

Andreia Filipa Batista Perinha

AFERIÇÃO DA MASSA CORTICAL ÓSSEA ATRAVÉS DO 2º METACÁRPICO NO MESOLÍTICO E SÉCULOS XX/XXI

Dissertação de Mestrado em Evolução e Biologia Humanas,
orientada pela Professora Doutora Cláudia Umbelino e pelo Doutor Francisco Curate,
apresentada ao Departamento de Ciências da Vida da Universidade de Coimbra.

Julho 2016



UNIVERSIDADE DE COIMBRA



DEPARTAMENTO de CIÊNCIAS DA VIDA

FACULDADE DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

AFERIÇÃO DA MASSA CORTICAL ÓSSEA ATRAVÉS DO 2º METACÁRPIO NO MESOLÍTICO E SÉCULOS XX/XXI

Dissertação apresentada à Universidade de Coimbra para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre em Evolução e Biologia Humanas, realizada sob a orientação científica da Professora Doutora Cláudia Umbelino (Universidade de Coimbra) e do Doutor Francisco Curate (Universidade de Coimbra)

Andreia Filipa Batista Perinha
2016

Capa:

Osso osteoporótico

University College London. 2012. Bone images gallery. [Online]. [Londres], University College London.[Acedido em 20-07-2016].
Disponível em: https://www.ucl.ac.uk/cdb/research/arnett/gallery_bone2/017800dpi_p_ucl_gray4.jpg?hires

AGRADECIMENTOS

A concretização da etapa final da formação académica, que abarca esta tese, foi marcada por contribuições únicas, de pessoas a quem dedico algumas palavras de agradecimento.

Começo por agradecer aos meus orientadores, Doutor Francisco Curate e a Doutora Cláudia Umbelino, primeiro por terem aceitado orientar-me neste estudo, como também por todo o rigor, eficiência e conhecimentos científicos transmitidos no desenvolvimento deste, sem os quais seria impossível aprender e crescer a nível científico.

Agradeço também à Doutora Eugénia Cunha pela autorização do estudo dos indivíduos da Coleção CEI/XXI, como também a toda a equipa que integra o Laboratório de Antropologia Forense do Departamento de Ciências da Vida, da Universidade de Coimbra, pela disponibilidade, colaboração e material disponibilizado, imprescindíveis na realização desta tese.

Ao Dr. Miguel Ramalho por ter aceitado o meu pedido para aceder e estudar o material osteológico do Museu Geológico de Lisboa, como também a todos os funcionários do Museu que sempre se mostraram solícitos e uma enorme simpatia durante a minha estadia.

Sendo o alicerce deste trabalho a imagem radiológica dos II MTC, quero agradecer à Dr.^a Teresa Rafael, do serviço de Imagiologia dos HUC, pela sua prontidão e disponibilidade sempre que solicitei a sua colaboração.

A todas as minhas colegas de Mestrado, pela boa disposição, entajuda, apoio e estimulação intelectual. Em especial, à Ana Amarante e à Célia Freitas, mais do que colegas de mestrado tornaram-se duas pessoas das quais prezo muito a sua amizade.

À minha companheira, Catarina Nogueira, agradeço-lhe desde a troca de conhecimentos sobre o nosso trabalho e a companhia na realização deste até às conversas triviais que o acompanharam.

A todos os “meus” biólogos que me acompanham desde o início da minha formação académica em Coimbra, que marcaram os anos que considero dos melhores da minha vida e com os quais vivi momentos inesquecíveis, pelas noitadas e por todos os dias em modo CC.

Não posso deixar de agradecer em especial à Lena, não só pelas suas preciosas dicas mas também pela sua paciência nos meus momentos de incerteza, por ter sempre uma palavra de conforto e por todas as gargalhadas que partilhámos. À Joana, à Inês, à Catarina e ao Artur obrigada pela amizade, incentivo e palavras amigas. Todos vocês fazem parte do meu coração e longe ou perto estão sempre presentes.

Aos meus pais e irmã, todas as palavras são poucas para manifestar o quanto eu vos agradeço. À minha pequena mana, obrigada por todos os momentos que nos unem e por seres

tanta vez a minha lucidez. Obrigada, pai e mãe, por serem o alicerce da minha vida, por me terem concedido todas as oportunidades para a concretização dos meus objetivos e pelos bons conselhos, força e confiança que me transmitiram.

Ultrapassando a barreira do cliché e num profundo sentimento de gratidão, esta tese é tão minha quanto vossa.

RESUMO

A paleopatologia permite o conhecimento da origem, evolução e progresso de uma patologia, permitindo a reconstrução das condições de vida e de saúde de antigas populações.

As doenças metabólicas têm alcançado um maior interesse nos últimos anos e o seu estudo permite clarificar estilos de vida das populações passadas. A osteoporose é a patologia metabólica com maior incidência na atualidade e está intimamente relacionada com o envelhecimento de um indivíduo. Caracteriza-se, entre outros aspetos, pela diminuição da massa e resistência óssea que conduz a fraturas de fragilidade.

No presente trabalho propõe-se como objetivo principal a compreensão dos padrões epidemiológicos da perda de massa óssea em indivíduos que viveram durante o período Mesolítico e o que abarca o final do séc. XX ao início do XXI, para uma posterior comparação com a amostra estudada pela investigadora Catarina Nogueira dos sécs. XIX-XX. A metodologia aplicada passou pela mensuração do 2º Metacárpico (II MTC) através de exames radiográficos para determinar o índice cortical (ICM) deste e avaliar a perda de massa óssea dos indivíduos, considerando a sua idade e sexo. Seguiu-se a aferição de fraturas de fragilidade como também a análise da morfologia do fémur na maior predisposição para a fragilidade óssea.

