mineral density in patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Clinical Rheumatology*, 19:188–192.

[E]

Eser, P., Bonel, H., Seitz, M., Villiger, P. M., & Aeberli, D. (2010). Patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis do not have increased peripheral bone mineral density and geometry. *Rheumatology*, 49(5), 977-981.

[F]

Fassio, A., Adami, G., Idolazzi, L., Giollo, A., Viapiana, O., Bosco, E., Negrelli, R., Sani, E., Sandri, D., Mantovani, A., Targher, G., Rossini, M., & Gatti, D. (2021). Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis (DISH) in Type 2 Diabetes: A New Imaging Possibility and a New Biomarker. *Calcified tissue international*, 108(2), 231–239.

Fontana, A. & Delmas, P.D. (2001). L'ostéoporose: épidémiologie, clinique et approches thérapeutiques. *Medecine Sciences*. 1.

Felson, D. T., & Zhang, Y. (1998). An update on the epidemiology of knee and hip osteoarthritis with a view to prevention. *Arthritis and rheumatism*, 41(8), 1343–1355.

Forestier, J., Rotès-Querol, J. (1950). Senile ankylosing hyperostosis of the spine. *Annals of Rheumatic Diseases*, 9 (4): 321-330.

Franklin, J., Englund, M., & Ingvarsson, T. (2010). The association between hip fracture and hip osteoarthritis: A case-control study. *BMC Musculoskelet Disord*, 11:274.

Furukawa, M., Okuyama, K., Kawano, Y., Kikuchi, K., Miyamoto, T., Nakamura, M., & Matsumoto, M. (2020). Femur Bone Mineral Density and Pentosidine Level Distinguish Ankylosing Spinal Disorder Patients with and without Sacroiliac Ankylosis. *Spine surgery and related research*, 4(4), 333–340.

Furukawa, M., Okuyama, K., Ninomiya, K., Yato, Y., Miyamoto, T., Nakamura, M., & Matsumoto, M. (2022). Maximum number of bone cross-linked vertebrae: an index for BMD in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Journal of bone and mineral metabolism*, 40(2), 308–316.

## [G]

Genant, H., C. Wu, C. Vankuijk & M. Nevitt. (1993). Vertebral fracture assessment using a semi-quantitative technique. *Journal of Bone and Mineral Research* 8(9): 1137–1148.

Geusens, P. P. & van den Bergh, J. P. (2016). Osteoporosis and osteoarthritis: shared mechanisms and epidemiology. *Current opinion in rheumatology*, 28(2), 97–103.

Gilmour, R. J., Brickley, M. B., Hoogland, M., Jurriaans, E., Mays, S., & Prowse, T. L. (2021). Quantifying cortical bone in fragmentary archeological second metacarpals. *American journal of physical anthropology*, 174(4), 812-821.

Giorgi, R. D. N. (2005). A osteoartrose na prática clínica. *Temas de Reumatologia Clínica*, 6:17-30.

Gosling, A., Harris, F., Humpherson, R., Whitmore, I., & Willan T. (1996). *Human anatomy*. London: Mosby-Wolfe.

Gregory, J. S., Waarsing, J. H., Day, J., Pols, H. A., Reijman, M., Weinans, H., & Aspden, R. M. (2007). Early identification of radiographic osteoarthritis of the hip using an active shape model to quantify changes in bone morphometric features: can hip shape tell us anything about the progression of osteoarthritis?. *Arthritis and rheumatism*, 56(11), 3634–3643.

Guglielmi, G., Muscarella, S., & Bazzocchi, A. (2011). Integrated imaging approach to osteoporosis: state-of-the-art review and update. *Radiographics*, 31(5): 1343-1364.

Guix, J., Pedrós, J., & Serrano, A. (2009). Updated classification system for proximal humeral fractures. *Clinical Medicine and Research*, 7: 32–44.

## [H]

Haara, M. M., Arokoski, J. P. A., Kröger, H., Kärkkäinen, A., Manninen, P., Knekt, P., & Heliövaara, M. (2007). Relative bone mineral density measured by metacarpal index (MCI) and chronic spinal syndromes: an epidemiological study. *Scandinavian journal of rheumatology*, 36(6), 466-469.

Hadji, P., Boekhoff, J., Hahn, M., Hellmeyer, L., Hars, O., & Kyvernitakis, I. (2017). Pregnancy-associated osteoporosis: a case-control study. *Osteoporosis International*, 28(4), 1393-1399.

Hannan, M.T., Anderson, J.J., Zhang, Y., Levy, D., & Felson, D.T. (1993). Bone mineral density and knee osteoarthritis in elderly men and women. The Framingham Study. *Arthritis Rheum* 36:1671–1680.

Hardcastle, S. A., Gregson, C. L., Deere, K. C., Davey Smith, G., Dieppe, P., & Tobias, J. H. (2013). High bone mass is associated with an increased prevalence of joint replacement: a case–control study. *Rheumatology*, 52(6), 1042-1051.

Hardcastle, S. A., Dieppe, P., Gregson, C. L., Arden, N. K., Spector, T. D., Hart, D. J., & Tobias, J. H. (2014). Osteophytes, enthesophytes, and high bone mass: a bone-forming triad with potential relevance in osteoarthritis. *Arthritis & Rheumatology*, 66(9), 2429-2439.

Hardcastle, S. A., Dieppe, P., Gregson, C. L., Smith, G. D., & Tobias, J. H. (2015). Osteoarthritis and bone mineral density: are strong bones bad for joints?. *BoneKEY reports*, 4.

Hart, D.J., Mootosamy, I., Doyle, D.V., & Spector, T.D. (1994). The relationship between osteoarthritis and osteoporosis in the general population: the Chingford Study. *Ann Rheum Dis* 53:158–162.

Hart, D.J., Cronin, C., Daniels, M., Worthy, T., Doyle, D.V., & Spector, T.D.(2002). The relationship of bone density and fracture to incident and progressive radiographic osteoarthritis of the knee: the Chingford Study. *Arthritis Rheum*, 46(1):92–99.

Hartley, A., Hardcastle, S. A., Frysz, M., Parkinson, J., Paternoster, L., McCloskey, E., Poole, K., Javaid, M. K., Aye, M., Moss, K., Williams, M., Tobias, J. H., & Gregson, C. L. (2021). Increased development of radiographic hip osteoarthritis in individuals with high bone mass: a prospective cohort study. *Arthritis research & therapy*, 23(1), 4.

Haugen, I.K., Englund, M., Aliabadi, P., Niu, J., Clancy, M., Kvien, T.K., & Felson, D.T. (2011). Prevalence, incidence and progression of hand osteoarthritis in the general population: the Framingham Osteoarthritis Study. *Ann Rheum Dis*, 70:1581–1586.

Hirasawa A., Wakao N., & Kamiya M. (2016). The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in Japan – the first report of measurement by CT and review of the literature. *Journal of Orthopedic Sciences*. 21(3):287–290.

Hochberg, M.C., Lethbridge-Cejku, M., & Tobin, J.D. (2004). Bone mineral density and osteoarthritis: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Osteoarthritis Cartilage*, 12A:S45–S48.

