

Universidade de Coimbra
Faculdade de Ciências e Tecnologia
Departamento de Antropologia

Presentindo o Silêncio

*A perda de osso relacionada com o envelhecimento na
Colecção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico*



Francisco Curate

Coimbra | 2005

Imagem de Capa: Detalhe de “Witches Sabbath” [1821-1823] de Francisco Goya, Museo del Prado, Madrid



Universidade de Coimbra
Faculdade de Ciências e Tecnologia
Departamento de Antropologia

Presentindo o Silêncio

*A perda de osso relacionada com o envelhecimento na
Colecção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico*

Dissertação de tese apresentada à Universidade de Coimbra para a obtenção
do grau de Mestre em Evolução Humana, sob orientação da
Professora Doutora Eugénia Cunha

Francisco Curate

Coimbra | 2005

Sumário

O esqueleto encapsula os detalhes da vida, da morte e da cultura do indivíduo. Este potencial aumenta quando um esqueleto completo pode ser estudado e multiplica-se quando podem ser analisados os restos esqueléticos duma amostra significativa de uma população. A paleopatologia tem-se afirmado como uma disciplina científica propensa à acumulação de informações relevantes acerca do *status* de saúde e doença em grupos humanos desaparecidos e representados pelos seus remanescentes esqueléticos.

O objectivo fulcral deste estudo prende-se com a detecção de padrões de perda óssea relacionada com o envelhecimento e a inquirição das denominadas fracturas de fragilidade numa amostra esquelética identificada alojada no Museu Antropológico da Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra.

A colecta de novos dados paleobiológicos articulou-se em redor da mensuração do Índice Cortical do fémur esquerdo, através de métodos radiogramétricos, e do reconhecimento das fracturas de fragilidade [fracturas de Colles no termo distal do rádio, fracturas de compressão dos corpos vertebrais e fracturas do fémur proximal] em 98 indivíduos, repartidos por ambos os sexos e sete classes etárias, da Colecção de Esqueletos Identificados.

Os resultados obtidos conformam-se com as expectativas delineadas em diversos estudos epidemiológicos. Desse modo, a perda de massa óssea cortical aumenta com o avanço da idade e é maior nas mulheres relativamente aos homens. Na sub-amostra feminina, o Índice Cortical é significativamente maior nas mulheres com idade igual ou superior a 60 anos. Os resultados alcançados indicam, ainda, que a densidade mineral óssea na amostra da *Colecção de Esqueletos Identificados* é inferior à massa óssea cortical observada numa população recente, da Europa setentrional. A mal-nutrição durante o de crescimento pode ter contribuído para a obtenção de um pico de massa óssea nos indivíduos da *Colecção de Esqueletos Identificados* aquém do conseguido pelos indivíduos da amostra recente. A perda pós-menopáusica de osso, de extensão análoga nas duas amostras, evidencia o curso imparável deste fenómeno metabólico, fortemente inculcado por factores genéticos.

A prevalência fracturária incrementa significativamente com a senescência e, de forma débil, com a diminuição do Índice Cortical. A frequência de fracturas de fragilidade aumenta nos grupos etários mais avançados e é levemente maior na sub-amostra masculina que na feminina. Na porção masculina da amostra os indivíduos que sofreram lesões de fragilidade ostentam, em média, valores de Índice Cortical superiores aos indivíduos que não suportaram qualquer fractura deste tipo. Na sub-amostra feminina a conexão inverte-se: as mulheres lesadas exibem valores médios do Índice Cortical inferiores aos manifestados pelas mulheres não afectadas.

Abstract

The skeleton encapsulates the details of life, death and culture of the individual. This potential develops when a complete skeleton can be studied and multiplies when a significant sample of a skeletal population can be analysed. Paleopathology produces relevant information about health and disease status in vanished populations, represented by skeletal remains.

This study aims to detect patterns of bone loss related with age and the enquiry of the so-called fragility fractures in an identified skeletal sample from the Museu Antropológico, Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra.

The assortment of new paleobiological data articulated around the measurement of the Cortical Index in the left femur through radiogrammetric methods, and the recognition of the fragility fractures [Colles fractures, vertebral fractures and proximal femur fractures] in 98 individuals, from both sexes and seven age categories, in the Identified Skeletal Collection.

The results are similar to the patterns delineated in several epidemiological enquiries. Cortical bone loss fastens with increasing age and it's bigger in women relatively to men. In the female sub-sample Cortical Index is significantly superior in women above 60 years of age. The results also show that the mineral bone density in the Identified Skeletal Collection sample is less than the bone mass observed in a recent population from northern Europe. Malnutrition during growth possibly contributed to the acquisition of a lower peak bone mass by the individuals of the Identified Skeletal Collection. Post-menopausal bone loss, similar in both samples, reflects the unstoppable course of this metabolical phenomenon, strongly influenced by genetic factors.

Fracture prevalence increases significantly with age and faintly with the reduction of the Cortical Index. The frequency of the fragility fractures raises in the older age categories and it's slightly superior in the male sample when compared to the female group. In the male sample the individuals who suffered fragility lesions exhibit greater values of Cortical Index when matched up to with individuals who didn't experienced any such fracture. In the female sub-sample the connexion reverts: the injured women show lower values of the Cortical Index.

Índice

1. Introdução.....	1
1.1. Sensibilidades críticas e hermenêutica paleopatológica.....	4
1.2. Repristinação da osteoporose: os objectivos científicos.....	9
2. A Coleção de Esqueletos Identificados: o material estudado.....	13
2.1. Introdução.....	15
2.2. A organização dos factos naturais: o valimento das séries de referência.....	15
2.3. A organização dos factos naturais: a CEIMA.....	17
2.4. A organização dos factos naturais: caracterização da amostra estudada.....	21
2.5. Coimbra: alguns apontamentos sobre a cidade no período pré-moderno.....	29
3. Modos de fazer: a metodologia.....	33
3.1. Radiogrametria, definição e guia de procedimento.....	36
3.2. Estimativa do erro de medida.....	41
3.3. Fracturas, conduta de reconhecimento.....	43
3.4. Outras metodologias de monitorização da perda de massa óssea.....	45
3.4.1. Peso ósseo.....	45
3.4.2. Seccionamento do fémur.....	45
3.4.3. Método de Singh.....	46
3.4.4. Análise Microestrutural com Microscópio Óptico e SEM.....	46
3.4.5. Análise de Isótopos.....	47
3.4.6. Absorciometria por feixe de fotões.....	47
3.4.7. DEXA e EDLAX.....	48
4. Uma epidemia silenciosa.....	49
4.1. Definições operacionais de osteoporose e osteopenia.....	51
4.2. Patofisiologia da perda de massa óssea.....	56
4.2.1. Pico de massa óssea.....	59
4.2.2. Menopausa e a perda de massa óssea relacionada com a idade.....	60
4.2.3. Genética e Hereditariedade.....	64
4.2.4. Factores não genéticos ou ambientais.....	68
4.3. Narrativas evolutivas.....	74
4.4. Paleopatologia da osteoporose.....	77
4.5. Fracturas de fragilidade.....	86

4.5.1.	<i>Fracturas de fragilidade em paleopatologia.....</i>	95
5.	<i>A densidade mineral óssea na CEIMA.....</i>	99
5.1.	<i>Resultados.....</i>	101
5.1.1.	<i>Resultados de acordo com o sexo.....</i>	102
5.1.2.	<i>Resultados em função da idade.....</i>	103
5.1.3.	<i>Resultados relativos à ocupação profissional.....</i>	106
5.1.4.	<i>Resultados em razão do estado nupcial.....</i>	107
5.1.5.	<i>Resultados comparativos das amostras da CEIMA, medieval e moderna.....</i>	108
5.2.	<i>Discussão.....</i>	109
5.2.1.	<i>Alterações da massa óssea relativamente ao sexo dos indivíduos da amostra.....</i>	110
5.2.2.	<i>Variação da massa óssea em função da idade nos indivíduos da amostra.....</i>	111
5.2.3.	<i>Variação do FEMCI relativamente às profissões dos indivíduos da amostra.....</i>	113
5.2.4.	<i>Variabilidade do FEMCI em função do estado civil dos indivíduos da amostra.....</i>	114
5.2.5.	<i>Comparação do FEMCI nas amostras da CEIMA, medieval e moderna.....</i>	115
6.	<i>Fracturas osteoporóticas na CEIMA.....</i>	119
6.1.	<i>Resultados.....</i>	121
6.1.1.	<i>As fracturas de fragilidade na amostra global.....</i>	121
6.1.2.	<i>As fracturas da anca.....</i>	122
6.1.3.	<i>As fracturas do termo distal do rádio [de Colles].....</i>	123
6.1.4.	<i>As fracturas vertebrais.....</i>	123
6.2.	<i>Discussão.....</i>	126
6.2.1.	<i>As fracturas de fragilidade na amostra global.....</i>	127
6.2.2.	<i>As fracturas da anca.....</i>	129
6.2.3.	<i>As fracturas do termo distal do rádio [de Colles].....</i>	131
6.2.4.	<i>As fracturas vertebrais.....</i>	132
7.	<i>Presentindo o silêncio: o jogo inacabado.....</i>	135
	<i>Referências.....</i>	143

Índice de Figuras

Figura 1:	<i>Dois aspectos do arrumo do material osteológico da CEIMA.....</i>	18
Figura 2:	<i>Dados referentes a um indivíduo da CEIMA, tal como constam do Livro de Registo.....</i>	18

Figura 3: Distribuição etária e sexual da amostra estudada.....	25
Figura 4: Distribuição dos indivíduos da amostra estudada por decénios de nascimento.....	25
Figura 5: Distribuição dos indivíduos da amostra estudada por decénios da morte.....	26
Figura 6: Radiografia de fémur ilustrando o método de cálculo do FEMCI.....	39
Figura 7: Um guia estandardizado para as posições de medição.....	40
Figura 8: Esquema representativo dos pontos que definem os limites anteriores, mediais e posteriores dos corpos vertebrais e esboço gradativo do método semi-quantitativo de avaliação das deformações vertebrais.	44
Figura 9: Fisiopatologia da osteoporose pós-menopáusicas.....	54
Figura 10: Fisiopatologia da osteoporose associada ao envelhecimento.....	55
Figura 11: Classificação das deformações/fracturas vertebrais em função da redução da altura do corpo vertebral; a famigerada “corcunda de viúva” numa tela de Vittore Carpaccio.....	90
Figura 12: Nestes esquemas observa-se o mecanismo de produção habitual das fracturas de Colles e das fracturas de Smith.....	93
Figura 13: Fractura de Colles, num fragmento de rádio feminino recuperado do Convento de N. ^a Sr. ^a de Aracoelli [sécs. XVI-XIX], em Alcácer do Sal.....	93
Figura 14: Radiografia do fémur esquerdo do indivíduo n.º39, sexo feminino, 65 anos.....	101
Figura 15: Radiografia do fémur esquerdo do indivíduo n.º44, sexo masculino, 46 anos.....	102
Figura 16: Valor médio do FEMCI em função do sexo.....	103
Figura 17: Variação do FEMCI com a idade no universo amostral masculino.....	104
Figura 18: Variação do FEMCI com a idade na sub-amostra feminina.....	104
Figura 19: Vértebra T12 do indivíduo n.º457, sexo masculino, 56 anos, com deformação vertebral de grau 1 e vértebra L4 pertencente ao indivíduo n.º228, sexo masculino, 86 anos, com fractura vertebral de grau 2.....	125
Figura 20: Vértebra L3, indivíduo n.º238, sexo feminino, 82 anos, conformação bicôncava.....	125
Figura 21: Fractura vertebral no indivíduo n.º228 do sexo masculino, 86 anos.....	127
Figura 22: Aspectos da fractura do fémur proximal esquerdo sofrida pelo indivíduo n.º192, sexo feminino, 80 anos.....	129
Figura 23: Pormenor da fractura do fémur proximal direito sofrida pelo indivíduo n.º228, sexo masculino, 86 anos e comparação face ao fémur de lateralidade oposta.....	130
Figura 24: Fractura de Colles no rádio esquerdo, indivíduo n.º29, sexo feminino, 80 anos.....	131

Índice de Tabelas

Tabela 1: Valores do desvio padrão [s], da tolerância dentro da qual a média é estimada [d], da probabilidade de que a estimativa vai incluir o parâmetro populacional [Za] e do número de casos requeridos [N].....	24
Tabela 2: Naturalidade dos indivíduos da amostra observada.....	27

Tabela 3: <i>Ocupações profissionais dos indivíduos que formam a amostra estudada.....</i>	27
Tabela 4: <i>Estado civil dos indivíduos da amostra sob estudo.....</i>	28
Tabela 5: <i>Causas de morte dos indivíduos que compõem a amostra analisada.....</i>	28
Tabela 6: <i>Estimativas do erro de medida intra-observador.....</i>	43
Tabela 7: <i>Crerios densitométricos de classificação da osteoporose.....</i>	52
Tabela 8: <i>Tipos de osteoporose involutiva.....</i>	55
Tabela 9: <i>Idades médias de ocorrência da menopausa num conjunto diversificado de estudos.....</i>	62
Tabela 10: <i>Resultados de LCM, LTD e FEMCI nas sub-amostras feminina e masculina.....</i>	103
Tabela 11: <i>Valores médios da LCM de acordo com o sexo e classe etária.....</i>	105
Tabela 12: <i>Valores médios da LTD de acordo com o sexo e classe etária.....</i>	105
Tabela 13: <i>Valores médios do FEMCI de acordo com o sexo e classe etária.....</i>	105
Tabela 14: <i>Valores do FEMCI em mulheres pré- e pós-menopáusicas.....</i>	106
Tabela 15: <i>Relação dos valores do FEMCI com as classes profissionais a que pertencem os indivíduos da amostra.....</i>	107
Tabela 16: <i>Valores do FEMCI em função do estado nupcial dos indivíduos da amostra.....</i>	108
Tabela 17: <i>Valores médios do FEMCI nas três classes etárias nas amostras da CEIMA, Wharram Percy e finlandeses modernos.....</i>	109
Tabela 18: <i>Prevalência global de fracturas e valores médios de FEMCI no sexo feminino e masculino, nas diferentes classes etárias.....</i>	122
Tabela 19: <i>Prevalência de fracturas [global, da anca, de Colles e vertebrais] no sexo feminino e masculino, nas diferentes classes etárias.....</i>	126

“[...] com estas condições prometo de vos servir e dizer ho pouco que souber, e logo vos ey de dizer as cousas bẽ sabidas, e as que tenho duuida, com juramento de falar muyta verdade.”

Garcia d’Orta [1563]

“[...] é natural que pense nos meus antepassados, já que tão perto estou da sua sombra, já que de algum modo sou eles.”

Jorge Luís Borges [1976: 89]

O silêncio ecoa nos corredores debruados a caixotes de madeira. A solidão do homem face a face com a morte, a imersão completa no outro lado com o privilégio de voltar e de ficar a conhecer não só a morte mas também, sobretudo, a vida. A face dupla do silêncio: não só o do caminhar inexorável da osteoporose mas também o do mutismo solidário das testemunhas. Solidário, porque se lido com alguma paciência e argúcia nos carrega para uma realidade outra e que por momentos passa a ser nossa também. Este trabalho não é uma Recordação da Casa dos Mortos mas aos mortos muito deve. Deve ainda mais aos vivos.

Um grande número de pessoas prestou-me o seu auxílio, intencional ou não, durante a realização desta tese de dissertação. Agradeço à Professora Doutora Eugénia Cunha pelo estímulo, orientação e comentários que fomentaram o meu interesse pela

temática que cultivo nesta tese e fundamentaram muitas das ideias que nela exponho. Tenho que agradecer também a todas as pessoas que, no Departamento de Antropologia, criaram à minha volta um ambiente intelectual e académico, amigável e argumentativo, que muito estimulou o meu desempenho: Prof.^a Ana Luísa Santos, Prof.^a Ana Maria Silva, Prof.^a Cláudia Umbelino, Dr. Vítor Matos, Dr. Gonçalo Cardoso, Dr.^a Sónia Codinha, Dr.^a Teresa Ferreira; Dr.^a Sandra Assis, Prof.^a Sofia Wasterlain e Dr.^a Ana Subtil. Um agradecimento profundo à Dona Lina e à Dona Isabel, da Biblioteca do Departamento. Ainda no Departamento de Antropologia não posso deixar de agradecer aos Prof.^{es} Nuno Porto e Cristina Padez, pela autorização em estudar as Coleções de Esqueletos Identificados; e a todos os professores do Mestrado em Evolução Humana. Expresso também a minha gratidão para com a Dr.^a Aurore Schmitt. Um especial agradecimento a Teresa Rafael, técnica de radiologia dos HUC. Ao Pedro Brito, Ana Curate, Andreia Inês, Ana Moreira e António Farinhas agradeço a leitura e comentário da tese. A eles muito devo a correcção do estilo da tese. Os erros que permanecem são da minha inteira responsabilidade. Finalmente, quero agradecer todo o apoio, amizade e amor que me devotaram todos os meus amigos [não podendo deixar de distinguir os meus companheiros de sempre, Ricardo Curate, Bruno Martins e Carlos Barradas], pais, irmã, primos, avós e, muito especialmente, a Marta. A todos, o meu sincero reconhecimento.

Francisco Curate

Coimbra, Novembro de 2005

Esta tese é dedicada aos meus avós:

Alzira

Maria

Manuel

1. Introdução

1. Introdução

A antropologia, enquanto ciência unificada da existência humana, procura compreender e interpretar uma pletera de enredos e influências no processo de adaptação humana. O estudo da complexa interação entre o comportamento e a biologia humanos reclama uma integração teórica e metodológica das variáveis sociais, culturais e biológicas do Homem [Dressler, 1995]. A antropologia possui um corpo organizado de pensamento, um modo regulado de olhar o mundo e um conjunto instituído de técnicas de coligir dados – uma metodologia –, que constituem uma forma distintiva de referenciar a realidade. São estes parâmetros que lhe dão a estrutura formal de uma ciência [Johnston e Selby, 1978].

A antropologia biológica e a antropologia social/cultural partilham um conjunto de princípios referenciais que estruturam os seus desígnios de pesquisa científica: os parâmetros que organizam formalmente a antropologia enquanto ciência. O conceito de *cultura* é um dos pontos fulcrais para a orientação teórica geral de cada uma das áreas do saber antropológico. Os cientistas de cada um dos campos da gnose antropológica compartilham o desejo de documentar a variabilidade humana no seio da mesma sociedade, em diferentes sociedades e ao longo do tempo [Dressler, 1995; Nickels *et al.*, 1979]. A antropologia almeja, não só a descrição da diferença, mas o esclarecimento da natureza da variação [Bocquet-Appel e Xavier de Morais, 1987].

No estudo da variação a partir de restos esqueléticos humanos a utopia é admissível: visibilizar o passado, resgatando as memórias incrustadas nos ossos que, metonimicamente, possuem uma relação objectiva, de contiguidade, com *a realidade que foi* – neles se conserva um *vestigium vitae*, um resquício de vida. Os restos ósseos humanos são mediadores do passado, atalhos para o irrecuperável, são o legítimo transporte para as “excursões do impossível” [Quintais, 2002: 31] que visitam populações humanas evanescidas como se elas permanecessem vivas e plenamente funcionais.

A osteologia humana fende a espessa cortina do tempo. Como os tecidos esqueléticos e dentários desfrutam de uma natureza perene e dinâmica, sendo moldados pela biologia e pela cultura dos indivíduos, são testemunhos incontornáveis e reais de eventos e condições a que estavam submetidas as populações do passado, contêm os segredos da vida e da morte: doenças, *stress*, trauma, morte violenta, actividade física, uso do aparato dentário e regime dietético. Também possibilitam a reconstrução demográfica das populações [*e.g.*, segmentação da população por sexo e classes etárias, mortalidade infantil, esperança média de vida, *etc.*], a reconstituição morfológica dos indivíduos e de um

conjunto de práticas culturais ou a realização de avaliações críticas das rotinas funerárias [e.g., tipologias de inumação, organização espacial das necrópoles, simbolismo associado à morte, espólio funerário, *etc.*]. Finalmente, os restos esqueléticos constituem-se como elementos de base para o aprofundamento da agnição científica da evolução humana e dos restantes homínidos e para a resolução de uma parcela significativa de casos forenses.

Os antropólogos não revolvem o passado e os seus despojos por anódina nostalgia ou patológica necrofilia, mas porque sabem que alguns aspectos pretéritos podem ser recuperados das furtivas reminiscências que os ossos em si acumulam. O ciclo repete-se: os vivos pisam as lousas tumulares e, como disse Miguel Torga, ligam-se organicamente aos seus mortos. Referenciam-se. Reconhecem-se nos espelhos de pedra que cobrem os antepassados.

1.1. Sensibilidades críticas e hermenêutica paleopatológica

A doença pertence à história porque não é mais que uma percepção, um certo abstracto numa intrincada realidade empírica. Existe, pois, uma história do sofrimento, uma história dramática em que o horror individual se coliga com os sentimentos colectivos [Le Goff, 1985]. A nossa interpretação da resposta cultural e biológica humana à doença ao longo do tempo configura uma dimensão importante do conhecimento da história da humanidade. Documentos mesopotâmicos, os relatos bíblicos, o corpo hipocrático, numerosos apontamentos e relatos da corte de Luís XIV [de Saint-Simon ao diário dos irmãos Antoine] que permitem reconstituir no dia-a-dia a história clínica do derradeiro mês de vida do *Roi Soleil*, as descrições das doenças mentais dos reis de França na época medieval, os corpos mumificados, os esqueletos, quadros de Ribera, Gericault ou Carpaccio são alguns dos receptáculos físicos onde a doença e ideia de doença ao longo da história humana se encapsularam e resistiram ao oblvio do tempo. São estas algumas das possíveis trilhas que a paleopatologia pode seguir na demanda científica que é o seu principal objectivo: conhecer a história das doenças e do sofrimento.

A paleopatologia, uma ciência cujo percurso conta já com mais que um século, fruiu o seu zénite durante a segunda metade do século XX, despertando um excepcional desvelo, não só na comunidade médica, como também em campos de saber apartados da medicina, designadamente a antropologia, a biologia, a arqueologia, a história e a paleontologia [Campillo, 2001]. A paleopatologia recupera, através da observação e análise do esqueleto, objectos de arte ou documentos históricos, um conjunto de possibilidades nosológicas que

poderão ter ocorrido no passado e inscrito a sua marca em documentos orgânicos não perecíveis, os ossos. O antropólogo ou o paleopatologista tem que admitir, através de uma ética científica crítica, que o “possível é mais rico que o real” [Prigogine, 1996: 67].

Domènec Campillo [2001] considera a paleopatologia como uma especialidade médica. Pelo contrário, Buikstra e Ubelaker [1994] consideram-na uma sub-disciplina da Antropologia Biológica. Em Portugal a paleopatologia surgiu intimamente ligada à Antropologia Física [Santos, 1999/2000]. Não obstante, qualquer tentativa de reconstruir processos ou eventos biológicos que ocorreram no passado depende do que é conhecido acerca de processos e eventos similares ou análogos que sucedem coetaneamente. Reconhece-se, desse forma, a dívida da paleopatologia para com o conhecimento biomédico [Ortner, 2003].

A paleopatologia é uma disciplina científica reconstrutiva e não tanto experimental, isto é, aspira estabelecer a presença de doenças e o seu impacto dinâmico nos grupos humanos através de *inferências* baseadas em *evidências* recolhidas de uma pletera de mediadores com o passado. Sobrepondo massas de evidência procedentes maioritariamente de restos esqueléticos e mumificados, mas também da arte [da pintura, da iconografia, da escultura], da história [de testamentos, de diários, de registos paroquiais, de tratados médico-filosóficos] e da literatura, a paleopatologia tornou-se uma disciplina devotada ao apuro do conhecimento da evolução das condições patológicas e do seu papel na história biológica e social humana [Ortner, 2003; Waldron, 1994; Zimmerman e Kelley, 1982].

O radical etimológico do vocábulo *paleopatologia* procede do grego *παλιος*, velho, e *παθος*, sofrimento. Palavra cunhada pelo Americano R.W. Shufeldt, foi definida por Marc Armand Ruffer como a ciência que demonstra a presença de enfermidades em restos de animais ou humanos procedentes de tempos antigos [Campillo, 2001; Roberts e Manchester, 1995; Steinbock, 1976] ou, simplesmente, como o estudo das doenças em populações do passado [Roberts e Manchester, 1995].

A insistência antropológica em apreender a totalidade do âmbito comportamental humano – holismo – dota a antropologia de antídotos metodológicos contra as explicações simplistas e reducionistas da natureza humana [Nickels *et al.*, 1979]. Também a paleopatologia, ao lidar com aspectos intrincados da experiência humana – a doença e a sua interacção com a biologia e a cultura – se rege por um *pensamento complexo*, isto é, influenciado por um corpo teórico [Dressler, 1995], fertilizado num ambiente interdisciplinar [Campillo, 2001] e escorado numa visão crítica das alternativas racionais que podem determinar certo fenómeno [Wallerstein, 2003].

Desde a publicação, em 1962, do livro *The structure of scientific revolutions*, de Thomas Kuhn, que a palavra *paradigma* vem sendo reiteradamente referida [muitas vezes de forma incorrecta] em muitos campos da ciência e particularmente no campo da biologia do osso. Kuhn qualificou o paradigma como um modelo ou teoria partilhados acerca da natureza de algo ou da forma como opera, em conjunto com uma agenda relacionada de problemas para resolver e um escarapate de ferramentas ou métodos que convirjam para a resolução desses problemas. Em paleopatologia podemos distinguir alguns pontos paradigmáticos essenciais: a [paleo]epidemiologia, o diagnóstico diferencial e a contextualização biocultural.

Durante um termo longo da sua história, a exegese paleopatológica preocupou-se em seguir uma metodologia meramente descritiva e desassombrada com os aspectos analíticos do estudo das doenças no passado. O anátema expirou com a publicação, em 1930, do estudo de Hooton sobre os índios de Pecos Pueblo, obra que alicerçou o período epistemologicamente florescente da paleoepidemiologia. Desde a edição desse marco miliar que a ênfase vem sendo colocada no estudo das populações – ao invés do estudo focalizado somente nos indivíduos – e na interpretação das alterações seculares dos padrões de doença, da paleodemografia e da complexa relação da enfermidade com o meio natural, social e cultural [Waldron, 1991].

A *epidemiologia* é o estudo da ocorrência e distribuição de doenças e outras condições relacionadas com a saúde numa comunidade. Um dos propósitos desta área do saber prende-se com a determinação da magnitude e impacto das doenças e outras condições em populações ou sub-populações seleccionadas. Outro dos fitos da epidemiologia refere-se ao estudo da história natural, curso clínico e patogénese das condições patológicas [Kelsey e Sowers, 1996]. O intento da *paleoepidemiologia* é mensurar a frequência de uma determinada condição patológica em populações desaparecidas, muitas vezes por intermédio dos seus remanescentes esqueléticos [Waldron, 1994].

A frequência da doença numa comunidade pode ser expressa como um índice de *prevalência* ou de *incidência*. A incidência de uma doença é definida como o número de novos casos que surgem numa determinada unidade de tempo, numa população definida em risco. A prevalência é enunciada como o número total de indivíduos que padecem de uma doença prescrita, num período de tempo específico. Se a incidência de uma condição patológica só pode ser arrolada num estudo prospectivo, a estimativa da prevalência é possível através de uma aproximação de estudo a um segmento transversal da população ancorado a um período temporal preciso. A duração de uma doença é influenciada pela história natural desta – os índices de mortalidade e sobrevivência assim como a taxa de

tratamentos bem sucedidos são elementos cruciais no talhe da prevalência de uma doença. Em paleopatologia, as doenças identificadas tendem a possuir uma história natural longa, propiciadora de um elevado índice de prevalência [Kelsey e Sowers, 1996; Waldron, 1991; 1994].

Subsistem muitas imperfeições decorrentes da aplicação da epidemiologia à paleopatologia e que dificilmente serão superadas, mesmo com avanços extraordinários na teoria e nas metodologias que possibilitam o reconhecimento das doenças a partir de restos humanos. Todavia, para debuxar a história da doença nas populações humanas e animais, a paleopatologia não pode deixar de contar com a excepcional contribuição da epidemiologia. A descrição de casos isolados em paleopatologia tresmalha-se indubitavelmente de um projecto de ciência crítica e, embora a sua importância seja indiscutível, a verdade é que para a compreensão global da história das doenças não passam de meros parágrafos de curiosidades.

As fronteiras entre doenças [e mesmo entre doença e saúde] são frequentemente delidas e entremeadas [Waldron, 1994] e quando se pretende retrospectivar o processo patológico a edificação de um diagnóstico enreda-se muitas vezes nas incertezas que advêm da natureza das lesões ósseas. Etiologias distintas originam, não poucas vezes, lesões semelhantes ou mesmo iguais [Campillo, 2001].

O *diagnóstico* constitui a chave de abóbada da prática médica e, para que se obtenha uma diagnose, torna-se imprescindível valorar os signos intrínsecos a qualquer doença, tributários dos mecanismos nosógenos que nela actua. Os diversos sintomas – isto é, as manifestações de alterações orgânicas ou funcionais relacionadas com uma doença – que distinguem qualquer enfermidade podem ser, em determinadas ocasiões, evidentes e prolixas. Porém, na maioria das vezes são difíceis de interpretar e, desse modo, a sua clarificação apoia-se na correlação entre eles e entre as variegadas circunstâncias exógenas que sobre eles influem. Assim, o diagnóstico tem o ar de uma ciência precisa – ou mesmo exacta –, mas nada está mais longe da verdade. O vocabulário empregue nos diagnósticos é frequentemente confuso e impreciso, incorporando diferentes sinais e atributos da condição do paciente. De facto, a forma como as enfermidades são classificadas reflecte a dubiedade acerca do que constitui, na realidade, uma doença [Campillo, 2001; Waldron, 1994].

Apesar de tudo, o diagnóstico chancela também os alicerces conceptuais da paleopatologia. O *paleodiagnóstico* recosta-se quase por inteiro na anatomia patológica, apoiado, em determinados casos, em exames complementares [Campillo, 2001]. Pretende-

se construir um *diagnóstico diferencial*, isto é, uma enunciação de todas as doenças que poderão estar na gênese dos fenómenos observados no osso. Afirma-se que toda a matéria é histórica e que essa historicidade é tortuosa, que coloca os fenómenos perante alternativas sucessivas. O diagnóstico diferencial traduz-se numa operação complexa que possibilita uma visão crítica das alternativas nosológicas que poderão estar na gênese de uma determinada reacção óssea. A verdade científica traduz a escolha racional óptima entre as alternativas que se apresentam ao olhar do investigador [Waldron, 1994; Wallerstein, 2003]. Campillo [2001] confere à modéstia um estatuto central na investigação paleopatológica, porquanto o paleopatologista tem de prescindir de uma atitude dogmática e acrítica, admitindo que muitas vezes o diagnóstico retrospectivo é infazível. É pouco judicioso adoptar uma atitude diagnóstica peremptória. O lugar do investigador é, pois, o espaço do desconforto. Donald Ortner [2003], de forma similar, exorta ao paleopatologia um alinhamento *open minded* antes de eliminar uma possível doença com base em qualquer elemento orientador. O paleodiagnóstico é sobretudo uma interpretação, um processo hermenêutico sujeito à perseverança crítica do investigador.

A interpretação dos dados em paleopatologia depende essencialmente da correcção do diagnóstico diferencial das condições patológicas. Todavia, depende também da avaliação de outras variáveis que contribuem para a nossa compreensão dos dados referentes à patologia numa amostra esquelética. Actualmente, os médicos dispõem de uma repleção de fontes que facilitam o diagnóstico de uma condição de morbilidade. Em paleopatologia, os dados disponíveis são, de certa forma, diferentes e quase sempre mais escassos [Ortner, 2003].

O corpo teórico que William Dressler [1995] advoga reconhece que, para além do ambiente natural, existe um ambiente culturalmente constituído ao qual os humanos têm que se adaptar. No estudo das doenças do passado, por exemplo, é necessariamente gratificante a clarificação das determinantes sociais e culturais das condições patológicas no período de tempo que se pretende analisar. Muitos dos fenómenos sociais relevantes para a saúde e adaptação humanas possuem significados teóricos descoincidentes em diferentes contextos sócio-culturais.

Clifford Geertz [1973] argumenta que o conceito de *cultura* está enraizado no *conhecimento local*, isto é, releva-se enquanto sistema de significação que define qual é e qual não é o comportamento apropriado e organiza a existência humana nas diversas esferas sociais. O conceito de cultura enquanto sistema de significação posta-se como uma ferramenta poderosa na compreensão da variação comportamental e biológica humana.

Como Geertz teoriza, os indivíduos, enquanto membros de uma sociedade, estão suspensos nas teias de significado locais que, indubitavelmente, influenciam os processos bio-comportamentais. Desse modo, a análise de processos que envolvem o comportamento e a biologia humanos – tais como os padrões de doença no passado – sem a sua contextualização nos sistemas locais de significação [a história, a cultura, as teias referenciais], resultará, inexoravelmente, em resultados de valor dubitativo e de relevância ambígua.

A adopção de uma *aproximação biocultural* nas pesquisas paleopatológicas concorre para a rejeição dos indicadores reducionistas e a consideração dos ambientes locais – relevando a importância das *linhas* local-global e a sua interacção com os processos patológicos. O conhecimento da história local e global revela-se crítico para a compreensão da mudança social e das consequências biológicas da mudança. A relevância teórica da aproximação biocultural ao estudo das doenças no passado advém também da possibilidade de movimentação entre diversos níveis da existência humana, que permite compreender a complexidade das formas como os factores biológicos e socioculturais se combinam para influenciar a variação nas respostas à doença num determinado contexto temporal e geográfico. O sujeito só adquire sentido na sua relação com o ambiente biocultural que o cerca e, nesse sentido, os humanos moldam o ambiente e concomitantemente são por ele moldados [Goodman e Leatherman, 1998].

Como expõe Ana Luísa Santos [1999/2000], a escrita da história das doenças deverá perfilhar uma abordagem biocultural, em que os dados biológicos são concatenados com a fenomenologia sociocultural onde sucedem. Consequentemente, qualquer desvelo científico na área da paleopatologia requer necessariamente um toque e polinização mútuos entre diversas disciplinas, um intercâmbio contínuo através dos variados níveis de metodologia de pesquisa, da teoria à operacionalização dos conceitos básicos de colecta e análise de dados [Campillo, 2001, Ortner, 2003].

1.2. Repristinção da osteoporose: os objectivos científicos deste estudo

O desígnio fulcral que me compele a desenvolver este trabalho exsuda da possibilidade, ímpar, de estudar a perda patológica de massa óssea numa perspectiva diacrónica, partindo da análise de restos ósseos humanos. As fontes históricas permanecem silentes acerca das condições patológicas reconhecidas por osteopenia e osteoporose e a percepção clínica destas condições metabólicas não ocorreu senão em meados do séc. XIX.

Assim, o conhecimento e a compreensão destes fenómenos metabólicos, que se amplificam diariamente com o contributo da *praxis* clínica corrente, poderão avolumar-se ainda mais com o amparo da exegese paleopatológica, enquanto estrutura teórica e processual que transige a análise e interpretação dos indeléveis vestígios patológicos inscritos nos corpos mortos.

O fundamento de partida para este trabalho centra-se na inquirição das semelhanças [ou dissemelhanças] entre o padrão de perda óssea relacionada com a idade numa amostra esquelética identificada [*Colecção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra*¹, composta por 505 esqueletos para os quais existe documentação relativa ao sexo, idade à morte, profissão, local de nascimento e morte, proveniência do corpo, *etc.*; ver capítulo 2.3] e uma população moderna [e ainda uma população medieval Britânica]. A hipótese de partida será aferida através do enfoque em duas linhas analíticas empíricas que salientem, por um lado, as tendências da perda óssea de acordo com a idade, sexo, estado civil e ocupação profissional dos indivíduos da colecção esquelética identificada e, por outro lado, a comparação entre as dinâmicas e padrões de perda óssea entre a amostra esquelética e uma população moderna. A primeira linha terá como objectivo observar o padrão de exício ósseo intra-populacional e, de seguida, compará-lo entre populações, com a finalidade de revelar [dis]semelhanças pertinentes.

Os dados referentes a uma população moderna que entendi cotejar com os obtidos na análise da espessura cortical da amostra presente foram tomados do trabalho de Virtäma e Helelä [1969]. Estes dados foram seleccionados por uma sucessão de razões pragmáticas e, concordantemente, elementares: derivam de uma população Europeia² [posto que setentrional], a amostra é ampla e cobre as classes etárias representadas na amostra esquelética utilizada, as técnicas radiogramétricas utilizadas mimetizam as por mim sufragadas neste estudo, e os dados apresentam-se num formato que permite a comparação com o estudo que cuidei compor.

Uma segunda álea de pesquisa alicerça-se no reconhecimento das fracturas enquanto elementos definidores do moderno conceito de doença osteoporótica. Neste enfiamento da investigação o meu intuito compromete-se com a depreensão dos padrões epidemiológicos das designadas fracturas osteoporóticas em populações do passado. O

¹ De ora em diante, também *Colecção de Esqueletos Identificados*, *Colecção* ou *CEIMA*.

² Os indivíduos examinados por Virtäma e Helelä [1969] são Finlandeses; todavia, não conheço nenhum estudo similar efectuado numa amostra Portuguesa.

reconhecimento dos padrões topográficos das fracturas no esqueleto possibilita um diagnóstico mais preciso da osteoporose, tanto em casos arqueológicos, como em indivíduos vivos.

Enfim, sugiro a integração dos dados respigados num corpo teórico – *aproximação biocultural* – que permite abranger a complexidade das formas como os factores biológicos e socioculturais se combinam para influenciar a variação nas respostas à doença num determinado contexto temporal e geográfico. Neste sentido, proponho a assimilação do conceito de *represtinação* – reconstituição do aspecto ou a forma primitiva extirpando-lhe o que lhe foi eventualmente acrescentado, fazer vigorar de novo um estado perdido – ao estudo paleopatológico da perda de massa óssea relacionada com o envelhecimento. Esta restauração funcional da condição anterior [neste caso, a condição durante o período cronológico que a amostra da *Colecção* permeia] da perda patológica de massa óssea reflecte, simplesmente, o conteúdo fundamental de uma aproximação biocultural ao estudo das doenças no passado: a íntima ligação do significado de uma colecção osteológica ao seu contexto social, cultural, biológico, geográfico e histórico – o encadeamento dos dados biológicos com a fenomenologia sócio-histórico-cultural onde sucedem.

2. A Coleção de Esqueletos Identificados: o material estudado

2. *A Coleção de Esqueletos Identificados: o material estudado*

2.1. *Introdução*

O propósito edificador deste trabalho dimana da possibilidade de revelar padrões de perda óssea relacionada com o envelhecimento e de devassar as fracturas de fragilidade numa amostra esquelética acomodada no Museu Antropológico da Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra, a *Coleção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico*.

A relação do esqueleto com a realidade é interessante; este não apenas se lhe refere mas faz [fez] verdadeiramente parte da “dramaturgia do real” [Foucault, 1992: 95]. O esqueleto encapsula alguns dos detalhes da vida, da morte e da cultura do indivíduo. Este potencial aumenta quando um esqueleto completo pode ser estudado e multiplica-se quando podem ser analisados os restos esqueléticos duma amostra significativa de uma população [Quigley, 2001]. Se de uma amostra populacional possuímos uma informação circunstanciada, então o seu alcance científico é singular.

Os restos esqueléticos humanos são objectos únicos. Entre os múltiplos componentes do corpo humano o esqueleto possui uma durabilidade única que permite a sua colecção [Palkovich, 2001; Quigley, 2001]. Se as colecções esqueléticas dão a conhecer a diferença, desempenhando assim o papel de confirmação visual, permitem também, através da classificação e medição, completar as descrições e apresentar os resultados sob a forma de números. Trata-se de libertar uma nova linguagem, que fuja às impressões subjectivas que subjazem as descrições verbais [Dias, 1996].

2.2. *A organização dos factos naturais: o valimento das séries de referência*

A colecção e estudo sistemáticos de materiais osteológicos humanos despontaram no séc. XVIII, numa conjuntura em que a diferença começa a ser observada, nomeada e exibida [Dias, 1996; Tobias, 1991]. Nesta altura surgem algumas pequenas colecções, como a formada pelo cirurgião-anatomista John Hunter [1728-1793], que incluía crânios provindos de diversas partes do mundo. Outros precursores da colecta de remanescentes ósseos humanos foram Samuel G. Morton [1799-1851], um médico de Filadélfia, Pierre Paul Broca [1824-1880], cirurgião, patologista e antropólogo francês, e Sir William Turner [1823-1916], professor de Anatomia da Universidade de Edimburgo, que coleccionaram e estudaram centenas de crânios e esqueletos humanos [Dias, 1996; Erickson, 1996; Giraudi

et al., 1984; Tobias, 1991]. Constituir colecções implicava que os esqueletos, os ossos, recolhidos, fossem devidamente identificados e a sua proveniência e atribuição cuidadosamente registados [Dias, 1996].

As colecções de esqueletos humanos anatomicamente modernos [*e.g.*, colecções arqueológicas, séries de referência, casos forenses] são vulgares e disseminadas. Os restos esqueléticos humanos conservam-se em diferentes tipos de séries, alojadas em museus e departamentos de anatomia, museus de frenologia, museus e departamentos de medicina, museus e departamentos de antropologia e etnografia ou museus privados. Esta variedade reflecte as diversas razões e usos que alicerçam a colecção de remanescentes humanos [Tobias, 1991].

O interesse de uma qualquer compilação de esqueletos humanos avulta de um agrupado de factores, dos quais se distinguem o número de indivíduos representados, o grau de completude dos esqueletos, a distribuição sexual e etária da amostra, a existência de informação documental rigorosa sobre cada um dos indivíduos e, por fim, a relevância científica dos estudos armados e concluídos na colecção [Santos, 2000].

Sacralizando estes critérios de qualidade intrínseca a uma colecção limitamos as nossas hipóteses de prosseguir com uma procura lícita de *verdades científicas* no campo da osteologia humana, em geral, e da paleopatologia, em particular. Não obstante, algumas colecções, chamadas de referência, satisfazem os predicados mencionados anteriormente, designadamente a *Hamman-Todd Collection*, alojada no *Cleveland Museum of Natural History* [E.U.A.]; a *Terry Collection*, no Departamento de Anatomia da Universidade de Washington [E.U.A.]; a *Grant Collection*, acomodada na Universidade de Toronto [Canadá], a *Cobb Collection*, na Universidade de Howard [E.U.A.]; a *Stanford-Meyer Osteopathology Collection*, alojada no *San Diego Museum of Man* [E.U.A.], a *Huntington Collection*, na *Smithsonian Institution* [E.U.A.], a *Dart Collection*, na Universidade de Witwatersrand [R.A.S.]; a colecção do Departamento de Anatomia Humana da Universidade de Turim [Itália]; a colecção recolhida na cripta da *Christ Church* em Spitalfields, Londres [Reino Unido] e a Colecção Luís Lopes, alojada no Museu Bocage em Lisboa [Albanese, 2003; Cardoso, 2000; Giraudi *et al.*, 1984; Hunt e Albanese, 2005; Molleson e Cox, 1993; Tobias, 1991].

Não se nega que alguns dos materiais alojados em colecções esqueléticas resultaram de práticas de colecta muito pouco recomendáveis, sob o ponto de vista moral coetâneo. Mas as colecções devem ser avaliadas, sobretudo, de acordo com as possibilidades científicas que oferecem [Hunt, 2001; Tobias, 1991]. A importância destas colecções manifesta-se, sobretudo, na raridade das séries osteológicas contendo material cujo sexo e

idade são conhecidos e no desmesurado impulso que os estudos nelas realizados conferem às pesquisas anatómica, médica, forense, antropológica, paleopatológica e histórica [Giraudi *et al.*, 1984; Quigley, 2001, Tobias, 1991].

2.3. *A organização dos factos naturais: a Coleção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico*

O Departamento de Antropologia da Universidade de Coimbra detém uma colecção de esqueletos identificados sem equivalente na Europa, pelo número de indivíduos, o estado de conservação e a riqueza da sua documentação [Bocquet-Appel e Xavier de Morais, 1987].

Em 1885 o Professor Bernardino Machado, da Faculdade de Filosofia Natural da Universidade de Coimbra, encetou o ensino da cadeira de *Anthropologia, Paleontologia Humana e Archeologia Préhistorica* [Areia e Rocha, 1985]. Em concomitância, Machado empenhou-se na criação da *Colecção Escolas Médicas*, formada por crânios humanos procedentes das Escolas Médicas do Porto e Lisboa e também do Teatro Anatómico da Universidade de Coimbra [Areia *et al.*, 1991; Rocha, 1995].

Após a abdicação voluntária de Bernardino Machado em 1907, o Professor Eusébio Tamagnini assumiria a direcção do Museu Antropológico até ao ano de 1950. Com a anuência da Câmara Municipal de Coimbra, Tamagnini constituiu a quase totalidade de uma colecção de esqueletos e, na íntegra, uma outra de *cranium* [Rocha, 1995]. Aquela colecção refere-se à Colecção de Esqueletos Identificados e esta à Colecção de Trocas Internacionais [Areia e Rocha, 1985, Santos, 2000]. Os restos coligidos provinham do maior cemitério da cidade de Coimbra, o Cemitério da Conchada. Esses despojos ósseos deveriam ser transferidos, após o tempo regulamentar [cinco anos ou mais], para o Ossário Colectivo. As exumações foram realizadas por um funcionário do cemitério que, de seguida, transportou circunspectamente os ossos para o Museu. Aqui, cada esqueleto foi depositado num contentor identificado de madeira e os crânios foram numerados e alojados em armários com vitrina [Rocha, 1995; figura 1].

A *Colecção de Esqueletos Identificados*, numerados de 1 a 504, inclui, na realidade, 505 indivíduos, já que existe, para além do número 100, um esqueleto 100A. A colecção compreende 498 indivíduos exumados do Cemitério da Conchada e 7 esqueletos dissecados no Museu Anatómico da Universidade de Coimbra. Os indivíduos que

constituem o âmago da *Colecção de Esqueletos Identificados* foram provavelmente exumados entre 1915 e 1942 [Rocha, 1995; Fernandes, 1985].



Figura 1: Dois aspectos do arrumo do material osteológico da *Colecção de Esqueletos Identificados* do Museu de Antropologia da Universidade de Coimbra.

Durante o período formativo da *Colecção* foram coligidas, a partir da documentação disponível, informações referentes aos 505 indivíduos. Posteriormente, esses dados foram compilados num *Livro de Registo* [Santos, 2000; figura 2]. Este registo é, verdadeiramente, uma antologia de existências, um breviário de vidas condensadas em linhas registadas em tons explícitos, diligentes, de eficiência burocrática. Os dados arrolados incluem, para cada indivíduo, o número de série, o local de nascimento, o sexo, a idade à morte, o ano da morte, o local da morte, a causa de morte, a ocupação profissional, o nome próprio e a filiação, a proveniência, o local de inumação e o número de remessa [Rocha, 1995; Santos, 2000].