Holgate, R. L. V. & Steyn, M. (2016). Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis: Diagnostic, Clinical, and Paleopathological Considerations. *Clinical Anatomy*, 29: 870-877.

Hunter, D. J., & Bierma-Zeinstra, S. (2019). Osteoarthritis. *Lancet (London, England)*, 393(10182), 1745–1759.

## [I]

Ives, R. & Brickley, M. B. (2004). *A procedural guide to metacarpal radiogrammetry in archaeology*, 14(1), 7–17.

Im, G.I. & Kim, M.K. (2013). The relationship between osteoarthritis and osteoporosis. *Bone Miner Metabolism*. 32(2):101-9.

## [J]

Johnell, O. & Kanis, J. (2005). Epidemiology of osteoporotic fractures. *Osteoporosis International*, 16: S3–S7.

Johnson V.L. & Hunter, D.J. (2014). The epidemiology of osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 28:5–15.

Johnson, V.L. & Hunter, D.J. (2014). *The epidemiology of osteoarthritis. Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 28(1), 5–15.

Jones, G., Nguyen, T., Sambrook, P. N., Lord, S. R., Kelly, P. J., & Eisman, J. A. (1995). Osteoarthritis, bone density, postural stability, and osteoporotic fractures: a population-based study. *The Journal of rheumatology*, 22(5), 921–925.

Julkunen, H., Kärävä, R., & Viljanen, V. (1966). Hyperostosis of the spine in diabetes mellitus and acromegaly. *Diabetologia* 2, 123–126.

Julkunen H., Heinonen, O.P., & Pyörala, K. (1971). Hyperostosis of the spine in an adult population. Its relation to hyperglycaemia and obesity. *Ann RheumDis*, 30 (6), pp. 605-612.

Jurmain, R. (1999). *Stories from the skeleton: behavioral reconstruction in human osteology*. Amsterdam: Gordon and Breach.

Jurmain, D. & Kilgore, L. (1995). Skeletal evidence of osteoarthritis: a palaeopathological perspective. *Ann Rheum Dis*, 54:443-50.

Jurmain, R., Cardoso, F. A., Henderson, C., & Villotte, S. (2012). *Bioarchaeology's Holy Grail: The reconstruction of activity*. In: Grauer, A. L. (ed.) *A companion to paleopathology*. Chichester, West Sussex, Wiley-Blackwell: 531-52.

## [K]

Kanis, J.A, McCloskey, E.V., Johansson, H., Oden, A., Melton III, L.J., & Khaltsev, N. (2008). A reference standard for the description of osteoporosis. *Bone*, 42(3): 467–475.

Karlsson, M. K., Magnusson, H., von Schewelow, T., Cöster, M., Karlsson, C., & Rosengren, B. E. (2014). Patients with Osteoarthritis in all Three Knee Compartments and Patients with Medial Knee Osteoarthritis Have a Phenotype with High Bone Mass and High Fat Mass but Proportionally Low Lean Mass. *The open orthopaedics journal*, 8, 390–396.



Kasher M., Williams F.M.K., Freidin M.B., Cherny S., & Livshits G. (2020). An in-depth study of the associations between osteoarthritis- and osteoporosis-related phenotypes at different skeletal locations. *Osteoporosis International*, 31:2197–2208.

King, L. K., March, L., & Anandacoomarasamy, A. (2013). Obesity & osteoarthritis. *The Indian journal of medical research*, 138(2), 185–193.

Kiss, C. S., O'Neill, T. W., Mituszova, M., Szilágyi, M., & Poór, G. Y. (2002). The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in a population-based study in Hungary. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 31:226-229.

Kline, R.B. (2010). *Principles and practice of structural equation modeling*. New York, The Guildford Press.

Kraus, V. B., Sprow, K., Powell, K. E., Buchner, D., Bloodgood, B., Piercy, K., George, S. M., Kraus, W. E., & 2018 Physical activity guidelines advisory committee\* (2019). Effects of Physical Activity in Knee and Hip Osteoarthritis: A Systematic Umbrella Review. *Medicine and science in sports and exercise*, 51(6), 1324–1339.

Kotlarsky, P., Haber, R., Bialik, V., & Eidelman, M. (2015). Developmental dysplasia of the hip: What has changed in the last 20 years?. *World journal of orthopedics*, 6(11), 886–901.

Kuperus, J. S., Mohamed Hoesein, F., de Jong, P. A., & Verlaan, J. J. (2020). Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: Etiology and clinical relevance. *Best practice & research. Clinical rheumatology*, 34(3), 101527.

Kuperus, J. S., Samsour, L., Buckens, C. F., Oner, F. C., de Jong, P. A., & Verlaan, J. J. (2018). Bone mineral density changes over time in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis of the thoracic spine. *Bone*, 112, 90–96.

## [L]

Lajeunesse, D. (2002). Altered subchondral osteoblast cellular metabolism in osteoarthritis: cytokines, eicosanoids, and growth factors. *Journal of Musculoskeletal Neuron Interact*, 2 (6): 504-506.

Landis, J.; Koch, G. (1977). The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics*, 33: 159-174.

Lethbridge-Cejku, M., Tobin, J.D., Scott, W.W. Jr., Reichle, R., Roy, T.A., Plato, C.C., & Hochberg, M.C. (1996). Axial and hip bone mineral density and radiographic changes of osteoarthritis of the knee: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Rheumatology*, 23:1943–1947.

Lindsey, T., & Dydyk, A. M. (2022). Spinal Osteoarthritis. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.

Lingard, E. A., Mitchell, S. Y., Francis, R. M., Rawlings, D., Peaston, R., Birrell, F. N., & McCaskie, A. W. (2010). The prevalence of osteoporosis in patients with severe hip and knee osteoarthritis awaiting joint arthroplasty. *Age and ageing*, 39(2), 234–239.

Littlejohn, G. O., Urowitz, M. B., Smythe, H. A., & Keystone, E. C. (1981). Radiographic features of the hand in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): comparison with normal subjects and acromegalic patients. *Radiology*, 140(3), 623-629.

Loeser R. F. (2011). Aging and osteoarthritis. *Current opinion in rheumatology*, 23(5), 492–496.

## [M]

Mader, R. 2003. Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis: a Distinct Clinical Entity. *The Israel Medical Association Journal*, 5: 506-508.

Mader, R., Verlaan, J-J.,v& Buskila, D. (2013). Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: clinical features and pathogenic mechanisms. *Nature Reviews Rheumatology*, 9: 741-750.

Marcus, R., Dempster, D. W., & Bouxsein, M. L. (2013). The Nature of Osteoporosis. In: Marcus, R., Feldman, D., Dempster, D. W., Luckey, M., Cauley, J. A. (Eds.) *Osteoporosis*. [4th edition]. Oxford, Academic Press/Elsevier: 21-30.

Marhadour, T., Guellec, D., Saraux, A., Devauchelle-Pensec, V., Jousse-Joulin, S., & Cornec, D. (2012). Epidémiologie et facteurs de risque de l'arthrose. *Soins*, 57 (768), 28-29.

Marmor, M., Alt, V., Latta, L., Lane, J., Rebolledo, B., Egol, K. A., & Miclau, T. (2015). Osteoporotic Fracture Care: Are We Closer to Gold Standards?. *Journal of orthopaedic trauma*, 29 Suppl 12, S53–S56.

Masuyama, R., Stockmans, I., Torrekens, S., Van Looveren, R., Maes, C., Carmeliet, P., Bouillon, R., & Carmeliet, G. (2006). Vitamin D receptor in chondrocytes promotes osteoclastogenesis and regulates FGF23 production in osteoblasts. *The Journal of clinical investigation*, 116(12), 3150–3159.

Matos, V. M. (2007/2008). A obsessão do diagnóstico? Fronteiras da interpretação paleopatológica a propósito de um estudo de caso da Coleção de Esqueletos identificados do Museu Bocage (Museu Nacional de História Natural, Lisboa). *Antropologia Portuguesa*, 24/25:95-108.

Mays, S. (2001). Effects of age and occupation on cortical bone in a group of 18th-19th century British men. *American Journal of Physical Anthropology*, 116: 34-44.

Mays, S. (2008). *Radiography and allied techniques in the palaeopathology of skeletal remains*. In: Pinhasi, R.; Mays, S. (eds.). *Advances in Human Palaeopathology*. Chichester, John Wiley & Sons, pp. 77-100.

Mays S. (2012). An investigation of age-related changes at the acetabulum in 18th-19th century AD adult skeletons from Christ Church Spitalfields, London. *American journal of physical anthropology*, 149(4), 485–492.

Mays, S. (2016). Bone-formers and Bone-Losers in an Archaeological Population. *American Journal of Physical Anthropology*, 159 (4):577-584.

Mitchell, B. D., Kammerer, C. M., Schneider, J. L., Perez, R., & Bauer, R. L. (2003). Genetic and environmental determinants of bone mineral density in Mexican Americans: results from the San Antonio Family Osteoporosis Study. *Bone*, 33(5), 839–846.

Møller, U. K., Við Streyrn, S., Mosekilde, L., & Rejnmark, L. (2012). Changes in bone mineral density and body composition during pregnancy and postpartum. A controlled cohort study. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*, 23(4), 1213–1223.

Mostofi, S. (2006). *Fracture classification in clinical practice*. London, Springer-Verlag.

Multanen, J., Heinonen, A., Häkkinen, A., Kautiainen, H., Kujala, U. M., Lammentausta, E., Jämsä, T., Kiviranta, I., & Nieminen, M. T. (2015). Bone and cartilage characteristics in postmenopausal women with mild knee radiographic osteoarthritis and those without radiographic osteoarthritis. *Journal of musculoskeletal & neuronal interactions*, 15(1), 69–77.

[N]

Nakamura, Y., Kamimura, M., Ikegami, S., Mukaiyama, K., Komatsu, M., Uchiyama, S., & Kato, H. (2015). A case series of pregnancy- and lactation-associated osteoporosis and a review of the literature. *Therapeutics and clinical risk management*, 11, 1361–1365.

Nascimento, F. A., Gatto, L. A. M., Lages, R. O., Neto, H. M., Junior, Z. D., & Koppe, G. L. (2014). Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: A review. *Surgical Neurology International*, 5 (3): 122-125.

Navarro, L. C., & Buckberry, J. (2022). The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in England and Catalonia from the Roman to the post-medieval periods. *International Journal of Paleopathology*, 37, 9-22.

Navega, D., Coelho, J. D. O., Cunha, E., & Curate, F. (2018). DXAGE: a new method for age at death estimation based on femoral bone mineral density and artificial neural networks. *Journal of forensic sciences*, 63(2), 497-503.

Nelson, D. A., & Villa, M. L. (2003). Ethnic differences in bone mass and bone architecture. In *Bone Loss and Osteoporosis* (pp. 47-62). Springer, Boston, MA.

Neogi, T., & Zhang, Y. (2013). Epidemiology of osteoarthritis. *Rheumatic diseases clinics of North America*, 39(1), 1–19.

Neogi, T., Bowes, M. A., Niu, J., De Souza, K. M., Vincent, G. R., Goggins, J., Zhang, Y., & Felson, D. T. (2013). Magnetic resonance imaging-based three-dimensional bone shape of the knee predicts onset of knee osteoarthritis: data from the osteoarthritis initiative. *Arthritis and rheumatism*, 65(8), 2048–2058.

Neville, C.E.; Murray, I.J.; Boreham, C.A.G.; Gallagher, A.M.; Twisk, J; Robson, P.J.; Savage, J.M.; Kemper, H.C.G.; Ralston, S.H.; Davey Smith, G. 2002. Relationship between physical activity and bone mineral status in young adults: the Northern Ireland Young Hearts Project. *Bone*, 30 (5): 792- 798.

Nevitt, M.C., Lane, N.E., Scott, J.C., Hochberg, M.C., Pressman, A.R., Genant, H.K. & Cummings, S.R. (1995). Radiographic osteoarthritis of the hip and bone mineral density. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arthritis Rheum* 38:907–916.

Nevitt, M. C., Zhang, Y., Javaid, M. K., Neogi, T., Curtis, J. R., Niu, J., McCulloch, C. E., Segal, N. A., & Felson, D. T. (2010). High systemic bone mineral density increases the risk of incident knee OA and joint space narrowing, but not radiographic progression of existing knee OA: the MOST study. *Annals of the rheumatic diseases*, 69(1), 163–168.

Ngian, G-S. & Littlejohn, G. O. (2010). Is DISH Painful?. *The Journal of Rheumatology*, 37 (9):1797-1799.

[O]

O'Connor M. I. (2007). Sex differences in osteoarthritis of the hip and knee. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 15 Suppl 1, S22–S25.

O'Neill, T. W., McCabe, P. S., & McBeth, J. (2018). Update on the epidemiology, risk factors and disease outcomes of osteoarthritis. *Best practice & research. Clinical rheumatology*, 32(2), 312–326.

Okada, E., Shimizu, K., Kato, M., Fukuda, K., Kaneko, S., Ogawa, J., Yagi, M., Fujita, N., Tsuji, O., Suzuki, S., Nagoshi, N., Tsuji, T., Nakamura, M., Matsumoto, M., & Watanabe, K. (2019). Spinal fractures in patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: Clinical characteristics by fracture level. *Journal of orthopaedic science: official journal of the Japanese Orthopaedic Association*, 24(3), 393–399.

Oliveira, A. 2016. A hiperostose idiopática difusa na Coleção de Esqueletos Identificados: critérios de diagnóstico e comorbidades. Dissertação de Mestrado de Evolução e Biologia Humanas. Departamento de Ciências da Vida, Universidade de Coimbra.

Oliveira, M. C., Vullings, J., & van de Loo, F. (2020). Osteoporosis and osteoarthritis are two sides of the same coin paid for obesity. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 70, 110486.

Ortner, D. J. 2003. *Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains*, 2o. Academic press.

Ortner, D. J. 2011. Human Skeletal paleopathology. *International Journal of Paleopathology*, 4-11.