MUSEU E LABORATÓRIO ANTROPOLÓGICO (INSTITUTO DE ANTROPOLOGIA) UNIVERSIDADE DE COIMBRA		ESQUELETO Nº. 2
NATALIDADE	Coimbra	
freguesia ..	s. ta Clara	
concelho ...	Coimbra	
districto ..	"	
SEXO	Feminino	
IDADE	30 anos	
FALECIMENTO: data.	18 de Março de 1910	
local	Lázarus - Sofia	
doença	Tuberculose Pulmonar - Mesentérica	
PROFISSÃO	Doméstica	
ESTADO	Casada	
NOME	[REDACTED]	
FILIAÇÃO	[REDACTED]	
PROVENIÊNCIA	Cemitério da Conhade, L. 5 P. -12	
N.º de remessa.	2	

Figura 2: Dados referentes a um indivíduo da *Colecção de Esqueletos Identificados*, tal como constam do *Livro de Registo*.

O *número de série* corresponde à numeração de cada um dos esqueletos de 1 a 504 – recorde-se que existe um indivíduo numerado com o número 100A – num total de 505. O número de série sugere a ordem de exumação dos indivíduos. O *local de nascimento* dos 496 indivíduos de nacionalidade Portuguesa é denotado pela naturalidade, concelho e distritos de origem. Em termos de *composição sexual* a Coleção fracciona-se em 266 indivíduos masculinos e 239 femininos [Santos, 2000]. A *idade à morte* varia entre os sete e os 96 anos. O *ano de nascimento* não consta do *Livro de Registo*. Embora a data de nascimento não conste do registo de óbito, foi calculada subtraindo a idade à morte [mais um ano] ao ano de morte [Santos, 1995; Santos, 2000]. Todos os indivíduos nasceram entre 1822 e 1921 e feneceram entre 1904 e 1936 [Santos, 2000]. As *causas de morte* referidas nos registos da Coleção foram classificadas de acordo com os ditames de classificação da Organização Mundial de Saúde [O.M.S., 1975 in Santos, 2000]. Na *CEIMA* – e como tinha sido já relevado por Olivier e Almeida [1972] a propósito da coleção Ferraz de Macedo em Lisboa – a causa de morte foi atribuída com base na natureza dos sintomas: um exemplo referencial é a *caquexia* que não é mais atribuível a uma causa de morte precisa. De qualquer forma, no final do séc. XIX já era muito bem conhecido um número substancial de doenças, particularmente as doenças infecciosas [Bocquet-Appel e Xavier de Moraes, 1987]. O alcance da significação do parâmetro *ocupação profissional* é dificultado pela existência de uma pletera de ocupações, muitas das quais definidas de forma imprecisa. O *nome próprio* de todos os indivíduos da coleção encontra-se registado. Pelo contrário, a *filiação* nem sempre foi averbada aos registos [Santos, 2000]. Apesar das diversas designações, a *proveniência* de todos os indivíduos que constituem a *CEIMA* foi o Cemitério da Conchada, em Coimbra [Rocha, 1995; Santos, 2000]. Os indivíduos da *Coleção* foram enterrados em diferentes zonas do cemitério: 498 em sepulturas rasas e sete – aqueles que provieram do Museu Anatómico – nas chamadas valas gerais [Santos, 2000].

A amostra da Coleção provém essencialmente das classes populares [Bocquet-Appel e Xavier de Moraes, 1987]. O nível socioeconómico precário da maioria dos indivíduos esqueléticos que compõem a *CEIMA* é denunciado quer pelas suas ocupações profissionais, quer pela proveniência dos corpos [ou futuro destino dos corpos], a vala comum do cemitério da Conchada [Cunha, 1994]. Refira-se a este propósito que a vala comum, em contraste com outras modalidades de enterramento, ostenta, sem ambiguidades, uma hierarquização social que fere o cânone evangélico de igualização da morte e, em concomitância, delineia um cenário em que as desigualdades que cindem a

sociedade dos vivos se projectam simbolicamente na morte. A génese da fossa remete-nos logo para o terreno da marginalidade. Despontando por toda a Europa aquando das epidemias medievais, tornou-se, desde o séc. XV e até finais do séc. XVIII, na sepultura dos pobres. Algo similar ocorreu no nosso país, com a especificidade do seu uso se ter alongado após a instalação dos novos cemitérios. O enterramento na fossa [receptáculo inumador] quando confrontado com a inumação em jazigos e covais, alvitra a existência de *lumpen-proletariat* também no além [Catroga, 1991]. A organização da *cidade dos mortos* obedece a critérios semelhantes à da *cidade dos vivos*. Os cemitérios espelham, pois, as aldeias, vilas ou cidades que as produzem [Coelho, 1991].

Os resultados da análise dos indicadores de *stress* na *CEIMA* [Cunha e Umbelino, 1995] tendem, também, a suportar os dados históricos que indicam que uma fracção maioritária dos indivíduos esqueléticos provinha dos estratos mais carenciados da população.

Eugénia Cunha [1995] descreve a *CEIMA* como heterogénea, argumentando que inclui indivíduos nascidos em todas as regiões de Portugal e, também, alguns nascidos nas antigas colónias Portuguesas de África e América do Sul. Pelo contrário, John Albanese [2003] releva que 68% dos indivíduos nasceram no Distrito de Coimbra ou nos 5 Distritos que confinam com aquele. Portanto, para este autor, na *Colecção* está representada uma área geopolítica relativamente limitada.

O valor científico das colecções alojadas no Museu Antropológico permanece inquestionável [Santos, 2000] e confirmado pelos mais de 100 projectos de pesquisa realizados por investigadores nacionais e estrangeiros [Rocha, 1995, Santos, 2000].

A escolha da *Colecção* como fonte amostral de preferência neste trabalho explica-se, sobretudo, pela importância que toma o conhecimento da idade à morte dos indivíduos, do sexo e também da ocupação profissional e dos locais e datas de nascimento e morte na pesquisa dos padrões de perda óssea entre indivíduos do sexo masculino e feminino, entre indivíduos de diferentes classes etárias e profissionais e entre indivíduos que viveram num período anterior ao exórdio da *vida moderna* e indivíduos inseridos numa população moderna.

Uma investigação deste teor, em paleopatologia, não depende exclusivamente das técnicas concebidas para mensurar a massa óssea, mas também de técnicas fiáveis na determinação do sexo e idade à morte em restos esqueléticos humanos. Se o sexo pode ser determinado com uma elevada percentagem de exactidão, o mesmo não se pode assegurar relativamente à estimativa da idade à morte em indivíduos adultos. De facto, as técnicas

existentes não desfrutam de uma elevada correlação com o processo de senescência [Mays, 1998] e manifestam deformidades conceptuais que impelem a adopção de uma atitude censória e ponderosa por parte de qualquer investigador que as utiliza [ver, *e.g.*, Chamberlain, 2000; Cunha, 1994; Jackes, 2000; Murail; 1996]. É perspicuo que, se por um lado os humanos de períodos transitados poderiam viver até idades elevadas, por outro é inexequível a prescrição rigorosa da idade à morte em indivíduos esqueléticos adultos e, sobretudo, com idades superiores a 50 anos. Desse modo, a aproximação conservadora ajustada aos estudos paleodemográficos tem sido a de consignar os indivíduos a grupos etários alargados com um derradeiro grupo aberto e com indivíduos de idade superior a 50 anos. Contudo, Jackes [2000] sugere que a inexequibilidade do refinamento da estimativa da idade à morte após a idade adulta e, mormente, após os 50 anos, compromete seriamente qualquer possibilidade de estudar adequadamente as condições patológicas relacionadas com a senescência, como a osteopenia e a osteoporose. Dessa maneira, como a evolução fisiopatológica da perda patológica de massa óssea se encontra intimamente agregada a determinadas classes etárias e genéricas, torna-se necessário evitar a corrupção dos resultados obtidos através da utilização de uma amostra de referência, cujos parâmetros sexuais e etários sejam bem documentados.

2.4. *A organização dos factos naturais: caracterização da amostra estudada*

O intento da paleopatologia e da paleoepidemiologia é mensurar a frequência de uma determinada condição patológica em populações desaparecidas, ordinariamente por intermédio dos seus remanescentes esqueléticos [Waldron, 1994]. O estudo da população ao invés da afectação individual deve ser a norma científica no campo antropológico e paleopatológico e, desse modo, às observações isoladas e parciais deve opor-se um modelo de observações múltiplas e variadas, conduzidas sobre conjuntos mais ou menos amplos, as *séries*. Estas permitem, de modo objectivo e sem qualquer tipo de preconceito, realçar os *tipos médios* [Dias, 1996].

A amostragem, a escolha de uma fracção representativa de um universo estatístico, é um processo complexo e os problemas que a cingem moldam todas as ciências que recorrem a metodologias estatísticas para estimar parâmetros a partir da informação procedente de um conjunto ideal – a amostra – onde se podem encontrar as características essenciais do todo que se pretende estudar [Cardoso, 2000]. Uma amostra define-se como um subconjunto, retirado de um conjunto mais vasto, que apresenta, pelo menos em teoria,

as mesmas características que esse conjunto [Estrela *et al.*, 2003]. Em condições ideais, se fosse exequível efectuar uma amostragem ilimitada de uma população, os seus parâmetros e características seriam literalmente discernidos pelo investigador. Contudo, raramente é viável amostrar uma população na íntegra, não só porque, por vezes, são populações de milhares ou mesmo milhões de indivíduos mas também porque a maioria das investigações científicas são constringidas por restrições de tempo e fundos. Assim, o investigador pretende amostrar, normalmente, um pequeno conjunto cujas características possam ser representativas de um outro conjunto, mais vasto, do qual é considerado parte.

As colecções osteológicas são composições de artigos provenientes das mais variadas procedências: depósitos paleontológicos, casos forenses, cemitérios ou necrópoles de vários períodos ou, ainda, sítios arqueológicos [Palkovich, 2001]. Uma colecção esquelética é, por inerência, efeito de processos culturais e sociais, não biológicos, e nesse sentido pode não ser uma porção representativa da população da qual um dia fez parte [Waldron, 1994]. Por exemplo, a representatividade sexual e a distribuição etária poderão não corresponder às que realmente existiam na população que reproduzem. Outro aspecto refere-se ao facto das colecções serem, normalmente, agregados cumulativos contendo múltiplas gerações de indivíduos. Estes agregados incluem, portanto, indivíduos que faleceram em diferentes circunstâncias [Boddington *et al.*, 1987; Larsen, 1997].

A amostra empregue neste trabalho procede da *Colecção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra*. O seu perfil não se coaduna, decerto, com a população de Coimbra ou do país, no período cronológico representado. Recorde-se, mais uma vez, a sua origem na face excluída e empobrecida da sociedade. A distribuição etária [não existem indivíduos com menos de 7 anos de idade] e sexual [elevado *Índice de Masculinidade*] também não parece corresponder à população natural de onde brota. De qualquer forma, e como não se pretendia estudar os parâmetros paleodemográficos desta população mas indicadores de perda patológica de massa óssea relacionada com o envelhecimento, estes problemas puderam ser minorados na amostragem. Dessa maneira, foi amostrado um número idêntico de indivíduos de ambos os sexos. A distribuição etária também foi *artificializada*: em primeiro lugar, porque o interesse científico deste estudo se coarctava aos indivíduos adultos [com 20 anos de idade ou mais]. Em último lugar, a comparação das diferentes classes etárias quanto à perda de massa óssea conduziu a que a repartição por categorias etárias fosse a mais equitativa possível.

Antes de se calcular o tamanho da amostra e de se proceder à escolha dos indivíduos constituintes da mesma foi realizada uma pré-selecção dos indivíduos

[focalizada, sobretudo, nos fêmures, raios e coluna vertebral] da *Coleção* de acordo com critérios tafonómicos e patológicos.

É sobejamente reconhecida uma panóplia de factores tafonómicos capazes de alterar a quantidade de osso. Desse modo, os fêmures foram examinados antes de serem radiografados com o intuito de discernir alterações *post mortem* que pudessem modificar a quantidade de osso observada. Uma preocupação capital prendeu-se com o potencial de remoção óssea adstrito ao desgaste e erosão, que poderia influenciar negativamente a precisão das medições da largura total da diáfise do fémur [ver capítulo 3.1]. Desse modo, as mutações provocadas pelo desgaste foram observadas de acordo com os estádios definidos por Behrensmeyer [1978]. Os ossos registados com valores de desgaste e erosão entre 0 e 1 foram cooptados na amostra, enquanto que os ossos que patenteavam valorações acima de 1 foram inevitavelmente proscritos deste estudo. A determinação do comprimento total do fémur é condição *sine qua non* para alcançar a maior precisão no cálculo da espessura cortical e, desse modo, a completude de cada osso foi aferida. As imagens radiográficas podem ser obscurecidas pela presença de solo no interior dos ossos, logo, a observação da integridade externa do osso foi ritualizada como procedimento de eliminação de ossos não coniventes com os parâmetros mínimos do estudo antes da execução das radiografias. Os ossos com alterações patológicas grosseiras ou passíveis de influenciar a mensuração do osso cortical foram, também, banidos da amostragem final.

A dimensão da amostra relaciona-se intimamente com a variabilidade populacional no que concerne aos parâmetros que se pretendem analisar, a precisão e intervalo de confiança exigidos e a distribuição amostral do estimador do parâmetro [Cardoso, 2000]. A determinação de uma série suficiente deverá levar em conta uma composição “por um número de casos bem grande, para que a junção de um novo caso, mesmo que este forneça um número mínimo ou máximo, não exerça sobre a média uma influência considerável” [Manouvrier, 1892: 778-781].

Como se pretendeu calcular a dimensão da amostra para duas características [*Largura Total da Diáfise do Fémur* (LTD) e *Largura do Canal Medular do Fémur* (LCM)], determinou-se a mesma partindo da característica com maior variabilidade. A dimensão da amostra foi calculada através da equação [Waldron, 1994]:

$$N = [Z\alpha.s/d]^2$$

em que,

N = número de casos requeridos;

$Z\alpha$ = a probabilidade de que a estimativa vai incluir o parâmetro populacional;

s = o desvio padrão do parâmetro;

d = a tolerância dentro da qual a média é estimada.

A probabilidade é tomada comumente aos 95%, nesse caso $Z\alpha$ é igual a 1.96 [valor retirado da Tabela *t-student*], d é uma decisão arbitrária e s é um problema a menos que seja conhecido de outros estudos. Relativamente a d , a tolerância dentro do qual a média é estimada, o valor sancionado será de 0.5 mm. Para estimar s extraíu-se aleatoriamente uma pequena amostra de 10 indivíduos [5 do sexo feminino e 5 do sexo masculino] que proporcionou uma estimativa inicial do desvio padrão para as duas variáveis estudadas. Os valores de s , obtidos respectivamente para as variáveis *LCM* e *LTD*, foram de 2,50 e 2,11.

Os dados essenciais para o cálculo da extensão da amostra estão compendiados na tabela 1.

Tabela 1: Valores do desvio padrão [s], da tolerância dentro da qual a média é estimada [d], da probabilidade de que a estimativa vai incluir o parâmetro populacional [$Z\alpha$] e do número de casos requeridos [N].

<i>Medida</i>	<i>s</i>	<i>d</i>	<i>Zα</i>	<i>N</i>
LTD	2,11	0,5	1,96	68
LCM	2,50	0,5	1,96	96

Como se pode observar através dos valores dispostos na tabela, o valor de N mais elevado corresponde a 96 indivíduos. Inicialmente o valor foi arredondado para 100, mas mais tarde foram eliminados dois indivíduos, um do sexo masculino e outro do sexo feminino, e a dimensão da amostra passou a ser de 98 indivíduos. Foram escolhidos, de forma aleatória, 49 indivíduos do sexo masculino e 49 do sexo feminino, que se distribuíram, o mais equitativamente possível, por sete classes etárias [20-29 anos, 30-39 anos, 40-49 anos, 50-59 anos, 60-69 anos, 70-79 anos e mais de 80 anos]. A partição da amostra por classes etárias e sexo exprime-se na figura 3.

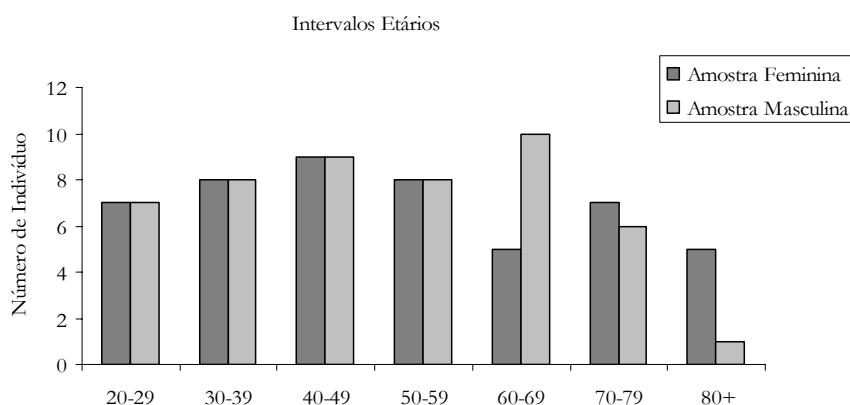


Figura 3: Distribuição etária e sexual da amostra estudada.

A idade à morte dos indivíduos que constituem esta amostra exibe uma variação compreendida entre os 21 [indivíduo do sexo masculino] e os 89 anos [indivíduo do sexo feminino]. A classe etária dos 40-49 anos é a mais bem representada. A idade média à morte é de 51,87 anos [*s.d.*=19,02], para as mulheres, e de 50,26 anos [*s.d.*=17,03], para os homens.

Os 505 indivíduos da *CEIMA* nasceram entre 1822 e 1921 e pereceram entre 1904 e 1936 [Santos, 2000]. Na sub-amostra da *Coleção* que é estudada neste trabalho todos os indivíduos nasceram entre 1831 e 1914 e morreram entre 1910 e 1936 [Figuras 4 e 5]. Os decénios onde ocorreram mais nascimentos foram os de 1860-1869 [17,34%; n=17], 1890-1899 [17,34%; n=17] e 1880-1889 [15,30%; n=15]. Os decénios de maior mortalidade foram os de 1920-1929 [52,00%; n=51] e 1930-1939 [26,50%; n=26].

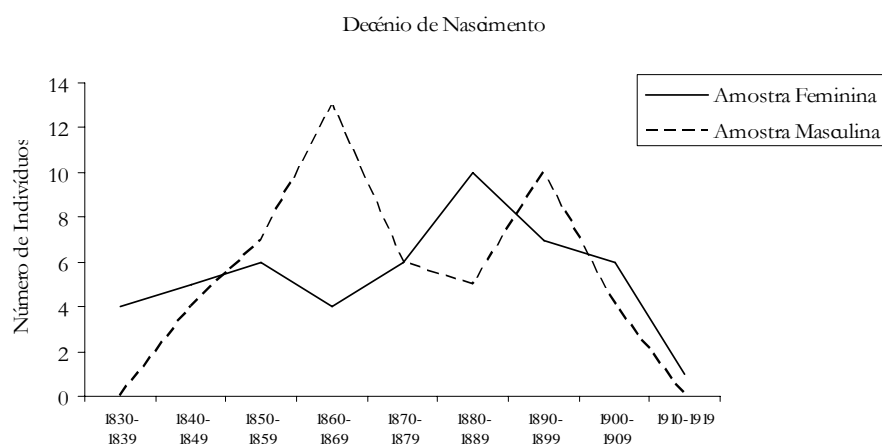


Figura 4: Distribuição dos indivíduos da amostra estudada por decénios de nascimento.

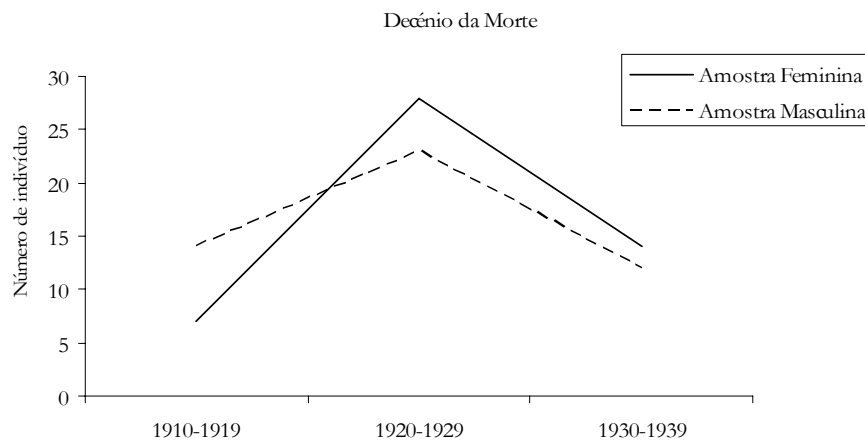


Figura 5: Distribuição dos indivíduos da amostra estudada por decénios da morte.

Quase todos os indivíduos que compõem a amostra provêm de Portugal Continental. As exceções referem-se a dois indivíduos do sexo masculino, um nascido em Espanha e um outro na Madeira [Funchal], e a um indivíduo do sexo feminino cuja naturalidade é desconhecida. Dos 22 distritos administrativos Portugueses, 14 figuram nesta amostra, localizando-se todos [à excepção do distrito do Funchal] no Norte e Centro do país. Coimbra é, de longe, o distrito mais bem representado, cabendo-lhe 49% [n=48] da totalidade da amostra. Seguem-se os distritos de Leiria [11,2%; n=11] e da Guarda [8,2%; n=8]. A grande maioria dos indivíduos amostrados [79,6%; n=78] procede do distrito de Coimbra ou dos 5 distritos que com ele partilham fronteiras [Aveiro, Castelo Branco, Guarda, Leiria, Viseu], o que reflecte a coarctação geopolítica desta amostra e a sua provável homogeneidade. Para além disso, os dados do local de morte parecem indicar que a maioria dos indivíduos residiam na cidade de Coimbra [o local de falecimento indica muitas vezes uma rua da cidade, logo, presume-se que são indivíduos que morreram em casa] embora o seu local de nascimento fosse noutro distrito. Os dados relativos à naturalidade dos indivíduos da amostra encontram-se sumariados na tabela 2.

Tabela 2: Naturalidade dos indivíduos da amostra observada.

<i>Naturalidade [Distrito]</i>	<i>Amostra Masculina</i>	<i>Amostra Feminina</i>	<i>Total n [%]</i>
Aveiro	1	3	4 [4.1%]
Braga	3	0	3 [3.1%]
Bragança	1	0	1 [1.0%]
Castelo Branco	1	3	4 [4.1%]
Coimbra	22	26	48 [49.0%]
Desconhecida	0	1	1 [1.0%]
Espanha	1	0	1 [1.0%]
Funchal	1	0	1 [1.0%]
Guarda	3	5	8 [8.2%]
Leiria	5	6	11 [11.2%]
Portalegre	1	1	2 [2.0%]
Porto	2	0	2 [2.0%]
Santarém	2	2	4 [4.1%]
Viana do Castelo	1	1	2 [2.0%]
Vila Real	3	0	3 [3.1%]
Viseu	2	1	3 [3.1%]
Total	49	49	98 [100%]

A classificação das ocupações profissionais dos indivíduos da amostra foi realizada de acordo com as categorias profissionais propostas por Bocquet e Morais [1987]. As mulheres são, quase exclusivamente, domésticas [91,8% da amostra feminina, n=45]. Os homens são, sobretudo, trabalhadores industriais qualificados ou não qualificados [44,9% da amostra masculina, n=22], trabalhadores rurais ou artesãos [30,6% da amostragem masculina, n=15] e militares ou paramilitares [16,3% da amostra masculina, n=8]. Na amostra é perspicua uma verdadeira divisão do trabalho ao longo das linhas sexuais. Os resultados são consubstanciados na tabela 3.

Tabela 3: Ocupações profissionais dos indivíduos que formam a amostra estudada.

<i>Ocupação Profissional</i>	<i>Amostra Masculina</i>	<i>Amostra Feminina</i>	<i>Total n [%]</i>
Trabalhadores rurais e artesãos	15	0	15 [15,3%]
Militares e paramilitares	8	0	8 [16,3%]
Trabalhadores industriais qualificados e não qualificados	22	0	22 [44,9%]
Domésticas	0	45	45 [45,9%]
Criados, fiadeiras, alfaites	4	4	8 [8,2%]
Total	49	49	98 [100%]

O conhecimento do estado civil dos integrantes da amostra, especialmente das mulheres, revelou-se interessante na medida em que é provável que o estatuto paritário influencie a massa óssea, logo, o estado nupcial poderia ser um indicador secundário da fertilidade. Os resultados são compendiados na tabela 4.

Tabela 4: Estado civil dos indivíduos da amostra sob estudo.

<i>Estado Civil</i>	<i>Amostra Masculina</i>	<i>Amostra Feminina</i>	<i>Total n [%]</i>
Solteiro/a	9	16	25 [25,5%]
Casado/a [ou viúvo/a]	40	33	73 [74,5%]
Total	49	49	98 [100%]

No que concerne às causas de morte, discriminadas na tabela 5, observa-se que a maioria dos indivíduos feneceu devido a doenças cardíacas ou circulatórias [42,9%; n=42], doenças respiratórias [20,4%; n=20] e doenças infecto-contagiosas [8,2%; n=8]. Uma pequena fracção dos elementos da amostra morreu devido a causas desconhecidas ou não especificadas [7,1%; n=7].

Tabela 5: Causas de morte dos indivíduos que compõem a amostra analisada.

<i>Categoria</i>	<i>Amostra Masculina</i>	<i>Amostra Feminina</i>	<i>Total n [%]</i>
Doenças cardíacas ou circulatórias	27	15	42 [42,9%]
Doenças infecto-contagiosas	5	3	8 [8,2%]
Doenças respiratórias	8	12	20 [20,4%]
Acidente, suicídio e violência	2	1	3 [3,1%]
Tumores	0	3	3 [3,1%]
Senilidade	0	1	1 [1,0%]
Doenças do tracto digestivo	3	9	12 [12,2%]
Doenças musculares	0	1	1 [1,0%]
Doenças do sistema nervoso	1	0	1 [1,0%]
Doenças urinárias	0	0	0 [0,0%]
Doença do processo mastóide	0	0	0 [0,0%]
Doenças venéreas	0	0	0 [0,0%]
Significado desconhecido ou não especificado	3	4	7 [7,1%]
Total	49	49	98 [100%]

2.5. Coimbra: alguns apontamentos sobre a cidade no período pré-moderno

Bocquet-Appel e Xavier de Morais [1987] relevam a escolha criteriosa dos dados históricos enquanto condição fundamental para a inteligibilidade dos parâmetros biológicos da população. Recordo que, neste trabalho, almejo introduzir uma *aproximação biocultural* ao estudo paleopatológico da perda de massa óssea relacionada com o envelhecimento, isto é, pretendo seguir uma didáctica de análise em que os dados biológicos são interpretados em contextos culturais adequados, que incluem detalhes históricos e sociais relevantes, ambiência geográfica e elementos da cultura material [Goodman e Leatherman, 1998; Santos, 2000].

A experiência do século dezanove conimbricense não só se resguarda em opúsculos e publicações da época e exposições de autores como Borges de Figueiredo [1886], Macedo de Pinto [1862] ou Lichnowski [1842], como também foi eximida da rasura do tempo por estudos como os de Roque [1982, 1988], Lopes [1999] ou Bocquet-Appel e Xavier de Morais [1987]. O enleio social, cultural e biológico de Coimbra no período que medeia, *grosso modo*, os anos de 1830 a 1930 é, portanto, razoavelmente reconstituível nos termos que me interessa cultivar neste trabalho.

Coimbra, em meados de oitocentos, conservava praticamente os limites atingidos três séculos antes e nas décadas imediatas [de 1845 - ano da planta topográfica de Isidoro Emílio da Expectação Baptista - a 1873 - planta topográfica dos irmãos Goullard] pouco evoluiu na sua área edificada. Seria a partir de 1880 que, em Coimbra, as linhas de expansão e modernização começariam a ser debuxadas. Esta década demarca o momento em que a malha medieval da cidade se derrama para as orlas antes desabitadas da cidade [Roque, 1988].

No dealbar do século a população de Coimbra – que então incluía oito freguesias – sobrelavava escassamente os quinze mil habitantes. Na década de sessenta a população, macerada por uma epidemia de cólera que espoletou uma crise de mortalidade, declina para cerca de treze mil habitantes [Roque, 1982, Borges de Figueiredo, 1886]. Até aos anos primordiais do século vinte a cifra populacional conserva-se estável, tocando os vinte mil habitantes em 1911, data que preludia um ciclo de incremento expressivo da população residente na cidade. Adstrita e na intersecção de importantes vias de comunicação, desde a fluvial até ao caminho-de-ferro em 1886, a localização de Coimbra favorecia uma circulação abundante de pessoas e mercadorias. As funcionalidades religiosas, educativas e

assistenciais [Hospitais] da cidade fomentavam um infindo afluxo de gente a Coimbra [Roque, 1982].

A cidade encontrava-se rodeada de campos e ela própria se encontrava trespassada de *ruralidade física*: no seu âmago perduravam hortas, tapumes e quintais, com cultivo de géneros agrícolas e criação de animais. Dualidade que se estendia à disjunção da *cidade do estudo* e a *cidade do trabalho*, monumentalizada na topografia, marcada pela estratificação do espaço ao longo de linhas de poder, funções e valores. No *bairro alto* concentravam-se as elites: os estudantes, e professores, os membros das profissões liberais, os administrativos e os eclesiásticos. No bairro baixo o pulsar da vida comercial e artesanal centralizava a maior parte do operariado [Roque, 1988].

A sociedade pré-industrial fraccionava-se ambigualmente entre o *mundo dos dominantes* e o *mundo dos dominados*. Nas classes populares, cujos integrantes se escalonavam desde o sub-mundo dos marginais à pequena burguesia, diferentes rostos assumiam diversos mesteres, entre os quais se destacavam o labor dos campos. Uma sociedade, apesar de tudo, homogénea: nos ofícios, nas condições materiais, nos níveis de enquadramento social, no sistema de valores, *etc.* Talvez uma sociedade que possa ser definida por uma *diversidade homogénea*: um paradoxo aparente que se desenrolava no discrepante acesso à posse e exploração da terra e que se resumia a um duplo contraste – um maior, opondo os grandes/médios proprietários e a massa de pequenos exploradores e assalariados; e outro, menor, demarcando estes e aqueles [Roque, 1982].

Todo o trabalhador manual era pauperizável – isto é, que podia cair a qualquer momento na pobreza – ou pobre, aquele que para além do trabalho [ou nem isso] nada tinha de seu. As estruturas socioeconómicas do *Ancien Régime* estabeleciam ser-se proprietário para fugir à ameaça da pobreza. A privação de propriedade é declaradamente um factor quintessencial da estrutura socioeconómica do antigo regime. Outro critério definido alude à compensação remuneratória do trabalho. Durante todo o século XIX, o trabalho manual não qualificado era parcamente gratificado e os tempos concitavam a instabilidade laboral. Os grupos familiares subsistiam dolorosamente com o salário do trabalho manual de apenas um dos seus membros e, em muitos casos, os proventos tão-pouco eram suficientes. A situação laboral das mulheres era ainda mais vulnerável que a dos trabalhadores manuais não qualificados. Desse modo, todos os que dependiam do trabalho manual conformavam-se à iminente penúria ou à mais completa miséria, sem ensejo de preencher por completo as necessidades mais primárias [Lopes, 1999].

O pobre é definido, enquanto elemento de uma categoria sócio-económica, como aquele que suporta privações em pelo menos uma das necessidades que atemos como básicas: o vestuário, o alojamento e a alimentação. De facto, a nutrição e o estatuto socioeconómico são parâmetros cujos mútuos enleios são há muito conhecidos [Lopes, 1999; Roque, 1988]. As camadas populares, embora produtoras de bens, suportavam uma subalternidade na partilha dos consumos no plano alimentar, que se manifestava na qualidade e quantidade da dieta. A qualidade e a frequência alimentares minguavam do topo social para a base [Lopes, 1999; Roque, 1982].

O alicerce alimentar era amplamente tributário do pão [o centeio, o trigo e o milho eram, geralmente, os cereais panificáveis] e dos vegetais. No distrito de Coimbra – integrante do espaço privilegiado de cultura do milho – o pão de milho era largamente o de maior consumo. O pão de trigo reservava-se ao uso das classes mais abastadas. A inclusão da carne nas dietas das classes mais baixas era excepcional. O peixe, particularmente o seco e salgado, era incluído com maior frequência na dieta popular. O bacalhau e a sardinha eram as espécies mais representativas. O regime dietético dos grupos mais constrangidos da ordem social e económica incluía também vegetais preparados como sopas e caldos, acompanhados de batatas, que não só engrandeciam a disponibilidade quantitativa de alimento como também contribuía para uma melhoria expressiva da qualidade da dieta [Roque, 1982]. Ocasionalmente, uma pequena porção de toucinho e azeite poderia cinzelar a dieta [Bocquet-Appel e Xavier de Moraes, 1987]. Este tipo de dieta, condensada a pão, vegetais e batatas, era conhecido pela cinematográfica designação de *trilogia do sustento* [Roque, 1982]. Maria Lopes [1999] refere que, no Colégio da Misericórdia de Coimbra, a alimentação se adequava ao destino desprezioso que se reservava à maioria dos órfãos acolhidos na instituição. O regime alimentar, considerado pelos dirigentes da Misericórdia como grosseiro e ordinário, era consuetudinário entre os trabalhadores manuais e resumia-se a legumes, carne de porco ou carneiro, queijo ou fruta. O pão, presente em todas as refeições, era de má qualidade. Os *lacticínios* e os ovos eram ausências perspícuas da dieta preconizada pelos mentores da instituição. O consumo de peixe não é referido, embora existisse certamente. A alimentação, incompleta e pouco variada, previa, não obstante, o consumo diário de carne o que seria inexequível para as poucas possibilidades de muitos artífices não qualificados.

O vinho e outras bebidas alcoólicas, como a aguardente, constituíam uma parte da alimentação das massas populares, em termos de uso [regular ou episódico] ou de desregramento. Os abusadores eram, sobretudo, os homens [Roque, 1982].

A chegada do caminho-de-ferro a Coimbra em 1886 timbra o limiar da modernidade e o início da industrialização da cidade, cuja fase preambular decorreu até ao dobrar do século. A partir de 1915 evolui um *genus vitae* incipientemente moderno e, cada vez mais, apartado do estilo de vida típico do *Ancien Régime* [Roque, 1988]. A amostra da *CEIMA* deverá ser considerada, dessa forma, pré-industrial – o que, de resto, já foi preconizado por Bocquet-Appel e Xavier de Morais [1987], Cunha [1994] e Santos [1995].

3. Modos de fazer: a metodologia

3. Modos de fazer: a metodologia

O esqueleto apresenta-se ao olhar daqueles que avançam para além das aparências. Os antropólogos dedicam-se a constituir bases de dados, colecções, através das quais os caracteres físicos adquirem uma visibilidade. Contudo, os caracteres que se procuram dar a conhecer encontram-se, por sua vez, na aparência externa e dependem da organização; ou seja, não são tanto caracteres visíveis, mas caracteres observáveis, detectáveis unicamente a um olhar disciplinado munido de instrumentos de medição e de observação [Dias, 1996].

Qualquer prática científica se rege por detalhes consuetudinários, rotineiros, que optimizam a obtenção de dados e estabelecem os parâmetros que orientam e regulam o modo como os diferentes investigadores procedem à colecta de dados [Latour, 1999]. Esta *didáctica processual* exime as dissemelhanças entre os modos de fazer de um ou mais cientistas e determina uma etiqueta constrangedora de procedimentos que possibilita a comparação entre dados provindos de momentos e locais díspares. A standardização dos processos de recolha de dados tem com intuito cardinal a diminuição do erro intra- e inter-pessoal.

Um dos objectivos fulcrais deste estudo prende-se com a detecção de padrões de exício ósseo relacionado com o envelhecimento numa amostra esquelética alojada no Museu Antropológico da Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra. A colecta de novos dados paleobiológicos articula-se em redor da mensuração, através de métodos radiográficos, da densidade cortical do fémur; e da inquirição visual, em diferentes locais topográficos do esqueleto, das denominadas fracturas osteoporóticas.

Os métodos de diagnóstico da massa óssea em restos ósseos facilitam a aferição da realidade patológica da osteoporose em vários locais da topografia do esqueleto. De acordo com Simões [1998] devem acatar um grupo de condições para que se acerquem do perfil técnico modelar. À metodologia ideal compete, desse modo, a observância de padrões monetariamente pouco custosos e a manutenção, sempre que possível, do princípio de não invasão/destruição dos tecidos ósseos. A expressão de valores que sejam tão próximos quanto possível do valor real é, também, uma condição indispensável nas especificações técnicas de qualquer metodologia que se enleve como exemplar. Apenso a isto, deverá apresentar, ainda, uma capacidade para avaliar exactamente os mesmos valores em medições sucessivas e esses valores deverão traduzir as diferenças entre grupos de indivíduos, se porventura essas disparidades existirem. Por fim, o método ideal deverá deter uma sensibilidade aprimorada na detecção de pequenas modificações da massa óssea relacionadas com a senescência.

3.1. Radiogrametria, definição e guia de procedimento

O estudo da espessura cortical em restos ósseos dimanados de contextos arqueológicos cumula já uma história longa. Weidenreich, em 1941, discutiu este parâmetro no contexto mais vasto da classificação dos hominídeos fósseis [Mays, 2001], e o seu pendor temporal nos primeiros membros do género *Homo* demanda ainda o interesse dos estudos paleoantropológicos [Kennedy, 1985]. Não obstante, o estudo da espessura cortical em remanescentes ósseos referentes a humanos anatomicamente modernos coarcta-se aos últimos 30 anos, almejando a reconstituição dos modelos de perda óssea no passado [Mays, 1996] ou a sua ponderação enquanto marcador ósseo de *stress* nutricional em esqueletos juvenis [Cox *et al.*, 1983].

Foi estimado que cerca de 30% de massa óssea tem que ser perdida antes que o decréscimo de densidade óssea seja notado numa radiografia lateral da coluna torácica e lombar. A capacidade da radiografia convencional para detectar o exício genésico de osso através do incremento da radioluminescência é geralmente considerada baixa. Os sinais característicos de osteopenia visíveis em radiografias convencionais são, sobretudo, um aumento da radioluminescência e alterações na microestrutura óssea, designadamente a rarefacção das trabéculas e o retraimento do córtex [Krane e Hollick, 1991; Simões, 1998; Steiner *et al.*, 1996].

A radiogrametria é, indubitavelmente, uma técnica simples para a determinação da quantidade de osso cortical presente na diáfise dos ossos longos e tubulares [Ives e Brickley, 2004]. Os resultados produzidos podem ser empregues na percepção das alterações na quantidade óssea com o incremento da idade [Steiner *et al.*, 1996]. Esta técnica foi introduzida na literatura clínica em 1960, por diferentes investigadores [Barnett e Nordin, 1960; Virtamä e Mahonen, 1960]; e as investigações em contexto clínico assentes neste método continuaram até aos anos noventa do século transcorrido [*e.g.*, Crespo *et al.*, 1998; Derisquebourg *et al.* 1994]. A relativa simplicidade que caracteriza esta metodologia sugere um incremento da sua utilização no porvir dos estudos incidindo na perda cortical de osso e osteoporose em amostras pretéritas constituídas por esqueletos [Ives e Brickley, 2004].

A radiogrametria foi caracterizada recentemente como sendo equivalente ou melhor que a densitometria na coluna lombar no diagnóstico de osteoporose [Meema e Meindock, 1992], que é a técnica mais usada e cientificamente reconhecida no diagnóstico da osteoporose e osteopenia. Relativamente às técnicas densitométricas, a natureza insidiosa das alterações diagenéticas, em concomitância com o facto perspícuo de aos exemplares

ósseos arqueológicos faltar a gordura e a medula, complica as comparações entre sujeitos arqueológicos e sujeitos vivos. Contrastadamente, a radiogrametria permite alcançar resultados comparáveis com os obtidos em indivíduos vivos. Uma vantagem adicional da radiogrametria prende-se com a facilidade de acesso a triviais equipamentos de raio-X [Mays, 1996].

O osso é formado por dois compartimentos – osso cortical e osso trabecular –, mas cerca de 80% do osso no adulto é do tipo cortical [Steiner *et al.*, 1996]. Dessa forma, é extremamente importante o seu estudo de forma a compreender o padrão de desenvolvimento da osteoporose no passado [Mays, 1996]. A desapareção de osso cortical nos ossos longos pode ser identificada através do reconhecimento do aumento da largura da cavidade medular relativamente à largura total do osso e do subsequente decréscimo da espessura da parede cortical. Este decréscimo na espessura do osso cortical pode ser mensurado e matematizado pela radiogrametria. O bordo endosteal da cavidade medular sofre um aumento da *trabecularização* em concomitância com o fomento da porosidade, o que o torna distinto do córtice sólido enquanto estrutura trabecular. Estas alterações metabólicas debelam a clareza da definição do bordo endosteal e podem inflamar os erros na mensuração das radiografias [Ives e Brickley, 2004; Steiner *et al.*, 1996]. A radiogrametria limita-se, pois, a mensurar a espessura cortical, sendo potencialmente aplicável em qualquer um dos ossos longos [Steiner *et al.*, 1996].

O segundo metacarpiano e o fémur são dois componentes do esqueleto utilizados de forma reiterada na estimativa da densidade mineral óssea através de técnicas radiológicas [Bergot, 1983; Mays, 1998; Mays *et al.*, 1998; Pfeiffer e King, 1983; Simões, 1998]. A tibia [Santolaria-Fernandez e Castilla-Garcia, 1998] e o úmero [Bergot e Bocquet, 1976; Bergot, 1983] possuem também as características que anuem o seu uso em radiogrametria.

O fémur esquerdo é o elemento central da análise da massa óssea nesta dissertação [quando o fémur esquerdo não reunia as condições mínimas de avaliação radiométrica foi radiografado o fémur direito]. A conformação predominantemente circular da diáfise do fémur e o posicionamento central do seu canal medular [Scheuer e Black, 2000] tornam-no num osso particularmente apropriado para a utilização em radiogrametria [Mays, 1996]. Noutra ilhargá, considera-se que o fémur é um bom candidato à pesquisa através deste método porque pode ser facilmente posicionado no filme de forma a imitar a sua orientação no indivíduo vivo, o que se traduz no aperfeiçoamento das comparações operadas nos estudos clínicos e paleopatológicos [Mays, 1996; Mays, 1998].

O corpo humano não é directamente legível e apenas se oferece ao olhar dos cientistas por meio de instrumentos rigorosos de observação e medida. Estes permitem, melhorar a percepção e aumentar a capacidade sensorial do investigador [Dias, 1996]. As imagens radiográficas constituem uma poderosa ferramenta auxiliar na análise paleopatológica e deverão integrar ordinariamente qualquer investigação realizada com materiais esqueléticos [Ortner, 2003]. O uso do método radiográfico – desenvolvido inicialmente por Röntgen em 1895 – é vantajoso relativamente a outros métodos analíticos devido ao seu carácter não-destrutivo, constituindo actualmente o método auxiliar de diagnóstico mais importante para o osteólogo e o paleopatologista [Campillo, 2001; Ortner, 2003].

As radiografias são representações científicas da realidade. Como tal, são criadas, mediadas e avaliadas através de conjuntos de regras e de procedimentos, designados comumente por protocolo [Fujimura, 2003].

Todas as radiografias foram efectuadas nos Serviços de Radiologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra num sistema radiográfico da GE Medical Systems. O filme utilizado foi o Agfa Blue com dimensões de 35x43 cm. A uma distância focal de 1.0 m, as constantes foram Kv 30-35 e mAs 80-50, de acordo com o peso e comprimento dos ossos.

Os fémures foram depositos sobre a cassette do filme em norma ântero-posterior. O erro potencial relacionado com o aumento radiográfico [devido à divergência do feixe de raios-X] que inflaciona o tamanho da imagem óssea, exagerando as medições e a observação geral da espessura cortical é, neste caso, ínfimo, devido à distância residual entre o filme e o osso.

A mensuração cortical pode ser representada de diversas formas. O primeiro método envolve a soma da espessura de ambos os córtices como índice da massa óssea; outro utiliza a combinação das espessuras corticais dividida pela largura total da diáfise como uma medida da densidade [Steiner *et al.*, 1996]. As medições da densidade mineral óssea no segundo metacarpiano, fémur, tibia ou úmero são obtidas através do cálculo do *Índice Cortical*, em que este é estandardizado através da seguinte fórmula:

$$\text{Índice Cortical}^1 = 100 \times [LTD-LCM]/LTD \text{ [figura 6].}$$

¹ De agora em diante, também *FEMCI*: *femoral cortical index*.

As medidas de *LTD* e *LCM* foram tomadas a meio da diáfise, em que *LTD* é igual à largura total do osso e *LCM* é igual à largura da cavidade medular [Mays *et al.*, 1998].

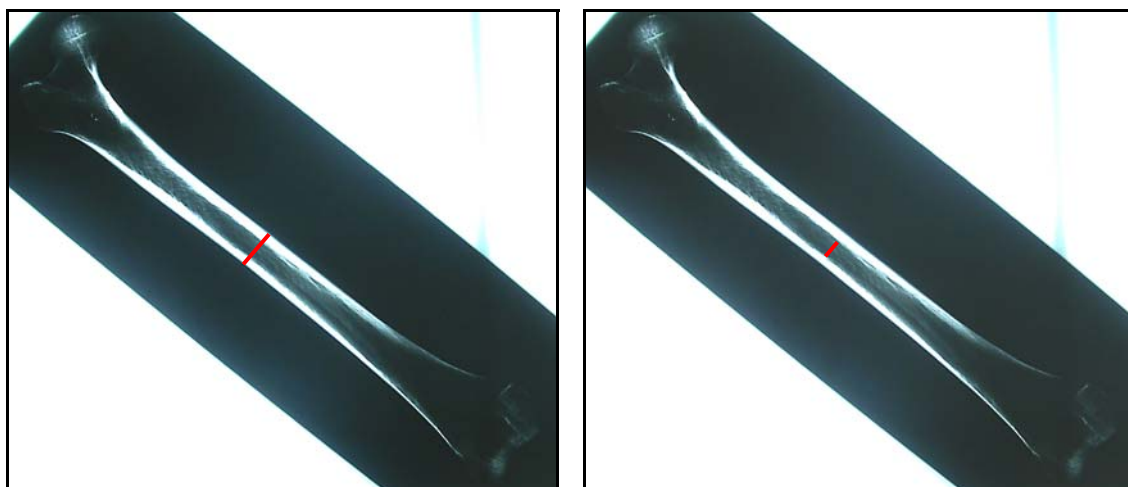


Figura 6: Radiografia de fémur esquerdo [vista dorsal] ilustrando o método de cálculo do Índice Cortical a partir de exames radiográficos; Largura Total da Diáfise [esquerda] e Largura do Canal Medular [direita].

A metade do comprimento total da diáfise foi localizada com o auxílio de uma régua plástica semi-rígida e marcada com uma caneta de acetato. Em todas as medições as radiografias foram transluminadas por intermédio de um negatoscópio, tendo sido utilizada uma lupa de magnificação de forma a amplificar a visualização do canal medular. Foi utilizada uma craveira digital *Sylvac* de pontas finas [erro do instrumento: 0.01mm, reiterabilidade¹: 0.01mm] para perfazer as medições sobre as radiografias. Um estudo consumado por Chumlea e colegas [1984] indica que tanto o compasso digital como o compasso analógico *Helios* são instrumentos bastante precisos e perfeitamente adequados à mensuração da espessura cortical. Não obstante, o erro intra-observador é ligeiramente menor quando se emprega o compasso digital, o que me instigou a usá-lo neste trabalho.

As medições osteométricas, designadamente as relevantes para a consecução desta análise, variam consideravelmente entre observadores, a menos que os investigadores adiram a estritas linhas de orientação.

Desse modo, neste estudo foram seguidas as orientações sugeridas por Meema e Meema [1987, ver figura 7]. Se uma espícula óssea se encontrar vinculada à superfície endosteal através das suas duas extremidades, a medição é feita do flanco medular da

¹ Do inglês *repeatability*. *s.f.* Qualidade do que é reiterável, repetível [Etim. Lat. *reitéro*, repetição] [Houaiss e Villar, 2003: 3134]

espícula. Todavia, se a espícula ocorrer livremente numa das extremidades, a mensuração é efectuada na superfície endosteal sólida, ignorando-se a presença da espícula óssea.

Estes métodos têm uma reiterabilidade que varia entre os 5 e os 10%, dependendo do sítio específico que é mensurado.

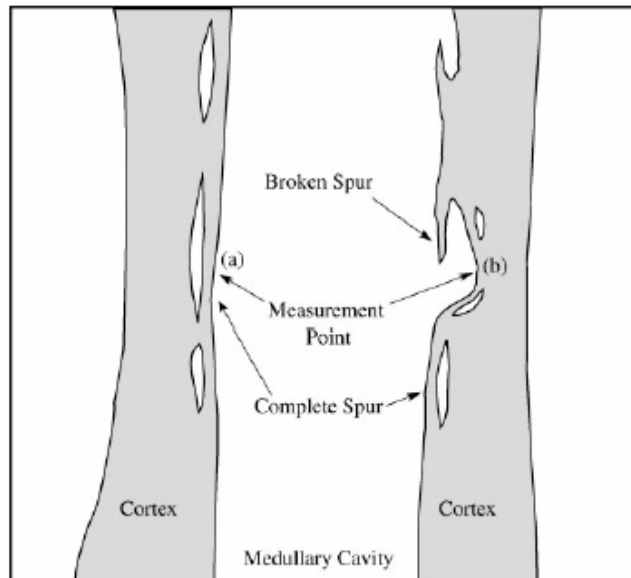


Figura 7: Um guia estandardizado para as posições de medição de forma a ultrapassar os problemas colocados pelo incremento da trabecularização dos bordos endosteais. [a] Se a espícula estiver completa a medição é feita sobre o osso. [b] Se a espícula estiver quebrada a medição é executada sob a mesma no limite sólido do córtex. [Adaptado de Meema e Meema, 1987: 406]

A técnica conhecida por radiogrametria é relativamente simples, comparativamente económica e não invasiva/destrutiva. Embora a sua feição não destrutiva e elementar se revele como uma vantagem na aplicação a amostras arqueológicas, as críticas identificadas em estudos clínicos devem ser consideradas e validadas em análises paleopatológicas. As pesquisas realizadas desde 1960, quando a radiogrametria foi desenvolvida, vêm enfatizando o rápido *turnover* ósseo do osso trabecular, o que o torna mais sensível às alterações que regulam a massa e densidade ósseas. Talvez o maior defeito conceptual da radiogrametria consista na impossibilidade técnica de mensurar essas alterações na densidade e estrutura do osso trabecular e no empenho em avaliar a perda óssea em áreas esqueléticas tipicamente afectadas pelas fracturas osteoporóticas [Derisquebourg *et al.* 1994; Steiner *et al.*, 1996]. Não obstante, a validade dos estudos radiogramétricos focalizados na perda de massa óssea em material osteológico derivado de contextos arqueológicos é incontestável, assim como a sua utilidade na determinação da provável prevalência de osteoporose no passado [Ives e Brickley, 2004; Steiner *et al.*, 1996].

3.2. Estimativa do erro de medida

Na tentativa de reconstruir o impacto da doença em populações humanas pretéritas, os investigadores confrontam uma série de circunstâncias carentes de intelecção, que, idealmente, são resolvidas antes de percepcionarem o sentido dos dados que retiram dos materiais esqueléticos arqueológicos. Virtualmente todos os dados envolvidos numa pesquisa contêm mananciais de erro e incorrecção. Os dados demográficos, por exemplo, que incluem a estimativa do sexo e idade ou associação a um grupo étnico, são dados básicos que resultam em erros cuja compensação e minimização é essencial [Ortner, 2003].

O erro pessoal tem a sua origem no facto de que os observadores munidos dos mesmos instrumentos podem chegar a resultados díspares. Paul Topinard [1885] reconhece que o erro individual depende de variadas causas inevitáveis, como do modo como a luz incide sobre as divisões do compasso, da imperfeição do instrumento, *etc.* A estas volubilidades empíricas enumeradas por Topinard, Yezerinac *et al.* [1992] acrescentam outras como a inexistência de pontos de referência bem delimitados, a flexibilidade das estruturas, o traquejo experiencial do observador, a variabilidade entre investigadores ou do mesmo investigador entre períodos de mensuração, o rigor do instrumento de medição e as circunstâncias ambientais em que se desenvolvem as medidas.

O erro intra-observador alude à reiterabilidade dos dados alcançados pelo mesmo indivíduo, que coteja estatisticamente dois ou mais conjuntos de observações da mesma quantidade, em ocasiões descoincidentes. Por seu lado, a reiterabilidade dos resultados obtidos por dois ou mais observadores, em que se observam as mesmas quantidades, refere-se, obviamente, ao erro inter-observador [Cardoso, 2000]. Qualquer observação num determinado sistema de comensuração pode dissentir-se no autêntico valor numeral da variável examinada e num erro ou perturbação que pode, também ele, ramificar-se em mais factores de essência estocástica, que dependem ou resultam de uma variável aleatória e/ou determinística, dependentes de rígidas relações de causalidade que excluem o acaso e a indeterminação [Hunter, 1980]. A importância da estimativa do erro de medida releva das consequências que este fenómeno provoca na interpretação dos resultados obtidos [Cardoso, 2000].

A limpidez e objectividade da definição de todos os procedimentos de medição usados durante este trabalho não suprimem, apesar de tudo, a dificuldade em identificar e localizar de forma invariante os pontos osteométricos predefinidos. O erro do observador e entre observadores na leitura e registo das medidas pode contribuir também para a

in correcção dos resultados conseguidos. A avaliação da contribuição destes factores para a inexactidão dos resultados reclama e legitima a estimativa do erro de medida neste trabalho, no horizonte do erro intra-observador.

As medições predefinidas e estandardizadas para o procedimento radiogramétrico que alicerça este trabalho [*LTD e LCM*] foram reproduzidas uma única vez em condições ambientais similares às medições originais primordiais, pelo autor, numa sub-amostra de 20 indivíduos – equitativamente repartida por ambos os sexos. Os dois conjuntos de medições, correspondentes ao primeiro e segundo ciclos de medições, foram de seguida comparados estatisticamente.

Os estimadores de erro que optei por incluir na avaliação da imprecisão dos resultados estão definidos no trabalho de Hugo Cardoso [2000: 21-22; Anexo II], são eles: a percentagem de concordância [%A], a diferença média absoluta [DAM], o teste de sinal de Fisher [B*] e a estatística do erro médio [Si].

Os valores da percentagem de concordância [%A] traduzem a frequência com que a constância de valores da mesma medida se mantém nas duas sessões de mensuração. Para a medida *LTD* a frequência de reiteração foi de 45% e para a *LCM* foi de 30%. As baixas percentagens de concordância indicam que estas medidas são de replicação problemática. De qualquer das formas, falamos de diferenças muito inferiores a 0,5 mm. Na realidade, a diferença média absoluta [MAD] entre as medidas obtidas nas duas sessões de mensuração foram sempre inferiores a 0,2 mm. O sinal dos valores do teste de Fisher [B*] avalia a possível existência de uma propensão sistemática nos erros de medida, isto é, estima se existiu uma tendência positiva ou negativa para as dissemelhanças entre as sessões de mensuração. Os valores obtidos mostram que as mensurações da primeira sessão são ligeiramente maiores que na derradeira sessão de medição. O erro técnico [Si] quantifica a imprecisão de uma observação ímpar de cada variável. Tal denota que, quanto menor for o erro técnico, mais próximas se encontram as duas conspécções do valor real. Os valores do erro técnico são, para as duas medidas, ínfimos.

As estimativas dos erros de medida intra-observador para as duas variáveis mensuradas são apresentadas na tabela 6.

Tabela 6: Estimativas do erro de medida intra-observador para as medidas da Largura Total da Diáfise do Fémur [LTD] e da Largura do Canal Medular do Fémur [LCM].

<i>Medida</i>	<i>n</i>	<i>%A</i>	<i>MAD</i>	<i>B*</i>	<i>Si</i>
LTD	20	45	0,186	4,60	0,151
LCM	20	30	0,137	2,80	0,121

Apesar da percentagem de concordância nas duas medições analisadas ser baixa, os resultados globais conseguidos alvitram que os erros de medição intra-observador são reduzidos e, partindo desta análise, admite-se que as medições foram cumpridas com um razoável grau de rigor e precisão.

3.3. Fracturas, conduta de reconhecimento

Todos os espécimes ósseos incluídos neste estudo foram examinados macroscopicamente de forma a verificar a ausência/presença de fracturas da desinência distal do rádio, fémur proximal e vertebrais. As fracturas das diáfises dos ossos longos não foram registadas pois não parecem relacionar-se directamente com a osteoporose [Riggs e Melton III, 1986]. As fracturas distais do rádio foram definidas como aquelas que ocorrem até 4 cm da extremidade articular distal daquele osso, isto é, aquelas cujo traço de fractura se localiza a menos de 4 cm da articulação rádio-cárpica. As fracturas do fémur proximal reportadas aqui referem-se aos envoltimentos cervicais e intertrocanterianos. Nenhuma fractura abaixo da linha intertrocanteriana foi considerada [Nolla e Rozadilla, 2004; Riggs e Melton III, 1986]. A existência de linhas de fractura e *callus* ósseo, a deslocação e distorção angular da diáfise ou epífise e a diminuição do tamanho do osso em relação ao seu oposto foram alguns parâmetros observados. Os dados são, obviamente, de natureza cumulativa.

As fracturas vertebrais são a quintessência da osteoporose [Nathanson e Lewitan, 1941] e o seu reconhecimento é mais intrincado que a agnição das fracturas da anca ou de Colles [Mensforth e Latimer, 1989]. As alterações na morfologia externa das vértebras exibem um espectro largo de conformações, desde o aumento da concavidade do *plateau* terminal até à completa destruição da anatomia vertebral nas fracturas por compressão [Steiner *et al.*, 1996]. Os testes epidemiológicos são usualmente praticados sem a ajuda de um código processual e sem indicações clínicas específicas, o que empeça gravemente o reconhecimento das fracturas e/ou deformações vertebrais.

Infelizmente não existe um método estandardizado que defina claramente o que são e o que não são fracturas vertebrais [Steiner *et al.*, 1996]. Não obstante, a detecção destas

fracturas pode ser facilitada pela prossecução de um conjunto de procedimentos que uniformiza as leituras vertebrais de uma forma qualitativa e quantitativa [Kleerekoper *et al.*, 1984]. A análise das deformações vertebrais foi realizada alicerçando-se nas metodologias desenvolvidas por Kleerekoper *et al.* [1984] e Genant *et al.* [1993]. Desse modo, as vértebras – da quarta torácica à quinta lombar – são observadas em projecção lateral, de forma a determinar visualmente a redução das alturas vertebrais [*i.e.*, as alturas anteriores e posteriores] e quaisquer alterações morfológicas das mesmas. São marcados três pontos directamente em cada bordo vertebral – dois pontos interiores no centro do corpo vertebral, dois pontos posteriores e dois pontos anteriores – que definem e mensuram as alturas posterior, média e anterior [figura 8].

Estes pontos facilitam o cômputo da percentagem de redução das alturas vertebrais e, desse modo, possibilitam a detecção de fracturas e deformidades vertebrais através de uma escala de quatro estádios [adaptado de Kleerekoper *et al.*, 1984 e Genant *et al.*, 1993; figura 8]: vértebra normal [Grau 0, alturas iguais ou similares]; vértebra moderadamente deformada [Grau 1, 20 a 25% de redução nas alturas anterior e/ou posterior e/ou média]; vértebra medianamente deformada [Grau 2, 25 a 40% de redução nas alturas anterior e/ou posterior e/ou média]; e severamente deformada [Grau 3, redução nas alturas anterior e/ou posterior e/ou média superior a 40%].

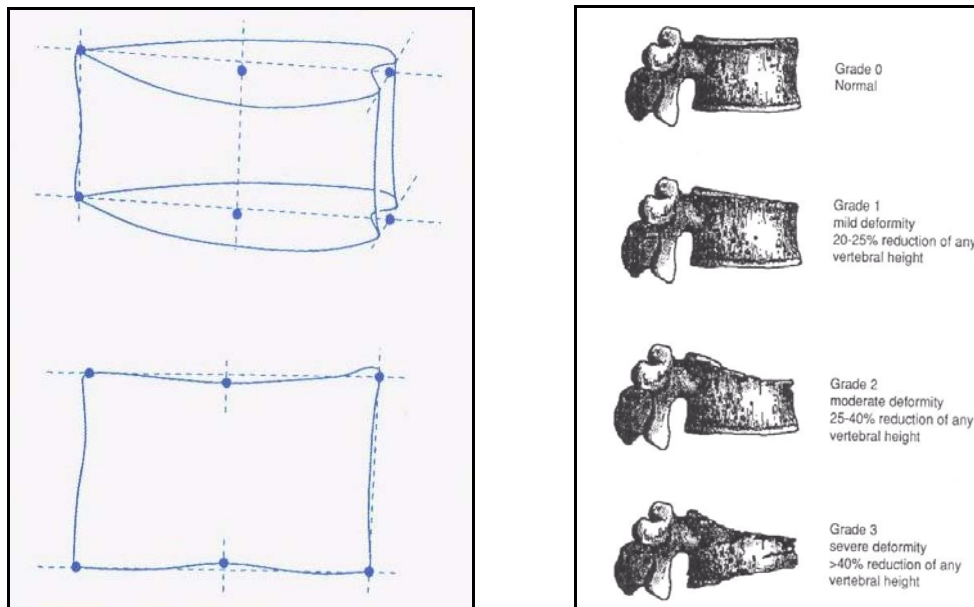


Figura 8: Esquema representativo dos seis pontos que definem os limites anteriores, mediais e posteriores dos corpos vertebrais [esquerda] e esboço gradativo do método semi-quantitativo de avaliação das deformações vertebrais [direita]. [Adaptado de Steiner *et al.*, 1996: 1028-1029]

Aditivamente à redução das alturas é dada uma atenção cuidada a qualquer alteração na forma ou configuração de uma dada vértebra relativamente às que lhe estão adstritas.

3.4. Outras metodologias de monitorização da perda de massa óssea

Para além da radiogrametria, outras técnicas propiciam a avaliação da osteopenia e osteoporose em indivíduos vivos [Mays, 1998]. Contudo, nem todas fruem das especificidades adequadas à mensuração da quantidade e qualidade ósseas em remanescentes esqueléticos oriundos de contextos arqueológicos.

As artes técnicas de medição da massa óssea em amostras esqueléticas arqueológicas manifestam um amplo espectro de variabilidade no que concerne à sua importância, rigor, fidelidade, dificuldade técnica e custo. Elaborarei, então, uma resenha de alguns dos principais métodos utilizados em estudos bioarqueológicos que incidem na problemática da osteoporose e da osteopenia, reconhecendo, obviamente, a incompletude e o carácter mutável de qualquer súmula que se debruce sobre uma área de pesquisa ainda longe de se encontrar inexausta.

3.4.1. Peso ósseo

Num caso arqueológico de osteopenia ou osteoporose, a configuração superficial do osso pode ser – e ordinariamente é – normal. Ortner e Putschar [1981] consideram que o decréscimo acentuado do peso dos ossos poderá constituir um dos sintomas preambulares daquelas condições de perda patológica de osso. Não obstante, pesar os ossos é o processo menos preciso e menos elucidativo para aquilatar a quantidade e qualidade da massa óssea [Weaver, 1998]. Este método, perturbado por variáveis que contrafazem o osso *post mortem* [e.g., infusão de água ou solo, mineralização], suscita resultados de inequívoca dubiedade e esterilidade científica.

3.4.2. Seccionamento do fémur

A técnica de seccionamento do fémur consiste na medição do Índice Cortical em pontos predefinidos daquele osso. Usualmente a diáfise do fémur é fraccionada numa secção de oito ou nove centímetros, retirada logo abaixo do pequeno trocânter femoral. A face distal do segmento é cortada com uma serra de banda, acautelando um plano vertical

perfeito onde são realizadas as medições. O índice cortical é mensurado com uma craveira – digital ou *Helios* – a partir de seis pontos pré-seleccionados: três mediais e três laterais. Em concomitância, realizam-se duas medições do diâmetro da cavidade medular, ântero-posterior e medial-lateral, de forma a controlar as mensurações do índice cortical [Armêlagos *et al.*, 1972]. Obviamente, este método, de execução simples e pouco dispendiosa, desfruta de uma proficuidade severamente limitada pelo seu cariz invasivo e destrutivo.

3.4.3. Método de Singh

O *Índice de Singh* [Singh *et al.*, 1970] é usado para determinar a perda de osso e a osteoporose através da examinação de radiografias da cabeça do fémur. A capacidade deste método em avaliar a perda de osso é reduzida. A ambígua reinterabilidade dos resultados ergue, também, muros de suspeição em torno do uso do Método de Singh. Megan Brickley [2000] não recomenda a utilização desta técnica na avaliação da massa óssea.

3.4.4. Análise Microestrutural com Microscópio Óptico e SEM [Scanning Electron Microscopy]

A análise microscópica da estrutura óssea enxerta na investigação da osteopenia e osteoporose em populações esqueléticas uma potenciação do estudo destas condições patológicas que aclara as suas ligações com os processos degenerativos da idade, com a alimentação e com outros moldes de *stress* biológico [Roberts e Wakely, 1992; Martin e Armêlagos, 1979]. Apesar da alentada parcela de informação facultada pelas análises microscópicas, é importante não esquecer um agregado de inconvenientes que convertem este tipo de análise um pouco menos atractiva, tais como a impossibilidade de consecução das observações de uma forma célere e, ainda, os custos excessivos com a aquisição de material e formação de técnicos especializados [Weaver, 1998].

A técnica de pesquisa da densidade mineral óssea através de um microscópio óptico resume-se ao seccionamento de porções delgadas de osso compacto¹ de forma a aceder à sua estrutura histológica. O microscópio óptico possibilita a conspexção da rarefacção trabecular ou a dilatação da cavidade medular. Não obstante, a sua proficiência é limitada e as auscultações realizadas através deste instrumento óptico devem servir unicamente como bússola – isto é, como observações-guia – para as análises com o *SEM*. Nas observações

¹ O osso compacto é preferível para análise relativamente ao osso canceloso [Roberts e Wakely, 1992].

com o *SEM*, a cobertura das porções de osso compacto com um sedimento de ouro é um trato crucial na fase preliminar da análise, o que, em simultaneidade com o elevado custo da aparelhagem, torna esta tecnologia extraordinariamente dispendiosa. Porém, o *SEM* torna factível a observação das microfracturas remodeladas nas trabéculas vertebrais, que denunciam a existência de um mecanismo de remodelação que concorre para o resguardo da incorruptibilidade estrutural da coluna vertebral [Roberts e Wakely, 1992].

3.4.5. Análise de Isótopos

A constituição isotópica da estrutura esquelética parece sofrer um impacto considerável dos processos fisiológicos do organismo [Larsen, 1997]. Christine White e George Armelagos [1997], ao analisarem o colagénio ósseo de esqueletos procedentes dos Grupos X núbios¹, aferiram que as mulheres osteoporóticas possuem valores de $\delta^{15}\text{N}^2$ maiores que o normal. Este estudo aventa que a variação de isótopos estáveis de nitrogénio na população X núbia pode ser assacada a uma disrupção dos processos fisiológicos, designadamente a osteoporose. No âmbito absoluto da análise paleopatológica, o estudo de White e Armelagos [1997] sugere que os isótopos podem conduzir-se como indicadores de condições osteopénica e/ou osteoporótica em populações humanas pretéritas.

3.4.6. Absorciometria por feixe de fotões

O conteúdo mineral ósseo pode ser determinado através da medição da absorção pelo osso de um raio de fotões, monocromático e de baixa energia, gerado numa fonte radioactiva [Cameron e Sorenson, 1963]. A intensidade do raio de fotões atenuado é mensurada pela contagem dos fotões através de um sistema de detecção de cintilação. A massa mineral toma-se incidindo um feixe radioactivo de iodo-25 ao longo do osso. A absorção mineral óssea, determinada por integração trapezoidal, é proporcional à massa mineral no segmento transversal do osso permeado pelo feixe. Este método não permite discernir a densidade mineral óssea: este parâmetro só pode ser determinado quando a massa e o volume são conhecidos [Perzigiani, 1973]. A equipagem necessária à consecução desta metodologia é extremamente dispendiosa e a sua disponibilidade é exígua nos centros de investigação ou unidades de saúde.

¹ Designação das populações cristãs da Núbia [actual Sudão] [N. do A.].

² Isótopo estável do Azoto.

3.4.7. *DEXA [Dual Energy X-ray Absorptiometry¹] e EDLAXS [Energy Dispersive Low Angle X-ray Scattering]*

O emprego clínico do *DEXA* serve essencialmente para a medição do conteúdo mineral dos componentes ósseos da coluna vertebral, da anca ou de todo o esqueleto [Cerroni *et al.*, 2000]. O *DEXA* mensura a quantidade de hidroxiapatite no osso, expressando-a em gramas de mineral por unidade de área sondada [Johnston e Melton *in* Cerroni *et al.*, 2000], obtendo-se dessa forma o conteúdo mineral ósseo [*BMC*] e a densidade mineral óssea [*BMD*] dos ossos observados. Esta técnica exhibe uma precisão de 1-2%. É, por conseguinte, um método muito fiável e exacto [Cerroni *et al.*, 2000]. Todavia, o *DEXA* patenteia algumas omissões designadamente na sua improficiência para detectar modificações no conteúdo mineral ósseo induzidas por fenómenos tafonómicos [Farquarson e Brickley, 1997] e pela importância da replicação dos tecidos moles no seu procedimento técnico [Brickley, 2000], de execução intrincada e potencialmente danosa para os resultados que aspiramos obter.

O *EDLAX* é uma técnica dispersiva de energia que proporcionou resultados excelentes na determinação da osteoporose em elementos arqueológicos. Esta prática metodológica tem a vantagem, relativamente ao *DEXA*, de ter sido urdida particularmente para restos humanos de âmbito arqueológico, não sendo fundamental a emulação dos tecidos moles. O *EDLAX* efectua, também, uma espectrometria mineral para cada osso observado, que determina o tipo e quantidade de mineral presente, possibilitando a eliminação de ossos alterados por factores diagenéticos da amostra. Infelizmente, os equipamentos necessários são onerosos e parcamente disponíveis nas unidades de investigação [Brickley, 2000].

¹ Absorciometria dual de fotões [N. do A.].

4. Uma epidemia silenciosa

4. Uma epidemiologia silenciosa

4.1. Definições operacionais de osteoporose e osteopenia

Até muito recentemente a osteoporose era considerada apenas uma doença moderadamente comum, sendo definida pelo critério original de Albright *et al.* [1941] como uma síndrome de fractura vertebral em mulheres cuja menopausa tinha ocorrido há pelo menos vinte anos. Todavia, esta definição virtualmente ignorava a desproporcionada incidência de fracturas no segmento mais envelhecido da população, de ambos os sexos; assim como os indivíduos com uma baixa densidade óssea mas que ainda não haviam experienciado um evento fracturante. A vera magnitude do problema tornou-se clara com o advento de estudos epidemiológicos alicerçados em grandes amostras populacionais. Como resultado destas inquirições a osteoporose é reconhecida actualmente como um dos mais prolixos e graves problemas que afectam mulheres pós-menopáusicas e idosos de ambos os sexos [Riggs e Melton III, 1995].

A osteoporose define-se, *ante omnia*, como a perda distinta de massa óssea [Stini, 1990]. A raiz etimológica da palavra radica do grego *ostéon-oûn*: osso e *póros*: poroso [Vilar, 2001; Houaiss e Villar, 2001]. Não obstante, a perda generalizada de osso deverá ser designada por osteopenia [González-Reimers *et al.*, 2002], enquanto que o vocábulo osteoporose deverá ser empregue nas entidades nosológicas em que se observa uma fragilidade universalizada do esqueleto, de tal modo que a força óssea é suficientemente fraca para que ocorram fracturas subsequentes a eventos traumáticos insignificantes [Krane e Holick, 1991; Marcus, 1996; Mays, 1996; Steiner *et al.*, 1996]. Releve-se, ainda, o carácter irreversível da osteoporose face à osteopenia, que pode ser transiente e potencialmente reversível [Weaver, 1998].

No prómio dos anos noventa do século findo a osteoporose foi redefinida, pela primeira vez em mais de cem anos, como uma condição de fragilidade esquelética, devida ao decremento da massa óssea e à deterioração da microarquitectura do tecido ósseo, com aumento subsequente do risco de fractura [Kanis *et al.*, 1994]. A importância conceptual desta definição radica da alteração paradigmática da casuística biomédica sobre a osteoporose, em que esta é pensada como uma condição dinâmica ao invés de anatómica. A diminuição da massa óssea torna-se, deste modo, num factor de risco para a fractura, e não como a característica definidora da enfermidade [Marcus, 1996].

Esta reasserção conceptual acompanhou o reconhecimento crescente do carácter polissémico da osteoporose enquanto grupo multifacetado de síndromas e fenómeno

metabólico sujeito a um considerável número de influências [Heaney, 1996; Strømsøe, 2004]. Isto é, a osteoporose é uma doença multifactorial, em referência à multiplicidade dos factores patogénicos que a desencadeiam e ao reconhecimento da sua heterogeneidade patofisiológica.

As doenças crónicas relacionadas com a idade, como a osteoporose ou a osteoartrite, são mensuradas numa escala contínua e, em termos médicos, são ordinariamente diagnosticadas quando um parâmetro funcional e/ou estrutural específico ultrapassa ou se situa aquém de um valor crítico particular [Livshits, 2005]. Este valor é definido de forma arbitrária e representa um ponto de corte [*cut-off point*] numa distribuição contínua [Crews and Gerber, 1994]. Seguindo estas orientações teóricas, a *National Osteoporosis Foundation* [E.U.A.] e a Organização Mundial de Saúde [O.M.S.] instituíram quatro categorias de diagnóstico da osteoporose que redundaram na sua enunciação densitométrica [Cerroni *et al.*, 2000; Queiroz, 1998a]. Assim, de acordo com Kanis *et al.* [1994], considera-se a presença de osteoporose grave quando a densidade mineral óssea [*BMD*]¹ exhibe um valor aquém de $-2,5$ desvios padrão [*s.d.*] relativamente ao valor estandardizado alcançado numa população jovem e normal do sexo feminino [*T-Score*]² e se, para além disso, se averiguar a existência de pelo menos uma fractura osteoporótica. Se a *BMD* patentear um valor de $-2,5$ *s.d.* abaixo do valor estandardizado, então, encontramos perante um caso de osteoporose. Quando a *BMD* apresenta uma valoração compreendida entre $-2,5$ e $-1,0$ *s.d.* relativamente ao *T-Score* a ocorrência clínica denomina-se osteopenia. A situação é reputada como normal quando a *BMD* é superior a $-1,0$ *s.d.* em relação à população padrão.

Tabela 7: Critérios densitométricos de classificação da osteoporose.

<i>Categoria</i>	<i>Critério</i>
Normal	<i>BMD</i> ou <i>BMC</i> ≤ 1 <i>s.d.</i> abaixo do pico médio numa população jovem e normal [$T > -1$]
Osteopenia	<i>BMD</i> ou <i>BMC</i> > 1 <i>s.d.</i> mas $2,5$ <i>s.d.</i> abaixo do pico médio numa população jovem e normal [$-1 > T > -2,5$]
Osteoporose	<i>BMD</i> ou <i>BMC</i> $\geq 2,5$ <i>s.d.</i> abaixo do pico médio numa população jovem e normal [$T < -2,5$]
Osteoporose Severa	<i>BMD</i> ou <i>BMC</i> $\geq 2,5$ <i>s.d.</i> abaixo do pico médio numa população jovem e normal [$T < -2,5$] e fractura de fragilidade

[Adaptado de Bal e McCloskey, 2002: 355]

¹ A densidade mineral óssea, ou *BMD*, é mensurada em gramas por cm^2 e refere-se à normalização do conteúdo mineral ósseo [*BMC*, medido em gramas] de acordo com o tamanho do osso [Cerroni *et al.*, 2000].

² O *T-Score* representa um número absoluto em unidades de desvio padrão, podendo apresentar valores positivos ou negativos, conforme se encontre abaixo ou acima dos valores esperados para o pico de massa óssea.

A definição densitométrica de osteoporose introduz, desse modo, os conceitos chave da desordem osteoporótica [Simões, 1998], ou seja, o decréscimo da densidade mineral óssea, enquanto aspecto quantitativo específico da osteoporose; a modificação anómala da microarquitatura trabecular, enquanto factor qualitativo da patogénese osteoporótica e, enfim, as fracturas – os confrangimentos mais temidos dos factores previamente aludidos.

A osteoporose é uma condição patológica bem descrita em populações modernas e é normalmente ocasionada pela perda de osso fisiológica que ocorre após a menopausa [Lynnerup e von Wöhrn, 1997]. Todavia, as desordens osteoporóticas são fenómenos patológicos de cariz multicausal, que contêm um grau de complexidade que não se reduz a uma mera modificação do ambiente hormonal induzido pela cessação das menstruações na mulher. Desse modo, as osteoporoses podem classificar-se como primárias ou secundárias [Queiroz, 1998b]. Albright *et al.* [1941] sugeriram duas divisões principais para a osteoporose primária ou idiopática: osteoporose pós-menopáusicas e osteoporose senil, um esquema refinado por Riggs e Melton III [1986] com as suas designações homólogas, Tipo I e Tipo II.

Enquanto que a desordem de Tipo I resulta directamente da escassez de estrogénio endógeno, a osteoporose de Tipo II reflecte a influência compósita da eficiência remodelatória de longo termo, da adequação da dieta de cálcio e vitamina D, da absorção intestinal de minerais e da secreção da hormona paratiróide [PTH]. Embora imbuído de um valor heurístico, este modelo carece de uma validação prática indúbia e o seu uso vem decaído [Nolla e Rozadilla, 2004]. Biopsias realizadas na crista íliaca, por exemplo, não mostram um perfil histomorfométrico característico de um paciente cujo estado clínico sugira diferencialmente a desordem de Tipo I ou de Tipo II [Marcus, 1996]. Apesar disso, farei uma pequena prelecção em redor destas classificações.

A osteoporose de Tipo I é uma condição que aflige preferencialmente um substrato da população constituído por mulheres em período pós-menopáusicas [Aufderheide e Rodríguez-Martín, 1998; Krane e Holick, 1991], sendo motivada por factores intimamente relacionados com a [ou exacerbados pela] menopausa [Stini, 1995]. A cessação das menstruações origina uma cadeia de eventos fisiológicos: perda de massa óssea, decréscimo da secreção de hormona paratiróide e aumento da secreção de calcitonina e o transtorno funcional da actividade da hidroxilase 25-OH-D 1- α que acarreta o subsequente declínio da

produção de $1,25[\text{OH}]_2\text{D}^1$ e da absorção de cálcio [Riggs e Melton III, 1986]. Este padrão de osteoporose caracteriza-se por uma perda de osso trabecular, pressurosa e desproporcionada, originando, mormente, fracturas vertebrais, do colo do fémur e do antebraço [Queiroz, 1998b; Stini, 1995].

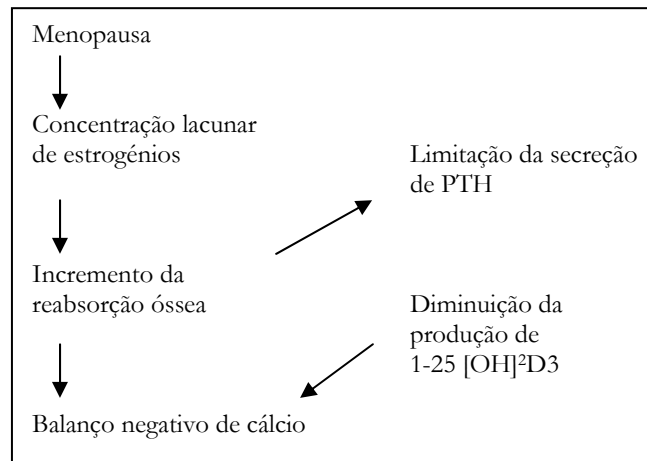


Figura 9: Fisiopatologia da osteoporose pós-menopáusicas. [adaptado de Queiroz, 1998b: 41]

A causa primordial da osteoporose do envelhecimento, ou de Tipo II, é o hiperparatiroidismo secundário, induzido pela diminuição da absorção intestinal do cálcio. A absorção de cálcio diminui, pois, com a senescência, em ambos os sexos, sobretudo após os 70 anos de idade [Riggs e Melton III, 1986]. A osteoporose de Tipo II é devedora, ainda, do decréscimo da actividade osteoblástica e, subsequentemente, do decréscimo da osteoformação [Riggs e Melton III, 1986; Queiroz, 1998b]. A produção de $1,25[\text{OH}]_2\text{D}$, o metabólito de Vitamina D fisiologicamente activo, também é coarctada [Riggs e Melton III, 1986]. A desordem osteoporótica senil atinge ambos os sexos em proporções análogas [Aufderheide e Rodríguez-Martín, 1998] e irrompe quase sempre depois dos 70 anos de idade [Krane e Holick, 1991]. Neste tipo de osteoporose, a perda de osso trabecular, por um lado, e cortical, por outro, evidenciam um padrão manifesto de paridade [Aufderheide e Rodríguez-Martín, 1998].

¹ Metabólito da vitamina D [Riggs e Melton III, 1986].

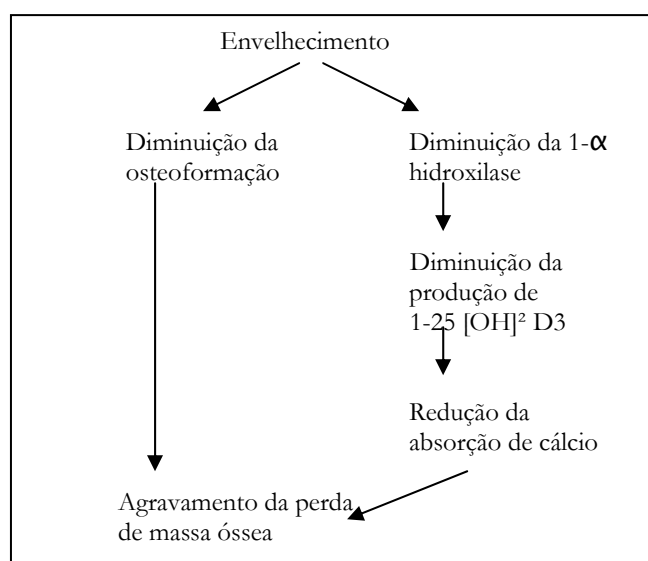


Figura 10: Fisiopatologia da osteoporose associada ao envelhecimento. [adaptado de Queiroz, 1998b: 42]

Tabela 8: Tipos de osteoporose involutiva.

	<i>Tipo I</i>	<i>Tipo II</i>
Idade [Anos]	51-75	>70
Rácio Sexual [F:M]	6:1	2:1
Tipo de perda óssea	Sobretudo trabecular	Trabecular e cortical
Rácio de perda óssea	Acelerado	Desacelerado
Locais preferenciais de fractura	Vértebras e rádio distal	Vértebras e anca
Função paratiróide	Diminui	Aumenta
Absorção de cálcio	Diminui	Diminui
Metabolismo da 25-OH-D 1-α para 1,25[OH]₂D	Diminuição secundária	Diminuição primária
Causas primaciais	Factores relacionados com a menopausa	Factores relacionados com o envelhecimento

[adaptado de Riggs e Melton III, 1986]

A osteoporose secundária ocorre preferencialmente nos homens e tem a particularidade de originar fracturas em classes etárias mais jovens que aquelas provocadas pela osteoporose idiopática [Queiroz, 1998b]. São vários os factores que propiciam o desenvolvimento da condição osteoporótica secundária, destacando-se, de entre elas, a imobilização e a nutrição desadequada e, ainda, uma panóplia diversificada de condições patológicas. Uma desordem osteoporótica secundária a uma imobilização deve-se, por um

lado, à diminuição da actividade osteoblástica [o que resulta, inexoravelmente, na redução da osteoformação] e, por outro lado, ao incremento da actividade osteoclástica [Krane e Holick, 1991; Queiroz, 1998b]. A osteoporose secundária à imobilização corporal é, todavia, transiente, não sendo de modo algum irreversível. As condições osteoporóticas secundárias podem ser causadas, também, por deficiências alimentares [Larsen, 1997]. O consumo inadequado de cálcio, especialmente durante a infância, pode afectar negativamente a obtenção do pico de massa óssea ideal [Huang e Himes, 1998], assim como o baixo consumo de vitamina D [Queiroz, 1998b]. Por outro lado, a ingestão excessiva de ácidos, particularmente na forma de dietas ricas em prótidos, resulta na *dissolução* do osso, numa tentativa de contrariar o excesso de ácido [Krane e Holick, 1991; Larsen, 1997]. A acidose também pode aumentar, de forma directa, a absorção óssea por parte dos osteoclastos.

4.2. Patofisiologia da perda de massa óssea

Apesar das ambiguidades inerentes, o termo osteopenia é largamente empregue como designação genérica dos sinais radiológicos de decremento da densidade óssea e da perda generalizada de osso, normalmente associada à senescência. A osteoporose designa o fenómeno de perda de massa óssea acompanhada de fracturas relativamente a-traumáticas da coluna vertebral, pulso, anca ou costelas [Carlson *et al.*, 1976; Heaney, 1996].

O osso não é um tecido estático e, ao longo da vida, suporta uma permanente remodelação [Brickley e Howell, 1999]. Ao nível celular a osteoporose pode ser visionada como uma perturbação do equilíbrio entre duas linhas celulares ósseas fisiologicamente antagónicas, observando-se um decréscimo no número de *osteons* no esqueleto resultante de uma produção desigual de osteoblastos e osteoclastos [Carlson *et al.*, 1976; Stini, 1990].

As células especializadas encarregues pela osteoformação, os osteoblastos, possuem como função primordial a síntese de colagénio e a participação no processo de mineralização da matriz óssea [Stini, 1990]. Os osteoblastos contêm todos os componentes basilares – ou elementos estruturantes – de uma célula: um único núcleo, um aparelho de Golgi bem desenvolvido, retículo endoplasmático e inúmeros ribossomas e mitocôndrias, que reflectem a solicitação para uma abundante síntese proteica [Ortner, 2003]. O provimento de novos osteoblastos depende da auto-renovação, ou replicação, de células pré-existentes e da formação de novas células osteoformadoras por parte das células progenitoras do mesênquima [Jilka *et al.*, 2004; Stini, 1990].

Os osteoclastos são células de forma irregular, multinucleadas, de origem hematopoiética que, quando activados, debelam o osso através da combinação de uma acção similar à dos lisossomas e de um processo de formação de diversos compartimentos de baixo pH ao longo da superfície óssea [Ortner, 2003; Stini, 1990]. São células de actividade denodada, cuja motilidade é impressionante, movendo-se ao longo das faces de absorção óssea e formando frequentemente congregados celulares durante os períodos de absorvimento [Ortner, 2003].

O equilíbrio dinâmico que se sustenta entre a formação e a absorção ósseas está constringido pela acção disruptiva de uma plethora de factores fisiológicos [Roberts e Wakely, 1992], alguns dos quais podem fomentar a osteopenia e a osteoporose.

Diversos estudos histológicos indiciam que a perda óssea relacionada com a idade é caracterizada por um deficit no número de osteoblastos necessários à substituição do osso removido devido à acção dos osteoclastos durante a remodelação óssea. Esta afirmação estriba-se na evidência de que o osso em idosos humanos exhibe um decréscimo da espessura das paredes corticais – um índice histológico da quantidade de osso [Jilka *et al.*, 2004].

A formação e absorção ósseas não ocorrem ao acaso no esqueleto. Pelo contrário, seguem uma programação sequencial que acontece em *foci* discretos designados por unidades de remodelação óssea. No início de cada ciclo de remodelação os osteoclastos sobrevêm em superfícies previamente inactivas e, durante períodos de duas semanas, traçam galerias ou lacunas na superfície do osso esponjoso. Os osteoclastos são então substituídos por osteoblastos que preenchem a cavidade de absorção e, durante períodos compreendidos entre três e quatro meses, criam uma nova unidade estrutural de osso. A perda de massa óssea implica um divórcio entre as fases de remodelação óssea, em que se verifica um aumento relativo ou absoluto da absorção óssea em relação à osteoformação [Riggs e Melton III, 1986].

O osso cortical predomina nas diáfises dos ossos longos e o osso trabecular concentra-se nas vértebras, pélvis e nas epífises dos ossos longos. O osso trabecular, com a sua maior área de superfície, é metabolicamente mais activo que o osso cortical e, desse modo, responde mais rapidamente às alterações homeostáticas do organismo [Aufderheide e Rodríguez-Martín, 1998; Riggs e Melton III, 1986; Stini, 1995].

O padrão de involução óssea no osso esponjoso difere largamente do observado no osso compacto. O proémio da perda óssea trabecular ocorre uma década antes do começo do exício do osso compacto, em ambos os sexos. Ao longo da sua vida a mulher perde, em

média, 35% do osso cortical e 50% do osso trabecular, enquanto que no homem malogram-se somente dois terços destas quantidades [Larsen, 1997; Riggs e Melton III, 1986].

Foi identificado um padrão bifásico de perda óssea, tanto na porção cortical como na trabecular: uma fase lenta que ocorre em ambos os sexos e uma fase transiente e célere que sobrevém nas mulheres após a menopausa. No osso cortical, a fase morosa tem o seu exórdio por volta dos 40 anos de idade em ambos os sexos, com as perdas ósseas iniciais a oscilarem entre os 0.3 e os 0.5% ao ano. Nas mulheres pós-menopáusicas a fase de perda acelerada sobrepõe-se ao padrão lento, notando-se perdas anuais que variam entre os 2 e os 3%. Mais tarde, oito a dez anos após a menopausa, a involução óssea decresce exponencialmente e a fase célere torna-se assintótica com a sua congénere lenta [Riggs e Melton III, 1986].

Durante a quarta década de vida regista-se um incremento na perda de massa óssea, determinada por uma frondente reabsorção endóstea, concomitante com a aposição de osso no bordo periosteal [Armelagos *et al.*, 1972; Carlson *et al.*, 1976; Dewey *et al.*, 1969; Ruff e Hayes, 1982; Seeman, 1997]. Este fenómeno é o motivo causal da redução na espessura cortical [Ruff e Hayes, 1982].

Após a impetração do pico de massa óssea, o tamanho dos ossos mantém-se praticamente inalterado ao longo da vida, verificando-se, como referido, uma ligeira expansão dos córtices periosteais ósseos adultos [Seeman, 1997]. Não obstante, esta expansão periosteal é avassalada pela superior empolgação do espaço medular resultante da reabsorção endosteal, característica do envelhecimento em ambos os géneros [Han *et al.* 1996]. Nestas condições, o córtex ósseo torna-se mais fino, aumenta a porosidade cortical e a rede trabecular é destruída [Han *et al.* 1996; Ruff e Hayes, 1982]. É um processo cuja expressão é dissimilar nos dois sexos, ocorrendo de forma mais temporã entre as mulheres [Chesnut III, 1996].

A idade é, indubitavelmente, o determinante empírico principal da massa óssea [Riggs e Melton III, 1986]. Não obstante, a osteopenia e a osteoporose são, em concordância com o que já foi aludido, desordens complexas e multifactoriais nas suas manifestações e etiologias, podendo deter como agentes causais uma repleção de condições dissemelhantes. Para apreender totalmente a gesta histórica destas afecções patológicas torna-se premente a observância de um acanhado breviário revelador dos factores mais relevantes para o desenvolvimento patológico do exício ósseo. Uma etiologia exclusiva, singular, não é, conseqüentemente, apropriada em qualquer expressão diagnóstica da

osteoporose ou osteopenia num contexto arqueológico [Weaver, 1998]. Relevam-se, pois, algumas invariantes nos processos etiológicos que resultam em osteopenia ou osteoporose e que estão relacionados com o pico de massa óssea, a menopausa, factores genéticos e ambientais.

4.2.1. Pico de massa óssea

O crescimento e maturação esqueléticos são heterogéneos mas terminantes na compreensão das origens da perda patológica de massa óssea [Henry *et al.*, 2001]. O pico de massa óssea define-se simplesmente como a quantidade máxima de osso adquirida durante o crescimento [Bonjour *et al.*, 1991]. Antes da puberdade não existem diferenças consistentes de massa óssea entre os sexos, em qualquer local do esqueleto [Bonjour *et al.*, 1991; Geusens *et al.*, 1991]. De facto, não se verificam quaisquer evidências de disparidades relacionadas com o sexo na densidade mineral óssea ao nascimento e estas similaridades na massa óssea resistem até ao prelúdio da maturação pubertária [Gilsanz *et al.*, 1998]. Durante a puberdade, a massa mineral óssea de determinados pontos esqueléticos, como a porção lombar da coluna, duplica [Bonjour *et al.*, 1991]. Este aumento considerável da massa óssea ocorre aproximadamente dois anos antes no sexo feminino, relativamente ao sexo masculino. Concomitantemente, começa a percepcionar-se uma diferença relacionada com o sexo no pico de massa óssea. Esta dissimilitude parece resultar essencialmente do período mais alongado de ganho de massa óssea por parte dos homens relativamente às mulheres, que redundam num maior aumento do tamanho dos ossos e da espessura cortical entre os primeiros [Seeman, 1997].

A mineralização dos tecidos esqueléticos durante a infância e adolescência é crucial na determinação do pico de massa óssea, que pode ser um factor importante na ocorrência de osteopenia e osteoporose em estádios tardios da vida [Henry *et al.*, 2001; Kneissel *et al.*, 1997]. De facto, importa realçar, antes de mais, que os modelos estocásticos desenvolvidos por Horsman e Burkinshaw [1989 *in* Henderson *et al.*, 2000] sugerem que dois terços do risco fracturário podem ser preditos com base na densidade mineral óssea atingida no período pré-menopáusico.