[P]

Palazzo, C., Nguyen, C., Lefevre-Colau, M. M., Rannou, F., & Poiraudou, S. (2016). Risk factors and burden of osteoarthritis. *Annals of physical and rehabilitation medicine*, 59(3), 134–138.

Panoutsopoulou, K., & Zeggini, E. (2013). Advances in osteoarthritis genetics. *Journal of medical genetics*, 50(11), 715–724.

Pariante-Rodrigo, E., Sgaramella, G. A., Olmos-Martínez, J. M., Pini-Valdivieso, S. F., Landeras-Alvaro, R., & Hernández-Hernández, J. L. (2017). Relationship between diffuse idiopathic skeletal hyperostosis, abdominal aortic calcification and associated metabolic disorders: Data from the Camargo Cohort. Relación entre hiperostosis esquelética idiopática difusa, calcificación de la aorta abdominal y las alteraciones metabólicas asociadas: datos de la Cohorte Camargo. *Medicina clínica*, 149(5), 196–202.

Pedrosa, M., Ferreira, M. T., E Batista de Carvalho, L. A., M Marques, M. P., & Curate, F. (2021). The association of osteochemometrics and bone mineral density in humans. *American Journal of Physical Anthropology*, 176(3), 434–444.

Perinha, A., Nogueira, C., Umbelino, C., Silva, A. M., Cunha, E., & Curate, F. (2018). Massa óssea cortical e fraturas de fragilidade na Coleção de Esqueletos Identificados do séc. XXI. *Antropologia Portuguesa*, (35), 33-35.

Peat, G., & Thomas, M. J. (2021). Osteoarthritis year in review 2020: epidemiology & therapy. *Osteoarthritis and cartilage*, 29(2), 180–189.

Pietschmann, P., Rauner, M., Sipos, W., & Kersch-Schindl, K. (2009). Osteoporosis: an age-related and gender-specific disease – a mini review. *Gerontology*, 55: 3-12.

Pillai, S., & Littlejohn, G. (2014). Metabolic factors in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis - a review of clinical data. *The open rheumatology journal*, 8, 116–128.

Pouresmaeili, F., Kamalidehghan, B., Kamarehei, M., & Goh, Y.M. (2018). Uma visão abrangente sobre a osteoporose e seus fatores de risco. *Terapêutica e gestão de risco clínico*, 14 , 2029-2049.

Primorac, D., Molnar, V., Rod, E., Jeleč, Ž., Čukelj, F., Matišić, V., Vrdoljak, T., Hudetz, D., Hajsok, H., & Borić, I. (2020). Knee Osteoarthritis: A Review of Pathogenesis and State-Of-The-Art Non-Operative Therapeutic Considerations. *Genes*, 11(8), 854.

## [Q]

Queiroz, M. 1998a. Fisiopatologia e causas da osteoporose. *In: Queiroz, M. (Ed.). Osteoporose*. Lisboa, Lidel, pp. 41-46.

Queiroz, M. 1998b. Nutrição, Exercício, Estilos de Vida e Osteoporose. *In: Queiroz, M. (Ed.). Osteoporose*. Lisboa, Lidel, pp. 47-48.

## [R]

Ramírez-Salazar, E. G., Carrillo-Patiño, S., Hidalgo-Bravo, A., Rivera-Paredes, B., Quiterio, M., Ramírez-Palacios, P., ... & Velázquez-Cruz, R. (2018). Serum miRNAs miR-140-3p and miR-23b-3p as potential biomarkers for osteoporosis and osteoporotic fracture in postmenopausal Mexican-Mestizo women. *Gene*, 679, 19-27.

Resnick, D., Shaul, S. R., & Robins, J. M. (1975). Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): Forestier's disease with extraspinal manifestations. *Radiology*, 115(3), 513–524.

Resnick, D., Niwayama, G., & Goergen, T. (1975). Degenerative Disease of the Sacroiliac Joint. *Investigative Radiology*, 10(6), 608-621.

Resnick, D. (2002). (ed.) *Diagnosis of bone and joint disorders*. Vol. 4. Philadelphia, W.B Saunders.

Riggs, B. L., & Melton, L. J., 3rd (1986). Involutional osteoporosis. *The New England journal of medicine*, 314(26), 1676–1686.

Riggs, B.L., Khosla, S., & Melton III, L.J. (2008). Estrogen, bone Homeostasis, and osteoporosis. *In: Marcus, R., Feldman, D., Nelson, D.A., & Rosen, C.J. (Eds.). Osteoporosis*. 3rd Edition. San Diego, Academic Press: 1011-1039.

Rizou, S., Chronopoulos, E., Ballas, M., & Lyritis, G. P. (2018). Clinical manifestations of osteoarthritis in osteoporotic and osteopenic postmenopausal women. *Journal of musculoskeletal & neuronal interactions*, 18(2), 208–214.



Roberts, C. & Manchester, K. (2005). *The archaeology of disease* (The Histor). Gloucestershire.

Rocha, M. A. T. (1995). Les collections ostéologiques humaines identifiées du Musée Anthropologique de l'Université de Coimbra. *Antropologia Portuguesa*, 13: 7-38.

Rodríguez-Gómez, I., Mañas, A., Losa-Reyna, J., Rodríguez-Mañas, L., Chastin, S., Alegre, L. M., García-García, F. J., & Ara, I. (2018). Associations between sedentary time, physical activity and bone health among older people using compositional data analysis. *PloS one*, 13(10), e0206013.

Rogers, J., & Waldron, T. (1995). *A field guide to joint disease in archaeology*. Chichester: J. Wiley.

Rosis, R., Massabki, P., & Kairalla, M. (2010). Osteoartrite: avaliação clínica e epidemiológica de pacientes idosos em instituição de longa permanência. *Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica*, 8(2), 101–108.

Rubinacci, A., Tresoldi, D., Scalco, E., Villa, I., Adorni, F., Moro, G. L., Fraschini, G. F., & Rizzo, G. (2012). Comparative high-resolution pQCT analysis of femoral neck indicates different bone mass distribution in osteoporosis and osteoarthritis. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*, 23(7), 1967–1975.

[S]

Sacitharan P. K. (2019). Ageing and Osteoarthritis. *Sub-cellular biochemistry*, 91, 123-159.

Sambrook, P., & Naganathan, V. (1997). What is the relationship between osteoarthritis and osteoporosis?. *Bailliere's clinical rheumatology*, 11(4), 695–710.

Sanford, B.A., Williams, J.L., Zucker-Levin, A.R., Mihalko, W.M. (2014). *Hip, knee, and ankle joint forces in healthy weight, overweight, and obese individuals during walking*. In Doyle, B., Miller, K., Wittek, A., & Nielsen, P. editors. *Computational biomechanics for medicine*. New York: Springer. p 101-111.

Santos, A., (2000). Os caminhos da paleopatologia: passado e desafios. *Antropologia Portuguesa* , 16/17, pp.161-183.

Santos, A. L. (2000). A skeletal picture of tuberculosis: macroscopic, radiological, biomolecular, and historical evidence from Coimbra identified skeletal collection. Tese de Doutoramento em Antropologia biológica, Departamento de Antropologia, Universidade de Coimbra.