Ulteriormente ao encerramento da placa ou lâmina endocondral, ao encerramento das suturas cranianas e da supressão do crescimento longitudinal dos ossos longos, a massa óssea aumenta até cerca dos 30 anos de idade e a armação esquelética experimenta um período de consolidação óssea [Riggs e Melton III, 1986; Krane e Kolick, 1991]. Após um

período transiente de estabilidade, a perda de massa óssea relacionada com a idade principia durante a terceira década de vida, ou mesmo um pouco antes [Riggs e Melton III, 1986].

No momento em que o pico de massa óssea é alcançado, entre os 30 e os 40 anos de idade¹ no osso cortical e um pouco mais cedo nas estruturas ósseas trabeculares [Aufderheide e Rodríguez-Martín, 1998; Drusini *et al.*, 2000; Furman, 1995], a progressão da génese óssea é sensivelmente igual à sua absorção, o que resulta, evidentemente, na manutenção da massa esquelética. A densidade mineral óssea, em qualquer entremeio etário, deriva da quantidade óssea acumulada durante o crescimento e do posterior grau de absorção. A acumulação deficiente de massa esquelética no ponto cronológico em que o pico de massa óssea é conseguido parece aumentar a probabilidade de fracturas osteoporóticas em períodos mais crepusculares da vida [Riggs *et al.*, 1991 *in* Cerroni *et al.*, 2000].

Um conjunto de factores, mais ou menos interdependentes, influencia decisivamente a acumulação de massa óssea durante o crescimento individual. Os determinantes do pico de massa óssea incluem, classicamente, factores genéticos, a “raça”, o género, – que quantitativamente parecem deter a primazia no argumento –, a nutrição, factores endócrinos, forças mecânicas [actividade física, peso], o número de filhos e a exposição a factores de risco [álcool, tabaco e outros]. Desse modo, os factores ambientais interagem com o genótipo na determinação do pico de massa óssea num qualquer indivíduo [Roig *et al.*, 2000; Sambrook *et al.*, 1996]. Em última análise, o pico de massa óssea é o corolário da interacção de um reticulado múltiplice de agentes.

4.2.2. Menopausa e a perda de massa óssea relacionada com a idade

As mulheres pós-menopáusicas constituem o segmento de maior crescimento nas sociedades ocidentais [Furman, 1995] e a perda de osso pós-menopáusicas deve-se, sobretudo, à depleção dos estrogénios, cuja concentração se abrevia drasticamente após o *ponto de não retorno fisiológico* denominado menopausa [Sirola *et al.*, 2003].

O termo menopausa foi introduzido em 1821 por Gardanne, mas existem referências textuais à menopausa desde os tempos bíblicos [Pavelka e Fedigan, 1991]. A

¹ Tem havido algum debate relativamente à idade em que é atingido o pico de densidade óssea. Se uma grande parte dos estudos refere que o pico ocorre em meados da terceira década, estudos mais recentes alvitram que muitos adultos alcançam o pico de massa óssea nos primeiros anos da segunda década de vida [Neville *et al.*, 2002]

Organização Mundial de Saúde [WHO, 1981] estabeleceu a definição de menopausa natural que foi subsequentemente expandida e reforçada por um grupo internacional de trabalho reunido em Korpilampi, Finlândia [1986]. De acordo com este derradeiro manifesto a seguinte definição foi acordada baseando-se em estudos epidemiológicos. A menopausa natural foi enunciada como a última menstruação espontânea [isto é, sem causa óbvia como gravidez ou aleitação], a ser definida retrospectivamente um ano após [Furman, 1995; McKinlay, 1996; Sobral, 1998]. A menopausa é, portanto, um evento único, o último período menstrual da mulher [Furman, 1995].

A menopausa é universal e deve ser entendida como um estágio normal de desenvolvimento na mulher, no contexto da senescência [Furman, 1995; McKinlay, 1996; Pavelka e Fedigan, 1991]. A menopausa não é, pois, uma característica facultativa ou lábil – ocorre, com toda a certeza, em todas as mulheres que atingem determinada idade desde há pelo menos 2000 anos [Pavelka e Fedigan, 1991].

A idade da menopausa parece não ter mudado substancialmente nas últimas décadas. Na Europa Ocidental as médias rondam os 50 anos de idade. Noutras partes do mundo as médias variam entre os 43 e os 50 anos de idade [Wood, 1994]. Um conjunto diversificado de estudos [tabela 9] confirma que, pelo menos desde 1850 até à actualidade, a idade média da menopausa tem-se mantido constante, ocorrendo por volta dos 50 anos [Pavelka e Fedigan, 1991]. Goodman *et al.* [1978] examinaram a relação entre a idade da menopausa e a afiliação étnica, concluindo que aquela é bastante homogénea [≈ 49.88 anos] em todos os grupos avaliados [*i.e.*, Havaianos, Euro-Americanos, Chineses Americanos, Japoneses Americanos]. Um grupo de trabalho da *World Health Organization* [1998] descreveu as características menopáusicas de 18 997 mulheres naturais de oitos países distintos: Austrália, Chile, Colômbia, México, Filipinas, China, Tailândia e Quénia]. Os resultados sugerem que a idade média de menopausa nestas mulheres tem limites de variação coarctados, entre os 49 e os 52 anos.

Em Portugal, os resultados das inquirições sobre a idade da menopausa realizadas por Cunha [1984] em Ançã [freguesia rural do concelho de Coimbra] e na cidade de Coimbra; e por Gama [1999/2000] em Oleiros [freguesia rural do concelho de Castelo Branco], alvitram idades médias de ocorrência da derradeira menstruação espontânea compreendidas entre os 48 e os 49 anos de idade, aproximadamente.

Outros trabalhos providenciam múltiplas evidências de que na Idade Média [Post, 1971] e civilizações mediterrânicas clássicas [Amundsen e Dyers, 1970] a menopausa sobrevinha, também, por volta dos 50 anos de idade.

Não existe, pois, qualquer evidência que aponte para uma tendência secular na idade da menopausa no seio do mesmo grupo étnico ou diferenças substanciais entre comunidades [McKinlay, 1996].

Tabela 9: Idades médias de ocorrência da menopausa num conjunto diversificado de estudos.

<i>População</i>	<i>Média</i>	<i>s.d.</i>	<i>Fonte</i>
Caucasianos [EUA]	50.06	4.37	Goodman <i>et al.</i> , 1978
Japoneses [EUA]	49.76	3.32	Goodman <i>et al.</i> , 1978
Chineses [EUA]	50.29	3.50	Goodman <i>et al.</i> , 1978
Havaianos	49.20	3.45	Goodman <i>et al.</i> , 1978
Holandeses	51.40	3.80	Jaszmann <i>et al.</i> , 1969
Branços Sul-Africanos	51.44	0.24	Frere, 1971
Negros Sul-Africanos	50.70	0.22	Frere, 1971
Sauditas	48.94	0.29	Greer <i>et al.</i> , 2003
Coimbra [Rural]	48.20	3.90	Cunha, 1984
Coimbra [Urbano]	49.20	3.70	Cunha, 1984
Oleiros [Rural]	47.85	5.69	Gama, 1999/2000

Os correlatos fisiológicos e ambientais da menopausa são muito menos conhecidos que os análogos da menarca, reflectindo parcialmente as dificuldades em precisar correctamente a idade da menopausa em estudos de larga escala. Todavia, o estatuto nutricional tem sido implicado no *timing* da menopausa, como acontece no caso da menarca [Wood, 1994]. Estudos efectuados no Reino Unido e Bangladesh mostraram que as mulheres mais magras atingem a menopausa mais cedo que as mulheres obesas [MacMahon e Worcester, 1966]. A má nutrição crónica pode, também, tolher a idade da menopausa. No entanto, nestes estudos não foram observados os factores de obscurecimento estatístico, variáveis confundentes como a afiliação étnica, o estatuto marital ou a fecundidade. De facto, a única covariante que afecta, sem sombra de dúvidas, a idade da menopausa é o tabagismo de longo prazo, que baixa a idade da menopausa em cerca de 1.7 anos, em média [McKinlay *et al.*, 1985; McKinlay, 1996].

A menopausa é um fenómeno fisiológico que se deve à redução gradual do funcionamento dos ovários [Castro, 1998] e refere-se à cessação permanente da menstruação e dos ciclos menstruais que ocorre nas mulheres por volta dos 50 anos de idade. Reporta-se a um estágio completo de declínio da fertilidade que inevitavelmente conduz à cessação da capacidade reprodutiva. É uma senescência reprodutiva que inclui

alterações gonadais, perda de características sexuais secundárias, cessação dos ciclos ováricos, *et caetera* [Castro, 1998; Pavelka e Fedigan, 1991].

Com a ab-rogação da actividade das glândulas endócrinas femininas dá-se um baque abrupto nos níveis de estrogénios que resulta numa nova ambiência hormonal, denominada hipoestrogenismo [Castro, 1998; Sobral, 1998]. Depois da última ovulação ocorre um intervalo de uma ou duas semanas durante o qual se observa a presença de algum estradiol [um tipo de estrogénio], talvez reflectindo a última ronda de desenvolvimento folicular. Depois deste hiato os níveis de estradiol e progesterona permanecem bem abaixo dos níveis de detecção, permanecendo assim até ao fim da vida da mulher. Coincidente com o declínio dos esteróides ovarianos é a elevação dos níveis das hormonas LH e FSH. A combinação da não detecção de esteróides ovarianos e elevados níveis de gonadotropinas é a axiomática assinatura endócrina da menopausa [Wood, 1994].

Os estrogénios são indispensáveis no processo de manutenção óssea [Drinkwater, 1994 *in* Larsen, 1997], pois previnem a excessiva destruição do tecido ósseo [Fujita, 1996]. Os estrogénios reduzem a eliminação de osso através da inibição do número e da actividade dos osteoclastos. Recentemente, foram identificados receptores de estrogénio nos núcleos das células osteoformadoras [osteoblastos], o que sugere uma intermediação directa do estrogénio nas actividades destas células. Todavia, a atribuição exacta do estrogénio na fisiologia dos osteoblastos permanece incógnita [Furman, 1995]. De qualquer forma, uma das concomitantes da exaustão pós-menopáusica de estrogénios no corpo feminino é, demasiadas vezes, a perda patológica de massa óssea.

Sirola e colegas [2003] alvitram que os primeiros anos após a menopausa agregam uma fase acelerada de exício ósseo e que a perda desacelera na menopausa tardia. As alterações da *BMD* nos anos peri-menopáusicos conformam-se com o turvado padrão hormonal característico do limiar da menopausa. Neste estudo realizado numa população do norte da Europa [Finlândia] foi notada uma resposta diferencial à menopausa entre o osso vertebral, femoral e do antebraço. Na coluna lombar, a perda óssea acelerada na fase precoce da menopausa e a fase decremental da menopausa tardia são mais acentuadas e prolongadas que em qualquer outro dos locais avaliados [fémur proximal e rádio distal]. Existem diversas razões para explicar esta variação [McKinlay, 1996; Sirola *et al.*, 2003]. A composição dos ossos varia, em termos de osso cortical e esponjoso, e, portanto, varia também a sua resposta às alterações hormonais. Concomitantemente, factores mecânicos afectam diferencialmente as diversas áreas ósseas.

4.2.3. Genética e Hereditariedade

No decorrer das últimas duas décadas os resultados logrados em estudos genéticos e familiares estabeleceram inequivocamente a magnitude da influência genética e hereditária sobre a densidade mineral óssea. Todavia, a natureza da contribuição genética para a *BMD* permanece algo obnubilada [Mitchell *et al.*, 2003]. Os factores genéticos parecem ter efeitos importantes na determinação do pico de massa e na perda óssea relacionada com o envelhecimento [Sambrook *et al.*, 1996]. De qualquer forma, releva-se mais uma vez que tanto a acumulação óssea durante o crescimento como a subsequente perda são influenciados de forma dependente tanto por factores genéticos como por factores ambientais.

A densidade mineral óssea parece subsumir-se, então, a um forte controlo genético [Livshits *et al.*, 2004; Poulsen *et al.*, 2001; Nolla e Rozadilla, 2004]. Estudos com gémeos monozigóticos utilizando a técnica da morfometria dos metacarpos demonstraram um forte efeito genético na densidade mineral óssea, com estimativas de heritabilidade entre 0.7 e 0.8, em que a heritabilidade [*h*] é a medida da variância fenotípica total devida a factores genéticos e com um máximo teórico de 1.0 [Moller *et al.*, 1978]. Todavia, as estimativas da heritabilidade em estudos com gémeos devem ser interpretadas com reserva, pois podem ter sido sobrestimadas devido à partilha de um ambiente comum [Slemenda *et al.*, 1991]. Um estudo mais recente com gémeos adultos sugere a existência de fortes efeitos genéticos sobre a função osteoblástica e sobre o *turnover* ósseo [Kelly *et al.*, 1993].

Ensaio em núcleos familiares sugerem também um efeito significativo dos factores genéticos na obtenção do pico de massa óssea. Por exemplo, empregando a técnica de mensuração da espessura do osso cortical em metacarpos, as correlações pais-progénie indicaram que a massa óssea era, em larga medida, geneticamente determinada [Garn, 1970]. Similarmente, através da tomografia quantitativa computadorizada notou-se uma redução da massa óssea em adultos jovens e com saúde parentes de pacientes osteoporóticos, relativamente a controlos sem osteoporose na história de família [Evans *et al.*, 1988]. Embora os estudos com gémeos e familiares sugiram que existe um efeito genético afectando o pico de massa óssea, não tornam perspicuo se esse efeito interfere significativamente com a perda óssea pós-menopáusia ou relacionada com o envelhecimento [Sambrook *et al.*, 1996].

Tem sido amplamente demonstrado que as filhas de mulheres osteoporóticas têm tendência para uma *BMD* deficiente [Seeman, 1997]. Um estudo realizado por Barthe *et al.*

[1998] cotejou o pico de massa óssea na coluna lombar e colo femoral em filhas jovens de mulheres pós-menopáusicas com baixa *BMD* e em filhas de mulheres com valores normais de *BMD*. Os autores verificaram que as primeiras exibiam uma menor densidade mineral óssea relativamente às últimas. Este tipo de inquirições confirma a importância da história familiar da osteoporose na avaliação das determinantes genéticas da perda de massa óssea relacionada com a senescência.

Parece haver variação étnica na *BMD*, obviamente relacionada com factores genéticos. Os indivíduos de “raça” negra possuem uma maior densidade volumétrica óssea relativamente aos indivíduos caucasianos [Gilsanz *et al.*, 1998], a quantidade de trabéculas por unidade óssea é similar mas as trabéculas parecem ser mais espessas e compactas nos negros [Han *et al.*, 1996]. Para além disso, a área diametral a meio da diáfise femoral é relativamente maior nos negros que nos brancos, para uma espessura cortical idêntica [Gilsanz *et al.*, 1998].

Numa amostra constituída por 895 indivíduos [♂: 344; ♀: 551] pertencentes a 34 famílias de ascendência Mexicana, arroladas no *San António Family Osteoporosis Study* [Mitchell *et al.*, 2003], as medições da *BMD* foram efectuadas através da metodologia *DEXA*, no rádio distal, coluna vertebral e triângulo de Ward, no fémur. Em cada classe etária, a *BMD* média era mais elevada nos mexicanos-Americanos que numa amostra correspondente constituída por “brancos não Hispânicos”. Tal parece demonstrar que existe variação étnica na *BMD*, associada a factores genéticos. Nas mulheres, a *BMD* elevada na anca estava significativamente associada com menor idade, *Índice de Massa Corporal* mais elevado, e menor período de amamentação. Na anca, a heritabilidade da *BMD* variava entre 67 e 76%, nas mulheres. Nas mulheres [*b*: 85%, anca] a heritabilidade da *BMD* parece maior que nos homens [*b*: 55%, anca]. Os autores concluíram que podem existir genes cujos efeitos na *BMD* são específicos de cada um dos sexos.

No *Third National Health and Nutrition Examination Survey [NHANES III]* – uma amostra de alta probabilidade da população Norte-Americana – 20% das mulheres pós-menopáusicas de ascendência Europeia sofriam de osteoporose de acordo com a definição densitométrica. Comparativamente, apenas 10% das mulheres pós-menopáusicas de origem Hispânica e 5% das mulheres pós-menopáusicas de ancestralidade Africana foram diagnosticadas com a doença [Looker *et al.*, 1997].

A incidência de fracturas da anca varia consideravelmente entre populações díspares. As incidências mais elevadas de fracturas osteoporóticas têm sido descritas em populações do Norte da Europa [Escandinávia] e América do Norte [Estados Unidos da

América e Canadá] [Kannus *et al.*, 1996]. Em ambos os sexos a incidência de fracturas da anca é claramente inferior em “não caucasianos” relativamente aos “caucasianos” [Melton III, 1993]. A incidência mais baixa foi descrita entre os Bantos Sul-Africanos [Cummings *et al.*, 1989].

As diferenças no *continuum* étnico, quer na densidade mineral óssea, quer na incidência de fracturas de fragilidade, têm sido interpretadas com base em divergências no *pool* genético das diferentes populações, embora a comparação de populações individuais não tenha proporcionado resultados inequívocos relativamente à contribuição do factor “racial” ou étnico para as dissemelhanças encontradas. Factores ambientais, como o menor risco de queda das mulheres Africano-Americanas relativamente às suas congéneres Euro-Americanas, poderão desempenhar um papel importante na modulação das diferenças de densidade mineral óssea entre grupos humanos [Kannus *et al.*, 1996].

No presente, a vanguarda da pesquisa genética das causas da perda patológica de massa óssea estrutura as suas vias de investigação através do estudo dos próprios *genes*. A osteoporose é, muito provavelmente, uma doença poligénica, envolvendo uma quantidade variável e indeterminada de produtos génicos implicados na modelação [crescimento] e remodelação [perda] ósseas [Rizzoli *et al.*, 2001]. O efeito sobre a *BMD* é, pois, mediado por uma pletora de genes candidatos [*i.e.*, genes que os cientistas julgam influenciar a obtenção do pico de massa óssea ou a sua perda pós-menopáusicas] ao invés de um único gene [Ralston, 2003].

Os estudos que focalizam o seu olhar nos genes candidatos têm vindo a relevar a importância das citocinas, dos factores de crescimento que regulam o *turnover* ósseo, dos genes codificantes dos componentes da matriz óssea e dos genes que codificam para as hormonas calciotrópicas na patogénese da osteoporose [Livshits, 2005; Ralston, 2003]. Alguns dos mais importantes genes candidatos estudados são debatidos de seguida com maior detalhe.

Entre os múltiplos genes candidatos albergando *loci* polimórficos que vêm sendo investigados em relação à densidade mineral óssea ou a alterações desta, os alelos *VDR-3_end* [*BsmI*, *ApaI* e *TaqI*] foram os primeiros a serem descritos [Morrison *et al.*, 1994]. Estes foram escolhidos devido à sua acção relevante sobre a regulação do metabolismo cálcico e a função celular óssea [Ralston, 2003]. Uma meta-análise realizada sobre os estudos consumados até 1996 concluiu que os alelos do gene *VDR* possuem efeitos modestos sobre o pico de massa óssea [Cooper e Umbach, 1996].

Os genes que codificam para o colagénio tipo I [*Colia1* e *Colia2*] são importantes candidatos à patogénese da osteoporose, já que o colagénio é a mais importante proteína óssea. Um polimorfismo G/T [guanina-timina] foi identificado como o primeiro intrão do gene *Colia1* [Livshits, 2005; Grant *et al.*, 1996]. Este polimorfismo está concatenado com a redução da massa óssea, com as fracturas de fragilidade e com a geometria do colo femoral [Ralston, 2003].

O receptor α do estrogénio está relacionado com a deficiência de estrogénios e a perda de massa óssea, assim como com os efeitos positivos do estrogénio na obtenção do pico de massa óssea. Os polimorfismos no promotor e intrão 1 do receptor α do estrogénio estão também relacionados com a *BMD* e a idade da menopausa [Ralston, 2003; Weel *et al.*, 1999].

Uma série de polimorfismos do gene do factor de crescimento β -1 vêm sendo identificados e muitos desses polimorfismos estão associados com a *BMD* e/ou com as fracturas osteoporóticas. Também os polimorfismos no *locus* da interleucina-6 têm sido relacionados com a *BMD*, especialmente com o *turnover* ósseo e a massa óssea em mulheres pós-menopáusicas [Ralston, 2003].

O complexo génico da osteoprotegerina foi identificado recentemente, incumbindo-se de função peremptória no controlo da absorção óssea [Arko *et al.*, 2005]. O gene da osteoprotegerina parece estar relacionado com a susceptibilidade para a redução da massa óssea em mulheres pós-menopáusicas [Yamada *et al.*, 2003].

Numa repleção de doenças hereditárias raras, as mutações de um único *locus* génico influenciam de forma cavada a massa óssea e/ou as fracturas de fragilidade. Considera-se a *osteogénese imperfeita* como o exemplo clássico de severa fragilidade óssea e estrangida massa óssea provocada pela mutação de um único gene. Todavia, este tipo de condições patológicas, pela sua raridade, não é especialmente relevante numa aproximação paleoepidemiológica da osteoporose ou osteopenia.

O vínculo genético [*genetic linkage*] entre a densidade mineral óssea e genes candidatos vem sendo investigado em coortes gemelares [*twin cohorts*] de indivíduos não afectados, em grandes amostras constituídas por indivíduos não aparentados, afectados e não afectados [casos-controlo e estudos populacionais] e, excepcionalmente, em indivíduos osteoporóticos aparentados e *probands* [indivíduos ou membros de uma família que está a ser alvo de uma investigação genética]. Um estudo concebido por Duncan e colegas [1999] é o exemplo paradigmático do último caso: os autores usaram uma aproximação *linkage* com o intuito de testar um determinado número de genes candidatos, implicados no

controlo da *BMD* e do metabolismo ósseo, em 115 *probands* e 499 indivíduos aparentados. Os genes candidatos estudados codificam componentes estruturais, como colagénio tipo I e II, e factores de crescimento ou citocinas, como o factor de crescimento epidermal e os receptores do cálcio, estrogénios e da hormona paratiróide [*PTH*]. O vínculo mais forte com a *BMD* foi detectado com o gene codificante do receptor de tipo I da hormona *PTH*.

Os factores genéticos parecem influenciar também a formação das células osteoformadoras, os osteoblastos. Nos ratos da estirpe genética *Samp6* o receptor hormonal *PPAR γ 2* inibe o desenvolvimento dos osteoblastos, logo, a presença do gene, ou conjunto de genes, que codificam o *PPAR γ 2*, contribui para a supressão da génese osteoblástica [Jilka *et al.*, 2004].

A densidade óssea depende da quantidade de osso formada durante o crescimento do subsequente grau de perda. Embora a perda de massa óssea tenha recebido o grande foco de atenção nos estudos da patogénese da osteoporose, torna-se cada vez mais diáfano que a acumulação insuficiente de massa óssea durante o período de desenvolvimento é um factor predisponente da osteoporose. A influência da hereditariedade, etnicidade e sexo na incidência da osteoporose pode ser parcialmente explicada pelos seus efeitos no pico de massa óssea. A variação genética na densidade óssea inicial pode aclarar a tendência para a agregação familiar da osteoporose [Riggs e Melton III, 1986].

4.2.4. Factores não genéticos ou ambientais

A densidade mineral óssea ancorada a um dado momento cronológico reflecte o balanço cumulativo dos processos que contribuem para a formação e absorção ósseas. Estudos epidemiológicos revelaram que um conjunto de factores extrínsecos ambientais e adstritos ao modo de vida estão possivelmente ligados à redução ou aumento da massa óssea, tais como o estatuto paritário, a dieta, o consumo de álcool, drogas ou tabaco, o peso corporal e a menopausa temporã cirurgicamente provocada [Mitchell *et al.*, 2003].

É ponto assente que a densidade de massa óssea parece ser influenciada por diversos factores. O cálcio e a vitamina D são dos nutrientes que mais contribuem para a saúde óssea dos adultos das nações Ocidentais. Também outros nutrientes são essenciais para a construção de um sistema esquelético salutar, mas os seus efeitos são importantes sobretudo durante o crescimento. Em concomitância, outros factores parecem influir sobre a massa óssea, tais como a fecundidade, o consumo de tabaco, o abuso de álcool e de uma miríade de drogas usadas para tratar um conjunto variado de doenças e o peso corporal. Os

efeitos de cada um destes factores são amplamente independentes. Desse modo, um consumo elevado de cálcio não previne a perda óssea que ocorre imediatamente após a menopausa. Similarmente, a actividade física não compensa um consumo inadequado de cálcio. Considere-se, pois, que estes factores, embora interactivos, são substancialmente independentes [Heaney, 1996].

A natureza fulcral do cálcio para o organismo atravessa a infância, a adolescência, a adultez e a anciania. Tal se deve a um conjunto de processos metabólicos e fisiológicos que necessitam de cálcio durante os estádios de desenvolvimento esquelético que envolvem o crescimento e manutenção ósseos, a densidade mineral óssea, o pico de massa óssea e o índice de massa óssea [Fishbein, 2004]. O organismo humano adulto possui cerca de 1200g de cálcio [2% da totalidade do peso corporal]. Mais de 99% desta quantidade é encontrada nos ossos e dentes que funcionam como tecidos fisiológicos vitais, rápidos e eficazes mananciais de cálcio requerido para a manutenção dos níveis normais de plasma Ca^{2+} [Berdanier, 2002]. A *National Institutes of Health Consensus Conference* [NIHC, 1994] recomenda, para as diferentes classes etárias, o seguinte regime dietético de cálcio [mg/dia]: crianças [0-6 meses] 400; crianças [7-12 meses] 600; crianças [1-5 anos] 800; crianças [6-10 anos] 800-1200; adolescentes/jovens adultos [11-24 anos] 1200-1500; homens [25-65 anos] 1000; mulheres [25-50 anos] 1000; mulheres pós-menopáusicas [50+ anos] 1500.

A depleção de estrogénios após a menopausa, para além de um efeito directo no esqueleto, perpetua a deficiência de cálcio já que decremента a absorção e fomenta a excreção cálcica. Desse modo, o papel do cálcio no desenvolvimento da condição osteoporótica parece óbvio [Fujita, 1996]. Uma meta-análise de estudos de suplementação de cálcio mostrou que os idosos que beneficiam do suplemento cálcico exibem uma redução da perda de massa óssea [Heaney, 2001a,b]. Por exemplo, Chapuy *et al.* [1992] reportaram uma diminuição de 43% das fracturas vertebrais e da anca em mulheres idosas que tomavam um suplemento de fosfato tricálcico. Pelo contrário, Davis *et al.* [1995] observaram uma fraca associação entre o uso de suplementos de cálcio e as mensurações da massa óssea. Armelagos *et al.* [1972] sugerem que a perda óssea mais acelerada em mulheres núbias [350 a.C.-1400 d.C.] relativamente a mulheres modernas tem como etiologia primacial o consumo inadequado de cálcio. Alguns estudos focalizados na massa mineral óssea em povos vivendo em condições árticas e subárticas indicam que a *BMC* é geralmente menor nessas populações que em populações Europeias ou euro-Americanas, o que tem sido conectado com uma dieta rica em proteínas, pretensiosamente fomentadora da perda de cálcio [Lynnerup e von Wowern, 1997]. Os resultados contraditórios não

permitem provar, para além de qualquer dúvida, que o consumo de cálcio afecta substancialmente a perda de osso [Lees *et al.*, 1998].

Eventos como a gravidez e o aleitamento, em que as concentrações das hormonas reprodutivas interagem e são alteradas, exercem um impacto pronunciado sobre o metabolismo ósseo [Henderson *et al.*, 2000]. A gravidez e a lactação impõem elevados níveis de *stress* ao esqueleto maternal, que funciona como o principal repositório de cálcio do organismo. A homeostase maternal do cálcio é afrontada primariamente durante o derradeiro trimestre da gravidez, quando o esqueleto fetal se torna progressivamente mais mineralizado; e durante o subsequente período de aleitamento, durante o qual as demandas de cálcio superam aquelas acumuladas durante a gravidez. Existe, contudo, um complexo mecanismo hormonal de regulação, presente no corpo maternal, que obsta efectivamente a perda de massa óssea durante a gravidez e o aleitamento, através da retenção do excesso de cálcio na circulação sanguínea [Wieland *et al.*, 1980].

Os níveis de estrogénio, progesterona e lactogénio placentário são elevados durante a gestação e os níveis de prolactina incrementam durante o aleitamento. O corpo materno responde ao aumento das necessidades de cálcio durante a gravidez e amamentação fomentando a reabsorção óssea e a absorção intestinal de cálcio e restringindo a formação óssea e a excreção urinária de cálcio [Kumar *et al.*, 1980; Wieland *et al.*, 1980].

A gravidez vem sendo mencionada em diversos estudos como um factor de risco no desenvolvimento da osteoporose. Contudo, os resultados aventados num conjunto amplo de estudos prospectivos e retrospectivos, empregando descoincidentes baterias tecnológicas e diferentes classificações de paridade, são inconsistentes e contraditórios. Alguns desígnios analíticos, que incluem um pequeno número de mulheres, demonstram, equivocadamente, um aumento da massa óssea associada ao número de gravidezes. Outros estudos não reportam qualquer tipo de associação entre a paridade e a massa óssea. Finalmente, algumas sendas de investigação relevam a perda de massa óssea adstrita ao número de filhos que uma mulher gera durante a sua vida [Cure-Cure *et al.*, 2002].

Vogel *et al.* [1990] sugeriram que a paridade pode ter influenciado positivamente a conectividade trabecular em mulheres que viveram em épocas pré-industriais. Os resultados alvitados num estudo conduzido por Cure-Cure *et al.* [2002] numa ampla população de referência de mulheres colombianas demonstram, iniludivelmente, um decréscimo significativo do risco relativo de fracturas ósseas em mulheres múltiparas. Nesta população, duas ou mais gravidezes mostraram-se como eventos eficazes no resguardo das mulheres em relação ao desenvolvimento da osteoporose. A osteopenia era

significativamente superior nas mulheres nulíparas relativamente às mulheres que geraram um ou mais filhos. A osteoporose era mais comum entre as primeiras que entre as últimas.

Uma investigação movida por Cerroni *et al.* [2003] pretendeu inquirir a relação entre a paridade, a densidade mineral óssea e a osteopenia/osteoporose espontânea numa vasta população esquelética de macacos Rhesus [*Macaca mulatta*] do sexo feminino, oriunda da colónia de Cayo Santiago, Porto Rico. Neste estudo, os autores referem um incremento substancial da *BMD* aglutinado ao aumento do número de partos bem sucedidos. Deste modo, uma paridade elevada afecta assertivamente a *BMD* nas fêmeas Rhesus. Não obstante, o efeito esmaece com um número de crias superior a sete e com o aumento da idade. Assim, se o estatuto paritário mitiga inicialmente o efeito do envelhecimento, o efeito positivo da parturição é eventualmente obnubilado pelo processo senil. De qualquer forma, as médias de *BMC* e *BMD* são maiores em fêmeas múltiparas relativamente às nulíparas, em todos os intervalos etários. De igual forma, as fêmeas com progénie reduzida exibem maior incidência de osteopenia e osteoporose que as congéneres etárias de elevado estatuto paritário.

Um estudo conduzido numa comunidade religiosa Americana que não advoga a contracepção [Igreja Laestadiana, Washington; n=36], testa a hipótese de que a acumulação de múltiplas gravidezes e amamentação prolongada constitui um factor de risco para o desenvolvimento da osteoporose, pois promove a depleção da massa óssea [Henderson *et al.*, 2000]. A investigação não detectou um decréscimo significativo na densidade mineral óssea atribuível à acumulação de múltiplas gravidezes acompanhadas por aleitamento alargado. Apesar das múltiplas gestações interpoladas com períodos alargados de amamentação, não foram descortinadas quaisquer evidências de osteoporose ou osteopenia neste grupo de mulheres.

Sowers *et al.* [1996] reportaram uma perda média de densidade óssea de 5% em mulheres que amamentaram a progénie por seis meses, pelo menos. As razões desta perda foram outorgadas à baixa circulação de estradiol e elevada circulação de proteína relacionada com a hormona paratiróide e de prolactina. Todavia, após a cessação da amamentação os autores registaram uma *recuperação óssea* em todas as mulheres que tornaram a ovular.

A actividade física afirma-se como um factor de risco importante no desenvolvimento da osteoporose, sobretudo devido à sua influência na obtenção do pico de massa óssea [Agarwal *et al.*, 2004; Garrett *et al.*, 2004; Neville *et al.*, 2002]. A redução da actividade física nas populações modernas ocidentalizadas tem sido apontada como uma

das possíveis causas do incremento geograficamente localizado da incidência osteoporótica. É provável que a manutenção óssea em ambos os sexos no passado tenha beneficiado de maiores níveis de actividade física comparativamente aos observados em populações coetâneas [Agarwal *et al.*, 2004]. De facto, as evidências mais recentes sugerem que as actividades que envolvem um impacto e esforço consideráveis estimulam respostas osteogénicas. Num estudo conduzido por Neville *et al.* [2002] demonstrou-se claramente que a actividade desportiva realizada durante o final da adolescência e exórdio da vida adulta, especialmente actividades que se traduzem em níveis elevados de esforço, está fortemente associada com o pico de massa óssea nos homens. Todavia, os autores não discerniram esta tendência nas mulheres, provavelmente porque são menos propensas a praticar actividades fisicamente mais violentas.

Lees *et al.* [1998] estudaram os padrões de perda óssea nas mulheres de *Christ Church*, Spitalfields, Londres [Reino Unido] e cotejaram-nos com mulheres coetâneas [ver Capítulo 4.4]. Os dados obtidos sugerem que as mulheres actuais possuem uma menor densidade óssea que as mulheres que viveram em Spitalfields há duzentos anos atrás. As razões para essas diferenças não são perspicuas, mas, de acordo com os autores, um factor precipitante poderá ser a desintensificação do exercício físico nas mulheres de hoje. Essas diferenças podem ser devidas a uma miríade de factores, o mais importante dos quais poderá ser a actividade física. É provável que as mulheres de Spitalfields fizessem mais exercício físico para além do trabalho diário que as mulheres hodiernas, tendo em mente que andar era um factor importante nas suas vidas. De qualquer forma, é conveniente realçar que um dos resultados obtidos no estudo de Neville *et al.* [2002] indica que andar, só por si, não influencia positivamente a massa óssea das mulheres.

De acordo com Lunt *et al.* [1997] e Sirola *et al.* [2003] o incremento do peso corporal é um factor de protecção da perda óssea. A razão precisa para este efeito permanece por aclarar. A exacta contribuição dos diferentes componentes da massa corporal [*e.g.*, músculo, gordura] para as modificações na *BMD* ainda não foi descoberta: o aumento da massa corporal pode reflectir um bom estatuto nutricional ou uma maior capacidade muscular. O efeito pode ser devido, também, à ligação entre a gordura e o metabolismo dos estrogénios. Uma linha de análise conduzida por Jou *et al.* [2003] numa amostra de mulheres de Taiwan [n=832] demonstra que a osteoporose pré-menopáusica é uma desordem incomum. A percentagem de osteoporose em cada sub-grupo populacional incrementa marcadamente com o aumento do número de anos transcorridos desde a

menopausa [YSM¹]. A osteoporose nos *topos* distal e ultradistal do antebraço aumentou 61 e 44%, respectivamente, em mulheres com mais que 25 YSM. Este estudo mostrou uma correlação positiva entre o peso corporal e a BMD mensurada no antebraço, em mulheres pré-menopáusicas e pós-menopáusicas. Os dados obtidos sugerem que um maior peso corporal – tanto em mulheres pré-menopáusicas como pós-menopáusicas – está associado com uma maior massa óssea e com a diminuição da taxa de perda óssea nas porções distal e ultradistal do antebraço.

O etilismo crónico produz uma série de anomalias clínicas, fisiológicas e biológicas, secundárias aos efeitos tóxicos do etanol sobre os diversos sistemas orgânicos. Os efeitos do álcool sobre o tecido ósseo são de conhecimento mais recente, com os estudos a anunciarem resultados contraditórios [Chalès e Guggenbuhl, 2001]. Enquanto que os trabalhos de Bikle *et al.* [1990] e Diez *et al.* [1994] apontam para que exista uma correlação positiva entre o alcoolismo e a diminuição de massa óssea nos homens, numa investigação conduzida por Odvina *et al.* [1995] parece não haver diferenças entre alcoólicos e abstinentes. Nas mulheres, a relação entre o consumo exagerado de álcool e a perda de massa óssea é menos evidente que nos homens.

Os efeitos do café sobre o metabolismo ósseo permanecem controversos. Embora alguns estudos sugiram uma forte correlação entre o consumo excessivo de cafeína e o incremento do risco fracturário, da osteoporose e da doença periodontal, outros não encontram qualquer relação entre elevadas concentrações de cafeína e absorção óssea [Sakamoto *et al.*, 2001; Hannah *et al.*, 2000]. As hipóteses explicativas desta associação centram-se na cafeína. Esta provoca uma pletora de acções farmacológicas e respostas metabólicas, que resultam no aumento da excreção urinária de cálcio e num efeito inibitório da proliferação de osteoblastos [Sakamoto *et al.*, 2001].

É amplamente reconhecido que a condição da massa mineral óssea é tributária de influências genéticas, sobretudo, e também de influências ambientais [Davis *et al.*, 1995]. Desse modo, os factores ambientais, como o consumo de cálcio ou a actividade física, interagem com o genótipo na determinação do pico de massa óssea num qualquer indivíduo [Sambrook *et al.*, 1996]. Todavia, é interessante notar como poucos factores do estilo de vida afectam a perda óssea pós-menopáusicas. Sem tratamento hormonal, a perda óssea pós-menopáusicas parece ser inevitável [Sirola *et al.*, 2003].

¹ “Years since menopause”, no original em inglês [Jou *et al.*, 2003: 203]

4.3. Narrativas evolutivas

O vasto conhecimento científico que a Antropologia ou a Paleopatologia produzem, radica em larga medida de uma propensão ancestral do ser humano em procurar as causas dos fenómenos que presencia e regista. A complexidade fenomenológica dos eventos que a humanidade ia assinalando induziu mundividências e cosmogonias substruídas na *vontade de Deus* ou incorporando conciliábulos mais ou menos extensos de divindades e demiurgos, mas acarretou também a formulação de hipóteses explicativas mais racionais como as *Causas Finais* [os propósitos subjacentes às ocorrências], que Aristóteles contrastou com as *Causas Eficientes*, isto é, os mecanismos que provocam os eventos. Mais tarde, Isaac Newton revolucionou o ideário filosófico-científico Ocidental quando arguiu explicações puramente *mecanísticas* para os fenómenos físicos. Com o seu *Naturalis Philosophiae Principia Mathematica*, considerado um dos livros mais importantes da história da ciência natural, Newton ofertou ao Mundo uma síntese racional do mundo em que o poder divino é substituído pelas leis da causalidade e da mecânica. Daí em diante, os cientistas omitiram dos seus corpos teóricos todas as menções a *Causas Finais*, propósitos divinos, plêiades deíficas, teofanias ou contributos sobrenaturais [Futuyma, 1998; Schwanitz, 2004].

A publicação, em 1859, de *On the origin of the species by means of natural selection* de Charles Darwin, abalou severamente o edifício filosófico, de matriz judaico-cristã, em que se estribava a civilização Ocidental. Na verdade, o livro de Darwin fez estremecer, como nenhum outro antes ou depois dele, a percepção do mundo legítima até à época [Schwanitz, 2004]. Darwin e, concomitantemente, Alfred Russell Wallace, ao admitirem conceitos como *Especiação* e *Evolução* e mostrando como a *Seleção Natural* podia explicar o aparecimento de todas as espécies vivas, desassossegaram a *ethos* vigente na sociedade, repudiando o fixismo das espécies postulado pelos sectários das teorias criacionistas [Klein, 1999].

On the origin of the species condensa duas grandes teses. A primeira refere que todas as espécies, extintas ou vivas, descendem sem interrupção de uma ou de algumas formas originais de vida. O segundo tema do livro de Darwin define a maior e mais original contribuição do naturalista inglês: a teoria da *Seleção Natural* [Futuyma, 1998]. Sucintamente, a teoria refere que os membros de uma mesma espécie diferem nas suas características [*Variação*], os progenitores transmitem algumas das suas características distintivas à progénie [*Hereditariedade*]; e, finalmente, devido às suas características peculiares alguns indivíduos têm mais descendentes que outros, numa mesma população [*Reprodução*]

diferencial]. O génio de Darwin apercebeu-se que este processo, *Seleção Natural*, age sobre a variação numa lógica de *supressão* das características deletérias relativamente à sobrevivência e reprodução e de *disseminação* dos caracteres que promovem a sobrevivência e o sucesso reprodutivo dos indivíduos [Alcock, 2001; Futuyma, 1998].

A teoria aventada por Charles Darwin foi sustentada e ampliada na forja da *Moderna Síntese Evolutiva*, durante as décadas de 1930 e 1940, com contribuições de geneticistas, matemáticos, sistematistas e paleontólogos. Desse modo, a lógica Darwinista foi reconciliada com os dados provindos de uma ciência então emergente: a genética [Alcock, 2001].

Ao professar a inexorabilidade da evolução biológica das espécies, o antropólogo ou o paleopatologista crê que as características dessas mesmas espécies só poderão ser inteiramente compreendidas sob o opúsculo da sua história filogenética. Se atentarmos somente à compreensão dos mecanismos proximais que propiciam a destruição óssea e, logicamente, apadrinham o desenvolvimento da osteopenia e da osteoporose, o nosso trabalho redundará numa história necessariamente incompleta. Tentar-se-á, pois, encastrar neste exercício os fundamentos evolucionários – os *mecanismos últimos* – que cancelam a gênese da doença osteoporótica na história evolutiva humana.

Os requerimentos de cálcio demandados pelo organismo são relativamente elevados devido às compulsivas perdas urinárias e fecais de 150 a 250 miligramas por dia. De facto, somente um terço do cálcio presente numa dieta ocidental normal é absorvido, em média. Para além disso, a eficiência de absorção cálcica declina sobretudo nas mulheres, cerca de 20-35% entre os 40 e os 60 anos de idade [Fairweather-Tait e Teucher, 2002; Fishbein, 2004]. Quando o cálcio absorvido na dieta é insuficiente para compensar estas perdas verifica-se uma transferência do cálcio armazenado no sistema esquelético – que comporta 99% de todo o cálcio do organismo – para a circulação sanguínea. Estima-se que o requerimento diário de cálcio para uma mulher pré-menopáusia seja de 1000mg e de 1500mg para uma mulher pós-menopáusia [NIHC, 1994; Riggs e Melton III, 1986].

As dietas naturais dos mamíferos são copiosas em cálcio. O regime dietético dos primeiros homens anatomicamente modernos era, também, rico em cálcio, abrangendo entre 2000 e 3000 mg deste elemento, em cada dia [Heaney, 1986 *in* Stini, 1995]. Na contemporaneidade os humanos ingerem, em média, tão-somente um terço do cálcio consumido pelos primeiros *Homo sapiens*. Para além disso, verifica-se que são as mulheres que mais descontinuam o consumo de alimentos ricos em cálcio, à medida que envelhecem [Davis *et al.*, 1995].

A fisiologia da homeostase do cálcio nos humanos evoluiu num ambiente sobejo neste elemento, o que retumbou, simultaneamente, na ineficiência da absorção intestinal e renal do cálcio. A absorção defectiva do cálcio a nível intestinal e renal acautela a eliminação, nos rins, de elevadas quantidades daquele elemento, que fomentaria danos irreparáveis nestes órgãos vitais e que se repercutiria, provavelmente, na morte do indivíduo [Stini, 1995]. Este sistema homeostático funcionou de forma eficaz no passado, mas, actualmente, e devido ao menor consumo de cálcio e às alterações demográficas que distinguem as populações humanas contemporâneas, a fisiologia do cálcio no organismo humano é *desadaptativa*. Isto é, a ineficiência da absorção intestinal e renal do cálcio é, claramente, uma sequela da história filogenética humana que não é mais uma característica adaptativa, já que o ambiente onde grande parte da evolução transcorreu se desfigurou cabalmente nos ciclos mais recentes da narrativa evolutiva humana [Futuyma, 1998].

A osteoporose ocorre sobretudo depois da menopausa [*i.e.*, após o período reprodutivo das mulheres, quando a depleção do estrogénio perpetua o deficit de cálcio através de um efeito directo no esqueleto], e a sua incidência crescente reflecte, em parte, o incremento da esperança de vida nas sociedades actuais e, particularmente, o aumento do segmento populacional constituído pelas mulheres pós-menopáusicas, a fracção demográfica de maior crescimento nas sociedades Ocidentais [Fujita, 1996; Furman, 1995]. Deparamo-nos, pois, com uma condição sobre a qual a selecção natural praticamente não exerce a sua acção. A atenuada eficiência de absorção de cálcio é uma característica vantajosa em ambientes férteis naquele elemento químico, sobretudo durante o período reprodutivo, convertendo-se numa condicionante perniciosa quando outros factores – fisiológicos [relacionados com a idade] e comportamentais [diminuição do consumo de cálcio] –, abalam o equilíbrio homeostático. Enquanto enfermidade que aflige os indivíduos principalmente depois do seu período reprodutivo, a osteoporose não abrevia o seu *fitness*¹ e, desse modo é plausível que seja, sobretudo, a expressão de uma pleiotropia antagonística que é mantida no genoma humano por vantagem selectiva [Stini, 1995]. Uma pleiotropia define-se como o efeito fenotípico de um gene ou conjunto de genes em mais que uma característica dos indivíduos [Futuyma, 1998]. Nesse sentido, o genótipo que impulsiona a ineficiência da homeostase do cálcio favorece, acessoriamente, o desenvolvimento da perda patológica de massa óssea.

¹ O *fitness* de um indivíduo expressa a sua contribuição genética total para a próxima geração [Alcock, 2001].

4.4. Paleopatologia da osteoporose

Drusini, Bredariol, Carrara e Bonati [2000] alegam que a pesquisa da osteopenia e osteoporose em populações esqueléticas procedentes de contextos arqueológicos não tem desfrutado de particular sindicância científica por parte de antropólogos biológicos, médicos e arqueólogos. Não me parece que esta ideia condiga plenamente com a realidade. De facto, desde a década de 60 do século passado que o exício patológico de osso vem interessando um grupo alargado de investigadores na área da paleopatologia. Os muitos estudos realizados sobre a perda patológica de massa óssea em contextos arqueológicos revelam algumas inferências relevantes, e surpreendentes, que exibem contornos preciosos para a intelecção totalizante da osteoporose na contemporaneidade.

A exposição dos estudos e casos será lacónica e precisa, sem grandes pretensões interpretativas. Seguirá a ordem cronológica de publicação sem deferência pela proveniência geográfica ou pelo período histórico a que pertencem os materiais esqueléticos. Os dados provindos de diferentes momentos cronológicos e dos locais mais díspares do globo – da Europa à América, do Ártico a África – serão, pois, mesclados sem pudor.

Um estudo de Dewey, Armelagos e Bartley [1969], realizado em populações Núbias, consubstancia a primeira tentativa de estudo da involução patológica de osso no campo da paleopatologia. A população de referência utilizada foi uma série esquelética [n=115] derivada dos períodos Meroítico [350 a.C.-350 d.C.], Grupo X [350-550 a.C.] e Cristão [550-1400 d.C.]. Os autores extraíram secções de 8/9 cm do ponto imediatamente inferior ao pequeno trocânter femoral. A face distal da secção óssea foi cortada com uma serra de fita, assegurando um plano vertical que possibilitasse a realização das medições. Foram realizadas seis mensurações da espessura cortical em pontos pré-definidos da face distal da secção femoral. As mulheres exibiam uma definitiva e progressiva involução óssea a partir dos 20 anos de idade, enquanto que os homens pareciam manter a espessura cortical até aos 50 anos, altura em que a perda óssea se torna evidente. A actividade de absorção era, sobretudo, endosteal. Durante a remodelação óssea a maior parte da actividade absorptiva tomava lugar na superfície endosteal, concomitante com a aposição óssea na superfície sub-periosteal. Armelagos *et al.* [1972] ampliaram a pesquisa sobre esta série núbica. Os resultados avezados permitem concluir que as mulheres núbias perdiam mais osso que as mulheres modernas. De acordo com os autores, os dados sugerem ainda que a involução do osso cortical não é uma desordem cuja etiologia primacial seja a

depleção dos estrogénios após a menopausa e que a origem precoce da osteoporose pode ser explicada pela combinação de consumo inadequado de cálcio e aleitamento prolongado.

Carlson *et al.* [1976] estudaram uma amostra esquelética [n=44] proveniente do sítio arqueológico de Campbell, no Missouri [E.U.A.]. Os restos esqueléticos pertencem a Nativos-Americanos do período Mississipi tardio [1450-1700 d.C.]. Os autores registaram uma perda de massa óssea claramente relacionada com a senescência, mais pronunciada nos indivíduos do sexo feminino.

Uma análise conduzida por Anthony Perzigiani [1973] centrou-se em redor da quantificação da desmineralização óssea relacionada com a idade em duas populações pré-históricas de Nativos-Americanos: os grupos de Indian Knoll [2500-2000 a.C.] e de Pete Klunk Mound [50 a.C.-250 d.C.], cujos restos foram recuperados dos estados norte-americanos de Kentucky e Ilinóis, respectivamente. A absorciometria por feixe de fotões foi utilizada na estimativa da massa óssea. A análise de regressão mostrou que o rácio de perda óssea é maior nas mulheres que nos homens. Quando as quantidades de desmineralização das duas amostras foram contrapostas com uma amostra moderna, o autor verificou graus similares de perda óssea.

O próximo caso que avulto reporta-se a um estudo produzido por Thompson e Guness-Hey [1981] a partir de material oriundo de St. Lawrence Island, Kodiak Island e Southampton Island. A amostra incluía 258 esqueletos arqueológicos de adultos Inuit e 144 esqueletos de Euro-Americanos provenientes de casos forenses. A metodologia utilizada foi a mensuração da espessura cortical dos fémures. Os autores aferiram que, em média, a espessura cortical era superior nos homens em relação às mulheres, tal como nos Euro-Americanos relativamente aos Inuit. A disparidade entre os dois grupos biológicos corresponde, segundo os autores, a desconformidades dietéticas, à preponderância de diferentes padrões de actividade, à exposição diferencial às radiações solares e a um componente genético obscuro.

A médica francesa Catherine Bergot [1983] estudou, no âmbito da sua tese de doutoramento, 350 indivíduos [169 mulheres e 181 homens] com mais de 20 anos, originários da *Colecção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra*. Foram radiografados o fémur direito e o úmero esquerdo de cada um dos sujeitos da amostra. Ulteriormente foi computado o seu *Índice Diafisário [ICD]* – igual ao *Índice Cortical* discriminado anteriormente e que é usado neste trabalho. Bergot apurou que, nas mulheres, a involução do osso esponjoso é mais acentuada que nos homens e que o *ICD* declina ao longo do envelhecimento nos dois sexos e nos dois ossos considerados.

Dois ossários de Iroqueses proto-históricos, provenientes das localidades canadenses de Kleinburg [1600 d.C., n=561] e Uxbridge [1490 ± 80 d.C., n=457] foram avaliados por Susan Pfeifer e Patricia King [1983]. A metodologia aplicada consistiu na mensuração da massa óssea com o apoio de radiografias dos segundos metacarpianos, vértebras lombares e diáfises de fêmures. As duas populações patentearam baixos valores de osso cortical, com 24% dos fêmures, 22% dos metacarpianos e 36% das vértebras a serem classificados como osteoporóticos. As autoras argumentam que os resultados alcançados mostram que as populações estudadas se confrontavam com deficiências nutricionais perseverantes, sobretudo pouco consumo de cálcio, consumo exagerado de fósforo relativamente ao cálcio e malnutrição proteica.

Num estudo Dinamarquês, Bennike e colegas [1990] verificaram que a *BMD* na diáfise do fémur, mensurada através de *absorciometria dual de fótons*, era elevada em remanescentes ósseos do neolítico [4200-1800 a.C.] mas menor em ossos medievais [1050-1536 d.C.], relativamente a ossos recolhidos em autópsias recentes – o que não suporta uma tendência milenar consistente no sentido de um decréscimo da *BMD* nas populações Escandinavas.

Em séries Germânicas dos sécs. V-VII a.C a perda patológica de osso com a idade não diferia significativamente da observada em populações actuais [Hammerl *et al.*, 1990].

Num ensaio conduzido por Charlotte Roberts e Jennifer Wakely [1992] numa amostra reduzida de vértebras e raios provenientes dos períodos Romano-Britânico e medieval, foi examinada a significância arqueológica da osteoporose relativamente à corrupção esquelética relacionada com o aumento da idade e situação nutricional dos indivíduos, através de métodos de *microscopia óptica* e *SEM*. Os resultados obtidos aludem a uma dependência umbilical entre osteoporose, senectude e transtorno menopáusico nas mulheres. As autoras alvitram ainda que a análise de *callus* de microfracturas e trabéculas fragilizadas em vértebras sem indícios externos de osteoporose é um modo eficaz de assinalar as modificações seminais relacionadas com a perda de massa óssea.

O restauro de uma igreja Londrina [*Christ Church, Spitalfields*] e consequente recuperação de material esquelético datado de 1729 a 1852 possibilitou a comparação do grau de perda óssea dessa série osteológica com amostras de mulheres hodiernas [Lees *et al.*, 1993]. A amostra é composta por 87 fêmures esquerdos de indivíduos femininos [idades compreendidas entre os 15 e os 89 anos] e 30 de indivíduos masculinos [25-88 anos]. O coeficiente de perda óssea, mensurado no colo do fémur e no triângulo de *Ward* através da técnica *DEXA*, é bastante maior actualmente que há dois séculos atrás, tanto em mulheres

pré-menopáusicas como pós-menopáusicas. Os autores consideraram que a menopausa, nas mulheres dos sécs. XVIII e XIX, ocorria por volta dos 45 anos. Desse modo as coortes foram divididas em mulheres pré-menopáusicas [≤ 45 anos] e pós-menopáusicas [> 45 anos]. Os resultados sugerem que as diferenças no grau de exício ósseo ao longo de dois séculos podem concorrer parcialmente para o aumento da incidência de fracturas da anca em mulheres coetâneas. As razões para essas diferenças não são perspícuas, mas um factor precipitante poderá ser a desintensificação do exercício físico nas mulheres de hoje. A densidade óssea média da amostra estudada era significativamente maior na sub-amostra masculina relativamente à feminina, tanto no colo do fémur como no triângulo de Ward. Nos fémures de *Christ Church*, a perda de osso pré-menopáusico era insignificante, ao contrário do que se verificou na amostra moderna. Contudo, notou-se um aumento significativo na perda óssea após a menopausa, em ambas as amostras. Os dados obtidos neste estudo sugerem que as mulheres coetâneas possuem uma menor densidade óssea que as mulheres que viveram em Spitalfields há duzentos anos atrás. Essas diferenças podem ser devidas a uma miríade de factores, o mais importante dos quais poderá ser a actividade física. É provável que as mulheres de Spitalfields fizessem mais exercício físico para além do trabalho diário, já que andar era um factor importante nas suas vidas. Outros factores do estilo de vida que podem influenciar a massa óssea são a fecundidade, fumar, beber álcool e a dieta. Lees *et al.* [1993] sugerem que a fecundidade pode conservar a massa óssea. A fecundidade era certamente maior nos sécs. XVIII e XIX que hoje [maior número de filhos, em média]. De acordo com os autores, o consumo de tabaco não deverá ser considerado um factor de risco no século passado, porque os cigarros eram então desconhecidos, embora registos históricos reportem que alguns homens fumavam cachimbo. O álcool era consumido pelos homens, não se sabe até que ponto as mulheres o consumiam. O consumo dietético seria certamente díspar daquele praticado pelas mulheres actuais. Mesmo que o consumo de cálcio fosse maior, Lees *et al.* [1993] consideram que não está provado que o consumo de cálcio afecte substancialmente a perda de osso.

Num estudo de esqueletos medievais dos séculos XIV e XV provindos da Suécia, Ekenman *et al.* [1995] demonstraram que a perda óssea com a idade não era evidente, mesmo em indivíduos com idade superior a 40 anos. Os autores observaram que, enquanto os homens exibiam uma densidade mineral óssea ligeiramente maior que os controlos coetâneos, nas mulheres as diferenças não eram estatisticamente significativas.

De seguida descreve-se um caso de osteoporose extrema nos remanescentes esqueléticos de um indivíduo do sexo feminino, com idade compreendida entre os 35 e os

40 anos e uma estatura de 159 cm, que viveu no Deserto do Negev durante o séc. VI d.C. O esqueleto foi recuperado de uma capela Cristã em Nessana, Deserto do Negev, Israel [Foldes *et al.*, 1995]. A densidade mineral óssea foi mensurada nos locais comumente escrutinados na prática clínica: antebraço, coluna lombar, fémur proximal, diáfise e metáfise radial e diáfise femural, entre outros. Os processos de medição utilizados foram a técnica *absorciometria dual de fótons* e o método *DEXA*. Os ossos encontravam-se extremamente leves. Duas vértebras colapsaram, três costelas evidenciavam fracturas bem remodeladas e o sacro exibia uma angulação anterior anormal e bastante marcada. A *BMD* era extremamente parca em todos os locais da topografia esquelética mensurados.

O próximo trabalho que exponho reporta-se a um esqueleto de uma mulher com cerca de 45 anos inumada em Unterhautzentel, Áustria, no início da Idade do Bronze [2200-1600 a.C.]. Este único esqueleto foi examinado com o intuito de medir a sua densidade mineral óssea. Os resultados, fruídos através da tecnologia *DEXA* realizada no colo femural, sugerem que esta mulher exibia valores de densidade óssea similares aos aludidos em mulheres actuais [Frigo e Lang, 1995].

A perda de massa óssea relacionada com a idade foi estudada numa amostra de 144 esqueletos de adultos recuperados da necrópole adstrita à igreja medieval de Wharram Percy, North Yorkshire, Inglaterra. Foi empregue a técnica *DEXA* no cômputo da densidade óssea mineral do fémur proximal e a radiogrametria *standard* na determinação do índice cortical [*FEMCI*] da diáfise do fémur e segundo metacarpiano. Os resultados obtidos indicam que, em ambos os sexos, a redução da *BMD* e do *FEMCI* no grupo etário acima dos 50 anos exibia um padrão similar à perda óssea observada em populações modernas. Além disso, os dados sugerem que a diminuição da massa óssea nas mulheres medievais excedia a perda notada em populações mais recentes [Mays, 1996; Mays, 1998; Mays *et al.*, 1998]. Estas inesperadas conclusões, em virtude dos díspares estilos de vida seguidos pela população medieval de Wharram Percy e pelas populações coetâneas, suportam o argumento de Simon Mays [1996], segundo o qual os factores acoplados ao estilo de vida não assumem uma influência cardinal no desenvolvimento da osteoporose.

Numa investigação conduzida por Gonzalez-Reimers *et al.* [1998] foram observadas 133 tíbias direitas, provindas de diversos enterramentos colectivos, pertencentes aos habitantes pré-históricos [Guanches] de Gran Canaria, Espanha. Utilizando uma lente graduada, os autores mensuraram em imagens radiográficas, a espessura medial [a], a espessura lateral [b] e a largura total das tíbias a meio da diáfise [l], tal que $\text{Índice Cortical} = a + b / l$. Foi calculado o *Índice Cortical* nas 133 tíbias Guanches e num grupo

controlo constituído por 11 trabalhadores sanitários [3 mulheres e 8 homens, 23-36 anos]. Dos 133 indivíduos pré-hispânicos observados, 40 [30%] exibiam osteopenia moderada e 21 [16%], osteopenia severa. Gonzalez-Reimers *et al.* [1998] consideram que a elevada prevalência de indivíduos osteopénicos nesta amostra se deve, provavelmente, a deficiências dietéticas e *stress* nutricional.

Num outro estudo, Kneissel *et al.* [1997] descreveram as alterações no osso trabecular vertebral numa população histórica da Núbia [provenientes do sítio arqueológico de Sayala, sécs. VI-X a.C.]. As vértebras [4.^a vértebra lombar] foram analisadas através de técnicas tridimensionais [*SEM* e estereomicrofotografia] e morfométricas [*Análise Estrutural Semi-automática*]. A população analisada praticava a agricultura, professava o Cristianismo e, etnicamente, aparentava-se com as “raças” negras Núbias [fundo genético predominantemente Africano mas também Caucasóide]. As vértebras de adultos jovens são caracterizadas por possuírem trabéculas volumosas, orientadas verticalmente no terço central e em cruz nos terços inferior e superior. Depois dos 50 anos, os ossos analisados eram, de maneira geral, osteopénicos. As alterações estruturais associadas com a idade observadas no osso trabecular vertebral eram mais precoces que as modificações análogas em populações modernas – a pertença a uma raça essencialmente negra, o esforço físico estrénuo ou o consumo adequado de cálcio parecem não ter sido suficientes para coarctar a perda prematura de osso trabecular.

Lynnerup e von Wowern [1997] examinaram 25 mandíbulas de adultos provenientes dos sítios arqueológicos medievais de Brattahlid e Sandnes [Gronelândia], através de radiogrametria *standard* e *absorciometria dual de fotões*. Todas as mandíbulas foram macroscopicamente avaliadas em relação à integridade da superfície, textura e possíveis alterações diagenéticas. As mandíbulas danificadas ou com sinais evidentes de patologia foram indeferidas. Não foi observada uma perda de massa óssea evidente, tanto nos homens como nas mulheres.

A análise empreendida por Brickley e Thompson [1999] incidiu sobre os remanescentes esqueléticos provenientes de dois cemitérios londrinos datados dos sécs. XVIII e XIX [St. Bridges Lower Churchyard e Cross Bones Burial Ground]. Os autores seleccionaram ao acaso, nas diferentes categorias etárias, uma amostra de vértebras lombares [4.^a vértebra lombar] sem indícios exteriores de fractura ou qualquer outro tipo de dano que pudesse afectar o procedimento de avaliação da qualidade óssea. A análise foi efectuada através da contagem de trabéculas, disponibilizadas por meio da microfotografia

de lâminas seccionadas do corpo vertebral. O estudo confirma os padrões de alteração trabecular associados ao sexo e idade observados em material moderno.

Simon Mays [2000] investigou a perda de osso cortical, vinculada com a idade, numa série de 95 esqueletos femininos coligidos numa cripta dos sécs. XVIII e XIX em *Christ Church*, Spitalfields, Londres. Foram realizadas radiografias ântero-posteriores sobre os segundos metacarpianos, tendo sido calculado ulteriormente, para cada um dos ossos, o *Índice Cortical*. Os resultados auferidos indicam que a perda de tecido ósseo cortical ocorria a uma taxa similar aquela observada em indivíduos modernos. Não foi encontrada nenhuma evidência relacionando a rarefacção da massa óssea com o aumento da propensão para as fracturas, o que contrasta com os dados obtidos em populações contemporâneas. Os resultados obtidos por Mays, conjuntamente com aqueles avezados em dois estudos previamente referidos [Mays, 1996; Mays *et al.*, 1998], sugerem que os padrões de perda de massa óssea nas mulheres permaneceram inalterados no último milénio em Inglaterra. Dada a saliente mutabilidade nos estilos de vida que ocorreu durante este período, o autor alvitra que os factores relacionados com o *modus vivendi* das populações possam não ter a preponderância que lhes é usualmente assacada no desenvolvimento da osteoporose.

Drusini *et al.* [2000] examinaram 66 indivíduos [33 homens e 33 mulheres] do período Lombardo [*circa* 730 d.C.], provindos das localidades de Sovizzo, Montecchio Maggiore e Dueville, todas localizadas na província de Vicenza, Itália. Os resultados impetrados apontam para uma perda gradual da massa óssea com o aumento da idade, apesar da manutenção da estrutura arquitectural do tecido ósseo. Este fenómeno é bastante mais marcado nas mulheres que nos homens. Os autores, comparando os dados auferidos na população esquelética lombarda com os de Arnold *et al.*, [1966 in Drusini *et al.*, 2000], obtidos numa amostra de indivíduos hodiernos com idades compreendidas entre os 20 e os 90 anos, verificaram que a amostra derivada arqueologicamente exhibe uma redução de massa óssea moderada e inferior à perda observada na amostra moderna.

O propósito geral do trabalho de Rewekant [2001] abarcou a observação e registo da intensidade dos processos involutivos no tecido ósseo de indivíduos esqueléticos pertencentes a duas populações medievais Polacas, de estatuto socioeconómico diferenciado. Os objectivos específicos incluíam a análise da natureza e celeridade do exício ósseo relacionado com a idade através da radiogrametria do segundo metacarpo. Os dados foram obtidos partindo de uma amostra que incluía indivíduos adultos provenientes de dois grupos: [1] 219 esqueletos [♂:150 e ♀: 69] coligidos num espaço funerário em Cedynia no nordeste da Polónia e [2] 145 esqueletos [♂: 85 e ♀: 60] recuperados num cemitério

rural na localidade de Slaboszewo no centro da Polónia. O material escavado forma uma colecção valiosa de esqueletos humanos relativamente bem preservados datados dos sécs. XII a XIV. A perda de massa óssea no segundo metacarpo foi analisada seguindo as categorias etárias: *adultus* [20-35 anos], *maturus* [35-50 anos] e *senilis* [50-x anos]. O autor observou que, nos homens, a massa óssea era significativamente superior nas categorias *adultus* e *maturus*, relativamente a *senilis*. Nas mulheres, as diferenças foram significativas entre o estágio *adultus* e as fases *maturus* e *senilis*.

Simon Mays [2001] procurou estabelecer a relação entre a ocupação profissional, a idade e a *BMD* num grupo de homens provenientes de *Christ Church*, Spitalfields, Londres [sécs. XVIII e XIX]. O antropólogo inglês notou uma aposição sub-periosteal de osso através da adição de pequenas quantidades de osso lamelar durante o período adulto, que ocasionou um pequeno incremento das larguras totais dos ossos. Não assinalou diferenças significativas entre as distintas ocupações profissionais relativamente à densidade mineral óssea.

No estudo conduzido por Poulsen *et al.* [2001] intentou-se a mensuração da densidade mineral óssea numa população medieval [1000-1250 d.C.] Dinamarquesa, constituída por 49 indivíduos, cujos remanescentes esqueléticos foram coligidos num cemitério da cidade de Nordby. Os resultados obtidos foram comparados com os aferidos em 298 Dinamarqueses contemporâneos, com idades compreendidas entre os 19 e os 79 anos, almejando a referenciação da tendência milenar da densidade mineral óssea em populações geneticamente similares. Os autores verificaram que a densidade mineral óssea era significativamente menor nas mulheres medievais relativamente às suas referentes hodiernas. Entre os homens, esta relação tomou a feição inversa: os homens medievais manifestavam maiores valores de densidade mineral óssea que os correspondentes modernos. Assume-se neste estudo que os carboidratos constituíam a principal fonte de energia na Dinamarca medieval. Todavia, Poulsen *et al.* [2001] discutem a impossibilidade de proceder a estimativas irreprensíveis dos componentes dietéticos indispensáveis à saúde óssea, cálcio e vitamina D inclusos. Em teoria, discrepâncias dietéticas entre homens e mulheres poderiam aclarar a notada diferença na perda de massa óssea entre os sexos. Não existe, no entanto, qualquer informação arqueológica ou histórica que sugira que homens e mulheres medievais consumiam dietas dissemelhantes. Neste estudo foi observado, nas mulheres, um declínio da *BMD* relacionado com a idade. Esta relação reverteu-se nas classes etárias mais elevadas. Desafortunadamente, foram incluídas poucas mulheres medievais com idade superior a 50 anos. Pode-se especular que este declínio foi

motivado por factores relacionados com a maternidade. O decréscimo adstrito à idade e o relativo aumento da *BMD* nas classes etárias mais elevadas poderá estar relacionado com factores concatenados com a fertilidade. Como no passado as mulheres mais férteis tinham maiores possibilidades de morrerem cedo, possivelmente estão sobre-representadas entre as mulheres mais novas da amostra. Esta variável confunde sobremaneira os resultados obtidos neste estudo. A elevada taxa de mortalidade observada entre as mulheres mais jovens estava associada a uma baixa *BMD*. As razões que alicerçam os elevados níveis de mortalidade incluem o incremento das demandas fisiológicas associadas à gravidez e ao aleitamento. Desse modo, somente as mulheres mais fortes sobreviviam até idades mais avançadas. De um ponto de vista estritamente epidemiológico, o aumento na incidência de osteoporose observado em mulheres hodiernas de idade avançada pode ser explicada pela sobrevivência de uma sub-população feminina que, no passado, teria desaparecido prematuramente devido à influência coarctante da selecção natural. A perda pronunciada de massa óssea em mulheres medievais pode ter sido caucionada por uma prematura cessação do período fértil feminino. Não obstante, não foi observada nenhuma alteração na idade média da menopausa durante este século.

Strouhal *et al.* [2003] estudaram as alterações patológicas do sumo-sacerdote Egípcio Iufaa, de dois dos seus parentes [Imakhetkherresnet e Nekawer] e de um indivíduo não aparentado do sexo masculino, Padihor. Os quatro esqueletos, datados da 26.^a Dinastia [525 a.C.], foram exumados de um complexo sepulcral em Abusir. Iufaa, o único proprietário da tumba, morreu com uma idade compreendida entre os 25 e os 30 anos. Os autores submeteram o pulso direito do sacerdote a uma densitometria óssea, registando osteoporose severa. A 7.^a vértebra torácica exibiu uma fractura cuneiforme que provocou uma cifose pronunciada a este indivíduo. Considerando a juventude de Iufaa, os autores consideram que a osteoporose é secundária a uma obscura doença crónica.

O derradeiro estudo que refiro [Agarwal *et al.*, 2004.] documenta e interpreta a arquitectura trabecular vertebral numa população medieval Britânica com o intuito de analisar as alterações na qualidade óssea relacionadas com a idade e o sexo. Foram retiradas amostras de 54 vértebras lombares intactas pertencentes a indivíduos adultos [♂: 24 e ♀: 30]. Os esqueletos foram escavados em Wharram Percy, no Yorkshire, Inglaterra. O padrão de conectividade relacionado com a idade é evidente nos indivíduos do sexo masculino. Desse modo, os homens exibem uma perda significativa de conectividade por volta da meia-idade. Estranhamente, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os sub-grupos etários femininos em nenhum dos parâmetros de

conectividade. Os homens parecem seguir uma modificação gradual relacionada com a idade na microarquitetura trabecular; no entanto, em ambos os sexos parece não haver uma alteração significativa na estrutura óssea ou na conectividade entre a meia-idade e a velhice. Nas mulheres não se verifica nenhuma mudança estatisticamente expressiva na conectividade.

Como as mulheres coetâneas exibem usualmente uma perda óssea pós-menopáusicas e relacionada com a idade mais acentuada relativamente aos homens, a similitude observada neste estudo entre a arquitetura trabecular e os padrões de mutação concatenados com a degenerescência é, no mínimo, surpreendente. Porém, o reduzido tamanho da amostra problematiza a interpretação dos resultados. De qualquer modo, releva-se a similaridade dos resultados obtidos com os correspondentes de outros – poucos – que também se focalizaram na análise da qualidade óssea e, designadamente, na microarquitetura trabecular. Vogel *et al.* [1990], por exemplo, discerniram, em amostras históricas Europeias, uma perda de osso e conectividade trabecular menos pronunciada que a observada em humanos actuais. Noutro estudo, conduzido por Kneissel e colegas [1997] em material Núbio, reportou-se uma acentuada desestruturação trabecular e perda de conectividade nas classes etárias mais baixas. Contudo, os autores não discriminaram um padrão semelhante e significativo nos sub-grupos etários mais avançados, que incluíam indivíduos com idades compreendidas entre os 30 e os 60 anos de idade. Brickley e Howell [1999] estudaram o comprimento trabecular médio numa amostra pós-medieval Britânica e notaram também que a deterioração estrutural adstrita à idade ocorria sobretudo nas mulheres mais novas.

4.5. Fracturas de fragilidade

As fracturas consequentes ao enfraquecimento ósseo secundário a uma qualquer condição patológica são creditadas como fracturas patológicas. Uma das doenças que fomenta a susceptibilidade à fractura é a osteoporose [Mays, 1998]. Knut Strømsøe [2004] define a fractura osteoporótica, também designada de fractura de fragilidade ou fractura de *Tipo J*, enquanto uma consequência de uma deterioração osteoporótica, ou seja, como corolário de uma densidade mineral óssea inferior a -2.5 *s.d.* relativamente ao valor estandardizado [*T-Score*], obtido numa população jovem e normal do sexo feminino.

O “limiar de fractura” foi definido empiricamente, por Riggs e Melton III [1995], como o patamar de densidade mineral óssea [*BMD*] numa dada região da topografia esquelética abaixo do qual as fracturas não traumáticas começam a ocorrer. Estes autores verificaram que o percentil 90 da distribuição de fracturas vertebrais e da anca em ambos

os sexos, na coluna lombar e no fémur proximal, se situava em redor de 1.0 g/cm², conforme os resultados obtidos por *absorciometria dual de fótons*. Curiosamente, este patamar representa aproximadamente o limite inferior da distribuição normal dos valores da *BMD*, isto é, 2 *s.d.* aquém da média normalizada em mulheres e homens jovens, sugerindo que qualquer decréscimo da *BMD* abaixo do normal pode estar associado com o aumento do risco fracturário.

A perda de massa óssea, ou perda de mineral por unidade de volume, em concomitância com a deterioração da microarquitetura trabecular, altera dramaticamente as propriedades mecânicas do osso. Estas modificações fragilizam o osso e tornam-no mais vulnerável à fractura [Cerroni *et al.*, 2000; Strømsøe, 2004]. A integridade esquelética pode ser comprometida pela implosão das ligações entre as trabéculas o que resulta numa falha estrutural do tecido ósseo (Cerroni *et al.*, 2000) e, desse modo, o padrão de perda óssea parece ser tão importante como a quantidade de osso perdido na amplificação do risco de fractura.

Conquanto outros factores, para além da baixa densidade mineral óssea, concorram para o risco fracturário – especialmente o incremento da propensão para as quedas entre os indivíduos constituintes da porção mais vetusta da sociedade, as alterações qualitativas da microestrutura óssea e a variabilidade da geometria óssea – raramente ocorrem fracturas na ausência de baixa densidade óssea, excepto quando o trauma é ingente e desmesurado. Conclui-se que uma *BMD* diminuta é condição *sine qua non* para a ocorrência de osteoporose, das fracturas acessórias e constitui uma base sólida para a definição desta desordem metabólica óssea [Ralston, 2003; Riggs e Melton III, 1995].

A elevada frequência de fracturas osteoporóticas entre os mais idosos posta-se como um problema de saúde omnipresente, confrontando o segmento geriátrico das sociedades coetâneas [Mensforth e Latimer, 1989; Schütte, 1995]. A osteoporose e as fracturas que lhe estão associadas constituem uma causa proeminente de mortalidade, morbidade e expensas médicas em todo o mundo [Schütte, 1995; Wark, 1996].

Estima-se que ocorrem 1.300.000 fracturas osteoporóticas por ano, nos Estados Unidos da América [Wark, 1996], das quais cerca de 225.000 são fracturas da anca [Riggs e Melton III, 1986]. Os custos financeiros associados a estas lesões cresceram de 3.8 [Melton *et al.*, 1986] para 10 biliões de dólares, anualmente [Schütte, 1995; Wark, 1996]. Aditivamente, estas fracturas constituem um elevado risco de morte entre os mais velhos [Wark, 1996].

As fracturas de fragilidade, ou de *Tipo J*, são infrequentes em subadultos, adultos jovens e de meia-idade. Depois dos 60 anos de idade verifica-se um aumento exponencial na frequência de fracturas desta natureza. Abaixo da idade de 50 anos as fracturas de fragilidade ocorrem sobretudo entre os homens, mas além desta idade o número de mulheres afectadas sobe marcadamente [Schütte, 1995]. Na década de 70-79 anos a incidência de fracturas é quatro vezes superior nas mulheres que nos homens [Buhr e Cooke, 1959; Geusens *et al.*, 2002]. Os três géneros de fracturas osteoporóticas de *Tipo J* comumente examinados nos estudos epidemiológicos contemporâneos são as fracturas de Colles na extremidade distal do rádio, as fracturas de compressão dos corpos vertebrais e as fracturas cervicais e intertrocanterianas do fémur proximal [Dequeker, 1970; Mensforth e Latimer, 1989; Nolla e Rozadilla, 2004].

Embora a osteoporose seja uma condição patológica generalizada do sistema esquelético, o reconhecimento das fracturas vertebrais, do pulso e da anca como as sequelas clínicas mais severas da doença é consensual [Krane e Hollick, 1991; Wark, 1996]. Estes locais da topografia esquelética, mais susceptíveis a episódios de fractura decorrentes da perda de massa óssea [Dias, 1998; Krane e Hollick, 1991], são formados, mormente, por osso trabecular. As demandas mecânicas que actuam sobre o osso enquanto estrutura reflectem-se na sua forma [Larsen, 1997]. A morfologia dos ossos longos do esqueleto apendicular reflecte a função de resistência às forças axiais e de transmissão de forças durante o movimento. A fisionomia tubular dos ossos corticais providencia uma enorme resistência a forças de torção e flexão. O osso cortical detém 10% da força do aço, o osso canceloso tem somente 10% da força do osso cortical. A perda de resistência mecânica devida ao exício da massa óssea na zona da diáfise de um osso longo pode ser parcialmente compensada pela alteração do diâmetro ósseo. Este mecanismo não é válido no que concerne ao osso esponjoso nas regiões metafisais, onde, conseqüentemente, aumenta o risco de fractura [Strømsøe, 2004]. Salienta-se, assim, a proclividade destas zonas esqueléticas para a perda deste compartimento ósseo, metabolicamente mais activo que o osso cortical e, por conseguinte, mais vulnerável às flutuações na remodelação óssea [Jou *et al.*, 2003; Riggs e Melton III, 1986; Stini, 1995].

As fracturas vertebrais, reconhecidas pelo menos desde a Antiguidade Clássica por Hipócrates, só depois da década de quarenta do século transcorrido é que passaram a ser encaradas como um dos atributos manifestos da osteoporose, após Albright *et al.* [1941] comprovarem que estas fracturas ocorriam de forma ordinária, naturalmente ou após trauma parco, em mulheres pós-menopáusicas. Estudos epidemiológicos recentes

confirmaram que a baixa densidade mineral óssea é a discriminante capital nas fracturas vertebrais [Schütte, 1995], com o risco de nova fractura a duplicar a cada decréscimo de 1 *s.d.* da massa óssea vertebral [Cooper *et al.*, 1992]. O conhecimento da epidemiologia das fracturas de fragilidade vertebrais permanece escasso, já que não existe uma definição genérica e operacional de fractura vertebral e porque muitas vezes as deformações ou fracturas da espinha são assintomáticas [Cooper e Melton III, 1992]. Como as deformidades vertebrais não são, muitas vezes, diagnosticadas até se tornarem clinicamente significativas, a extensão desta variante da *epidemia silenciosa* é parcamente conhecida [Schütte, 1995]. Em termos clínicos, quando as fracturas são assintomáticas designam-se por *deformações vertebrais*, reservando-se o termo *fractura* para as deformações sintomáticas [Dias, 1998]. Devido à natureza deste estudo os dois termos serão utilizados indiscriminadamente para designar as lesões vertebrais secundárias à perda de massa óssea.

A incidência de fracturas ou deformações vertebrais aumenta progressivamente a partir dos 50 anos, na mulher, e dos 60 anos no homem [Riggs e Melton III, 1986]. A prevalência de deformidades vertebrais entre as mulheres caucasianas pós-menopáusicas é geralmente estimada em 20-25%, mas apenas 10% sofre das severas deformações vertebrais indutoras dos sintomas crónicos como dor de costas, cifose e perda de peso. Este tipo de fracturas raramente é móbil para uma inoportuna hospitalização; mas, não obstante, exerce a sua influência adversa nas actividades diárias de uma forma quase tão inclemente como a que é legada pelas fracturas da anca [Melton III, 2003].

Embora seja reconhecido que as fracturas da anca estão associadas ao incremento da mortalidade, o efeito das outras fracturas de fragilidade no talhe da mortalidade tem sido abordado de forma menos consistente. Contudo, estudos recentes sugerem que nos indivíduos que padeceram de fracturas vertebrais a sobrevivência é coarctada. O excesso de mortalidade após uma fractura vertebral aumenta entre 16 e 60% em mulheres pré- e pós-menopáusicas [Jalava *et al.*, 2003]. De qualquer forma, exceptuando as mortes pulmonares em mulheres com severas deformidades vertebrais e cifose, não foram identificadas ainda causas de morte específicas directamente associadas a estas fracturas, o que sugere uma associação indirecta com condições co-mórbidas que também provocam osteoporose [Melton III, 2003].

Existem três tipos de deformações vertebrais que redundam da osteoporose e que são qualificadas etimologicamente por *vértebras em bolacha*, *vértebras em cunha* e *vértebras bicôncavas* [Dias, 1998; figura 11]. As vértebras em bolacha, ou por esmagamento, referem-se àquelas fracturas que comprimem simétrica e uniformemente todo o corpo vertebral. Nas

fracturas que fomentam as vértebras cuneiformes, a altura posterior do *centrum* é relativamente resguardada, mas verifica-se o colapso do seu aspecto anterior [Cerroni *et al.*, 2000]. As fracturas cuneiformes e as fracturas por esmagamento são reconhecidas como fracturas de compressão e sobrevêm principalmente nas vértebras torácicas e lombares, sobretudo na secção raquidiana compreendida entre a oitava vértebra torácica e a terceira vértebra lombar [Stini, 1995].

O efeito cumulativo das fracturas de compressão traduz-se, ordinariamente, numa flexão dorsal acentuada que é denominada no jargão clínico por *corcunda de viúva* [Aufderheide e Rodríguez-Martín, 1998; Cerroni *et al.*, 2000; figura 11]. O decremento da dimensão da coluna associada a esta condição acarreta a redução do volume pulmonar e abdominal [Stini, 1995], o que pode infundir sequelas críticas a nível respiratório e/ou digestivo. As vértebras bicôncavas sucedem sobretudo na coluna lombar e caracterizam-se pela compressão central do corpo da vértebra, com preservação das alturas posterior e anterior. Neste tipo de fractura, os corpos vertebrais tornam-se progressivamente bicôncavos devido ao enfraquecimento das lâminas subcondrais e à expansão dos discos intervertebrais [Dias, 1998; Krane e Holick, 1991]. As fracturas na coluna acessórias à doença osteoporótica podem ocorrer após um movimento brusco de flexão ou no seguimento de um salto ou de um qualquer movimento trivial [Krane e Holick, 1991].

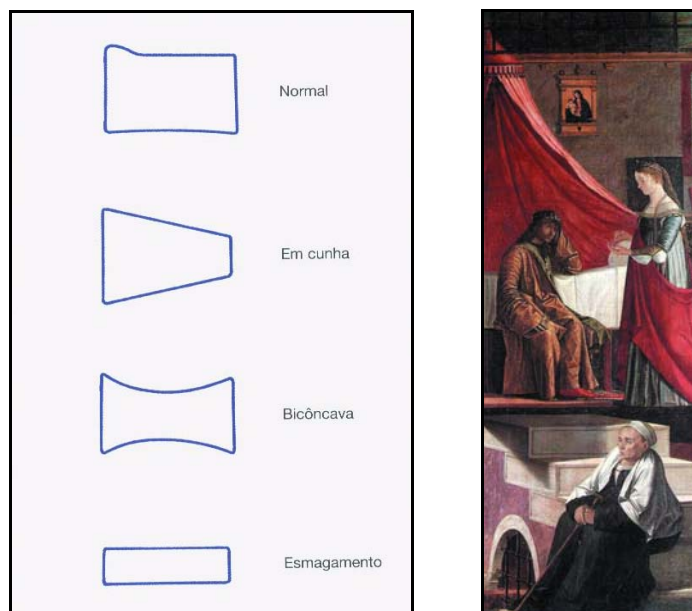


Figura 11: Classificação das deformações/fracturas vertebrais em função da redução da altura do corpo vertebral [esquerda]; a famigerada “corcunda de viúva” numa tela de Vittore Carpaccio [direita, Dequeker, 1994: 321].

As fracturas da anca [fracturas intra-capsulares do fémur proximal] são provavelmente as consequências mais graves ocasionadas pela osteoporose, devido ao excesso de mortalidade e à deterioração da qualidade de vida que provocam [Brickley, 2002; Heaney, 1996]. Os dados são desconformes mas estima-se que 12 a 40 % dos pacientes pereçam até seis meses depois de uma fractura na anca [Brickley, 2002; Comings *et al.*, 1985]. Spector [1991] calculou que metade dos indivíduos que suportaram uma fractura na anca não recuperarão totalmente e não poderão caminhar sem ajuda. De facto, um outro ensaio clínico demonstrou que um ano após a ocorrência de uma fractura da anca, apenas 40 a 79 por cento dos pacientes recuperaram a totalidade da sua função ambulatória e menos de metade retornou ao estado pré-fracturário relativamente às triviais actividades diárias [Melton III, 2003].

A mortalidade devida a este tipo de fractura seria indubitavelmente maior no passado. Logo, é provável que muitos indivíduos morressem antes que o processo de regeneração principiasse. Embora não seja possível quantificar a ocorrência de fracturas nos sécs. XVIII e XIX, existem evidências consideráveis de que as fracturas do colo femural eram relativamente frequentes [Brickley, 2002]. Smith [1847: 106 *in* Brickley, 2002; minha tradução] descreveu detalhadamente os problemas associados com a fractura da anca:

“Por vezes o paciente perece depois de alguns dias, devido aos efeitos do choque sobre um sistema já enfraquecido pela idade; a bronquite advém frequentemente e termina fatalmente antes de passarem 10 dias. No passado, como hoje, este tipo de fractura podia acarretar consequências devastadoras para o indivíduo. A perda de sangue decorrente de uma fractura do colo do fémur é enorme.”

Estima-se que em 1990 ocorreram cerca de 1.66 milhões de fracturas da anca em todo o mundo. De acordo com projecções epidemiológicas, a soma trans-mundial de ocorrências deste tipo de fractura deverá aumentar para 6.26 milhões em 2050 [Cooper *et al.*, 1992]. O aumento da involução mineral óssea adstrita ao envelhecimento verificado nas últimas décadas tem sido apontado como a principal razão do agravamento das fracturas trocaterianas [Stini, 1995]. As características das quedas entre os mais idosos podem, também, ter-se modificado nos últimos 50 anos, o que resultou no incremento deste tipo de fracturas, devido à dependência destas fracturas de fragilidade relativamente ao ângulo do impacto do grande trocânter no momento de contacto com o solo [Brickley, 2002].

Diversos estudos mostram que as fracturas da anca em indivíduos com idade superior a 70 anos são devidas maioritariamente a quedas ou a movimentos que, ordinariamente, seriam triviais ou inconsequentes [Johnell *et al.*, 1984; Jaffe, 1972]. Num ensaio prospectivo realizado por Meyer *et al.* [1969 *in* Dias, 1998] constatou-se que o risco relativo de fractura da anca aumentava [2.16 vezes nos homens e 1.58 vezes nas mulheres] por cada 10 cm de incremento na estatura.

Com a idade de 80 anos, uma mulher em cada cinco vai sofrer de uma fractura deste género, com 90 anos o risco sobe ainda de forma mais marcada [Kannus *et al.*, 1996; Melton III, 2003]. A incidência de fracturas da anca parece ser menor em populações rurais relativamente a congéneres urbanas. A inferior qualidade óssea dos íncolas urbanos tem sido explicada como uma concomitante de uma série de factores, como estilo de vida sedentário, nutrição desadequada [cálcio e vitamina D], maior consumo de tabaco, drogas e álcool e menor peso corporal. A propensão para as quedas [maior entre os segmentos urbanos] pode ser, também, um factor importante na explicação dos padrões díspares de fractura da anca em populações rurais e urbanas [Kannus *et al.*, 1996].

A incidência de fracturas da anca matiza-se notavelmente entre as diferentes populações. Todavia, o seu acréscimo com a idade é exponencial em *todas* as populações que vêm sendo monitorizadas ao longo dos anos. As incidências mais altas têm sido relatadas em países do Norte da Europa, especialmente da Escandinávia, e América do Norte, designadamente nos Estados Unidos da América e no Canadá.

As fracturas de Colles, comuns no registo arqueológico, ocorrem no termo distal do rádio, tendo sido pormenorizadas de forma preambular por Abraham Colles no séc. XIX [Mann e Murphy, 1990]. Resultam inúmeras vezes de uma queda para diante, à qual o indivíduo se opõe estirando os braços para a frente, num esforço de minimização do embate com o solo [Ortner e Putschar, 1981; Ortner, 2003]. Embora ocorram em mulheres antes e após a menopausa – isto é, podem não estar relacionadas com a osteoporose – sobrevêm sobretudo quando a massa óssea se encontra reduzida, particularmente no segmento feminino da população, o que sugere a importância do pico de massa óssea na determinação da susceptibilidade para estas fracturas [Brickley, 2002, Dias, 1998].

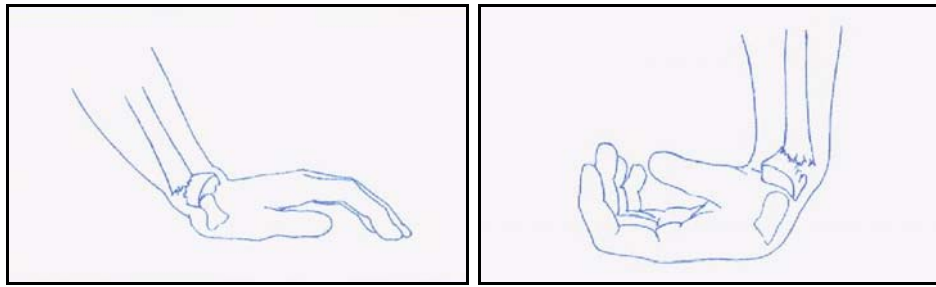


Figura 12: Nestes esquemas observa-se o mecanismo de produção habitual das fracturas de Colles [esquerda] e das fracturas de Smith, também chamadas fracturas de Colles invertidas [direita]. [adaptado de Nolla e Rozadilla, 2004: 117]

Este tipo de trauma sucede predominantemente no sexo feminino e a sua incidência aumenta rapidamente após a menopausa, parecendo ser máxima entre os 60 e os 70 anos de idade [Dias, 1998; Riggs e Melton III, 1986]. Estas fracturas, que são especialmente prolixas nos meses de Inverno, têm por vezes complicações desagradáveis e, em algumas ocasiões, incapacitantes, como a deformação do punho, luxação radio-cubital ou algodistrofia da mão [Dias, 1998; Melton III, 2003]. Outras complicações comuns são dores persistentes, neuropatias e artrose pós-traumática [Riggs e Melton III, 1995]. No entanto, a mortalidade e morbidade associadas a estas fracturas são menos veementes que as relacionadas com as fracturas da anca [Brickley, 2002; Dias, 1998; Melton III, 2003]. Apesar de tudo, a última da tríade clássica de fracturas associadas com a osteoporose é responsável, só nos Estados Unidos da América, por 50.000 admissões em hospitais, 400.000 consultas médicas e 6 milhões de dias de actividade restrita em indivíduos com mais de 45 anos [Riggs e Melton III, 1995].

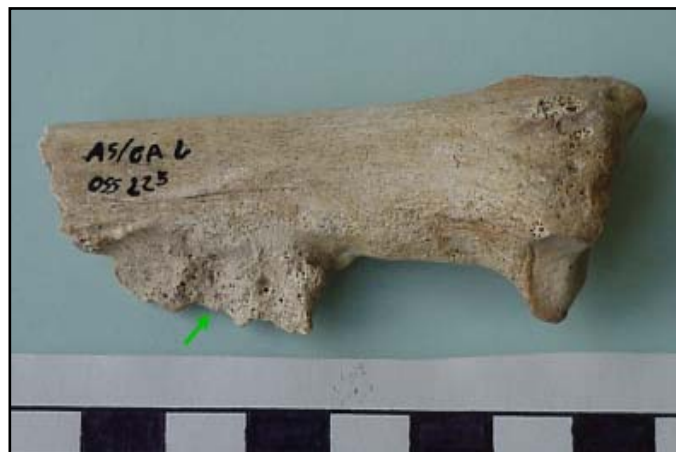


Figura 13: Fractura de Colles, num fragmento de rádio feminino recuperado do Convento de N.^a Sr.^a de Aracoelli [sécs. XVI-XIX], em Alcácer do Sal. [Curate, 2001: 79]

Relativamente à etiologia, existem numerosos factores extrínsecos e intrínsecos que promovem o risco de fractura entre os mais idosos. Os primeiros representam um grupo de circunstâncias ambientais não biológicas, tais como incidentes de trabalho, acidentes de viação, localização geográfica, sazonalidade, entre outros. Todavia, os factores endógenos ocupam um papel central no incremento do risco de injúrias traumáticas entre os mais velhos [Melton *et al.*, 1986]. O que se afere é que o nível de redução de massa óssea suficiente para redundar numa fractura depois de um trauma mínimo é variável [Krane e Holick, 1991]; isto é, uma densidade óssea reduzida encerra um efeito causativo crítico, mas não necessariamente suficiente, para que sobrevenha uma fractura. À densidade óssea imputa-se 70 a 85% da variância da resistência do tecido ósseo, logo, os valores de *BMD* providenciam uma indicação da resistividade dos ossos, mas não um completo vislumbre da sua integridade. O que está em causa, então, é o facto da susceptibilidade às fracturas secundárias à osteoporose ser estimulada, não só pela perda de massa óssea, mas também pela qualidade do tecido esquelético [Cerroni *et al.*, 2000; Nolla e Rozadilla, 2004]. Desse modo, observou-se que a redução da conectividade trabecular enfraquece a estrutura óssea [Heaney, 1996] o que fomenta o risco fracturário. A integridade esquelética pode ser comprometida pela implosão das ligações entre as trabéculas o que redundará numa falha estrutural do tecido ósseo [Cerroni *et al.*, 2000] e, desse modo, o padrão de perda óssea parece ser tão importante como a quantidade de osso perdido na amplificação do risco de fractura.