Santos, A. L., & Matos, V. M. (2019). Contribution of paleopathology to the knowledge of origin and spread of tuberculosis: evidence from Portugal. *Antropologia Portuguesa vol. 36*, 47-65.

Schmitt, A., Waplera, U., Couallierb, V., & Cunha, E. (2007). Are bone losers distinguishable from bone formers in a skeletal series? Implications for adult age at death assessment methods. *HOMO Journal of Comparative Human Biology*, 58 : 53-66.

Schultz, M. (1988). Paläopathologische Diagnostik. In R Knußmann (ed.): *Anthropologie Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen*. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag, pp. 480-496.

Seeman, E. (2003). Invited review: pathogenesis of osteoporosis. *Journal of Applied Physiology*, 95(5): 2142-2151.

Shen, Y., Zhang, YH. & Shen, L. (2013). Postmenopausal women with osteoporosis and osteoarthritis show different microstructural characteristics of trabecular bone in proximal tibia using high-resolution magnetic resonance imaging at 3 tesla. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 14, 136.

Shin, S., Sung, J., & Joung, H. (2015). A fruit, milk and whole grain dietary pattern is positively associated with bone mineral density in Korean healthy adults. *European journal of clinical nutrition*, 69(4), 442–448.

Shin, D. H., Jung, G., Oh, C.S., Kim, M.J., Shin, E., & Him, Y. (2016). Paleopathological patterns of degenerative arthropathy: prevalence of limb-joint osteoarthritis in Joseon people skeletons. *The Anthropologist*, 24 (3): 702-710.

Siris, E. S., Adler, R., Bilezikian, J., Bolognese, M., Dawson-Hughes, B., Favus, M. J., Harris, S. T., Jan de Beur, S. M., Khosla, S., Lane, N. E., Lindsay, R., Nana, A. D., Orwoll, E. S., Saag, K., Silverman, S., & Watts, N. B. (2014). The clinical diagnosis of osteoporosis: a position statement from the National Bone Health Alliance Working Group. *Osteoporosis international: a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*, 25(5), 1439–1443.

Skinner, H. (2006). *Current diagnosis & treatment in orthopedics*. New York, McGraw Hill.

Smith, R. (1847). *A treatise on fractures in the vicinity of joints, and on certain forms of accidental and congenital dislocations*. Dublin, Hogdes and Smith.

Sohn, S., Chung, C. K., Han, I., Park, S. B., & Kim, H. (2018). Increased Bone Mineral Density in Cervical or Thoracic Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis (DISH): A Case-Control Study. *Journal of clinical densitometry: the official journal of the International Society for Clinical Densitometry*, 21(1), 68–74.

Sowers, M., Lachance, L., Jamadar, D., Hochberg, M. C., Hollis, B., Crutchfield, M., & Jannausch, M. L. (1999). The associations of bone mineral density and bone turnover markers with osteoarthritis of the hand and knee in pre- and perimenopausal women. *Arthritis and rheumatism*, 42(3), 483–489.

Sözen, T., Özişik, L., & Başaran, N. Ç. (2017). An overview and management of osteoporosis. *European journal of rheumatology*, 4(1), 46–56.

Spector, T. D., & MacGregor, A. J. (2004). Risk factors for osteoarthritis: genetics. *Osteoarthritis and cartilage*, *12 Suppl A*, S39–S44.

Spector, T. D., Harris, P. A., Hart, D. J., Cicuttini, F. M., Nandra, D., Etherington, J., Wolman, R. L., & Doyle, D. V. (1996). Risk of osteoarthritis associated with long-term weight-bearing sports: a radiologic survey of the hips and knees in female ex-athletes and population controls. *Arthritis and rheumatism*, *39*(6), 988–99.

Srikanth, V. K., Fryer, J. L., Zhai, G., Winzenberg, T. M., Hosmer, D., & Jones, G. (2005). A meta-analysis of sex differences prevalence, incidence and severity of osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage*, *13*(9), 769–781.

#### [T]

Tavares, V., Canhão, H., Gomes, J. A. M., Simões, E., Romeu, J. C., Coelho, P., Santos, R.A., Malcata, A., Araújo, D., Vaz, C., & Branco, J. (2007). Recomendações para o Diagnóstico e Terapêutica da Osteoporose. Órgão Oficial da Sociedade Portuguesa de Reumatologia. *Acta Reumatológica Portuguesa*, *32*: 49-59.

Terjesen T. (2011). Residual hip dysplasia as a risk factor for osteoarthritis in 45 years follow-up of late-detected hip dislocation. *Journal of children's orthopaedics*, *5*(6), 425–431.

Troillet, N., Burckhardt, P., & Gerster, J.C. (1992). Etude contrôlée du métabolisme phosphocalcique et de la densitométrie osseuse de l'avant-bras au cours de la maladie de Forestier. *Rhumatologie*, *44*:150-152.

#### [U]

Umbelino, C., Curate, F., Perinha, A., Ferreira, T., Cunha, E., & Bicho, N. (2016). Cortical bone loss in a sample of human skeletons from the Muge Shell middens. *Archaeological and Anthropological Sciences*, *11*(2), 455-467.

## [V]

Valdes, A. M., & Spector, T. D. (2011). Genetic epidemiology of hip and knee osteoarthritis. *Nature reviews. Rheumatology*, 7(1), 23–32.

Vaishya, R., Vijay, V., Nwagbara, I. C., & Agarwal, A. K. (2017). Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) - A common but less known cause of back pain. *Journal of clinical orthopaedics and trauma*, 8(2), 191–196.

Vina, E. R., & Kwok, C. K. (2018). Epidemiology of osteoarthritis: literature update. *Current opinion in rheumatology*, 30(2), 160–167.

Veiga, A. (2017). Os Casos de Hiperostose Idiopática Difusa na Coleção de Esqueletos Identificados do séc. XXI: Um contributo para a Identificação Individual de Mestrado de Evolução e Biologia Humanas. Departamento de Ciências da Vida, Universidade de Coimbra.

## [W]

Waldron, T. (2009). *Paleopathology*. University of Cambridge: Graeme Barker, University of Cambridge.

Waldron, T. (2012). *Joint disease*. In: Grauer, A. L. (ed.) *A companion to paleopathology*. Chichester, West Sussex, Wiley-Blackwell: 13-30.

Weiss, E. & Jurmain, R. (2007). Osteoarthritis revisited: a contemporary review of aetiology. *International Journal of Osteoarchaeology*, 17:437-450.

Westerveld, L.A., van Ufford, H.M., Verlaan, J.J., & Oner, F.C. (2008). The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in an outpatient population in The Netherlands. *Journal of Rheumatology*, 35:1635–1638.

White, T. 2000. *Human osteology*. 2nd edition. San Diego: Academic Press.

White, T. & Folkens, P. (2005). *The human bone manual*. Londres: Elsevier Academic Press.

Wilkinson, J. M., & Zeggini, E. (2021). The Genetic Epidemiology of Joint Shape and the Development of Osteoarthritis. *Calcified tissue international*, 109(3), 257–276.