Quase todas as fracturas, mesmo as denominadas por *low trauma*, ocorrem como resultado de algum tipo de agravo lesivo – a aplicação de uma força sobre o osso que ele não é capaz de sustentar [Heaney, 1995]. O decréscimo da densidade óssea e a amplificação do pendor para as quedas estão associados, de forma independente, com o incremento do risco fracturário [Geusens *et al.* 2002; Lees *et al.*, 1993]. Usualmente, as fracturas resultam de uma queda ou de uma má mecânica corporal [Wark, 1996]. Normalmente, os reflexos de postura operam para que os braços se posicionem de um modo que alquebrem o impacto da queda ou para que o corpo rode e caia sobre as nádegas. Estes reflexos são quase sempre efectivos em jovens, mas falham de forma correntia em indivíduos mais velhos [Heaney, 1995].

Nos indivíduos mais idosos com osteoporose destacam-se as consequências degenerativas do envelhecimento biológico: capacidades visuais deficitárias, incapacidade auditiva, coordenação motora defeituosa, atrofia e fraqueza muscular e a privação de outras aptidões neurológicas e intelectuais são factores que concorrem para a maior

susceptibilidade às quedas, que constituem o *primum movens* da maior parte das fracturas osteoporóticas [Dias, 1998; Krane e Holick, 1991; Mensforth e Latimer, 1989; Wark, 1996]. Sheldon [1948] argumenta que as quedas são mais comuns entre as mulheres mais idosas que entre os homens.

No segmento geriátrico da população, as quedas resultam algumas vezes [entre 1 e 5% dos casos] em fractura. Os resultados de um estudo prospectivo conduzido por Geusens *et al.* [2002] numa coorte de mulheres belgas em idade pós-menopáusia [n=2649; média etária=61 anos] revelam que as quedas são um factor maior de risco fracturário em mulheres pós-menopáusicas, independentemente da – ou em adição à – senescência e densidade óssea. As quedas contribuem de forma significativa para a ocorrência geral de fracturas em mulheres pós-menopáusicas.

4.5.1. *Fracturas de fragilidade em paleopatologia*

Embora as fracturas sejam ubíquas em paleopatologia, a maioria remete para um evento traumático e não para a fragilidade inerente ao próprio osso. A literatura paleopatológica é escassa relativamente a fracturas cujo vector principal seja a perda de massa óssea associada ao envelhecimento [Dequeker *et al.*, 1997]. A conjura de um qualquer guia [por pequeno que seja] de casos paleopatológicos de fracturas osteoporóticas, no actual estado da arte, não a podemos tomar como um mero exercício de acumulação de dados, mas sim como um inacabado processo de síntese que estabeleça coordenadas de convergência entre os nossos próprios dados e a porfia teórica que declara, sem pejo, a baixa prevalência destes casos em paleopatologia.

Donald Ortner [2003] descreve dois casos de fracturas vertebrais provenientes de contextos arqueológicos. O primeiro exemplo apresenta uma típica fractura de compressão da segunda vértebra lombar, ocorrida num homem adulto, cujos restos esqueléticos foram exumados no sítio arqueológico de Hawikuh, no Novo México [E.U.A]. O outro caso, representado pela fractura da primeira vértebra lombar, provém de Winchester [período Saxão], em Inglaterra, e sobreveio num indivíduo masculino. É descrito como uma fractura de compressão mas poderá ser a sequela de uma escoliose de torção estrutural.

Um esqueleto do sexo feminino, com idade compreendida entre os 35 e os 40 anos, recuperado de uma capela cristã do séc. VI d.C., em Nessana no Deserto do Negev, Israel, exhibia duas vértebras colapsadas. Para além disso, três costelas evidenciavam fracturas bem

remodeladas e o sacro exibia uma angulação anterior anormal e bastante marcada [Foldes *et al.*, 1995].

São conhecidos somente dois casos de fractura do fémur proximal em ossos coligidos em sítios arqueológicos, designadamente um descrito por Roberts e Manchester [1997] numa mulher escavada no cemitério romano de Gambier Parry Lodge [Cloucestershire, Inglaterra] e, outro, observado num esqueleto feminino egípcio da 12^a Dinastia recuperado em Lisht [Dequeker *et al.*, 1997]. Neste caso, Dequeker e colegas [1997] descrevem uma fractura do colo femoral esquerdo, num esqueleto relativamente completo de uma mulher adulta – com idade superior a 50 anos –, cujos remanescentes ósseos integram actualmente a colecção osteológica do *National Museum of Natural History* [Washington D.C., E.U.A.]. A fractura é caracterizada pela extensiva remodelação óssea, indiciadora de um período longo de sobrevivência após a fractura.

Reis *et al.* [2003] analisaram um esqueleto masculino com uma idade à morte compreendida entre os 40 e os 45 anos, procedente da necrópole medieval de Serpa [sécs. XIII-XVI]. O indivíduo ostentava um *callus* ósseo na extremidade distal do rádio direito, possivelmente uma fractura de Colles, tendo sido reconhecida, também, uma fractura de compressão na 2^a vértebra lombar. O indivíduo suportou, ainda, um trauma no tórax que afligiu as costelas esquerdas. As autoras alvitram que a fractura de Colles e os danos nas costelas são, provavelmente, o corolário de uma queda. Aventam ainda que a osteoporose poderá ter sido o factor causativo da vértebra colapsada.

Dois indivíduos, idosos e do sexo feminino, exumados do antigo adro da igreja medieval de S. João de Almedina [sécs. XII-XV], de uma série estudada por Eugénia Cunha [1994] no âmbito da sua tese de doutoramento, exibiam compressões vertebrais. A primeira mulher, que terá morrido com cerca de 70 anos, apresentava uma compressão vertebral de aspecto estereotípico nas condições osteoporóticas: compressão *em bolacha*, com esmagamento em ambas as superfícies do corpo da vértebra. No outro indivíduo, também uma mulher de idade avançada, a autora discerniu uma depressão vertebral côncava assimétrica na primeira vértebra lombar, que, em concomitância com o aspecto radiológico difuso da ráquis, valida o diagnóstico de osteoporose.

Os apontamentos de fracturas osteoporóticas não são comuns em estudos de paleopatologia, embora as fracturas do rádio distal e as deformações vertebrais não sejam, de todo, risíveis [Brickley, 2002]. Esta baixa prevalência de fracturas de fragilidade [*i.e.*, de *Tipo J*] em amostras arqueológicas é muitas vezes explicada como resultado de uma mortalidade selectiva, da baixa esperança média de vida à nascença ou da inadequação das

estimativas de idade à morte. Por exemplo, a baixa prevalência deste tipo de fracturas em algumas populações pretéritas pode traduzir a raridade das fracturas no passado comparativamente ao que se observa hodiernamente; mas pode ser também o reflexo da heterogeneidade biológica nos grupos etários mais avançados ou denotar que os indivíduos mais idosos das amostras esqueléticas constituem uma sub-amostra resistente à acção eversiva da selecção natural e que, desse modo, representam um repositório genético superiormente adaptativo que lhes permitiu sobreviver até idades mais adiantadas. Estas considerações revestem-se de capital importância quando se confrontam indivíduos idosos do passado e do presente – e considerando que o segmento geriátrico actual beneficiou dos progressos da medicina contemporânea não é completamente incensurável cotejá-lo com o seu paralelo histórico ou pré-histórico [Agarwal *et al.*, 2004].

Também foi alvitado, pelo antropólogo Simon Mays [1996, 2000], que as fracturas de *Tipo J* eram infrequentes no passado devido ao facto – controverso, diga-se – de que apenas um número residual de indivíduos atingiria uma idade suficientemente avançada para que o risco fracturário fosse muito elevado. Obstativamente, deve-se notar que a baixa esperança média de vida no passado está intimamente relacionada com uma taxa de mortalidade infantil excepcionalmente copiosa e que os indivíduos que franqueavam a etapa crítica da infância tinham boas possibilidades de viver até uma idade em que as hipótese de sofrer uma fractura de fragilidade eram elevadas [Brickley, 1997]. No caso das mulheres, a esperança média de vida está relacionada não só com a mortalidade infantil mas também com os riscos agremiados à gravidez e ao parto. Para além disso, não se supõe nenhum fundamento para admitir que a longevidade humana mudou através dos tempos, havendo evidências factuais que algumas pessoas viviam, de facto, até idades mais avançadas [Jackes, 2000].

Pfeiffer [2000] sugeriu que a vacuidade de fracturas do *Tipo J* no passado pode estar relacionada com a dificuldade de reconhecimento e quantificação das fracturas de fragilidade no registo arqueológico, particularmente a agnição dos diferentes graus das fracturas vertebrais de compressão.

5. A densidade mineral óssea na CEIMA

5. A densidade mineral óssea na CEIMA

5.1. Resultados¹

O cuidado de dissociar os factos da sua interpretação é uma constante no trabalho dos antropólogos [Dias, 1996]. Desse modo, pareceu-me mais sensato apresentar primeiro os resultados sem o enviesamento da teoria.

As alterações fundamentais do osso compacto cortical no decurso do envelhecimento manifestam-se pelas variações da espessura diafisária. A mensuração radiométrica permitiu quantificar essas variações e julgar a sua interdependência com o sexo, a idade, a ocupação profissional e o estado civil. Os resultados da mensuração da espessura cortical dos elementos ósseos considerados neste trabalho [fêmures esquerdos], traduzidos nas medidas *LCM* e *LTD* e no Índice Cortical [*FEMCI*], serão revelados seguidamente [figuras 14 e 15].



Figura 14: Radiografia do fêmur esquerdo do indivíduo n.º39, sexo feminino, 65 anos [*LTD*=23,80; *LCM*=13,85; *FEMCI*=41,81].

¹ Toda a análise estatística foi realizada através do SPSS [versão 13.0, 2004].



Figura 15: Radiografia do fêmur esquerdo do indivíduo n.º44, sexo masculino, 46 anos [LTD=26,66; LCM=14,10; FEMCI=47,11].

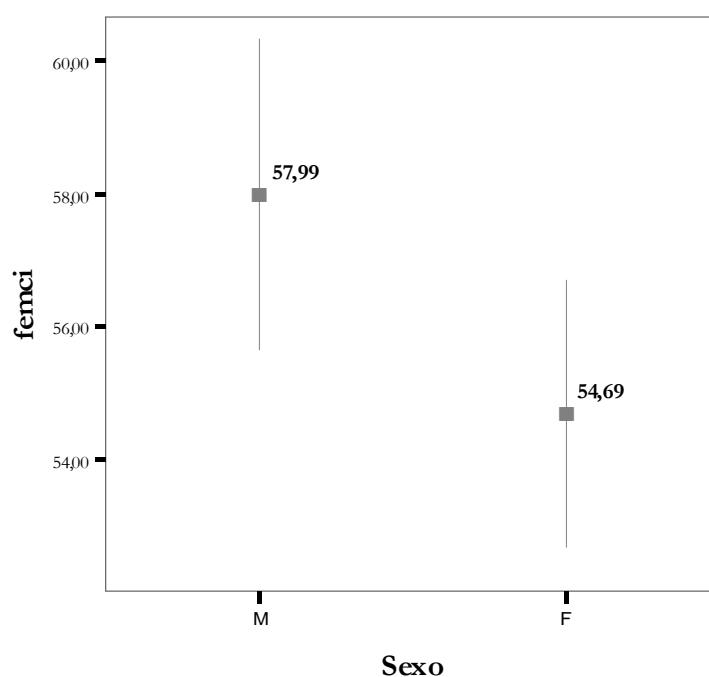
5.1.1. Resultados de acordo com o sexo

A *Largura do Canal Medular do Fémur* é, em média, ligeiramente superior na sub-amostra masculina [$\bar{\chi}$ =11,27; *s.d.*=2,49], relativamente à congénere feminina [$\bar{\chi}$ =11,22; *s.d.*=2,00]. Também os valores da *Largura Total da Diáfise Femoral* nos indivíduos masculinos [$\bar{\chi}$ =26,81; *s.d.*=2,44] superam, em média, os valores obtidos na amostra feminina [$\bar{\chi}$ =24,81; *s.d.*=2,34]. Ao longo das linhas sexuais, o *FEMCI* varia de forma similar ao que se observou relativamente à *LCM* e *LCD*. Desse modo, os valores médios do *FEMCI* na fracção feminina da amostra foram de 54,68 [*s.d.*=7,05], e de 57,99 [*s.d.*=8,18] na parcela masculina [figura 16]. As diferenças entre os sexos na *LTD* e *Índice Cortical* são estatisticamente significativas [p <0,05]. Os resultados da estatística descritiva encontram-se compendiados na tabela 10.

Tabela 10: Resultados de LCM, LTD e FEMCI nas sub-amostras feminina e masculina.

Parâmetros	Amostra Feminina			Amostra Masculina		
	$\bar{\chi}$	s.d.	N	$\bar{\chi}$	s.d.	N
LCM	11,22	2,00	49	11,27	2,49	49
LTD	24,81	2,34	49	26,81	2,44	49
FEMCI	54,68	7,05	49	57,99	8,18	49

ANOVA: LCM, F=0,01; $p=0,913$ – LTD, F=17,14; $p=0,000$ – FEMCI, F=4,58; $p=0,035$

**Figura 16:** Valor médio do FEMCI em função do sexo.

5.1.2. Resultados em função da idade¹

O pendor da variação relativamente à idade dos parâmetros *LCM*, *LTD* e *FEMCI* na totalidade da amostra é dissemelhante. Se, por um lado, *LCM* e *LTD* variam positivamente com o aumento da idade, por outro, o *FEMCI* decresce com o incremento da idade. O incremento é estatisticamente significativo no caso da variação de *LCM* [$p < 0,05$] e *LTD* [$p < 0,05$]. No segmento masculino da amostra as tendências de variação de *LCM* e *LTD* emulam as encontradas na amostragem global, mas não exibem significância estatística. A variação de *FEMCI* com a idade na sub-amostra masculina é insignificante

¹ Mais correctamente em função da idade à morte. De aqui em diante a referência à idade dos indivíduos da *Colecção* alude, obviamente, à sua idade à morte.

[figura 17]. Na sub-amostra feminina a variação com o incremento da idade, positiva, de *LCM* [$p < 0,01$] e *LTD* [$p < 0,05$], e negativa, do *FEMCI* [$p < 0,05$; Figura 18], é estatisticamente significante [figura 18].

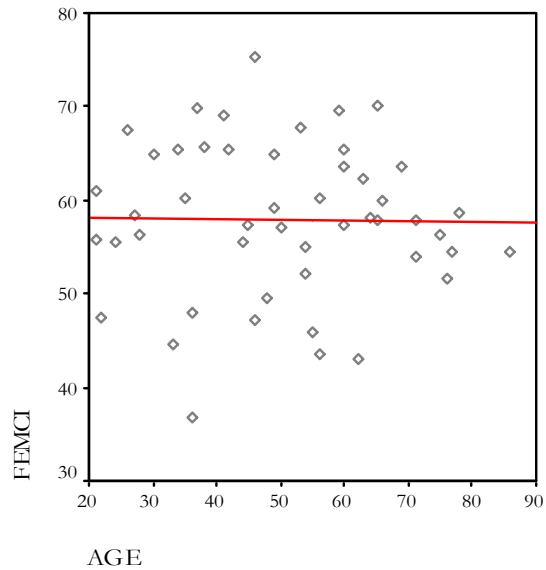


Figura 17: Variação do FEMCI com a idade no universo amostral masculino.

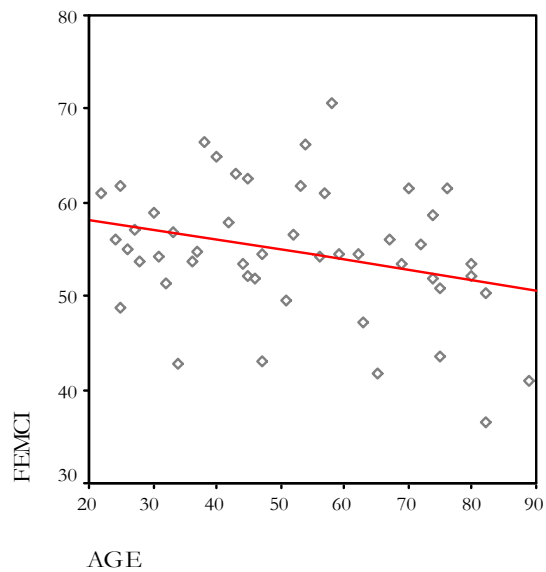


Figura 18: Variação do FEMCI com a idade na sub-amostra feminina.

Os valores médios de *LCM*, *LTD* e *FEMCI* para as sete classes etárias previstas neste estudo [20-29 anos, 30-39 anos, 40-49 anos, 50-59 anos, 60-69 anos, 70-79 anos e mais de 80 anos] e para cada um dos sexos são apresentados nas tabelas 12, 13 e 14. Os valores médios de *LCM* e *LTD* incrementam nas classes etárias mais avançadas, sendo

geralmente superiores na sub-amostra masculina relativamente à feminina. Os valores medianos do *FEMCI* decrescem geralmente ao longo das categorias etárias nas mulheres, enquanto que no sexo masculino sofre grandes oscilações.

Tabela 11: Valores médios da LCM de acordo com o sexo e classe etária.

<i>Classes Etárias</i>	<i>Amostra Feminina</i>			<i>Amostra Masculina</i>		
	$\bar{\chi}$	<i>s.d.</i>	<i>N</i>	$\bar{\chi}$	<i>s.d.</i>	<i>N</i>
20-29	10,10	1,02	7	11,05	1,90	7
30-39	10,68	1,91	8	11,74	3,59	8
40-49	10,65	1,17	9	10,72	3,02	9
50-59	10,57	1,97	8	11,80	2,82	8
60-69	12,17	1,14	5	10,32	1,69	10
70-79	11,94	2,12	7	12,40	1,15	6
80+	13,82	2,75	5	12,70	---	1

Tabela 12: Valores médios da LTD de acordo com o sexo e classe etária.

<i>Classes Etárias</i>	<i>Amostra Feminina</i>			<i>Amostra Masculina</i>		
	$\bar{\chi}$	<i>s.d.</i>	<i>N</i>	$\bar{\chi}$	<i>s.d.</i>	<i>N</i>
20-29	23,21	2,98	7	25,94	2,62	7
30-39	23,58	1,78	8	27,21	2,28	8
40-49	24,49	2,96	9	26,89	2,53	9
50-59	25,93	1,15	8	27,06	2,02	8
60-69	24,72	1,25	5	26,11	3,27	10
70-79	26,32	2,22	7	27,83	1,54	6
80+	25,76	1,59	5	27,83	---	1

Tabela 13: Valores médios do FEMCI de acordo com o sexo e classe etária.

<i>Classes Etárias</i>	<i>Amostra Feminina</i>			<i>Amostra Masculina</i>		
	$\bar{\chi}$	<i>s.d.</i>	<i>N</i>	$\bar{\chi}$	<i>s.d.</i>	<i>N</i>
20-29	56,16	4,46	7	57,42	6,00	7
30-39	54,86	6,71	8	56,93	12,11	8
40-49	55,93	6,91	9	60,40	9,17	9
50-59	59,62	6,93	8	56,47	9,39	8
60-69	50,62	5,94	5	60,14	7,20	10
70-79	54,75	6,57	7	55,48	2,69	6
80+	46,66	7,51	5	51,36	---	1

A relação do *Índice Cortical do Fémur* com o processo de envelhecimento é um dos factores cruciais de análise neste trabalho. Interessa-me, sobretudo, depreender se existem diferenças significativas do *FEMCI* entre mulheres pré- e pós-menopáusicas, já que a redução dos estrogénios aquando da menopausa é apontada como o principal factor de promoção da perda patológica de massa óssea: osteopenia ou osteoporose. Nas populações ocidentais a menopausa sobrevém, em média, perto dos 50 anos de idade [Wood, 1994]. Noutras populações, e noutros períodos históricos, a ocorrência da menopausa ronda também os 50 anos [entre outros, Cunha, 1984; Goodman *et al.*, 1978, Post, 1971]. Desse modo, na sub-amostra feminina da *CEIMA* aqui avaliada foi presumida uma idade média de ocorrência da menopausa aos 50 anos. A sub-amostra feminina, parcelada por sua vez em indivíduos com idade inferior a 50 anos e indivíduos com idade igual ou superior a 50 anos, foi então submetida à análise do *FEMCI* relativamente à idade conjecturada de sucedimento da menopausa.

A parcela amostral com idade igual ou superior a 50 anos exibiu valores médios de *FEMCI* [$\bar{\chi}$ = 53,76; *s.d.* = 7,95] aquém das cifras obtidas em indivíduos com idade inferior a 50 anos [$\bar{\chi}$ = 55,64; *s.d.* = 5,99]. Todavia, estes valores não são estatisticamente significativos [*T-test*: *F* = 1,100; *p* = 0,350]. Cotejando os resultados obtidos com indivíduos de idade igual ou superior a 60 anos [$\bar{\chi}$ = 51,15; *s.d.* = 7,15] com mulheres de idade inferior a 50 anos [$\bar{\chi}$ = 55,64; *s.d.* = 5,99] já se apura uma dissemelhança entre grupos estatisticamente significativa [*T-test*: *F*: 0,281; *p* < 0,05]. A descrição dos dados é sumariada na tabela 14.

Tabela 14: Valores do *FEMCI* em mulheres pré- e pós-menopáusicas [= > 50 anos e => 60 anos].

<i>Classes Etárias</i>	<i>FEMCI</i>		
	$\bar{\chi}$	<i>s.d.</i>	<i>N</i>
<50	55,64	5,99	24
=>50	53,76	7,95	25
=>60	51,15	7,15	17

5.1.3. Resultados relativos à ocupação profissional

A actividade profissional pode influenciar, em teoria, o *Índice Cortical do Fémur* [Mays, 2001]. A divisão sexual do trabalho é, como já foi referido anteriormente, considerável na amostra utilizada neste estudo. Desse modo, na sub-amostra feminina a

comparação restringiu-se às classes profissionais 4 [domésticas; $\bar{\chi}=54,93$; $s.d.=7,15$] e 5 [criados, fiadeiras, alfaites; $\bar{\chi}=51,94$; $s.d.=5,77$]. As diferenças não são estatisticamente significativas [*Anova*: $F=0,650$; $p=0,420$]. Na amostragem masculina foi possível comparar o *FEMCI* de 4 categorias profissionais: trabalhadores rurais e artesãos [$\bar{\chi}=57,10$; $s.d.=7,05$], militares e paramilitares [$\bar{\chi}=57,17$; $s.d.=6,98$], trabalhadores industriais qualificados e não qualificados [$\bar{\chi}=59,44$; $s.d.=9,38$] e criados, fiadeiras e alfaites [$\bar{\chi}=54,93$; $s.d.=8,79$]. Também nesta fracção amostral as diferenças entre classes profissionais não foram significativas em termos estatísticos [*Anova*: $F=0,480$; $p=0,690$]. A estatística descritiva é sumariada na tabela 15.

Tabela 15: Relação dos valores do *FEMCI* com as classes profissionais a que pertencem os indivíduos da amostra.

<i>Ocupação Profissional</i>	<i>Amostra Feminina</i>			<i>Amostra Masculina</i>		
	$\bar{\chi}$	<i>s.d.</i>	<i>N</i>	$\bar{\chi}$	<i>s.d.</i>	<i>N</i>
1	---	---	---	57,10	7,05	15
2	---	---	---	57,17	6,98	8
3	---	---	---	59,44	9,38	22
4	54,93	7,15	45	---	---	---
5	51,94	5,77	4	54,93	8,79	4

5.1.4. Resultados em razão do estado nupcial

A variação do *FEMCI* em função do estado civil, em ambos os sexos, é diminuta. Entre os homens solteiros, o valor médio do *FEMCI* foi de 57,35 [$s.d.=6,21$]. Os homens casados [ou viúvos] granjearam um valor mediano de 58,13 [$s.d.=8,63$]. Na porção feminina os valores médios do *Índice Cortical do Fémur* foram, para as mulheres solteiras, de 55,67 [$s.d.=8,83$]; e, para as casadas, de 54,20 [$s.d.=6,10$]. As diferenças entre os grupos não são estatisticamente significantes. Os resultados são compendiados na tabela 16.

Tabela 16: Valores do FEMCI em função do estado nupcial dos indivíduos da amostra.

<i>Estado Civil</i>	<i>Amostra Feminina</i>			<i>Amostra Masculina</i>		
	$\bar{\chi}$	<i>s.d.</i>	<i>N</i>	$\bar{\chi}$	<i>s.d.</i>	<i>N</i>
Solteiro/a	55,67	8,83	16	57,35	6,21	9
Casado/a [ou Viúvo/a]	54,20	6,10	33	58,13	8,63	40

5.1.5. Resultados comparativos da amostra da CEIMA com amostras medieval e moderna

Os valores do FEMCI obtidos na amostra da *Coleção de Esqueletos Identificados do Museu de Antropologia* foram confrontados com os dados relevados de uma amostra moderna de Finlandeses [n=546; Virtamä e Helelä, 1969] e também com uma amostra medieval, proveniente de Wharram Percy, no Reino Unido [n=138; Mays *et al.*, 1998]. Para a comparação ser exequível criaram-se 3 classes etárias [20-29 anos, 30-49 anos e 50+ anos], ao invés das sete que vêm sendo utilizadas neste estudo.

Na sub-amostra feminina da *Coleção*, os valores de FEMCI discreparam, como esperado, inversamente ao aumento da idade. Na primeira classe etária, o valor médio foi de 56,16 [*s.d.*=4,46; n=7]. No grupo etário intermédio, o FEMCI medial foi de 55,42 [*s.d.*=6,63; n=17]. No derradeiro agregado etário, o valor mediano do FEMCI foi de 53,76 [*s.d.*=7,95; n=25]. As diferenças entre os grupos não são significativas em termos estatísticos [**Anova:** F=0,440; *p*=0,640]. Na amostra medieval de Wharram Percy, o valor médio de FEMCI na primeira classe etária é de 55,0 [n=15]; na segunda de 53,7 [n=27] e, na última, de 48,7 [n=23]. Na amostragem finlandesa, o valor medial do *Índice Cortical do Fémur* no grupo etário inicial é de 60,6 [n=30]; no intermédio é de 63,1 [n=112]; e no grupo final é de 57,7 [n=151].

Na fracção amostral masculina da CEIMA, a valoração média de FEMCI nas três classes etárias foi similar. O valor mediano do *Índice Cortical* foi de 57,42 [*s.d.*=6,00] na classe etária primordial [N=7]; de 58,76 [*s.d.*=10,46] no grupo intermédio [N=17]; e de 57,62 [*s.d.*=7,17] na derradeira categoria etária [N=25]. Os valores médios do FEMCI na amostra medievla variaram entre 57,80 [20-29 anos; N=10]; 56,00 [30-49 anos; N=29] e 53,50 [50+ anos; N=34]. Finalmente, na amostra nórdica moderna o valor medial do FEMCI na primeira categoria etária é de 57,80 [N=45]; na segunda é de 56,00 [N=101]; na última é de 53,50 [N=107].

Os resultados comparativos são sintetizados na tabela 17.

Tabela 17: Valores médios do FEMCI nas três classes etárias nas amostras da CEIMA, Wharram Percy e Finlandeses modernos.

	<i>CEIMA</i>	<i>Wharram Percy</i>	<i>Amostra Recente</i>
Amostra Feminina			
20-29	56,16 [100%]	55,00 [100%]	60,60 [100%]
30-49	55,42 [98,6%]	53,70 [97,6%]	63,10 [104,1%]
50+	53,76 [95,7%]	48,70 [88,5%]	57,70 [95,2%]
Amostra Masculina			
20-29	57,42 [100%]	57,80 [100%]	61,60 [100%]
30-49	58,76 [102,3%]	56,00 [96,9%]	61,40 [99,7%]
50+	53,50 [93,1%]	53,50 [92,6%]	60,00 [97,4%]

Os valores entre parênteses expressam a percentagem relativa às cifras obtidas no grupo etário inicial [20-29 anos]. Os dados de Wharram Percy e da amostra nórdica recente foram retirados de Mays *et al.* [1998] e Virtamä e Helelä [1969], respectivamente.

5.2. Discussão

Uma discussão de resultados é sempre uma interpretação. Os factos não podem ser objecto de polémica, a controvérsia passa muito mais pela interpretação dos factos do que pelos próprios factos. Penetramos terrenos movediços, a perseverança crítica é a única forma de manter a verdade científica acima do solo.

A osteopenia e a osteoporose são condições metabólicas crónicas, de etiologia complexa e multifactorial, caracterizadas pela redução da quantidade de osso, com a consequente perda de força do esqueleto e incremento da susceptibilidade à fractura. A perda patológica de massa óssea guarda íntimas conexões com o sexo e a idade, pois é motivada, em larga medida, pelo envelhecimento, em ambos os sexos, e pelo declínio da função ovárica dependente da menopausa, nas mulheres. Não obstante, um conjunto de factores, como o perfilhamento de hábitos sedentários, a diminuição da fecundidade, o consumo de álcool, a alimentação pobre em cálcio e outros elementos característicos do moderno estilo de vida ocidental, parecem desempenhar um papel, mesmo que secundário, no desenvolvimento desta condição.

Um dos objectivos específicos deste estudo centra-se na necessidade de determinar e comparar a magnitude da perda de substância óssea numa amostra da *Coleção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra*: em ambos os sexos, em diferentes classes etárias e profissionais, relativamente ao estatuto nupcial [ou seja,

acessoriamente, relativamente à fecundidade] e à causa de morte. Outro objectivo passa por cotejar essa perda com a que foi reportada numa amostra de Europeus medievais e numa amostra de Europeus modernos. As linhas de análise e comparação solidificaram-se com a inserção de aspectos sócio-histórico-culturais respeitantes à amostra da *Colecção*, em jeito de uma aproximação biocultural.

5.2.1. Alterações da massa óssea relativamente ao sexo dos indivíduos da amostra

A *Largura do Canal Medular do Fémur* e a *Largura Total da Diáfise do Fémur* são, em média, superiores na sub-amostra masculina relativamente à feminina. Estas variáveis são influenciadas pelo tamanho dos ossos, logo, pela estatura dos indivíduos [Bergot, 1983]. Como a porção amostral feminina possui, em média, estaturas mais pequenas que a sua congénere masculina, esta dissimilitude sexual, ligeira no caso de *LCM* e significativa quanto à *LTD*, é natural.

A variação sexual do *Índice Cortical do Fémur* [um parâmetro independente da estatura dos indivíduos] segue os padrões descritos para *LCM* e *LTD*, isto é, é inferior na sub-amostra feminina relativamente à masculina. O *FEMCI* reflecte a diminuição da espessura cortical face à largura total da diáfise e, portanto, é uma medida da perda de osso cortical e da densidade mineral óssea. Os resultados indicam, pois, que a densidade mineral óssea é, na amostra da *Colecção*, menor nas mulheres que nos homens.

Esta diferença tem a sua origem em dois aspectos principais. Por um lado, os homens experienciam um período mais prolongado de ganho de massa óssea relativamente às mulheres, que resulta num maior incremento da dimensão dos ossos e da espessura cortical [Seeman, 1997]. Por outro lado, a perda de massa óssea é acelerada nas mulheres, relativamente aos homens, por agentes ligados à menopausa, nomeadamente a quebra na concentração plasmática dos estrogénios [Stini, 1995]. A massa óssea média é, pois, maior, em amostragens masculinas face a congéneres femininas. Poulsen *et al.* [2001] alvitram que, em teoria, as discrepâncias dietéticas entre homens e mulheres poderiam aclarar a notada diferença massa óssea entre os sexos. Não existe, no entanto, qualquer informação histórica que sugira que os homens e mulheres da amostra da *CEIMA* consumiam dietas dissemelhantes. Para além disso, reafirmam-se as contradições encontradas nos estudos que relacionam a dieta com a perda de osso [Lees *et al.*, 1998].

Este fenómeno de dissemelhança sexual na densidade mineral óssea está amplamente descrito na literatura paleopatológica. Desse modo, um amplo espectro

geográfico e cronológico de amostras esqueléticas documenta diferenças significativas entre os sexos no que se refere à quantidade de massa óssea [entre outros, Armelagos *et al.*, 1978; Bergot, 1983; Carlson *et al.*, 1976; Drusini *et al.*, 2000; Perzigiani, 1973; Thompson e Guness-Hey, 1981].

5.2.2. *Variação da massa óssea em função da idade nos indivíduos da amostra*

A espessura cortical [*LCM*] e diâmetro total da diáfise [*LTD*] do fémur matizam-se de forma positiva com o incremento da idade, em ambos os sexos. Durante a remodelação óssea, a actividade absorptiva toma lugar na superfície endosteal, em concomitância com a aposição óssea na superfície sub-periosteal. A aposição sub-periosteal de osso refere-se à adição de pequenas quantidades de osso lamelar durante o período adulto, que ocasiona um pequeno incremento das larguras totais dos ossos [Mays, 2001]. A variação de *LCM* com a idade é mais pronunciada relativamente à modificação etária de *LTD*, o que reflecte uma maior actividade de absorção endosteal. Armelagos *et al.* [1972], no seu estudo em populações núbias, e Mays [1996], num trabalho com uma população medieval britânica, descrevem padrões similares aos observados na amostra da *CEIMA* na variação etária de *LCM* e *LCD*.

Os valores médios de *FEMCI* variam negativamente com o aumento da idade no sexo feminino, experimentando flutuações manifestas na sub-amostra masculina. A perda patológica de massa óssea afecta sobretudo as mulheres após a menopausa, devido ao efeito congregado do hipogonadismo e envelhecimento [Foldes *et al.*, 1995], o que explica a tendência para o decrescimento da densidade mineral óssea mensurada nesta amostra, com o avanço das categorias etárias. No grupo masculino a tendência negativa do *FEMCI* com o incremento da idade não é tão perceptível. Tal se deve, provavelmente, ao facto dos homens, no período de crescimento, conseguirem alcançar valores mais elevados de massa óssea e, de sofrerem os efeitos da perda óssea muito mais tarde – depois dos 70 anos – que as mulheres [Riggs e Melton III, 1986; Seeman, 1997].

Os resultados mais interessantes são aqueles que nos proporciona a sub-amostra feminina. De facto, a redução gradual do *FEMCI* com o aumento da idade, no grupo feminino, é indubitável. Após a apreensão deste facto, o passo estatístico subsequente mostrou que existe uma diferença entre as mulheres com idade inferior a 50 anos e as mulheres com idade igual ou superior a 50 anos que, porém, não é estatisticamente significativa. De igual modo, notou-se uma dissemelhança entre o grupo de idade inferior a

50 anos e o grupo com idades iguais ou superiores a 60 anos. A discrepância dos valores médios de *FEMCI* nestes dois grupos foi significativa em termos estatísticos.

Tendo pressuposto que a idade média da menopausa nesta amostra foi aos 50 anos, era provável que diferenças estatísticas significantes no *FEMCI* fossem observadas logo entre os grupos com menos e com mais de 50 anos. Tal não sucedeu. Um potencial germe de erro decorre da impossibilidade de determinação precisa do proémio da menopausa. Embora a maioria das mulheres, em populações pretéritas e modernas, experiencie a cessação permanente da ovulação por volta dos 50 anos [Goodman *et al.*, 1978; McKinlay, 1996], é possível que nesta amostra tenha ocorrido um desvio a esta norma. É obviamente inexequível aferir a veracidade desta hipótese. Contudo, a maioria dos estudos apontam para que a menopausa ocorra, em média, perto dos 50 anos e que a determinação da idade de ocorrência é, sobretudo, genética [Pavelka e Fedigan, 1991]. De facto, a única variável externa que parece afectar negativamente a idade da menopausa é o tabagismo de longa duração [McKinlay *et al.*, 1985; McKinlay, 1996]. Enfim, uma covariante que não teria expressividade no contexto sociocultural de onde provinham estas mulheres. Lees *et al.* [1998], por exemplo, referem que o consumo de tabaco não deve ser considerado um factor de risco quando se estudam populações do século passado, porque os cigarros eram então ignorados, embora indicadores históricos reportem que alguns homens fumavam cachimbo.

Uma outra hipótese explicativa prende-se com as propriedades do osso cortical e da própria técnica de mensuração radiométrica. Por um lado, os ossos compostos por uma maior proporção de tecido trabecular reagem mais rapidamente às alterações hormonais provocadas pela menopausa que outras partes da topografia esquelética, compostas maioritariamente por osso cortical. O começo da quebra óssea trabecular ocorre uma década antes do início da perda do osso compacto, em ambos os sexos [Jou *et al.*, 2003]. O local esquelético avaliado, a diáfise do fémur, é constituído predominantemente por osso cortical, o que pode explicar o facto das diferenças entre grupos estatisticamente significantes se observarem somente dez anos após a idade presumida de ocorrência da menopausa. Para além disso, através da radiogrametria *standard* só se nota um decréscimo da densidade mineral óssea quando se verifica uma perda de, pelo menos, 30% de matriz mineral óssea [Krane e Hollick, 1991; Simões, 1998; Steiner, 1996]. A radiogrametria metacarpiana, por exemplo, não declina enquanto uma mulher é fértil, mas começa a decrescer só após os 50 anos de idade [Crespo *et al.*, 1998]. Desse modo, só alguns anos após a menopausa é que a diminuição na densidade óssea é suficiente para que diferenças

significativas sejam detectadas. Julgo, pois, que a explicação mais provável para as diferenças significativas um pouco mais tardias entre os sub-grupos de mulheres pré- e pós-menopáusicas se deve, de forma dependente, à essência menos reactiva às alterações homeostáticas do osso cortical e à incapacidade da radiogrametria em detectar as alterações ósseas genésicas.

5.2.3. *Variação do FEMCI relativamente às classes profissionais dos indivíduos da amostra*

A análise da perda do osso cortical da diáfise do fémur em função das diferentes ocupações profissionais dos indivíduos da amostra não revelou diferenças significativas. No sub-grupo feminino, constituído quase inteiramente por domésticas e englobando um número residual de fiadeiras, a comparação entre as classes ocupacionais é, desde logo, inviável. Na amostragem masculina, as dissemelhanças também não são estatisticamente relevantes. Na amostra da *Colecção* uma boa parte dos indivíduos masculinos exercia profissões – *e.g.*, ferreiros, trabalhadores rurais, militares, trabalhadores do caminho-de-ferro ou carpinteiros – que demandam um vigoroso esforço físico. Outros indivíduos – *e.g.*, jornalistas, pintores, alfaiates, terratenentes – não exerciam profissões que exigissem esforços estrénuos. Na realidade, as diferenças na exigência mecânica dependentes das ocupações profissionais não se traduziram em disparidades significantes nos valores do *Índice Cortical do Fémur*.

Em abono dos resultados que obtive refere-se um estudo de Cunha e Umbelino [1995] que, analisando os marcadores de *stress* ocupacional [entesopatias] numa amostra da *CEIMA*, não destrinçaram dissemelhanças expressivas entre as categorias profissionais. Simon Mays [2001] estudou também os efeitos da ocupação no osso cortical num grupo de homens ingleses, cujos remanescentes ósseos provieram de *Christ Church*, Spitalfields [sécs. XVIII-XIX], não tendo descortinado quaisquer diferenças significativas. Os seus resultados foram consistentes com um estudo de Waldron e Cox [1989], que avaliaram a osteoartrite das mãos na mesma amostra, e não encontraram qualquer desconformidade entre as classes ocupacionais. Talvez só discrepâncias substanciais na intensidade das actividades profissionais entre populações, ou entre sub-grupos no seio da mesma população, possam ser detectadas numa análise osteológica [Mays, 2001].

5.2.4. Variabilidade do FEMCI em função do estado civil dos indivíduos da amostra

O interesse em avaliar a densidade mineral óssea em função do estado civil, ou nupcial, radica da possibilidade teórica de, presuntiva e indirectamente, contrastarmos o *FEMCI* com o estatuto paritário das mulheres da amostra. Antes de continuar pretendo reflectir sobre as conjecturas que alicerçam esta possibilidade de análise. Em primeiro lugar, considereei que as mulheres casadas [ou viúvas] da amostra tiveram mais filhos, isto é, um maior índice de fecundidade que as solteiras, que tomei como nulíparas. Em segundo lugar, considereei que as taxas brutas de natalidade do país e do distrito de Coimbra durante o século XIX e início do século XX reflectiam aproximadamente a taxa de natalidade da amostra feminina que analiso. Assim, para o país a taxa bruta de natalidade variou entre os 33,5‰ em 1849 e os 33,4‰ em 1911 [Leite, 2005]. Em Coimbra variou entre os 26,1‰ em 1856 e os 28,5‰ em 1870 [Roque, 1982]. Finalmente, admiti que existe um acréscimo da massa óssea associada ao número de gravidezes, confirmado por diversos trabalhos [Cure-Cure *et al.*, 2002; Poulsen *et al.*, 2001; Sowers *et al.*, 1996]. Os resultados foram analisados partindo destes postulados.

Os valores mediais do *FEMCI* foram ligeiramente superiores nas mulheres solteiras que nas mulheres casadas, sem que a diferença fosse estatisticamente significativa. Os resultados são reverbos à hipótese que as mulheres casadas, pretensamente múltiparas, teriam uma maior densidade óssea. Uma primeira possibilidade interpretativa refere-se ao tempo de aleitamento nas sociedades pré-industriais. Se por um lado, existe um incremento substancial da *BMD* aglutinado ao aumento do número de partos bem sucedidos, por outro, durante o período de amamentação a densidade mineral óssea decresce significativamente [Kolthoff *et al.*, 1998]. Se atendermos ao facto de que os períodos cumulativos de aleitamento da progénie eram incomparavelmente superiores no período pré-industrial que na contemporaneidade, chegando aos 4 anos [Mead, 1955], então é possível que na amostra da *Colecção* os períodos prolongados de amamentação tenham contribuído para os menores valores de *FEMCI* na sub-amostra de mulheres casadas. No entanto, Sowers *et al.* [1996] notaram uma *recuperação óssea* após a cessação da amamentação em *todas* as mulheres que tornaram a ovular. Esta circunstância de explicação não é, desse modo, irrepreensível. A hipótese que me parece mais correcta relaciona-se com a idade média das duas sub-amostras. A sub-amostra de mulheres solteiras possui uma idade média de 47,31 anos [*s.d.*=18,82], inferior à das mulheres casadas, que é de 54,09 [*s.d.*=19,01]. Anteriormente demonstrou-se que o *FEMCI* varia negativamente com o aumento da idade.

Para além disso, as mulheres casadas da amostra são, em média, pós-menopáusicas e as solteiras, em média, pré-menopáusicas. Logo, os maiores valores do *Índice Cortical* encontrados na sub-amostra de solteiras parece enquadrar-se simplesmente nos padrões de perda óssea da generalidade das mulheres.

5.2.5. Comparação do FEMCI na amostra da CEIMA com amostras medieval e moderna

Os dados obtidos com o cálculo do *Índice Cortical do Fémur* na amostra da *Colecção* foram cotejados com os valores médios do FEMCI numa amostra medieval britânica [n=138; Mays *et al.*, 1998] e numa amostra moderna da Finlândia [n=546; Virtamä e Helelä, 1969]. Os valores médios do FEMCI na amostra da CEIMA são intermédios, nas três classes etárias consideradas, relativamente às cifras médias da amostra medieval, mais baixas, e da amostra moderna, mais elevadas.

Embora a perda de massa óssea receba o tributo maior nos estudos da patogénese da osteoporose, é amplamente reconhecido que a acumulação deficiente de massa óssea durante o período de desenvolvimento é um factor influenciador da osteopenia e osteoporose [Riggs e Melton III, 1986]. No sub-grupo de adultos jovens [classe etária dos 20-29 anos] o pico da espessura óssea cortical é reduzido comparativamente ao subconjunto moderno e Europeu setentrional. Este fenómeno, de deficiência do osso cortical em grupos mais jovens relativamente a populações coetâneas, foi notado em outros estudos radiogramétricos efectuados em paleo-populações [Pfeiffer e King, 1983; Mays, 1996]. Um campo amplo de evidências correlaciona uma nutrição infantil pobre com a deficiência na espessura cortical [Garn *et al.*, 1969; Himes *et al.*, 1975; Bogin, 1998]. Os dados historiográficos da amostra da CEIMA, proveniente das orlas economicamente marginais da sociedade., indiciam que os indivíduos que a integram teriam uma alimentação deficiente durante o seu período de crescimento relativamente às crianças modernas. Desse modo, é possível que a alimentação mais pobre durante os anos de crescimento tenha contribuído para a reduzida espessura cortical nos indivíduos da *Colecção*, comparativamente à amostra moderna.

O padrão de perda óssea cortical relacionada com o processo de senescência, em ambos os sexos, é similar nas três amostras consideradas. Contudo, os dados sugerem que a densidade mineral óssea nos homens e mulheres medievais e da *Colecção* é inferior à que é observada na população mais recente [infelizmente, a natureza dos dados não permite comparações quanto à significância estatística].

Os resultados são relevantes, sobretudo no que concerne às amostras femininas. Em teoria, a severidade da osteopenia e osteoporose é influenciada por um conjunto de factores ligados ao *genus vitae*, ao estilo de vida, que afectam o pico de massa óssea ou o rácio de perda óssea após a menopausa. Factores extrínsecos, como o sedentarismo, o escasso consumo de cálcio, o alcoolismo, o tabagismo e mesmo a deficiência de vitamina D são comumente associados com o incremento da perda óssea pós-menopáusia [Agarwal *et al.*, 2004; Heaney, 1996].

A actividade física parece ser um factor de risco no desenvolvimento da osteopenia e osteoporose, designadamente pela sua interferência na consecução do pico de massa óssea [Agarwal *et al.*, 2004; Garrett *et al.*, 2004; Neville *et al.*, 2002]. É provável que as mulheres que integram a *Coleção* [e a amostra estudada] fizessem mais exercício físico que as mulheres hodiernas, mais dependentes do incremento da mecanização do trabalho. Quase todas as mulheres da amostra analisada serviam como domésticas. Cunha e Umbelino [1995] enfatizam que o trabalho de uma doméstica durante o século XIX e primórdios do século XX implicava um esforço físico considerável: para além dos trabalhos relacionados com a casa, é provável que também realizassem algum trabalho exterior, como pequenos trabalhos agrícolas.

A importância do cálcio sobre o pico de massa óssea parece ser incontroversa [Bogin, 1998; Fujita, 1996; Heaney, 2001a; Heaney, 2001b]. A determinação do consumo dietético [no passado e no presente] é tocada por um conjunto de imprecisões, o que dificulta a apreensão das quantidades de cálcio realmente consumidas [Fishbein, 2004]. Todavia, podem tentar-se algumas aproximações à questão. O regime dietético dos estratos mais baixos do dédalo social era constituído sobretudo por cereais e vegetais preparados como sopas e caldos, acompanhados de batatas. O pão, na cidade de Coimbra, era confeccionado com milho. Ao invés, o pão de trigo era invulgar [Roque, 1992]. Na realidade, o pão e os vegetais não são boas fontes cálcicas [Fishbein, 2004]. Para além disso, Lopes [1999] refere a ausência perspicua de lacticínios¹ no regime dietético de uma instituição de recolha de órfãos, a Misericórdia de Coimbra. A vacuidade cálcica na dieta far-se-ia sentir no período de crescimento ósseo, pelo menos nos órfãos da Santa Casa da Misericórdia. De qualquer forma, Roque [1982] refere o incremento sustentado do comércio de gado ovino, caprino e bovino na cidade de Coimbra, durante o século XIX. É provável, portanto, que o acesso ao leite e derivados por parte dos habitantes da cidade fosse relativamente fácil. Recorde-se que Coimbra era varada por uma ruralidade física,

¹ Refira-se, no entanto, que a autora se contradiz, já que anteriormente refere que o queijo integra o regime dietético dos orfãos.

enquistada no âmbito da própria cidade [Roque, 1982; Roque, 1988]. Os dados relativos à dieta de cálcio na cidade de Coimbra durante o século XIX e começo do século XX não são, portanto, conclusivos.