Williams, F. & Spector, T. (2007). The genetics of osteoporosis. *Acta Reumatológica Portuguesa*, 32: 231-240.

Wintermeyer, E., Ihle, C., Ehnert, S., Stöckle, U., Ochs, G., de Zwart, P., Flesch, I., Bahrs, C., & Nussler, AK (2016). Crucial role of vitamin D in the musculoskeletal system. *Nutrientes*, 8 (6), 319.

Wise, B. L., Niu, J., Yang, M., Lane, N. E., Harvey, W., Felson, D. T., Hietpas, J., Nevitt, M., Sharma, L., Torner, J., Lewis, C. E., Zhang, Y., & Multicenter Osteoarthritis (MOST) Group (2012). Patterns of compartment involvement in tibiofemoral osteoarthritis in men and women and in whites and African Americans. *Arthritis care & research*, 64(6), 847–852.

Wise, B. L., Niu, J., Zhang, Y., Liu, F., Pang, J., Lynch, J. A., & Lane, N. E. (2018). Bone shape mediates the relationship between sex and incident knee osteoarthritis. *BMC musculoskeletal disorders*, 19(1), 331.

World Health Organization. (2003). *The burden of musculoskeletal conditions at the start of the new millenium*. Geneva, Technical Report Series, WHO.

[Y]

Yahata, Y., Aoyagi, K., Yoshida, S., Ross, P. D., Yoshimi, I., Moji, K., & Takemoto, T. (2002). Appendicular bone mass and knee and hand osteoarthritis in Japanese women: a cross-sectional study. *BMC musculoskeletal disorders*, 3, 24.

Yang, C., Ren, J., Li, B., Jin, C., Ma, C., Cheng, C., ... & Shi, X. (2019). Identification of gene biomarkers in patients with postmenopausal osteoporosis. *Molecular Medicine Reports*, *19*(2), 1065-1073.

Yong, E. L., & Logan, S. (2021). Menopausal osteoporosis: screening, prevention and treatment. *Singapore medical journal*, *62*(4), 159–166.

Yoshimura, N., Muraki, S., Oka, H., Mabuchi, A., Kinoshita, H., Yosihda, M., Kawaguchi, H., Nakamura, K., & Akune, T. (2009). Epidemiology of lumbar osteoporosis and osteoarthritis and their causal relationship—is osteoarthritis a predictor for osteoporosis or vice versa: the Miyama study. *Osteoporosis International*, *20*:999–1008.

#### [Z]

Zafeiris, E. P., Babis, G. C., Zafeiris, C. P., & Chronopoulos, E. (2021). Association of vitamin D, BMD and knee osteoarthritis in postmenopausal women. *Journal of musculoskeletal & neuronal interactions*, *21*(4), 509–516.

Zengini, E., Hatzikotoulas, K., Tachmazidou, I., Steinberg, J., Hartwig, F. P., Southam, L., Hackinger, S., Boer, C. G., Styrkarsdottir, U., Gilly, A., Suveges, D., Killian, B., Ingvarsson, T., Jonsson, H., Babis, G. C., McCaskie, A., Uitterlinden, A. G., van Meurs, J., Thorsteinsdottir, U., Stefansson, K., & Zeggini, E. (2018). Genome-wide analyses using UK Biobank data provide insights into the genetic architecture of osteoarthritis. *Nature Genetics*, *50*(4), 549–558.

Zhang, Y., Hannan, M. T., Chaisson, C. E., McAlindon, T. E., Evans, S. R., Aliabadi, P., Levy, D., & Felson, D. T. (2000). Bone mineral density and risk of incident and progressive radiographic knee osteoarthritis in women: the Framingham Study. *The Journal of Rheumatology*, *27*(4), 1032–1037.

Zhao, J., Zeng, L., Wu, M., Huang, H., Liang, G., Yang, W., Pan, J., & Liu, J. (2021). Efficacy of Chinese patent medicine for primary osteoporosis: A network meta-analysis. *Complementary therapies in clinical practice*, *44*, 101419.

Zhu, K., & Prince, R. L. (2015). Lifestyle and osteoporosis. *Current osteoporosis reports*, 13(1), 52–59.



## Apêndice A

**Tabela 48.** Distribuição das profissões dos indivíduos da CEI por categorias, de acordo com a proposta de Alves-Cardoso (2008) e Alves- Cardoso e Henderson (2013).

<b>Categoria</b>	<b>Descrição</b>	<b>Profissões</b>
<b>Doméstica</b>	Doméstica	-
<b>Manual leve</b>	Aqueles que, à partida, não exigem um elevado esforço físico.	Ajudante de farmácia; Alfaiate; Barbeiro; Cantoneiro; Carreiro; Tendeiro; Castrador; Cocheiro; Comerciante; Condutor; Cortidor; Costureira; Criada de servir; Criado de mesa; Empregado de caminhos de ferro; Empregado de comércio. Empregado de limpeza;
<b>Manual pesado</b>	Aqueles que exigem um elevado grau de esforço físico.	Empregado fabril; Enfermeiro; Ferroviário; Major reformado; Manipulador de cal; Marítimo; Moço de fretes; Oleiro; Paliteiro; Pintor; Sapateiro; Servente dos HUC; Tinteiro; Torneiro mecânico;
<b>Não manual</b>	Aqueles cujo trabalho não depende do esforço físico.	Costureira; Criada de servir; Criado de mesa; Empregado de caminhos de ferro; Empregado de comércio. Empregado de limpeza; Empregado fabril; Enfermeiro; Ferroviário; Major reformado; Manipulador de cal;
<b>Outros</b>	Aqueles que não têm informação sobre a atividade ocupacional, ou cuja ocupação não se insere em nenhum dos outros grupos.	Ajudante de maquinista; Comerciante; Empregado público; Engenheiro; Escriturário; Fitógrafo; Gráfico; Guarda noturno;
		Industrial; Negociante; Polícia Civil; Polícia. Professor; Proprietário; Vigia municipal;
		Asilado.

## Apêndice B

### *Folha de registo da osteoartrose e DISH*

Id: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_

Data de observação: \_\_\_\_\_ Nº obs.: \_\_\_\_\_

Direito		Eburnação	Osteófitos	Pitting	Lipping	Ossos novos		Score (0-5)
Cavidade glenoide	Waldron (2009)						Schultz (1988)	
Úmero proximal								
Úmero distal								
Ulna proximal								
Rádio proximal								
Ulna distal								
Rádio distal								
Acetábulo								
Fémur proximal								
Fémur distal								
Patela								
Tíbia proximal								
Tíbia distal								
Fíbula distal								