A deficiência em vitamina D nesta amostra da *CEIMA* é altamente improvável. Não só porque a exposição solar era certamente suficiente, motivada pelo exercício de ofícios e por um estilo de vida em que as permanências no exterior das habitações eram prolongadas, mas também porque não existem sinais de raquitismo ou osteomalácia nos esqueletos analisados. Actualmente, a hipovitaminose D é comum no segmento geriátrico da população, devido ao decréscimo do tempo prodigalizado em actividades ao ar livre e do decréscimo da produção e consumo dietético de vitamina D [Elliot *et al.*, 2003].

O alcoolismo e o tabagismo não eram, concerteza, prevalentes na amostra feminina que é estudada neste trabalho. Embora o vinho e outras bebidas alcoólicas constituíssem uma parte da alimentação durante o período que permeia o século XIX e o exórdio do século XX, o abuso etílico confinava-se, sobretudo, aos homens [Roque, 1982]. O consumo de tabaco feminino era, muito provavelmente, residual ou inexistente, se pensarmos que a industrialização do tabaco sob a forma de cigarro só surgiu no final do século XIX e que há 30 anos atrás somente 3% das mulheres Portuguesas fumavam¹.

As amostras da *Colecção* e finlandesa não diferem somente nos aspectos ligados ao estilo de vida – a sua heterogeneidade estende-se, muito provavelmente, ao nível genético. A amostra de Virtamä e Helelä compreende indivíduos rurais e urbanos e, de acordo com os autores, o seu padrão de perda óssea é similar ao de outras populações “caucasianas”. Laitinen *et al.* [1991] referem também que a densidade mineral óssea é marcadamente uniforme nas populações femininas Europeias e Euro-Americanas. Todavia, a comparação de estudos efectuados na Europa com estudos multicêntricos realizados nos Estados Unidos da América sugerem que a variação geográfica da densidade mineral óssea nos “caucasianos” é bastante mais elevada na Europa que na América do Norte e que as variações verificadas entre as diversas populações Europeias resultam, em parte, da discrepância do *pool* genético inter-populacional [Cummings *et al.*, 1993; Dias, 1998; Looker *et al.*, 1994; Lunt *et al.*, 1997].

A impressão geral que dão as diferenças – genéticas e no estilo de vida – entre as mulheres da amostra da *CEIMA* e as mulheres da amostra Finlandesa moderna mostram que os factores de risco mencionados anteriormente deveriam diminuir o risco de perda óssea nas mulheres da *Colecção* relativamente às suas congéneres da Europa setentrional.

¹ <http://www.sppneumologia.pt/docspdf/epitabaco.pdf> [acedido em 08-10-2005].

Não obstante, a amostra esquelética Portuguesa revela um pico da densidade óssea cortical reduzido comparativamente ao sub-conjunto nórdico e moderno. Nas três classes etárias objectivadas, os valores médios do *FEMCI* são sempre inferiores na *Colecção* relativamente à amostra de Virtamä e Helelä [1969]. Para além disso, também o rácio de perda óssea pós-menopáusica relativamente ao pico de massa óssea na amostra moderna Finlandesa [4,8%¹] não sobreleva significativamente o exício observado na *CEIMA* [4,3%].

A diferença dos valores médios do *FEMCI* nas amostras da *Colecção* e finlandesa parece, por um lado, reflectir a importância da nutrição [especialmente o consumo adequado de cálcio] na obtenção do pico de massa óssea e, por outro lado, a forte determinação genética da perda óssea pós-menopáusica, incontornável flagelo na ausência das modernas terapias empregues pelo *corpus* biomédico.

¹ Valores percentuais da redução do *FEMCI* no grupo pós-menopáusico relativamente ao grupo dos adultos jovens.

6. Fracturas osteoporóticas na CEIMA

6. Fracturas osteoporóticas na CEI

Esta inquirição retrospectiva foi concebida também com o intuito de analisar as sequelas degenerativas, designadamente as chamadas fracturas osteoporóticas, que acompanham a perda progressiva de osso com o aumento da idade num grupo humano que não desfrutou dos benefícios da moderna ciência biomédica. As fracturas mais interessantes neste tipo de estudo são as pertencentes ao *Tipo J*: fracturas de Colles, fracturas da anca e fracturas ou deformações vertebrais.

6.1. Resultados

Mais uma vez reitero a importância da visualização dos resultados simples, desafectados e icásticos: sem parcialidade hermenêutica que possa comprometer a sua fiabilidade. Os dados coligidos são de essência cumulativa. Desse modo, os resultados são sempre condensados sob a forma de prevalências de fractura na amostra estudada.

6.1.1. As fracturas de fragilidade na amostra global

Em termos globais, as chamadas fracturas de fragilidade, ou osteoporóticas, têm uma prevalência¹ de 11,20% [11/98] na amostra da *Colecção de Esqueletos Identificados*. A idade média dos indivíduos que sofreram uma lesão traumática de fragilidade é de 66,55 anos [s.d.=16,33] e dos que não sofreram qualquer tipo de lesão deste género é de 49,11 anos [s.d.=17,30]. O incremento da prevalência fracturária com o aumento da idade é estatisticamente significativo [**T-test**: F=0,171; $p < 0,05$]. Acima dos 50 anos de idade a prevalência de fracturas osteoporóticas na *CEIMA* aumenta para os 18,00% [9/50].

Relativamente à prevalência nos sub-grupos sexuais, verifica-se que os homens exibem uma prevalência ligeiramente superior [12,24%; 6/49] à das mulheres [10,20%; 5/49]. Não obstante, apenas um homem [n.º228; 16,66%; 1/6] exhibe mais que um tipo de fractura – fracturas da anca e vertebral –, sendo três as mulheres polifracturadas [n.ºs 29, 192 e 236; 60,00%; 3/5].

A relação da densidade mineral óssea cortical [*FEMCI*] com a existência de fracturas de *Tipo J* é débil [tabela 19]. Os indivíduos afectados possuem, em média, valores de *FEMCI* iguais a 55,86 [s.d.=8,18], enquanto que os indivíduos não afectados exibem

¹ Calculada como o número de casos de indivíduos afectados sobre o número de indivíduos da amostra.

valores médios de 56,39 [*s.d.*=7,77]. Na sub-amostra feminina, o valor medial do *FEMCI* nos indivíduos que ostentam fracturas osteoporóticas é igual a 51,57 [*s.d.*=9,23] e nos indivíduos sem fracturas deste tipo é igual 55,04 [*s.d.*=6,80]. As diferenças não são significativas [*T-test*: $F=0,176$; $p=0,457$]. No sub-grupo amostral masculino as diferenças são menores e não significativas [*T-test*: $F=1,463$; $p=0,551$]. O grupo com lesões de fragilidade possui valores médios do *Índice Cortical* superiores [$FEMCI=59,43$; *s.d.*=5,66] aos indivíduos não afectados com este género de fracturas [$FEMCI=57,78$; *s.d.*=8,51].

Tabela 18: Prevalência global de fracturas e valores médios de *FEMCI* no sexo feminino e masculino, nas diferentes classes etárias.

	<i>N</i>	<i>Fracturas [global]</i>		<i>FEMCI</i>
		<i>n</i>	% <i>N</i>	$\bar{\chi}$
Sexo Feminino	49	5	10,20	54,68
20-29 anos	7	0	0,00	56,16
30-39 anos	8	0	0,00	54,86
40-49 anos	9	0	0,00	55,93
50-59 anos	8	1	2,04	59,62
60-69 anos	5	0	0,00	50,62
70-79 anos	7	1	2,04	54,75
80+ anos	5	3	6,12	46,66
Sexo Masculino	49	6	12,24	57,99
20-29 anos	7	0	0,00	57,42
30-39 anos	8	1	2,04	56,93
40-49 anos	9	1	2,04	60,40
50-59 anos	8	1	2,04	56,47
60-69 anos	10	1	2,04	60,14
70-79 anos	6	1	2,04	55,48
80+ anos	1	1	2,04	51,36
Total	98	11	11,20	56,33

6.1.2. As fracturas da anca

As fracturas de fragilidade da porção proximal do fémur são, em termos estritamente epidemiológicos, as mais relevantes, não só pelos custos sociais e económicos que produzem, mas também por serem mais facilmente descritas e contabilizadas, já que

acarretam, ordinariamente, a hospitalização dos indivíduos afectados. A grande maioria dos inquéritos epidemiológicos que vêm sendo efectuados têm permitido comprovar o progressivo agravamento da incidência global deste tipo de fracturas [Dias, 1998; Kannus *et al.*, 1996; Nolla e Rozadilla, 2004].

Na amostra da *Colecção* a prevalência global de fracturas da anca é de 2,04% [2/98], tendo sido afectado apenas um indivíduo de cada um dos sexos. Acima dos 50 anos a prevalência de fracturas do colo do fémur sobe para os 4,00% [2/50] e depois dos 80 anos para os 33,30% [2/6]. A idade média dos indivíduos não afectados é de 50,41 anos [*s.d.*=17,55] e dos indivíduos afectados é de 83,00 anos [*s.d.*=4,24]. As diferenças entre os grupos são significativas [**T-test**: F=3,334; *p*<0,05].

O *FEMCI* dos dois indivíduos afectados é ligeiramente menor [$\bar{\chi}$ =53,26; *s.d.*=1,54] que o dos indivíduos não afectados [$\bar{\chi}$ =56,40; *s.d.*=7,84]. Contudo, a discrepância não é estatisticamente significativa [**T-test**: F=2,005; *p*=0,128].

6.1.3. *As fracturas do termo distal do rádio [de Colles]*

A grande maioria das fracturas do antebraço distal é de tipo Colles. Podem ocorrer em mulheres antes e após a menopausa, mas normalmente estão associadas a uma massa óssea reduzida [Dias, 1998].

A prevalência deste tipo de fracturas na amostra da *CEIMA* é de 3,06% [3/98]. Todos os indivíduos afectados são do sexo feminino. A idade média dos indivíduos lesados é de 68,67 anos [*s.d.*=12,05] e dos indivíduos não afectados é de 50,52 anos [*s.d.*=17,90]. Apesar das médias de idade serem dissemelhantes, as diferenças entre os grupos *afectado* e *não afectado* não são significativas do ponto de vista estatístico [**T-test**: F=1,508; *p*=0,112].

A comparação dos valores medianos do *Índice Cortical* em indivíduos femininos *com* e *sem* fractura de Colles mostrou que os primeiros possuem, em média, uma maior densidade mineral óssea cortical [$\bar{\chi}$ =56,42; *s.d.*=4,51] que os últimos [$\bar{\chi}$ =54,57; *s.d.*=7,20]. Em termos estatísticos a diferença não é significante [**T-test**: F=0,469; *p*=0,562].

6.1.4. *As fracturas vertebrais*

O diagnóstico das fracturas e/ou deformações vertebrais relacionadas com a perda patológica de massa óssea não é fácil em indivíduos vivos, devido à conjugação de vários factores que podem camuflar as compressões das vértebras [Steiner *et al.*, 1996]. Nos restos

esqueléticos humanos, a tarefa é evidentemente facilitada pelo acesso directo à coluna vertebral, embora alguns escolhos metodológicos tolham a proficiência de análise num observador inexperto.

A prevalência de deformações vertebrais na amostra total da CEIMA é de 10,20% [10/98], sendo maior na sub-amostra masculina [12,24%; 6/49] que no grupo feminino [8,16%, 4/49]. A diferença entre os sexos não é estatisticamente significativa [**Anova:** $F=0,438$; $p=0,510$].

A idade média dos indivíduos que sofreram uma fractura/deformação vertebral é de 67,60 anos [$s.d.=16,81$]; nos indivíduos que não sofreram qualquer evento fracturante a idade média baixou para os 49,19 anos [$s.d.=17,21$]. Na amostra global foi observada uma tendência significativa de aumento da prevalência das deformidades/fracturas vertebrais com o incremento da idade [**T-test:** $F=0,117$; $p<0,05$]. No sexo masculino, a idade média dos indivíduos afectados é de 60,67 anos [$s.d.=18,63$] e dos não afectados é de 48,81 anos [$s.d.=16,51$]. A diferença não é estatisticamente significativa [**T-test:** $F=0,094$; $p=0,188$]. No grupo feminino, a idade média dos indivíduos afligidos por uma deformação ou fractura vertebral é de 78,00 anos [$s.d.=5,41$] e dos indivíduos não afectados é de 49,56 anos [$s.d.=18,03$]. As diferenças são significativas do ponto de vista estatístico [**T-test:** $F=5,534$; $p<0,05$].

A conexão das fracturas vertebrais com o FEMCI é menos evidente que a sua relação com a idade. Embora os indivíduos femininos com deformações vertebrais tenham, em média, um *Índice Cortical* inferior [$\bar{\chi}=50,88$; $s.d.=10,50$] ao dos indivíduos que não sofreram qualquer fractura deste tipo [$\bar{\chi}=55,05$; $s.d.=6,72$], a diferença não é significativa [**T-test:** $F=0,844$; $p=0,492$]. Nos indivíduos masculinos afectados os valores médios de FEMCI são superiores [$\bar{\chi}=59,43$; $s.d.=5,66$] aos dos indivíduos não afectados [$\bar{\chi}=57,78$; $s.d.=8,51$], diferença estatisticamente insignificante [**T-test:** $F=1,463$; $p=0,551$].

A severidade das lesões vertebrais, avaliada de acordo com a escala adaptada de Kleerekoper *et al.*, [1984] e Genant *et al.* [1993], varia entre os graus 1 e 2. Oito vértebras exibiam deformações/fracturas com severidade de grau mínimo [54,33%; 8/15; figura 19] e sete vértebras sofreram lesões de grau 2 [45,66%; 7/15; figura 19]. Dos seis indivíduos masculinos afectados, cinco ostentavam lesões de grau mínimo [83,33%; 5/6] e o restante uma deformação de grau 2 [16,66%, 1/6]. Somente uma mulher sofreu uma lesão de grau 1 [25,00%, 1/4]. As restantes mulheres afectadas exibiam lesões vertebrais de grau 2 [75,00%; 3/4].



Figura 19: Vértebra T12 do indivíduo n.º457, sexo masculino, 56 anos, com deformação vertebral de grau 1 [esquerda]; vértebra L4 pertencente ao indivíduo n.º228, sexo masculino, 86 anos, com fractura vertebral de grau 2 [direita].

Três dos indivíduos afectados sofreram deformações/fracturas em mais que uma vértebra [30,00%; 3/10]. Dois indivíduos [n.ºs 85 e 457, ambos do sexo masculino] sofreram um evento fracturante em duas vértebras e um [n.º 238, sexo feminino] em quatro vértebras.

Quanto à localização topográfica das deformidades/fracturas na coluna vertebral verifica-se que as vértebras mais afectadas são a T10 [3,06%; 3/98] e a T11 [3,06%; 3/98], seguida pelas vértebras T12 [2,04%; 2/98], T9 [1,02%; 1/98], T5 [1,02%; 1/98], T6 [1,02%; 1/98], L3 [1,02%; 1/98], L4 [1,02%; 1/98] e L5 [1,02%; 1/98]¹.

As deformações/fracturas vertebrais originadas secundárias à perda de massa óssea são heteromorfas. Na amostra estudada, a forma mais comum de fractura/deformação foi a vértebra em cunha ou cuneiforme [86,66%; 13/15], seguida da vértebra bicôncava [13,33%; 2/15; figura 20].



Figura 20: Vértebra L3, indivíduo n.º238, sexo feminino, 82 anos, conformação bicôncava.

¹ Prevalências calculadas como o número de vértebras [de cada tipo] afectadas sobre o número de vértebras [de cada tipo] presentes.

Os dados referentes aos três tipos de fractura avaliados estão condensados na tabela 19.

Tabela 19: Prevalência de fracturas [global, da anca, de Colles e vertebrais] no sexo feminino e masculino, nas diferentes classes etárias.

	N	Fracturas [global]		Fracturas da anca		Fracturas de Colles		Fracturas vertebrais	
		n	%N	n	%N	n	%N	n	%N
		Sexo Feminino	49	5	10,20	1	2,22	3	6,66
20-29 anos	7	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
30-39 anos	8	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
40-49 anos	9	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
50-59 anos	8	1	2,04	0	0,00	1	2,04	0	0,00
60-69 anos	5	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
70-79 anos	7	1	2,04	0	0,00	1	2,04	1	2,04
80+ anos	5	3	6,12	1	1,02	1	2,04	3	6,12
Sexo Masculino	49	6	12,20	1	2,22	0	0,00	6	12,24
20-29 anos	7	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
30-39 anos	8	1	2,04	0	0,00	0	0,00	1	2,04
40-49 anos	9	1	2,04	0	0,00	0	0,00	1	2,04
50-59 anos	8	1	2,04	0	0,00	0	0,00	1	2,04
60-69 anos	10	1	2,04	0	0,00	0	0,00	1	2,04
70-79 anos	6	1	2,04	0	0,00	0	0,00	1	2,04
80+ anos	1	1	2,04	1	1,02	0	0,00	1	2,04
Total	98	11	11,20	2	2,04	3	3,06	10	10,20

6.2. Discussão

As principais manifestações clínicas da perda patológica de massa óssea referem-se às chamadas fracturas osteoporóticas, ou de fragilidade [Marcus, 1996; Nolla e Rozadilla, 2004; Strømsøe, 2004]. Os propósitos deste estudo resultam da fisionomia de urgência que se cumula no campo das fracturas osteoporóticas. Desse modo, pretendi documentar as características relacionadas com o sexo, idade e *Índice Cortical do Fémur* [i.e., com a densidade mineral óssea] da *síndrome de fractura osteoporótica* na *Coleção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra* e, se possível, comparar os resultados com os

padrões epidemiológicos observados em populações Portuguesas ou sul-Europeias urbanas e contemporâneas ou com outras amostras esqueléticas.

As fracturas da anca, das vértebras e da extremidade distal do rádio são comumente associadas com a osteoporose [Dequeker, 1970; Dias, 1998; Mensforth e Latimer, 1989; Nolla e Rozadilla, 2004] e, dessa forma, foi estimada a sua prevalência numa amostra da *CEIMA*. Obviamente, nem todas as fracturas em pontos da topografia esquelética como a anca, rádio distal ou vértebras se relacionam com a perda patológica de massa óssea [Brickley, 2002]. Este facto deve ser considerado ponderosamente no momento de interpretar a prevalência das fracturas de fragilidade *nos homens*, já que está comprovado que apresentam uma alta incidência de traumas de elevada energia durante a sua vida profissional, claramente superior à que se observa nas mulheres [Nolla e Rozadilla, 2004].

6.2.1. *As fracturas de fragilidade na amostra global*

A prevalência total [*i.e.*, a prevalência combinada de fracturas da anca, vértebras e rádio distal] de fracturas osteoporóticas na amostra da *Colecção* é de 11,20% [11/98], crescendo para 18,00% [9/50] na sub-amostra de indivíduos com idade igual ou superior a 50 anos. Relewa-se o acréscimo da prevalência fracturária com o incremento da idade, um padrão congruente com as referências teóricas que vaticinam uma maior frequência nos grupos etários mais avançados [Buhr e Cooke, 1959; Mensforth e Latimer, 1989, figura 21].



Figura 21: *Fractura vertebral no indivíduo n.º228 do sexo masculino, 86 anos. Repare-se na linha de remodelação na porção anterior do corpo vertebral.*

A prevalência global de fracturas de *Tipo J* na amostra da *CEIMA* é levemente superior nos homens relativamente às mulheres. Os modelos epidemiológicos e a maioria

dos estudos referem que a incidência mais elevada deste tipo de fracturas se encontra nas mulheres [Buhr e Cooke, 1959; Dias, 1998]. Dos 1.66 milhões de fracturas sucedidos em 1990, por exemplo, 72% foram sofridos por mulheres [Kannus *et al.*, 1996]. Os homens apresentam uma menor fragilidade óssea em consequência do maior tamanho das suas estruturas ósseas, do seu superior pico de massa óssea, da perda óssea ser mais gradual e lenta [não existe no homem um equivalente da menopausa], da maior espessura cortical óssea e de uma menor perfuração e desconexão trabecular [Orwoll, 2000]. Ainda assim, alguns estudos mostram uma prevalência análoga ou superior de fracturas de fragilidade, especialmente as vertebrais, nos sub-grupos amostrais masculinos [Burger *et al.*, 1997; Dias, 1998; O'Neill *et al.*, 1996; Soza Henríquez *et al.*, 1998] e, desse modo, o padrão encontrado na *Colecção* não é, de todo, inaudito e raro.

Para além disso, metade das fracturas masculinas [3/6] ocorreram em indivíduos com idade inferior a 50 anos, logo, poderão não ser verdadeiramente fracturas de fragilidade, mas sim fracturas relacionadas com a actividade profissional e traumas de elevada energia [Nolla e Rozadilla, 2004]. Na realidade, antes dos 50 anos de idade as fracturas da anca, rádio distal e vertebrais sucedem principalmente a indivíduos do sexo masculino [Schütte, 1995]. Todas as fracturas da amostra feminina foram reportadas em indivíduos com idade superior aos 50 anos, a idade presumida para a ocorrência da menopausa. A frequência fracturária em mulheres depois dos 50 anos é de 20,00% [5/25], valor inferior ao risco estimado de fractura em mulheres Norte-Americanas após os 50 anos, compreendido entre os 38,7 e os 40,6% [Melton III *et al.*, 1991]. Realce-se ainda a propensão feminina para os politraumatismos de essência osteoporótica [60% das mulheres que experienciaram um evento fracturante], muito superior à masculina [apenas 16,66% dos indivíduos que sofreram uma fractura de *Tipo J*].

A relação do *Índice Cortical do Fémur*, que mede a densidade mineral óssea cortical, com a frequência de fracturas osteoporóticas não é marcada. No sub-grupo masculino os indivíduos que exibem lesões de fragilidade possuem, em média, valores de *FEMCI* superiores aos indivíduos que não sofreram qualquer fractura deste tipo. A relação inverte-se no sub-grupo feminino, com as mulheres afectadas a ostentarem valores médios de *FEMCI* inferiores, embora não significativos ao nível estatístico, aos exibidos pelas mulheres não afectadas. A maioria dos estudos epidemiológicos refere que a baixa densidade mineral óssea é um factor crucial na determinação do risco fracturário, independentemente de outros factores como a senescência *per se*, as quedas, a força do impacto e a espessura das partes moles [Kannus *et al.*, 1996; Lunt *et al.*, 1997; Sambrook *et*

al., 1996; Strømsøe, 2004]. A massa óssea explica 70% da resistência do osso, estando estabelecido que, à medida que decresce a massa óssea, incrementa o risco fracturário [Nolla e Rozadilla, 2004]. Não obstante, é perspicua a profusa sobreposição da densidade mineral óssea em pacientes com e sem fracturas osteoporóticas [Marcus, 1996]. Assim, na amostra da *CEIMA* é provável que a mensuração da densidade mineral óssea cortical no fémur não pressagie de forma categórica a presença de fracturas osteoporóticas, pois as determinações radiogramétricas da massa óssea não distinguem os indivíduos com massa reduzida e microarquitetura óssea intacta daqueles que possuem massa igual mas disrupção trabecular e porosidade cortical [Heaney, 1996; Marcus, 1996].

6.2.2. *As fracturas da anca*

A relevância clínica e social das fracturas proximais do fémur de natureza osteoporótica é desmesurada [Kannus *et al.*, 1996; Nolla e Rozadilla, 2004]. Na amostra estudada da *Coleção de Esqueletos Identificados* a frequência total de fracturas da anca é de 2,04% [2/98], com um indivíduo de cada um dos sexos a ser afectado [figuras 22 e 23]. A prevalência sobe para os 33,30% [2/6] para a classe etária com mais de 80 anos. Na realidade, com a idade de 80 anos, uma mulher em cada cinco vai sofrer de uma fractura deste género, com 90 anos o risco sobe de 1:2 [Kannus *et al.*, 1996]. Num estudo realizado por Mensforth e Latimer [1989], na *Hamann-Todd Collection*, foi registada uma prevalência total de fracturas da anca de 2,50%, similar à registada na *CEIMA*. Refira-se, contudo, que a amostra da *Hamann-Todd* englobava indivíduos de ascendência Euro-Americana e Afro-Americana e que estes sofrem tendencialmente menos fracturas da anca que aqueles [Dias, 1998]. Os autores referem que, após os 80 anos, 1/3 das mulheres e 1/5 dos homens sofreram um evento traumático deste género.



Figura 22: Aspectos da fractura do fémur proximal esquerdo sofrida pelo indivíduo n.º192, sexo feminino, 80 anos.



Figura 23: Pormenor da fractura do fémur proximal direito sofrida pelo indivíduo n.º228, sexo masculino, 86 anos [esquerda]; comparação face ao fémur de lateralidade oposta [direita].

A idade média dos dois indivíduos fracturados é de 83,00 anos [s.d.=4,24], próxima da média etária de ocorrência de fracturas reportada em populações mais recentes, que oscila entre os 75 e os 80 anos [Dias, 1998; Johnell *et al.*, 1984; Nolla e Rozadilla, 2004]. Na *Hamann-Todd Collection* as idades médias dos indivíduos afectados oscilavam entre os 70 e os 90 anos [Mensforth e Latimer, 1989].

As fracturas da anca promovem a redução da expectativa de sobrevivência em 12 a 40% dos indivíduos afectados, induzindo 5 a 20% de excesso de mortalidade no primeiro ano após a fractura [Brickley, 2002; Kannus *et al.*, 1996; Nolla e Rozadilla, 2004]. Devido à inexistência de meios médicos como os actualmente disponíveis a mortalidade pertinente a este tipo de fractura seria indubitavelmente maior no passado. Logo, é provável que muitos indivíduos morressem antes que o processo de regeneração principiasse [Brickley, 2002]. Apesar de tudo, ambas as fracturas reportadas na amostra da *Colecção* apresentavam sinais evidentes de remodelação, o que revela que os indivíduos sobreviveram ainda algum tempo após o evento fracturário. A existência dos Hospitais da Universidade na cidade de Coimbra [Roque, 1982] e a acessória prestação de cuidados médicos poderão ter contribuído para a dilação da sobrevivência destes dois indivíduos. Os indivíduos que realço eram viúvos e ambos morreram em casa – pelo menos é o que denuncia o *local de morte* indicado no *Livro de Registo* da *Colecção*. É muito provável que a fractura da anca que estes indivíduos experienciaram os tenha confinado à cama e tornado dependentes da ajuda de terceiros, sem a qual não poderiam subsistir. A literatura paleopatológica alude a alguns casos de indivíduos que sofreram algum tipo de lesão que os privou da capacidade física “normal” e resultou em algum tipo de deficiência. Um exemplo paradigmático é o do famoso esqueleto Neandertal de Shanidar I, mas também o anão de Romito [Itália] e um

adolescente com *spina bifida* do sítio de Windover [Florida, E.U.A.]. Estes casos têm sido interpretados por alguns autores como evidências de “compaixão” e decência moral entre os restantes indivíduos da comunidade [Dettwyler, 1991; Hawkey, 1998]. O facto de estes dois indivíduos terem sobrevivido algum tempo a um evento fracturário que, muito provavelmente, os tornou dependentes do auxílio de outros membros da comunidade [possivelmente os filhos ou familiares], testemunha a capacidade da sociedade e dos seus membros em promover mecanismos de ajuda a indivíduos incapacitados quando a assistência médica institucional era ainda deficitária.

6.2.3. *As fracturas do termo distal do rádio [de Colles]*

As fracturas da desinência distal do rádio ocorrem predominantemente no sexo feminino [rácio M/H: 4] e a sua incidência aumenta de forma célere após os primeiros anos de menopausa, atingindo um pico de ocorrência entre os 60 e os 70 anos. Nos homens a incidência permanece praticamente inalterável ao longo da vida [Dias, 1998; Nolla e Rozadilla, 2004]. Em concordância com estes dados, todas as fracturas deste tipo registadas na amostra da *Coleção* ocorreram em mulheres, com uma idade à morte média de 68,67 anos [figura 24].



Figura 24: *Fractura de Colles no rádio esquerdo, indivíduo n.º29, sexo feminino, 80 anos.*

No estudo de Mensforth e Latimer [1989] a frequência de fracturas do rádio distal foi de 8,2% [77/938], muito superior aos 3,06% [3/98] que registei na amostra da *CEIMA*. Na *Hamann-Todd Collection* foram as mulheres “caucasianas” com idades superiores aos 60 anos as mais afectadas. Tanto na *Coleção* como na *Hamann-Todd* a idade média dos indivíduos femininos afectados com fracturas distais do rádio é muito inferior à idade medial das mulheres com traumatismos de fragilidade vertebrais e do fémur proximal. De acordo com Mensforth e Latimer [1989] o início mais precoce da ocorrência das fracturas

de Colles relativamente às outras fracturas de fragilidade, em mulheres “caucasianas”, pode estar relacionado intimamente com quedas acidentais promovidas pela maior frequência, intensidade e duração dos distúrbios vasomotores que acompanham a depleção dos estrogénios durante a peri-menopausa e a menopausa.

As fracturas da extremidade distal do rádio ocorrem normalmente devido à conjugação de dois mecanismos etiopatogénicos: queda sobre a mão a partir da posição de bipedestação e baixa densidade mineral óssea [Nolla e Rozadilla, 2004]. Presumia-se, portanto, que os indivíduos afectados com este género de fractura na amostra da *CEIMA* tivessem menores valores médios de *FEMCI* relativamente aos indivíduos não lesados. Verificou-se precisamente o oposto, embora as diferenças entre os grupos sejam risíveis.

6.2.4. As fracturas vertebrais

As fracturas ou deformidades vertebrais são as fracturas de essência osteoporótica mais frequentes [Nolla e Rozadilla, 2004]. Todavia, a agnição desta cambiante da *epidemia silenciosa* é menor do que seria de esperar, o que se deve ao facto das deformações vertebrais serem, muitas vezes, desprovidas de sintomas e de não existirem critérios universalmente aceites para afirmar, sem qualquer dúvida, se existe ou não uma fractura vertebral [Cooper e Melton III, 1992]. A observação directa das vértebras acautela uma parte destes problemas metodológicos e pode contribuir de forma assertiva para o conhecimento da *síndrome de fractura osteoporótica* e da própria osteoporose.

A frequência total de fracturas vertebrais na *Coleção* é de 10,20% [10/98], observando-se uma ténue ascendência na prevalência masculina [12,24%, 6/49] face à prevalência na amostra feminina [8,16%; 4/49]. Na realidade, todas as deformações vertebrais no sub-grupo feminino ocorreram em mulheres com uma idade igual ou superior a 50 anos¹ [16,00%, 4/25]. Nos homens, duas das fracturas deste tipo ocorreram em indivíduos com idade inferior a 50 anos e quatro em indivíduos com idade igual ou superior a 50 anos [16,00%, 4/25]. Para além disso, a idade média dos indivíduos femininos afectados é de 78,00 anos [*s.d.*=5,41] e nos masculinos é de 60,67 anos [*s.d.*=18,63], uma diferença considerável. A interpretação destes dados passa pela admissão de que, nos homens, é provável que nem todas as fracturas vertebrais registadas sejam de natureza osteoporótica mas sim fracturas acessórias a qualquer tipo de actividade profissional que envolva o risco de traumas de alta intensidade [Dias, 1998; Nolla e Rozadilla, 2004]. A

¹ Ou melhor, todas as fracturas vertebrais femininas ocorreram em mulheres com idade igual ou superior a 70 anos.

maior parte dos constituintes masculinos da amostra da Coleção exercia profissões que envolvem o dispêndio de um tremendo esforço físico e sujeitas à ocorrência de diversos acidentes laborais, o que pode explicar, em parte, a ocorrência temporã de deformações vertebrais nos homens relativamente às mulheres.

A relação da prevalência fracturária nas vértebras e o *Índice Cortical do Fémur* tende a suportar as hipóteses anteriores: nos indivíduos masculinos os indivíduos afectados possuem em média valores mais elevados de *FEMCI* que os indivíduos não afectados. No sub-grupo feminino verifica-se a situação oposta, ou seja, as mulheres com fracturas vertebrais tendem a exibir valores médios de *FEMCI* inferiores aos valores observados nas mulheres que não sofreram este tipo de deformação na coluna vertebral. Mays [1996], em Wharram Percy, encontrou um padrão similar ao da Coleção na relação entre o *Índice Cortical Metacarpiano* e a existência de fracturas de fragilidade nos dois sexos.

A prevalência de fracturas vertebrais, em populações femininas Europeias coetâneas, varia entre os 9,7% em Londres e os 20,7% em Malmö, sendo de 13,5% no Porto [O'Neill *et al.*, 1996]¹. Apesar das limitações decorrentes da utilização de diferentes metodologias de reconhecimento de deformações vertebrais, pode afirmar-se que a frequência deste tipo de fracturas na *CEIMA* é semelhante à de algumas populações Europeias modernas. Confrontando a prevalência de fracturas vertebrais na Coleção de Coimbra e na *Hamann-Todd* de Cleveland [Mensforth e Latimer, 1989], verifica-se que naquela a frequência fracturária [10,24%; 10/98] dobra a desta [5,20%; 49/938]. Também foi calculada a prevalência de deformidades vertebrais [em concomitância com as fracturas das costelas] numa amostra inglesa medieval, a anteriormente referida série de Wharram Percy. Nesta série esquelética, Simon Mays [1996] observou uma prevalência de fracturas RV^2 igual a 13,33% [20/150], ligeiramente maior que a prevalência calculada na *CEIMA*. Nas mulheres de Wharram Percy a prevalência diminui para 5,79% [4/69] e nos homens sobe para os 19,75% [16/81]. Dois aspectos devem ser salientados relativamente a estes dados do estudo inglês. Em primeiro lugar, a frequência refere-se às deformações vertebrais e às fracturas das costelas. No estudo da Coleção, as fracturas das costelas não foram contabilizadas, logo, a prevalência fracturária de Wharram Percy está concertemente sobrevalorizada relativamente à da Coleção. Por último, a maioria esmagadora das fracturas de Wharram Percy afectaram indivíduos do sexo masculino e, dessa forma, poderão, em

¹ Estes dados não podem ser directamente comparados com os obtidos na *CEIMA* devido à utilização de diferentes metodologias de reconhecimento de fracturas vertebrais.

² *Ribs and vertebrae* [Mays, 1996].

muitos casos, não ser fracturas de fragilidade mas sim relacionadas com a actividade profissional.

De um modo geral, as mulheres da amostra da *Colecção de Esqueletos Identificados* sofreram lesões vertebrais de maior severidade que os homens.

A frequência de fracturas vertebrais múltiplas é aproximadamente metade das fracturas singulares [Nolla e Rozadilla, 2004]. Na amostra da *CEIMA* a prevalência de politraumatismos na coluna vertebral é de 30,00% [3/10], ligeiramente inferior ao valor teórico esperado.

A localização topográfica das lesões registadas na *Colecção* é, de um modo geral, concordante com as localizações encontradas na maioria dos estudos epidemiológicos [Dias, 1998; Nolla e Rozadilla, 2004].

7. Presentindo o silêncio: o jogo inacabado

7. *Presentindo o silêncio: o jogo inacabado*

Uma repleção de estudos de larga escala, muitos deles conduzidos na orla exterior às ciências biológicas, vincula a sua atenção ao envelhecimento do corpo humano. Esta alegação enraíza, sobretudo, no crescimento da fracção geriátrica da população mundial – particularmente nas sociedades Ocidentais –, que acarreta uma série de problemas médicos e sociais. A perda patológica de massa óssea relacionada com a idade – osteopenia e osteoporose – e as complicações que invoca – as fracturas –, têm mesmerizado uma parte considerável da atenção na pesquisa biomédica relacionada com o envelhecimento.

O conhecimento científico da perda patológica de massa óssea fertiliza-se em análises e referências multívias, plurivocais e interdisciplinares. O incremento da agnição médica acerca da desordem osteoporótica e as problemáticas que acarreta para a saúde pública motivou, pois, a expansão dos estudos em materiais esqueléticos arqueológicos com o intuito de investigar a perda óssea relacionada com o envelhecimento e a osteoporose em indivíduos que viveram em variegadas áreas geográficas e temporais [Agarwall *et al.*, 2004, Brickley, 2002; Mays, 1996]. Este tipo de análise, paleopatológica, acrescenta profundidade histórica ao conhecimento destas desordens metabólicas: o estudo de populações pré-históricas ou históricas que viveram em condições radicalmente dissimilares das actuais vinca a profundidade cronológica das alterações ontogenéticas relacionadas com a senescência.

Os objectivos capitais deste estudo escoraram-se na necessidade de determinar a magnitude da perda de substância óssea em ambos os sexos e em diferentes classes etárias e analisar essa perda relativamente a Europeus modernos e determinar a relação entre a depleção de osso e a predisposição para as fracturas. Dessa forma, a densidade mineral óssea cortical do fémur foi avaliada, por métodos radiogramétricos, numa fracção amostral da *Colecção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra*.

A mensuração da espessura cortical do fémur por radiogrametria e o cálculo do *Índice Cortical do Fémur* possibilitaram a definição do padrão de perda patológica de osso na amostra estudada.

Em concordância com as expectativas teóricas moduladas pelos estudos epidemiológicos, as mulheres não só perdem mais osso que os homens após os 50 anos [momento cronológico determinado empiricamente como o de ocorrência da menopausa], como também não logram atingir as quantidades de massa mineral óssea durante o crescimento [pico de massa óssea] que os homens, em média, atingem. Este padrão advém

do prolongamento do período de crescimento ósseo nos homens e de uma perda de osso mais pronunciada nas mulheres, relacionada com a menopausa e a cessação da produção de estrogénios ováricos [Marcus, 1996; Seeman, 1997].

Também a perda de espessura cortical com o aumento da idade na amostra da *Coleção* se conformou ao arquétipo epidemiológico, notando-se uma desapareição progressiva da massa óssea durante o processo de senescência. O eclipse ósseo relacionado com o incremento etário é mais pronunciado no sub-grupo feminino da amostra, com o exício patológico de massa óssea a constranger particularmente as mulheres após a menopausa, sob o efeito conglutinado do hipogonadismo e senescência. No sub-grupo masculino a proclividade negativa do *Índice Cortical do Fémur* com o aumento da idade é ténue e resulta dos processos concomitantes de obtenção de um maior pico de massa óssea, não sujeição aos factores deletérios da menopausa e começo tardio da involução óssea [Riggs e Melton III, 1986; Riggs e Melton III, 1995; Seeman, 1997].

As mulheres [presumivelmente] pós-menopáusicas [= >50 anos] da amostra possuem valores médios de *FEMCI* inferiores aos das mulheres pré-menopáusicas [<50 anos]. A diferença, contudo, não é estatisticamente significativa. A comparação estatística foi então realizada entre o grupo pré-menopáusico e um grupo constituído por mulheres com idade igual ou superior a 60 anos. A disparidade dos valores médios de *FEMCI* nestes dois grupos foi estatisticamente significativa. A hipótese mais atractiva para explicar as dissemelhanças ligeiramente mais tardias entre as sub-amostras femininas pré- e pós-menopáusicas releva o âmago menos reactivo aos transtornos homeostáticas do osso cortical face ao osso canceloso e às limitações radiogramétricas na detecção das modificações ósseas genesíacas.

A avaliação da perda do osso cortical da diáfise do fémur em função das diferentes ocupações profissionais e do estado civil dos indivíduos que compõem a amostra não revelou diferenças significativas entre os sub-grupos. As ocupações profissionais masculinas, discrepantes no que se refere ao nível exigido de actividade física, não induziram disparidades significantes nos valores do *Índice Cortical do Fémur*. Os valores médios do *FEMCI* foram superiores, mas muito pouco, nas mulheres solteiras relativamente às mulheres casadas. Os resultados não suportam a hipótese de que as mulheres casadas, supostamente múltiparas face às mulheres solteiras e nulíparas, teriam uma maior densidade óssea cortical.

Os resultados obtidos denotam que a densidade mineral óssea nos homens e mulheres da *Coleção* é inferior à massa óssea cortical observada numa população mais

recente, do norte da Europa. Os valores médios do *FEMCI* na *CEIMA* são inferiores aos da amostra de Virtamä e Helelä em todas as classes etárias consideradas. A amostra medieval de Wharram Percy [Mays, 1996] apresenta valores médios do *Índice Cortical* intermédios entre as amostras da *Colecção* e finlandesa. Todavia, a imprecisão da estimativa da idade à morte em indivíduos adultos enreda qualquer juízo acerca da perda patológica de massa óssea em séries arqueológicas.

Os valores médios do *FEMCI* obtidos na *Colecção* e na amostra Norte-Europeia parecem reflectir, por um lado, o menor pico de massa óssea conseguido na população esquelética de Coimbra e, por outro, a similaridade na magnitude de perda óssea pós-menopáusia [nos segmentos femininos das amostras]. O pico de massa óssea inferior atingido pela amostra da *CEIMA* espelha a interacção entre factores genéticos e factores ambientais [Roig *et al.*, 2000]. As informações históricas da série da *Colecção* indicam que os indivíduos que a compõem teriam uma alimentação defeituosa durante o período de desenvolvimento relativamente às crianças hodiernas [Roque, 1982; Lopes, 2000]. A malnutrição durante o de crescimento pode ter concorrido para a obtenção de um pico de massa óssea inferior nos indivíduos da *Colecção de Esqueletos Identificados*, relativamente à amostra recente. A perda pós-menopáusia de osso, de magnitude comparável nas duas amostras, patenteia o curso imparável deste fenómeno metabólico, fortemente influenciado por factores genéticos [Livshits *et al.*, 2004; Poulsen *et al.*, 2001; Nolla e Rozadilla, 2004].

A prevalência das chamadas fracturas osteoporóticas ou de fragilidade – fracturas da anca, de Colles e vertebrais – foi estimada na amostra da *CEIMA*. Os resultados obtidos foram entremeados com os dados sexuais, etários e do *Índice Cortical* da amostra.

A prevalência combinada de fracturas da anca, vértebras e rádio distal na amostra da *Colecção* é de 11,20% [11/98], crescendo para 18,00% [9/50] no sub-grupo constituído por indivíduos com idade igual ou superior a 50 anos. A frequência fracturária aumenta nos grupos etários mais avançados e é ligeiramente superior na porção amostral masculina que na feminina. Se em termos estritamente epidemiológicos é normal que a prevalência deste tipo de fracturas aumente com o avanço da idade, não é tão comum que a frequência no sub-grupo masculino supere a do sub-grupo feminino. Contudo, metade das fracturas masculinas sucedeu em indivíduos com idade aquém dos 50 anos. Desse modo, poderão ser fracturas associadas com a actividade profissional e traumatismos de alta energia e não propriamente fracturas de essência osteoporótica [Nolla e Rozadilla, 2004]. Na sub-amostra feminina todas as fracturas foram registadas em indivíduos com idade superior aos 50 anos, a idade suposta para a ocorrência da menopausa.

A prevalência fracturária e o *FEMCI* relacionam-se de forma muito débil na amostra geral. Se na fracção masculina da amostra os indivíduos que sofreram lesões de fragilidade exibem, em média, valores de *FEMCI* superiores aos indivíduos que não suportaram qualquer fractura deste tipo, na porção feminina a relação inverte-se: as mulheres lesadas ostentam valores médios do *Índice Cortical* inferiores aos manifestados pelas mulheres não afectadas. De qualquer forma, embora a massa óssea explique a maior parte da resistência óssea, importa referir que a microarquitECTURA óssea joga também um importante papel na susceptibilidade fracturária.

A interpretação da prevalência fracturária calculada nesta série esquelética confronta algumas das hipóteses relacionadas com a presumida ausência de fracturas osteoporóticas nas séries esqueléticas arqueológicas [Agarwall *et al.*, 2004]. Em primeiro lugar, a frequência de fracturas de *Tipo J* poderá estar a ser subestimada nos estudos paleodemográficos e paleopatológicos. A inexistência de um método universal de reconhecimento e quantificação deste tipo de fracturas – especialmente as vertebrais –, o desconhecimento das etiologias que as subjazem e a vacuidade de estudos focados na paleoepidemiologia das fracturas de fragilidade em séries de grandes dimensões comprometem a verificação crítica de uma asserção que muitos antropólogos tomam como definitiva. Em segundo lugar, os resultados indicam claramente, sobretudo nas mulheres, que a frequência fracturária aumenta com a idade. Logo, este tipo de investimento científico depende do desenvolvimento de técnicas fiáveis de estimativa de idade à morte em restos esqueléticos. Mays [1996] refere que as fracturas de *Tipo J* eram infrequentes no passado devido ao facto de que apenas uma fracção residual de pessoas atingia uma idade suficientemente elevada para que o risco fracturário fosse muito alto. Partindo dos resultados obtidos, só posso discordar desta consideração. Não só as fracturas de fragilidade não eram [comparativamente a amostras modernas ou esqueléticas] escassas na amostra estudada, como os dados demográficos da *Colecção de Esqueletos Identificados* indicam a sobrevivência de um certo número de indivíduos, provenientes do sedimento mais carecente da sociedade, até idades avançadas pelos padrões coetâneos.

A perda patológica de osso é um fenómeno metabólico heterogéneo submetido a um número avultado de interferências e múltiplas causas [Riggs e Melton III, 1986; Strømsøe, 2004] que, no entanto, progride em silêncio, ocasionalmente estilhaçado pela ocorrência de uma fractura. O esqueleto, conquanto silente como uma lousa, cauciona a busca profícua do conhecimento do passado e providencia uma visão única do que foi aquela pessoa – na vida e na morte. Desse modo, e embora a utilização de materiais

esqueléticos arqueológicos no estudo da involução óssea com a idade não esteja isenta de limitações – incluindo a necessidade de empregar métodos falíveis de estimativa da idade à morte e o conhecimento fragmentado e parcelar dos padrões relativos ao estilo de vida, causa de morte, saúde e nutrição da população de referência – podem ser discernidos os padrões gerais de modificação na densidade mineral óssea em populações esqueléticas.

Nesta amostra da *Colecção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra* tive a possibilidade de investigar a densidade mineral óssea e a sua relação com uma série de determinantes biológicas e socioculturais numa amostra populacional onde as alterações do estilo de vida eram ínfimas quando comparadas com as céleres mudanças sociais características do início do século XXI. Um primeiro facto incontestado que retiro deste trabalho, e talvez o mais importante, complementa o que alguns trabalhos vêm afirmando desde que há mais de 30 anos, Dewey, Armelagos e Bartley [1969] publicaram os resultados do estudo da involução cortical do fémur em três populações arqueológicas: a osteopenia e a osteoporose não são doenças monopolizadas pelas sociedades modernas. As manifestações destes fenómenos metabólicos são similares e relativamente constantes ao longo do tempo, pelo menos desde meados do século XIX.