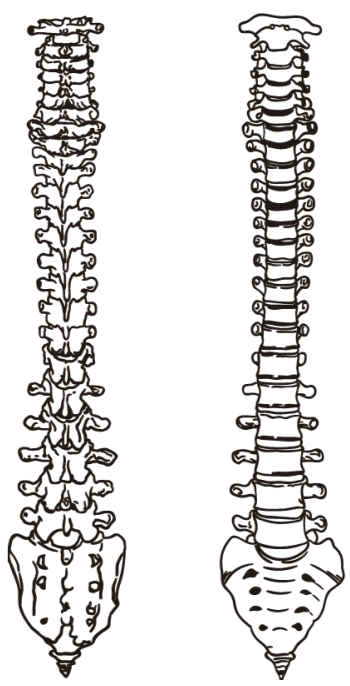
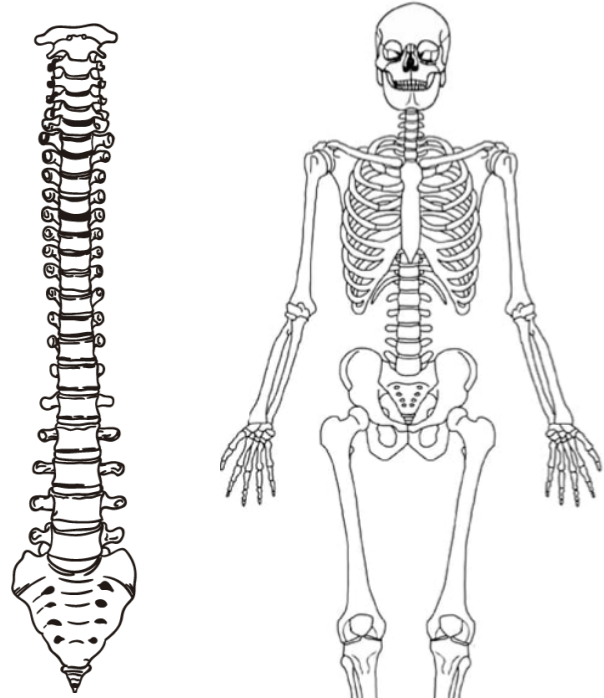
Esquerdo		Eburnação	Osteófitos	Pitting	Lipping	Ossos novos		Score (0-5)
Cavidade glenoide	Waldron (2009)						Schultz (1988)	
Úmero proximal								
Úmero distal								
Ulna proximal								
Rádio proximal								
Ulna distal								
Rádio distal								
Acetábulo								
Fémur proximal								
Fémur distal								
Patela								
Tíbia proximal								
Tíbia distal								
Fíbula distal								

Comentários: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Coluna	E	O	P	L	O.N.
C1					
C2					
C3					
C4					
C5					
C6					
C7					
T1					
T2					
T3					
T4					
T5					
T6					
T7					
T8					
T9					
T10					
T11					
T12					
L1					
L2					
L3					
L4					
L5					
L6					



DISH: \_\_\_\_\_

Número de vértebras afetadas: \_\_\_\_\_

Legenda:

Eburnação- amarelo  
 Fusão- verde  
 Tafonomia- vermelho  
 Osso não presente- preto

0 = sem a lesão indicada.  
 1 = lesão presente.  
 NO = não observável.

## Apêndice C

**Tabela 49.** Estatística descritiva da associação da OP e OA por sexo e intervalo etário, na amostra estudada.

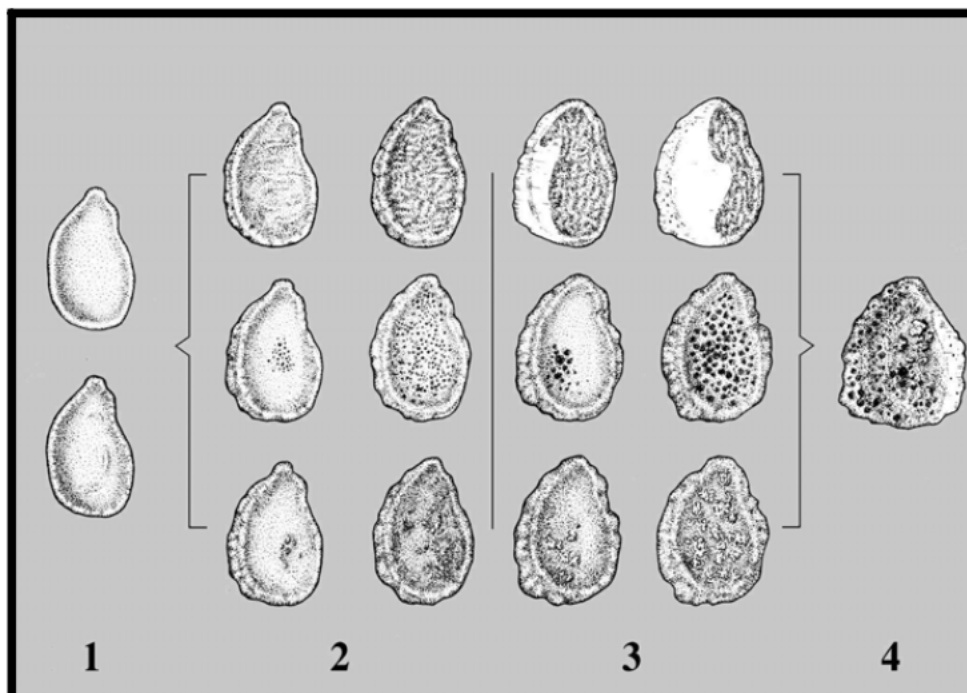
		Feminino								
		Osso normal			Osteopenia			Osteoporose		
		n	N	%	n	N	%	n	N	%
[20-29]	Sem evidência de OA	15		100	6		100	0		0
	Presença de OA	0	15	0	0	6	0	0	0	0
[30-39]	Sem evidência de OA	15		78,9	4		100	0		0
	Presença de OA	4	21	21,1	0	4	0	0	0	0
[40-49]	Sem evidência de OA	6		50	3		33,3	1		100
	Presença de OA	6	12	50	6	9	66,7	0	1	0
[50-59]	Sem evidência de OA	0		0	2		13,3	2		66,7
	Presença de OA	8	8	100	13	15	86,7	1	3	33,3
[60-69]	Sem evidência de OA	1		16,7	0		0	0		0
	Presença de OA	5	6	83,3	9	9	100	3	3	100
[70-79]	Sem evidência de OA	0		0	0		0	0		0
	Presença de OA	5	5	100	12	12	100	6	6	100
80+	Sem evidência de OA	0		0	0		0	0		0
	Presença de OA	0	0		5	5	100	14	14	100
Total	Sem evidência de OA	37		56,9	15		25	3		11,1
	Com OA	28	65	43,1	45	60	75	24	27	88,9
		Masculino								
		Osso normal			Osteopenia			Osteoporose		
		n	N	%	n	N	%	n	N	%
[20-29]	Sem evidência de OA	13		92,9	0		100	0		0
	Presença de OA	1	14	7,1	0	0	0	0	0	0
[30-39]	Sem evidência de OA	10		76,9	4		100	0		0
	Presença de OA	3	13	23,1	0	4	0	0	0	0
[40-49]	Sem evidência de OA	6		60,0	2		33,3	0		100
	Presença de OA	4	10	40,0	3	5	66,7	1	1	0
[50-59]	Sem evidência de OA	3		30,0	3		13,3	1		100
	Presença de OA	7	10	70,0	2	5	86,7	0	1	0
[60-69]	Sem evidência de OA	0		0	1		0	0		0
	Presença de OA	7	7	100	11	12	100	0	0	0
[70-79]	Sem evidência de OA	1		50,0	1		5,6	0		0
	Presença de OA	1	2	50,0	17	18	94,4	3	3	100
80+	Sem evidência de OA	0		0	0		0	0		0
	Presença de OA	2	2	100	4	4	100	1	1	100
Total	Sem evidência de OA	33		56,9	11		25	1		16,7
	Com OA	25	58	44,8	37	48	75	5	6	83,3