A paleopatologia é, dada a sua natureza reconstrutiva e interpretativa, uma espécie de *conhecimento imperfeito* de uma outra realidade: o contexto pretérito das doenças e do seu desenvolvimento. E, todavia, este trabalho, de feição marcadamente paleopatológica, sacudiu poeiras há muito acumuladas e inquiriu o passado oculto no silêncio dos ossos. Algumas questões foram decididas, muitas mais erguidas: o jogo de pressentir o silêncio no mutismo sereno dos esqueletos e no inexorável caminhar da osteopenia e osteoporose permanece inacabado.

Referências

Referências

[A]

Agarwal, S.; Dumitriu, M.; Tomlinson, G.; Grynepas, M. 2004. Medieval trabecular bone architecture: the influence of age, sex, and lifestyle. *American Journal of Physical Anthropology*. **124**: 33-44

Albanese, J. 2003. *Identified skeletal reference collections and the study of human variation*. PhD Thesis. Hamilton, Ontario: McMaster University

Albright, F.; Smith, H.; Richardson, M. 1941. Postmenopausal osteoporosis. *JAMA* **1**: 2465-2474

Alcock, J. 2001. *Animal Behaviour*. Sunderland: Sinauer

Al Qattan, N.; Omu, A. 1996. The experience of a menopause clinic in Kuwait: implications for primary health care. *Annals of Saudi Medicine* **16**:135-138

Amundsen, D.; Dyers, C. 1970. The age of menopause in Classical Greece and Rome. *Human Biology* **42**: 79-86

Areia, M.; Rocha, M. 1985. O ensino da Antropologia. In: *Cem anos de Antropologia Em Coimbra, 1885-1985*. Coimbra: Museu e Laboratório Antropológico, 13-60

Areia, M.; Rocha, M.; Miranda, M. 1991. O Museu e Laboratório Antropológico da Universidade de Coimbra. In: *Universidade[s]. História. Memória. Perspectivas. Actas Congresso "História da Universidade" [no 7.º Aniversário da Fundação, 1990]*. Comissão Organizadora do Congresso "História da Universidade" **2**: 87-106

Arko, B.; Preželj, J.; Kocijančič, A.; Komel, R.; Marc, J. 2005. Association of the osteoprotegerin gene polymorphisms with bone mineral density in postmenopausal women. *Maturitas* **51**:270-279.

Armelagos, G.; Mielke, J.; Owen, K.; vanGerven, D.; Dewey, J.; Mahler, P. 1972. Bone growth and development in prehistoric populations from Sudanese Nubia. *Journal of Human Evolution* **1**: 89-119

Aufderheide, A.; Rodríguez-Martín, C. 1998. *Cambridge Encyclopedia of Human Paleopathology*. Cambridge: Cambridge University Press

[B]

Bal, S.; McCloskey, E. 2002. Menopause and bones. *Current Obstetrics & Gynaecology* **12**: 354-357

Barnett, E.; Nordin. B. 1960. The radiological diagnosis of osteoporosis: a new approach. *Clinical Radiology* **11**: 166-174

- Behrensmeyer, A. 1978. Taphonomic and ecologic information from bone weathering. *Paleobiology* **4**:150-162
- Berdanier, G. 2002. *Handbook of nutrition*. Boca Raton: CRC Press
- Bergot, C.; Bocquet, J. 1976. Etude systématique en fonction de l'âge de l'os spongieux et de l'os cortical de l'humérus et du fémur. *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* **3**: 215-242
- Bergot, C. 1983. *Variations du Volume Osseux et de la Densité Minérale au Cours du Vieillessement*. Thèse de Doctorat. Paris: Université de Paris VII
- Biggers, R.; Nugent, J. 2002. Osteoporosis testing in orthopedic practice. *The Spine Journal* **2**: 205-205
- Bikle, D.; Stessin, A.; Halloran, B.; Steinbach, L.; Recker, R. 1990. Alcohol-induced bone disease. In: Christiansen, C.; Overgaard, K. [Eds.]. *Osteoporosis Vol 3*. Copenhagen: Osteopress Aps, 1545-1550
- Boddington, A.; Garland, A.; Janaway, R. 1987. *Death, decay and reconstruction: approaches to archaeology and forensic science*. Manchester: Manchester University Press
- Bocquet-Appel, J.; Xavier de Morais, M. 1987. Anthropologie et histoire. Un essai de reconstitution de la variation biologique de la population portugaise au XIXe siècle. *Fontes Documentais Portuguesas* **XXII**: 9-184
- Bogin, B. 1998. Milk and human development: an essay on the "Milk Hypothesis". *Antropologia Portuguesa* **15**: 23-36
- Bonjour, J.; Theintz, G.; Buchs, B.; Slosman, D.; Rizzoli, R. 1991. Critical years and stages of puberty for spinal and femoral bone mass accumulation during adolescence. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* **73**: 555-563
- Borges, J. 1976. *O Aleph*. Lisboa: Editorial Estampa
- Brickley, M.; Howell, P. 1999. Measurement of changes in trabecular bone structure with age in an archaeological population. *Journal of Archaeological Science* **26**: 151-157
- Brickley, M. 2000. The diagnosis of metabolic disease in archaeological bone. In: Cox, M.; Mays, S. [Eds.] *Human osteology in archaeology and forensic science*. London: GMM: 183-198
- Brickley, M. 2002. An investigation of historical and archaeological evidence for age-related bone loss and osteoporosis. *International Journal of Osteoarchaeology* **12**: 364-371
- Buhr, A.; Cooke, A. 1959. Fracture Patterns. *The Lancet* **14**: 7072-7077
- Buikstra, J.; Ubelaker, D. 1994. Standards for data collection from human skeletal remains. *Arkansas Archaeological Survey Research Series* No. 44

Burger, H.; Van Daele, P.; Grasuís, K.; Hofman, A.; Grobbee, D.; Schütte, H.; Birkenhäger, J.; Pols, H. 1997. Vertebral Deformities and Functional Impairment in Men and Women. *Journal of Bone and Mineral Research* **12**:152-157

[C]

Campillo, D. 2001. *Introducción a la paleopatología*. Barcelona: Bellaterra

Cameron, J.; Sorenson, J. 1963. Measurement of bone mineral in vivo: an improved method. *Science* **142**: 230-232

Cardoso, H. 2000. *Dimorfismo sexual na estatura, dimensões e proporções dos ossos longos e membros: o caso de uma amostra Portuguesa dos séculos XIX-XX*. Tese de Mestrado em Evolução Humana. Coimbra: Departamento de Antropologia, Universidade de Coimbra

Carlson, D.; Armelagos, G.; vanGerven, D. 1976. Patterns of age-related cortical bone loss [osteoporosis] within the femoral diaphysis. *Human Biology* **48**: 295-314

Catroga, F. 1991. Revolução e secularização dos cemitérios em Portugal [Inumistas e Cremacionistas] *In*: Coelho, A. [Ed.]. *Atitudes Perante a Morte*. Minerva: Coimbra: 95-173

Cerroni, A.; Tomlinson, G.; Turnquist, J.; Grynepas, M. 2003. Effect of parity on bone mineral density in female Rhesus Macaques from Cayo Santiago. *American Journal of Physical Anthropology* **121**: 252–269

Chalès, G.; Guggenbuhl, P. 2001. Os et éthyilisme chronique. *Revue de Rhumatologie* **68**: 746-8

Chamberlain, A. 2000. Problems and prospects in palaeodemography *In*: Cox, M.; Mays, S. [Eds.]. *Human osteology in archaeology and forensic science*. London: GMM, 101-116

Chapuy, M.; Arlot, M.; Duboeuf, F.; Brun, J.; Crouzet, B.; Arnaud, S.; Delmas, P.; Meunier, P.; 1992. Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in elderly women. *New England Journal of Medicine* **327**: 1637–1642

Chumlea, W.; Mukherjee, D.; Roche, A. 1984. A comparison of methods for measuring cortical bone thickness. *American Journal of Physical Anthropology* **65**: 83-86

Coelho, A. 1991. Introdução: abordar a morte, valorizar a vida. *In*: Coelho, A. [Ed.]. *Atitudes perante a morte*. Minerva, Coimbra: 7-11

Comings, S.; Kelsey, J.; Newitt, M.; O'Dowd, K. 1985. Epidemiology of osteoporotic fractures. *Epidemiology Review* **7**: 178-208

Cooper C.; Campion G.; Melton III, L. 1992. Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. *Osteoporosis International*. **2**: 285-289.

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

Cooper, C.; Campin, G.; Melton III, L. 1992. Hip fractures in the elderly: a worldwide projection. *Osteoporosis International* **2**: 285-289

Cooper, G.; Umbach, D. 1996. Are vitamin D receptor polymorphisms associated with bone mineral density? A meta-analysis. *Journal of Bone and Mineral Research* **11**: 1841-1849

Cox, T.; Cox, S.; Thirlaway, W. 1983. The psychological and physiological response to stress. In: Gale, A.; Edwards, J. [Eds.] *Physiological correlates of human behaviour*. London: Academic Press: 255-276

Crespo, R.; Revilla, M.; Usabiago, J.; Crespo, E.; Garcia-Ariño, J.; Villa, L.; Rico, H. 1998. Metacarpal radiogrammetry by computed radiography in postmenopausal women with Colles' fracture and vertebral crush fracture syndrome. *Calcified Tissue International* **62**: 470-473

Crews, D.; Gerber, L. 1994. Chronic degenerative diseases in aging. In: Crews, D.; Garruto, R. [Eds.]. *Biological Anthropology and aging: perspectives on human variation over the life span*. New York: Oxford University Press Inc., 154-181.

Cummings, S.; Nevitt, M. 1989. A hypothesis: the causes of hip fractures. *Journal of Gerontology* **44**: 107-111

Cummings, S. Black, D.; Nevitt, M.; Browner, W.; Cauley, J.; Genant, H. 1993. Bone density at various sites for prediction of hip fractures. *Lancet* **341**: 72-75

Cunha, E. 1984. Estudo da idade da menopausa em Ançã e Coimbra. Estudo comparativo. *Antropologia Portuguesa* **2**: 9-19

Cunha, E. 1994. *Paleobiologia das populações medievais Portuguesas. Os Casos de Fão e São João de Almedina*. Tese de Doutoramento em Antropologia Biológica. Coimbra: Departamento de Antropologia, Universidade de Coimbra

Cunha, E. 1995. Testing identification records: evidence from the Coimbra Identified Skeletal Collections [nineteenth and twentieth centuries]. In: Saunders, S.; Herring, A. [Eds.]. *Grave reflections: portraying the past through cemetery studies*. Toronto: Canadian Scholars Press, 179-198

Cunha, E.; Umbelino, C. 1995. What can bones tell about labour and occupation: the analysis of skeletal markers of occupational stress in the Identified Skeletal Collection of the Anthropological Museum of the University of Coimbra [preliminary results]. *Antropologia Portuguesa* **13**: 49-68

Curate, F. 2001. *Ad memoriam custodiam ossium. Osteobiografia de uma amostra esquelética proveniente do Convento de N^a Sr.^a de Aracoelli*. Tese de Licenciatura em Antropologia. Coimbra: Departamento de Antropologia, Universidade de Coimbra

Cure-Cure, C.; Cure-Ramírez, P.; Terán, E.; López-Jaramillo, P. 2002. Bone-mass peak in multiparity and reduced risk of bone-fractures in menopause. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* **76**: 285-291

[D]

Davis, J.; Ross, P.; Wasnich, R. 1995. A longitudinal study of estrogen and calcium supplement use among Japanese women living in Hawaii. *Preventive Medicine* **24**: 159-165

Davis, J.; Ehasson, M.; Goonalons-Nicolet, M.; Goodman, M.; Holte, A. 1986. Menopause research: the Korpilampi Workshop. *Social Science and Medicine* **22**: 1285-1289

Dequeker, J. 1970. Patterns of development and loss of bone with age. *The Lancet*. **1**: 359-360

Dequeker, J. 1994. Vertebral osteoporosis as painted by Vittore Carpaccio (1465): reflections on paleopathology of osteoporosis in pictorial art. *Calcified Tissue International* **55**: 321-323

Dequeker, J.; Ortner, D.; Stix, A.; Cheng, X.; Brys, P.; Boonen, S. 1997. Hip fracture and osteoporosis in a XIIIth Dynasty female skeleton from Lisht, Upper Egypt. *Journal of Bone and Mineral Research* **12**: 881-888

Dettwyler, K. 1991. Can paleopathology provide evidence for “compassion”? *American Journal of Physical Anthropology* **84**: 375-384

Dewey, J.; Armelagos, G.; Bartley, M. 1969. Femoral cortical involution in three Nubian archaeological populations. *Human Biology* **41**: 13-28

Dias, N. 1996. O corpo e a visibilidade da diferença. In: Vale de Almeida, M. [Org.]. *Corpo presente: treze reflexões antropológicas sobre o corpo*. Oeiras: Celta, 23-44

Dias, A. 1998b. Epidemiologia da osteoporose. In: Queiroz, M. [Ed.]. *Osteoporose*. Lisboa: Lidel, 25-40

Diez, A.; Puig, J.; Serrano, S.; Marinoso, M.; Bosch, J.; Marrugat, J. 1994. Alcohol-induced bone disease in the absence of severe chronic liver damage. *Journal of Bone and Mineral Research* **9** : 825-31

Dressler, W. 1995. Modelling biocultural interactions: examples from studies of stress and cardiovascular disease. *Yearbook of Physical Anthropology* **38**: 27-56

Drezner, Marc. 1997. Osteoporosis, a disease of the age[d]s. *Journal of Bone and Mineral Research* **12**: 880

Drusini, A.; Bredariol, S.; Carrara, N.; Bonati, M. 2000. Cortical bone dynamics and age-related osteopenia in a Longobard archaeological sample from three graveyards of the Veneto Region (Northeast Italy). *International Journal of Osteoarchaeology* **10**: 268-279

Duncan, E.; Brown, M.; Sinsheimer, J.; Bell, J.; Carr, A.; Wordsworth, B.; Wass, J. 1999 Suggestive linkage of the parathyroid receptor type 1 to osteoporosis. *Journal of Bone and Mineral Research* **14**: 1993–1999

[E]

Ekenman, I.; Eriksson, S.; Lindgren, J. 1995. Bone density in medieval skeletons. *Calcified Tissue International* **56**: 355–358

Elliott, M.; Martin, B.; Kanous, N.; Carnes, M.; Komoroske, B.; Binkley, N. 2003. Risk for osteoporosis in elderly nuns: need for better recognition and treatment. *Current Therapeutic Research* **64**: 65-80

Erickson, P. 1997. Morton, Samuel George [1799-1851]. In: Spencer, F. [Ed.] *History of Physical Anthropology. An Encyclopedia. Vol. II*: 669-670

Estrela, E.; Soares, M.; Leitão, M. 2003. *Saber escrever, saber falar*. Lisboa: Dom Quixote

Evans, R.; Marel, G.; Lancaster, E.; Kos, S.; Evans, M.; Wong, W. 1988. Bone mass is low in relatives of osteoporotic patients. *Annals of Internal Medicine* **109**: 870-873

[F]

Fairweather-Tait, S.; Teucher, B. 2002. Iron and calcium bioavailability of fortified foods and dietary supplements. *Nutrition Review* **60**: 360–367

Farquarson, M.; Brickley, M. 1997. Determination of mineral make up in archaeological bone using energy dispersive low angle X-ray scattering. *International Journal of Osteoarchaeology* **7**: 95-99

Fishbein, L. 2004. Multiple sources of dietary calcium—some aspects of its essentiality. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* **39**: 67–80

Foldes, A.; Moscovici, A.; Popovtzer, M.; Mogle, P.; Urman, D.; Zias, J. 1995. Extreme osteoporosis in a Sixth Century skeleton from Negev Desert. *International Journal of Osteoarchaeology* **5**: 157-162

Foucault, M. 1992. *O que é um autor?* Vega: Lisboa

Frere, G. 1971. Mean age at menopause and menarche in South Africa. *South African Journal of Medical Science* **36**: 21-24

Frigo, P.; Lang, C. 1995. Osteoporosis in a woman of the Early Bronze Age. *The New England Journal of Medicine* **333**: 1468

Fujita, T. 1996. Calcium intake, calcium absorption, and osteoporosis. *Calcified Tissue International* **58**: 215

Fujimura, J. 2003. Como conferir autoridade ao conhecimento na ciência e na antropologia. In: Sousa Santos, B. [Ed.]. *Conhecimento prudente para uma vida decente*. Porto: Afrontamento: 143-171

Furman, S. 1995. *Turning point: the myths and realities of menopause*. Oxford: Oxford University Press

Futuyma, D. 1998. *Evolutionary biology*. Sunderland: Sinauer

[G]

Gama, A. 1999/2000. A idade da menopausa em mulheres rurais Portuguesas residentes no concelho de Oleiros. *Antropologia Portuguesa* **16/17**: 19-35

Garcia d'Orta. 1563 [1851]. *Colóquios dos simples e drogas e outras cousas medicinais da Índia*. Lisboa: Imprensa Nacional

Garn, S.; Guzman, M.; Wagner, B. 1969. Subperiosteal gain and endosteal loss in protein-calorie malnutrition. *American Journal Physical Anthropology* **30**:153-155

Garn, S. 1970. *The earlier gain and later loss of cortical bone*. Springfield: C. C. Thomas

Garrett, N.; Brasure, M.; Schmitz, K.; Schultz, M.; Huber, M. 2004. Physical inactivity. Direct cost to a health plan. *American Journal of Preventive Medicine* **27**: 303-309

Geertz, C. 1973. *The interpretation of cultures*. New York: Basic

Genant, H.; Wu, C.; vanKuijk, C.; Nevitt, M. 1993. Vertebral fracture assessment using a semi-quantitative technique. *Journal of Bone and Mineral Research* **8**: 1137-1148

Geusens, P.; Cantatore, F.; Nijs, J.; Proesmans, W.; Emma, F.; Dequeker, J. 1991 Heterogeneity of growth of bone in children at the spine, radius and total skeleton. *Growth, Development and Aging* **55**: 249–256

Geusens, P.; Autier, P.; Boonen, S.; Vanhoof, J.; Declerck, K.; Raus, J. 2002. The relationship among history of falls, osteoporosis, and fractures in postmenopausal women. *Archives of Physical and Medical Rehabilitation* **83**: 903-906

Gilsanz, V.; Skaggs, D.; Kovanlikaya, A.; Sayre, J.; Luiza Loro, M.; Kaufman, F.; Korenman, S. 1998 Differential effect of race on the axial and appendicular skeletons of children. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* **83**: 1420–1427

Giraudi, R.; Fissori, F.; Giacobini, G. 1984. The collection of human skulls and postcranial skeletons at the Department of Human Anatomy of the University of Torino [Italy]. *American Journal of Physical Anthropology* **65**: 105-107

Goodman, M.; Grove, S.; Gilbert, F. 1978. Age at menopause in relation to reproductive history in Japanese, Caucasian, Chinese and Hawaiian women living in Hawaii. *Journal of Gerontology* **33**: 688-694

Goodman, A.; Leatherman, T. 1998. *Building a new biocultural synthesis*. Ann Arbor: University of Michigan Press

Gonzalez-Reimers, E.; Velasco-Vazquez, J.; Barros-Lopez, N.; Arnay-de-la-Rosa, M.; Santolaria-Fernandez, F.; Castilla-Garcia, A. 1998. Corticomedular index of the right tibia in the diagnosis of osteopenia in prehistoric skeletal remains. *American Journal of Human Biology* **10**: 37-44

González-Reimers, E.; Velasco-Vázquez, J.; Arnay-de-la-Rosa, M.; Santolaria-Fernández, F.; Gómez-Rodríguez, M.; Machado-Calvo, M. 2002. Double-energy X-ray absorptiometry in the diagnosis of osteopenia in ancient skeletal remains. *American Journal of Physical Anthropology* **118**: 134-145

Grant, S.; Reid, D.; Blake, G.; Herd, R.; Fogelman, I.; Ralston, S. 1996. Reduced bone density and osteoporosis associated with a polymorphic Sp1 site in the collagen type I alpha 1 gene. *Nature Genetics* **14**: 203-205

[H]

Han, Z.; Palnitkar, S.; Rao, D.; Nelson, D.; Parfitt, A. 1996. Effect of ethnicity and age or menopause on the structure and geometry of iliac bone. *Journal of Bone and Mineral Research* **12**:1967-1975.

Hannan, M.; Felson, D.; Dawson-Hughes, B.; Tucker, K.; Cupples, L.; Wilson, P.; Kiel, D. 2000. Risk factors for longitudinal bone loss in elderly men and women: The Framingham Osteoporosis Study. *Journal of Bone and Mineral Research* **15**: 710 –720

Hammerl, J.; Protsch, R.; Happ, J. 1990. Osteodensitometrie des femurhalses an historischen skeletten. In: Werner, R.; Matthiass, H. [Eds.] *Osteologieinterdisziplinär*. Berlin: Springer: 139–142

Hawkey, D. 1998. Disability, compassion and the skeletal record: using musculoskeletal stress markers (MSM) to construct an osteobiography from early New Mexico. *International Journal of Osteoarchaeology* **8**: 326–340

Heaney, Robert. 1996. Nutrition and risk for osteoporosis. In: , pp. 483-509

Heaney, R. 2000. Calcium, dairy products and osteoporosis. *Journal of the American College of Nutrition* **19**: 83S–99S

Heaney, R. 2001a. Calcium intake and the prevention of chronic disease. *In: Wilson, T.; Temple, N. [Eds.]. Nutritional health strategies for disease prevention. Totowa: Humana Press, 31–50*

Heaney, R. 2001b. Calcium needs of the elderly to reduce fracture risk. *Journal of the American College of Nutrition* **20**: 192S–197S

Henderson, P.; Sowers, M.; Kutzko, K.; Jannausch, M. 2000. Bone mineral density in grand multiparous women with extended lactation. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. **182**: 1371-1377

Henry, Y.; Fatayerji, D.; Eastell, R. 2001. Attainment of peak bone mass at the lumbar spine, femoral neck and radius in men and women: relative contributions of bone size and volumetric bone mineral density. *Osteoporosis International* **12**: 803-810

Himes, J.; Martorell, R.; Habicht, J.; Yarbrough, C.; Malina, R.; Klein, R. 1975. Patterns of cortical bone growth in moderately malnourished preschool children. *Human Biology* **47**: 337-350

Houaiss, A.; Villar, M. 2001. *Dicionário Houaiss de língua Portuguesa*. Lisboa: Círculo de Leitores

Huang, Z.; Himes, J. 1998. Nutrition, bone mass, and subsequent risk of hip fracture in white women. *American Journal of Human Biology* **10**: 661-667

Hunt, D. 2001. The value of human remains for research and education. In: Williams, E. [Ed.] Human remains. Conservation, retrieval and analysis. *Bar International Series* **934**: 129-141

Hunt, D.; Albanese, J. 2005. The history and demographic composition of the Robert J. Terry Anatomical Collection. *The American Journal of Physical Anthropology* **127**:406-417

Hunter, J. 1980. The national system of scientific measurement. *Science* **210**: 869-874

[I]

Ives, R.; Brickley, M. 2004. A procedural guide to metacarpal radiogrammetry in archaeology. *International Journal of Osteoarchaeology* **14**: 7-17

[J]

Jacks, M. 2000. Building the bases for paleodemographic analysis: Adult age determination *In: Katzenberg, A.; Saunders, S. [Eds.]. Biological Anthropology of the human skeleton*. New York: Wiley Liss, 417-466

Jaffe, C. 1972. A new technique for rapid determination of quantitative data from radiographs. *Radiology* **10**: 451-453

Jalava, T.; Sarna, S.; Pylkkanen, L.; Mawer, B.; Kanis, J.; Selby, P.; Davies, M.; Adams, J.; Francis, R.; Robinson, J.; McCloskey, E. 2003. Association between vertebral fracture and increased mortality in osteoporotic patients. *Journal of Bone and Mineral Research* **18**: 1254-1261

Jaszman, L.; Van Lith, N.; Zaat, J. 1969. The age at menopause in the Netherlands: the statistical analysis of a survey. *International Journal of Fertility* **14**: 106-117

Johnell, O.; Nilsson, B.; Obrant, K.; Sernbo, I. 1984. Age and sex patterns of hip fracture changes in 30 years. *Acta Orthopaedica Scandinavica* **55**: 290-292.

Johnston, F.; Selby, H. 1978. *Anthropology: the biocultural approach*. Dubuque: Wm. C. Brown

Jou, H.; Yeh, P.; Wu, S.; Lu, Y. 2003. Ultradistal and distal forearm mineral density in postmenopausal women. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* **82**: 199-205

[K]

Kanis, J.; Melton III, L.; Christiansen, C.; Johnston, C.; Khaltsev, N. 1994. Perspective: the diagnosis of osteoporosis. *Journal of Bone and Mineral Research* **9**: 1137-1141

Kannus, P.; Parkkari, J.; Sievänen, H.; Heinoen, A.; Vuori, I.; Järvinen, M. 1996. Epidemiology of hip fractures. *Bone* **18 [Supplement]**: 57-63

Karim, A.; Chowdhury, A.; Kabir, M. 1985. Nutritional status and age at secondary sterility in rural Bangladesh. *Journal of Biosocial Science* **17**: 497-502

Kelly, P.; Nguyen, T.; Pocock, N.; Hopper, J.; Sambrook, P.; Eisman, J. 1993. Genetic determination of changes in bone density with age. *Journal of Bone and Mineral Research* **8**: 11-17

Kelsey, J.; Sowers, M. 1996. Introduction to epidemiologic methods. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Kelsey, J. [Eds.]. *Osteoporosis*. San Diego: Academic Press, 397-418

Kennedy, G. 1985. Bone thickness in *Homo erectus*. *Journal of Human Evolution* **14**: 699-708; Trinkaus, E.; Churchill, S.; Ruff, C. 1994. Postcranial robusticity in *Homo II*: Humeral bilateral asymmetry and bone plasticity. *American Journal of Physical Anthropology* **93**:1-34

Kleerekoper, M.; Parfitt, A.; Ellis, B. 1984. Measurement of vertebral fracture rates in osteoporosis. *Copenhagen International Symposium on Osteoporosis* **Vol. I**: 103-108

Klein, R. 1999. *The human career: Human biological and cultural origins*. Chicago: Chicago University Press

Kneissel, M.; Boyde, A.; Hahn, M.; Teschler-Nicola, M.; Kalchhauser, G.; Plenk, H. 1994. Age- and sex-dependent cancellous bone changes in a 4000y BP population. *Bone* **15**: 539–545

Kneissel, M.; Roschger, P.; Steiner, W.; Schamall, D.; Kalchhauser, G.; Boyde, A.; Teschler-Nicola, M. 1997. Cancellous bone structure in the growing and aging lumbar spine in a historical Nubian population. *Calcified Tissue International* **61**: 95-100

Kolthoff, N.; Eiken, P.; Kristensen, B. 1998. Bone mineral changes during pregnancy and lactation: A longitudinal cohort study. *Clinical Science* **94**: 405-412

Krane, S.; Holick, M. 1991. Calcium, phosphorus, and bone metabolism: calcium-regulating hormones. In: Wilson, J.; Braunwald, E.; Isselbacher, K.; Petersdorf, R.; Martin, J.; Fauci, A.; Root, R. [Eds.]. *Harrison's principles of internal medicine*. New York: McGraw-Hill, 1888-1901

Kumar, R.; Cohen, W.; Epstein, F.; 1980. Vitamin D and calcium hormones in pregnancy. *New England Journal of Medicine* **302**:1143–1144

[L]

Larsen, C. 1997. *Bioarchaeology. Interpreting behavior from the human skeleton*. Cambridge: Cambridge University Press

Lees, B.; Molleson, T.; Arnett, T.; Stevenson, J. 1993. Differences in proximal femur bone density over two centuries. *The Lancet* **341**: 673-675

Le Goff, Jacques. 1985. *As doenças têm história*. Lisboa: Terramar

Leite, J. 2005. População e crescimento económico. In: Lains, P.; Silva, A. [Orgs.] *História económica de Portugal. O século XIX*. Porto: Afrontamento, 43-82

Laitinen, K.; Valimaki, M.; Keto, P. 1991. Bone mineral density by dual x-ray absorptiometry in healthy Finnish women. *Calcified Tissue International*. **48**: 224-231

Latour, B. 1999. *Pandora's hope: essays on the reality of science studies*. Cambridge, Massachussets: Harvard University Press

Lichnowski, Príncipe Félix. 1946. *Portugal, recordações do ano de 1842*. Lisboa

Livshits, G.; Deng, H.; Nguyen, T.; Yakovenko, K.; Recker, R.; Eisman, J. 2004. Genetics of bone mineral density: evidence for a major pleiotropic effect from an intercontinental study. *Journal of Bone and Mineral Density* **19**: 914-923~

Livshits, G. 2005. Genetic epidemiology of skeletal system aging in apparently healthy human population. *Mechanisms of Ageing and Development* **126**: 269-279

Looker, C.; Wahner, H.; Dunn, W. 1994. Geographical differences in femur bone density. *Journal of Bone and Mineral Research* **9**: S271 [Abstract]

Looker, C.; Orwoll, E. Johnston, C.; Lindsay, R.; Wahner, H.; Dunn, W.; Calvo, M.; Harris, T.; Heyse, S. 1997. Prevalence of low femoral bone density in older U.S. adults from NHANES III. *Journal of Bone and Mineral Research* **12**: 1761–1768

Lopes, M. 1999. *Pobrezza, assistência e controlo social em Coimbra [1750-1850]*. Tese de doutoramento em História Moderna e Contemporânea. Coimbra: Faculdade de Letras, Universidade de Coimbra

Lunt, M.; Felsenberg, D.; Adams, J.; Benevolenskaya, L.; Cannata, J.; Dodenhof, C.; Falch, J.; Johnell, O. 1997. Population based geographic variation in DXA bone density in Europe: the EVOS study. *Osteoporosis International* **7**: 175-189

Lynnerup, N.; von Wöwern, N. 1997. Bone mineral content in medieval Greenland Norse. *International Journal of Osteoarchaeology* **7**: 235-250

[M]

Macedo Pinto, J. 1862. *Medicina administrativa e legislativa. Higiene pública*. Coimbra: Imprensa da Universidade

MacMahon, B.; Worcester, J. 1966. *Age at menopause: United States, 1960-62*. Washington: National Center for Health Statistics

Mann, R.; Murphy, S. 1990. *Regional atlas of bone disease: a guide to pathological and normal variation in the human skeleton*. Springfield, Illinois: Charles C Thomas

Manouvrier, L. 1892. Moyennes [Méthodes des]. In: Bertillon, A. [Ed.]. *Dictionnaire des Sciences Anthropologiques*. Paris: Octave Doin: 778-781

Marcus, Robert. 1996. The nature of osteoporosis. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Kelsey, J. [Eds.]. *Osteoporosis*. San Diego: Academic Press, 647-659

Martin, D.; Armelagos, G. 1979. Morphometrics of compact bone: an example from Sudanese Nubia. *American Journal of Physical Anthropology* **51**: 571-578

McKinlay, S.; Bifano, N.; McKinlay, J. 1985. Smoking and age at menopause in women. *Annals of Internal Medicine* **103**: 125-130

Mays, S. 1996. Age-dependent bone loss in a medieval population. *International Journal of Osteoarchaeology* **6**: 144-154

Mays, S. 1998. *The archaeology of human bones*. London and New York: Routledge

Mays, S. 2000. Age-dependent cortical bone loss in women from 18th and early 19th century London. *American Journal of Physical Anthropology* **112**: 349-361

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.; Lees, B.; Stevenson, J. 1998. Age-dependent bone loss in the femur in a medieval population. *International Journal of Osteoarchaeology* **8**: 97-106
- McKinlay, S. 1996. The normal menopause transition: an overview. *Maturitas* **23**: 137-145
- Mead, M. 1955. *Cultural patterns and technical change*. New York: Mentor
- Meema, H.; Meema, S. 1987. Postmenopausal osteoporosis: simple screening method for diagnosis before structural failure. *Radiology* **164**: 405-410
- Meema, H.; Meindock, H. 1992. Advantages of peripheral radiogrammetry over dual-photon absorptiometry of the spine in the assessment of prevalence of osteoporotic vertebral fractures in women. *Journal of Bone and Mineral Research* **7**: 897-903
- Melton III, L.; Atkinson, E.; O'Fallon, W. 1991. Long term fracture risk prediction with bone mineral measurements made at various skeletal sites. *Journal of Bone and Mineral Research* **6** [Supplement 1]: S136
- Melton III, L. 1993. Hip fractures: A worldwide problem today and tomorrow. *Bone* **14**: S1-S8
- Melton III, L. 2001. The prevalence of osteoporosis: Gender and racial comparison. *Calcified Tissue International* **69**: 179-181
- Mensforth, R.; Latimer, B. (1989). Hamann-Todd Collection Aging Studies: Osteoporosis Fracture Syndrome. *American Journal of Physical Anthropology* **80**: 461-479
- Mitchell, B.; Kammerer, C.; Schneider, R.; Perez, R.; Bauer, L. 2003. Genetic and environmental determinants of bone mineral density in Mexican Americans: results from the San Antonio Family Osteoporosis Study. *Bone* **33**: 839-846
- Moller, M.; Horsman, A.; Harvald, B.; Hauge, M.; Henningsen, K.; Nordin, B. 1978. Metacarpal morphometry in monozygotic and dizygotic elderly twins. *Calcified Tissue Research* **25**: 197-201
- Molleson, T.; Cox, M. 1993. *The Spitalfields Project, Vol.2 – The Anthropology. The Middling Sort*. York: Council for British Archaeology
- Morabia, A., Costanza, M. 1998. WHO Collaborative study of neoplasia and steroid contraceptives. International variability in ages at menarche, first livebirth and menopause. *American Journal of Epidemiology* **148**: 1195-1205
- Morrison, N.; Qi, J.; Tokita, A.; Kelly, P.; Crofts, L.; Nguyen, T.; Sambrook, P.; Eisman, J. 1994. Prediction of bone density by vitamin D receptor allele. *Nature* **367**: 284–287

Murail, P. 1996. *Biologie et pratiques funéraires des populations d'époque historique: une démarche méthodologique appliquée à la nécropole Gallo-Romaine de Chantambre (Essonne, France)*.

Thèse de Doctorat. Bordeaux: Université de Bordeaux I

[N]

Nathanson, L.; Lewitan, A. 1941. Deformities and fractures of the vertebrae as a result of senile and presenile osteoporosis. *American Journal of Radiology* **46**: 197-202

National Institutes of Health Consensus Conference. 1994. NIH Consensus developmental panel on optimum calcium intake. *Journal of the American Medical Association* **272**: 1934-1948

Neville, C.; Murray, L.; Boreham, C.; Gallagher, A.; Twisk, J.; Robson, P.; Savage, J.; Kemper, H.; Ralston, S.; Smith, G. 2002. Relationship between physical activity and bone mineral status in young adults: the Northern Ireland young hearts project. *Bone* **30**: 792-798

Nickels, N.; Hunter, D.; Whitten, P. 1979. *The study of Physical Anthropology and Archaeology*. New York : Harper & Row Publishers

Nolla, J.; Rozadilla, A. 2004. *Atlas de osteoporose*. Lisboa: Revisfarma

[O]

Odvina, C.; Safi, I.; Wojtowicz, C.; Barengolts, E.; Lathon, P.; Skapars, A. 1995. Effects of heavy alcohol intake in the absence of liver disease on bone mass in black and white men. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* **80**: 2499-503

Olivier, G.; Almeida, E. 1972. Forme du crâne et mortalité différentielle par tuberculose. *L'Anthropologie* **75**: 471-499

O'Neill, T.; Felsenberg, G.; Varlow, J.; Cooper, C.; Kanis, J.; Silman, A. 1996. The prevalence of vertebral deformity in European men and women. *Journal of Bone and Mineral Research* **11**: 1010-1017

Ortner, D.; Putschar, W. 1981. *Identification of pathological conditions in human skeletal remains*. Washington DC: Smithsonian Contributions to Anthropology

Ortner, D. 2003. *Identification of pathological conditions in human skeletal remains*. Academic Press: San Diego

Orwoll, E. 2000. Assessing bone density in men. *Journal of Bone and Mineral Research* **15**: 1867-1870

[P]

Pacifi, R. 1996. Post menopausal osteoporosis: How the hormonal changes of menopause cause bone loss. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Kelsey, J. [Eds.]. *Osteoporosis*. San Diego: Academic Press, 727-740

Palkovich, A. 2001. Taking another look: the reanalysis of existing collections. *In: Williams, E. [Ed.] Human remains. Conservation, retrieval and analysis. Bar International Series 934: 143-149*

Pavelka, M.; Fedigan, L. 1991. Menopause: A comparative life history perspective. *Yearbook of Physical Anthropology 34: 13-38*

Perzigiani, A. 1973. Osteoporotic bone loss in two prehistoric Indian populations. *American Journal of Physical Anthropology 39: 87-96*

Poulsen, L.; Qvesel, D.; Brixen, K.; Vesterby, A.; Boldsen, J. 2001. Low bone mineral density in the femoral neck of medieval women: a result of multiparity? *Bone 28: 454-458*

Post, J. 1971. Ages at menarche and menopause: some medieval authorities. *Population Studies 25: 83-87*

Prigogine, I. 1996. *O fim das certezas: o tempo, o caos e as leis da natureza*. Lisboa: Gradiva

[Q]

Queiroz, M. 1998a. A importância da osteoporose *In: Queiroz, M. [Ed.]. Osteoporose*. Lisboa: Lidel, 13-14

Queiroz, M. 1998b. Fisiopatologia e causas da osteoporose *In: Queiroz, M. [Ed.]. Osteoporose*. Lisboa: Lidel, 41-46

Quintais, L. 2002. *Angst*. Lisboa: Cotovia

[R]

Ralston, S. 2003. Genetic determinants of susceptibility to osteoporosis. *Current Opinion in Pharmacology 3: 286-290*

Reis, M.; e Silva, C.; Cunha, E. 2003. Multiple traumas in a medieval male from Serpa [Portugal]. *In: Martín, M.; Rodríguez, F. [Eds.]. ¿Dónde estamos? Pasado, presente y futuro de la paleopatología*. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid y Asociación Española de Paleopatología, 490-495

Rewekant, A. 2001. Do environmental disturbances of an individual's growth and development influence the later bone involution processes? A study of two Mediaeval populations. *International Journal of Osteoarchaeology 11: 433-443*

Reynolds, R.; Obermeyer, C. 2001. Age at natural menopause in Beirut, Lebanon: the role of the reproductive and lifestyle factors. *Annals of Human Biology 28: 21-29*

Rizzoli, R.; Bonjour, J.; Ferrari, S. 2001. Osteoporosis, genetics and hormones. *Journal of Molecular Endocrinology 26: 79-94*

Riggs, B.; Melton III, L. 1986. Involutional Osteoporosis. *The New England Journal of Medicine* **314**: 1676-1684

Riggs, B.; Melton III, L. 1995. The worldwide problem of osteoporosis: insights afforded by epidemiology. *Bone* **5 [Supplement]**: 505S-511S

Roberts, C.; Manchester, K. 1995. *The archaeology of disease*. Ithaca, New York: Cornell University Press

Roberts, C.; Wakely, J. 1992. Microscopical findings associated with the diagnosis of osteoporosis in palaeopathology. *International Journal of Osteoarchaeology*. **2**: 23-30

Rocha, M. 1995. Les collections ostéologiques humaines identifiées du Musée Anthropologique de l'Université de Coimbra. *Antropologia Portuguesa* **13**: 7-38

Roig, D.; Nolla, J.; Gómez, C. 2000. Influencia genética en la osteoporosis. *Seminarios da la Fundación Española de Reumatología* **1**: 132-140

Roque, J. 1982. *Classes populares no distrito de Coimbra no século XIX [1830-1970]: Contributo para o seu estudo*. Tese de doutoramento em História. Coimbra: Faculdade de Letras, Universidade de Coimbra.

Roque, João Lourenço. 1988. *A população da Freguesia da Sé de Coimbra (1820-1849)*. *Colecção Estudos Vol. 6*. Coimbra: Faculdade de Letras da Universidade de Coimbra

[S]

Sakamoto, W.; Nishihira, K.; Fujie, T.; Iizuka, H.; Handa, M.; Ozaki, M. 2001. Effect of coffee consumption on bone metabolism. *Bone* **28**: 332-336

Sambrook, P.; Kelly, P.; White, C.; Morrison, N.; Eisman, J. 1996. Genetic determinants of bone mass. *In*: Marcus, R.; Feldman, D.; Kelsey, J. [Eds.]. *Osteoporosis*. San Diego: Academic Press, 477-482

Santos, A. 1995. Death, sex and nutrition: analysis of the cause of death in the Coimbra human skeletal collection. *Antropologia Portuguesa* **13**: 81-91

Santos, A. 1999/2000. Os caminhos da paleopatologia: passado e desafios. *Antropologia Portuguesa* **16/17**: 161-184

Santos, A. 2000. *A skeletal picture of tuberculosis. Macroscopic, radiological, and historical evidence from the Coimbra Identified Skeletal Collection*. PhD Thesis in Anthropology. Coimbra: Department of Anthropology, University of Coimbra

Scheuer, L.; Black, S. 2000. *Developmental juvenile osteology*. San Diego: Academic Press

Schwanitz, D. 2004. *Cultura. Tudo o que é preciso saber*. Lisboa: Dom Quixote

Seeman, E. 1997. From density to structure: growing up and growing old on the surfaces of bone. *Journal of Bone and Mineral Research* **12**: 509-521

- Simões, M. 1998. Métodos de avaliação da massa óssea *In: Queiroz, M. [Ed.]. Osteoporose*. Lisboa: Lidel, 49-62
- Singh, M.; Nagrath, A.; Maini, P. 1970. Changes in the trabecular pattern of the upper end of the femur as an index of osteoporosis. *Journal of Bone and Joint Surgery* 52: 457-467
- Sirola, J.; Kröger, H.; Honkanen, R.; Jurvelin, J.; Sandini, L.; Tuppurainen, M.; Saarikoski, S. 2003. Factors affecting bone loss around menopause in women without HRT: a prospective study. *Maturitas* 45: 159-167
- Slemenda, C.; Christian, J.; Williams, C.; Norton, J.; Johnston, C. 1991. Genetic determinants of bone mass in adult women. A re-evaluation of the twin model and the potential importance of gene interaction on heritability estimates. *Journal of Bone and Mineral Research* 6: 561-567
- Sobral, A. 1998. A mulher menopáusicas e a terapêutica hormonal de substituição. *Osteoporose: Boletim da Associação Portuguesa de Osteoporose* 3: 9-14
- Sowers, M.; Holis, B.; Shapiro, B.; Randolph, J. Janney, C.; Zhang, D. 1996. Elevated parathyroid hormone-related peptide associated with lactation and bone density loss. *JAMA* 276: 549-554
- Soza Henríquez, M; Arbelo Rodríguez, A.; Láinez Sevillano, M.; Navarro Rodríguez, M. 1998. Datos actualizados sobre la epidemiología de la fractura osteoporótica en España. *REEMO* 7: 174-179
- Spector, T. 1991. The epidemiology of osteoporosis. *In: Stenvenson, J. [Ed.]. Osteoporosis*. Guilford: Reed Healthcare, 7-9
- Steinbock, T. 1976. *Paleopathological diagnosis and interpretation: bone diseases in ancient human populations*. Springfield: Charles C. Thomas
- Steiner, E.; Jergas, M.; Genant, H. 1996. Radiology of osteoporosis. *In: Marcus, R.; Feldman, D.; Kelsey, J. [Eds.]. Osteoporosis*. San Diego: Academic Press, 1019-1054
- Stengers, I. Para além da grande separação, tornarmo-nos civilizados? *In: Sousa Santos, B. [Ed.]. Conhecimento prudente para uma vida decente*. Porto: Afrontamento: 125-142
- Stini, W. 1990. "Osteoporosis": Etiologies, prevention, and treatment. *Yearbook of Physical Anthropology* 33: 151-194
- Stini, W. 1995. Osteoporosis in biocultural perspective. *Annual Review of Anthropology* 24: 397-421
- Strømsøe, K. 2004. Fracture fixation problems in osteoporosis. *Injury* 35: 107-113

[T]

Thompson, D.; Guiness-Hey, M. 1981. Bone mineral-osteon analysis of Yupik-Inupiaq skeletons. *American Journal of Physical Anthropology* **55**: 1-7

Tobias, P. 1991. On the scientific, medical, dental and educational values of collections of human skeletons. *International Journal of Anthropology* **6**: 277-280

Topinard, P. 1885. *Éléments d'anthropologie générale*. Paris: Adrien D. E. L.

[U]

Ubelaker, D. 1989a. *Human skeletal remains: Excavation, analysis, interpretation*. Washington: Taraxacum

Ubelaker, D. 1989b. Human skeletal remains: Preservation or reburial? *American Journal of Physical Anthropology*. **32**: 249-287

[V]

Vilar, A. 2001. Guia Expresso do bem-estar: Ossos fortes. *Separata da Edição 1487 do Expresso*

Virtamä, P.; Mahonen, H. 1960. Thickness of the cortical layer as an estimate of mineral content of human finger bones. *British Journal of Radiology* **6**: 60-62

Virtamä, P. and Helelä, T. 1969. Radiographic measurements of cortical bone. Variation in a normal population between 1 and 90 years of age. *Acta Radiologica* **S293**

[W]

Waldron, T. 1991. Rates for the job. Measures of disease frequency in paleopathology. *International Journal of Osteoarchaeology* **1**: 17-25

Wallerstein, I. 2003. As estruturas do conhecimento ou quantas formas temos nós de conhecer? In: Sousa Santos, B. [Ed.]. *Conhecimento prudente para uma vida decente*. Porto: Afrontamento: 117-123

Weaver, D. 1998. Osteoporosis in the bioarchaeology of women In: Grauer, A.; Stuart-Macadam, P. [Eds.]. *Sex and gender in paleopathological perspective*. Cambridge: Cambridge University Press, 27-44

Weel, A.; Uitterlinden, A.; Burger, H.; Schuit, S.; Hofman, A.; Helmerhorst, T.; vanLeeuwen, J.; Pols, H. 1999. Estrogen receptor polymorphism predicts the onset of natural and surgical menopause. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* **84**: 3146-3150

White, C.; Armelagos, G. 1997. Osteoporosis and isotopes in X-group Nubians. *American Journal of Physical Anthropology* **103**: 185-200

White, T. 2000. *Human Osteology*. San Diego: Academic Press

Wieland, P.; Fischer, J.; Trechsel, U. 1980. Perinatal parathyroid hormone, vitamin D metabolites and calcitonin in man. *American Journal of Physiology* **239**:385–390

Wood, J. 1994. *Dynamics of human reproduction*. New York: Aldine de Gruyter

[Y]

Yamada, Y.; Ando, F.; Niino, N.; Shimokata, H. 2003. Association of polymorphisms of the osteoprotegerin gene with bone mineral density in Japanese women but not in men. *Molecular Genetics and Metabolism* **80**: 344-349

Yezerinac, S.; Lougheed, S.; Handford, P. 1992. Measurement error and morphometric studies: statistical power and observer experience. *Systematic Biology* **41**: 471-482

[Z]

Zimmerman, M.; Kelley, M. 1982. *Atlas of human paleopathology*. New York: Praeger Publishers