## Apêndice D

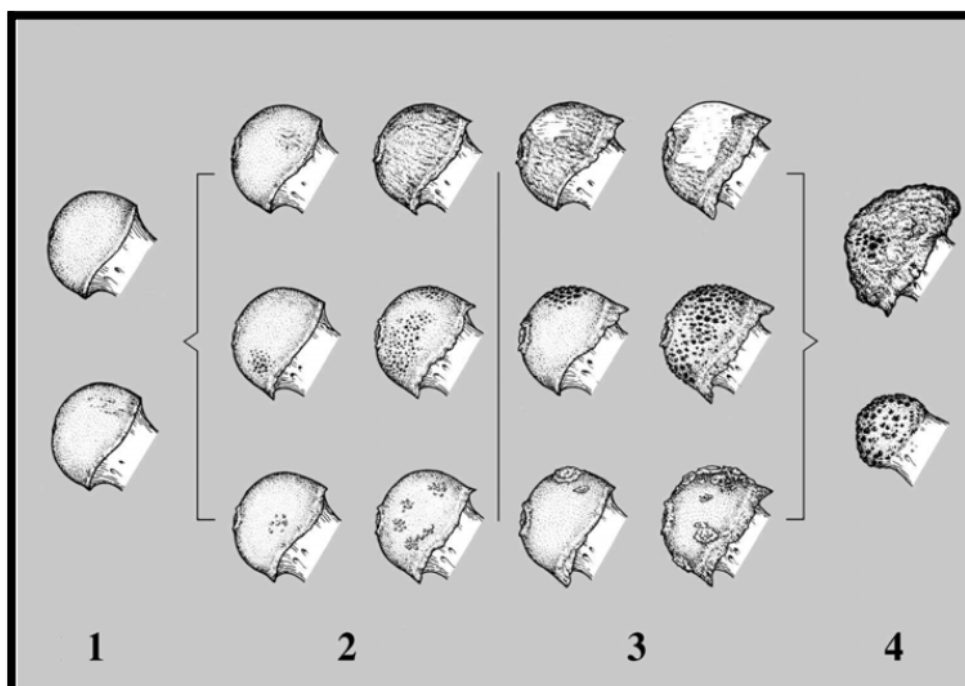
**Tabela 50.** Resultados do teste *Ancova* da influência das variável OA por articulação e da covariável “idade à morte”, na variável dependente  $DMO_{total}$ , por sexo.

Feminino								
Articulação	Variável	Soma dos quadrados	g.l.	Média dos quadrados	F	p	$\eta^2$	$\eta^2_p$
Direito	Ombro	Idade	1	1.056	77.442	< .001	0.343	0.344
		OA	1	0.003	0.238	0.626	0.001	0.002
	Cotovelo	Idade	1	1.264	92.617	< .001	0.385	0.385
		OA	1	0.001	0.078	0.781	3.231e-4	5.252e-4
	Pulso	Idade	1	1.275	93.614	< .001	0.387	0.387
		OA	1	0.005	0.369	0.545	0.002	0.002
Anca	Idade	1	1.213	87.223	< .001	0.369	0.369	
	OA	1	0.003	0.208	0.649	8.787e-4	0.001	
Joelho	Idade	1	1.306	94.675	< .001	0.386	0.389	
	OA	1	0.020	1.414	0.236	0.006	0.009	
Tornozelo	Idade	1	1.423	104.526	< .001	0.413	0.416	
	OA	1	0.018	1.323	0.252	0.005	0.009	
Esquerdo	Ombro	Idade	1	1.126	80.930	< .001	0.352	0.352
		OA	1	0.001	0.092	0.762	4.000e-4	6.172e-4
	Cotovelo	Idade	1	1.465	107.997	< .001	0.421	0.422
		OA	1	0.009	0.687	0.408	0.003	0.005
	Pulso	Idade	1	1.283	96.423	< .001	0.395	0.396
		OA	1	0.006	0.460	0.499	0.002	0.003
Anca	Idade	1	1.253	89.278	< .001	0.378	0.378	
	OA	1	0.003	0.194	0.660	8.215e-4	0.001	
Joelho	Idade	1	1.203	86.411	< .001	0.367	0.367	
	OA	1	3.283e-5	3.283e-5	0.002	0.961	1.001e-5	1.582e-5
Tornozelo	Idade	1	1.461	106.252	< .001	0.417	0.420	
	OA	1	0.020	1.474	0.227	0.006	0.010	
Masculino								
Articulação	Variável	Soma dos quadrados	g.l.	Média dos quadrados	F	p	$\eta^2$	$\eta^2_p$
Direito	Ombro	Idade	1	0.363	19.295	< .001	0.151	0.152
		OA	1	0.015	0.822	0.367	0.006	0.008
	Cotovelo	Idade	1	0.509	26.595	< .001	0.199	0.199
		OA	1	1.051e-4	1.051e-4	0.005	0.941	4.113e-5
	Pulso	Idade	1	0.728	39.080	< .001	0.261	0.266
		OA	1	0.049	2.656	0.106	0.018	0.024
Anca	Idade	1	0.681	36.500	< .001	0.249	0.253	
	OA	1	0.034	1.839	0.178	0.013	0.017	
Joelho	Idade	1	0.546	32.722	< .001	0.236	0.238	
	OA	1	0.015	0.894	0.347	0.006	0.008	
Tornozelo	Idade	1	0.609	31.904	< .001	0.231	0.231	
	OA	1	0.005	0.241	0.625	0.002	0.002	
Esquerdo	Ombro	Idade	1	0.396	20.899	< .001	0.162	0.162
		Idade	1	0.002	0.097	0.756	7.543e-4	9.002e-4
	Cotovelo	OA	1	0.585	30.842	< .001	0.222	0.222
		Idade	1	1.336e-5	1.336e-5	7.044e-4	0.979	5.073e-6
	Pulso	OA	1	0.663	35.479	< .001	0.247	0.249
		Idade	1	0.024	1.288	0.259	0.009	0.012
Anca	OA	1	0.726	39.430	< .001	0.262	0.267	
	Idade	1	0.060	3.269	0.073	0.022	0.029	
Joelho	OA	1	0.672	40.114	< .001	0.273	0.276	
	Idade	1	0.034	2.038	0.156	0.014	0.019	
Tornozelo	OA	1	0.634	37.181	< .001	0.261	0.262	
	Idade	1	0.002	0.002	0.119	0.730	8.397e-4	0.001

## Anexo A



**Figura 11.** Representação dos graus de severidade de OA na cavidade glenoide (de acordo com Schultz (1988)).



**Figura 12.** Representação dos graus de severidade de OA na cabeça do fêmur (de acordo com Schultz (1988)).