Assim, analisaram-se 136 indivíduos da Coleção de Esqueletos Identificados do séc. XXI (CEI/XXI), da Universidade de Coimbra e de 34 indivíduos datados do Mesolítico, provenientes dos Concheiros de Muge.

Os resultados obtidos sugerem um padrão similar de perda óssea, entre amostras, relacionado com o envelhecimento, em que o sexo feminino apresenta uma maior fragilidade óssea, devido ao fenómeno inerente a este, a menopausa. No entanto, os indivíduos femininos da amostra dos sécs. XX- XXI revelam uma reabsorção óssea mais intensa do que os de Muge. A atividade física intensa, em ambos os sexos, parece ser um fator determinante na manutenção de um esqueleto saudável contrariamente ao sedentarismo praticado pelas populações mais recentes, que causa uma maior fragilidade óssea.

Palavras- Chave: antropologia, paleopatologia, radiogrametria, perda óssea, Muge, CEI/XXI

ABSTRACT

Paleopathology allows access to the origin, evolution and progress of a pathology thus allowing the reconstruction of life and health conditions of ancient populations.

Metabolic disorders have achieved an increased interest in this past years and its study clarifies lifestyles of past populations. Osteoporosis is a metabolic disease with increased incidence and it is closely related with each individual aging. It is characterized among other aspects for the loss of bone mass and decreased bone resistance leading to fragility fractures.

The present study proposes to understand the epidemiological patterns of bone loss in individuals that lived in the Mesolithic Period and during 20th-21st centuries in order to compare with the sample studied by researcher Catarina Nogueira of 19th- 20th centuries. The applied methodology passed by analyzing the second metacarpal through radiogrammetric measurements to determine the cortical index and to evaluate the loss of bone mass of the individuals considering their age and sex. Then, it followed the assessment of fragility fractures and femoral morphology analysis when there was a greater predisposition to bone fragility. We have analyzed 136 individuals of the 21st Century Collection of Identified Skeletons, University of Coimbra and about 34 individuals dated of the Mesolithic, from Muge shell middens.

The results suggest a similar pattern of bone loss, between samples, related with aging and female gender has a greater bone fragility, because of the inherent phenomenon, menopause. However, women from 20th- 21st century appear to have more intense cortical bone reabsorption than women from Muge. The physical activity seems to be an essential factor in the maintenance of a healthy skeleton unlike the sedentary lifestyle of the more recent populations, leading to an increase of bone fragility.

Keywords: anthropology, paleopathology, radiogrammetry, bone loss, Muge, CEI/XXI

SUMÁRIO

Agradecimentos	iii
Resumo	v
Abstract	vi
Sumário	vii
Índice de Figuras	ix
Índice de Tabelas	x
1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVOS	3
3. OSTEOPOROSE	
3.1 Definição	5
3.2 Epidemiologia da Osteoporose e Fraturas de Fragilidade	7
3.3 Entender a Perda Óssea:	8
3.3.1 Tecido Ósseo	8
3.3.2 Remodelação Óssea e Fatores de Risco	11
Pico de Massa Óssea e Exercício Físico	12
Estrogénio e a Aquisição de Cálcio	13
A transição de caçadores- recolectores para a Agricultura	14
3.4 Paleopatologia da Osteoporose em Portugal	14
4. MATERIAL E MÉTODOS	
4.1 Amostra	17
4.1.1 Os concheiros de Muge - Mesolítico final	17
4.1.2 Século XXI- A Coleção de Esqueletos Identificados (CEI/XXI)	19
4.2 Metodologia	
4.2.1. Diagnose sexual e Idade à Morte- Muge	20
4.2.2. Morfologia do Fémur	21
4.2.3. Fraturas Osteoporóticas	21
4.2.4. Radiogrametria	23
4.2.5. Avaliação do Erro de Medida	27
4.2.6. Análise Estatística	27
5. RESULTADOS	
5.1 Erro Inter e Intra- Observador	29
5.2 Amostra da CEI/XXI	

5.2.1 Radiogrametria	29
5.2.2 Fraturas de Fragilidade	32
Fraturas Vertebrais	34
Fraturas na Anca	36
Fraturas do Rádio Distal	37
Fraturas no Úmero	39
5.3 Amostra de Muge	40
5.3.1 Radiogrametria	40
5.3.2 Fraturas de Fragilidade	41
5.4. Comparação entre amostras	42
5.4.1 Amostra da CEI/XXI e CEI	42
5.4.2 Amostra de MUGE e CEI	45
6. Discussão	
6.1 CEI/XXI	47
6.2 Amostra de Muge	52
6.3 Comparação entre amostras (CEI/XXI, MUGE E CEI)	54
7. Conclusão	57
8. Referências Bibliográficas	59
Anexo 1: Exemplo de radiografia do 2º Metacárpico para posterior mensuração	75

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 4.1.	Classificação das fraturas vertebrais em função da redução da altura e forma do corpo vertebral.	23
Figura 4.2.	Imagem ilustrativa do procedimento de medição das variáveis largura total da diáfise (LTD) e da largura do canal medular (LCM) a partir do II MTC de modo a calcular o ICM.	26
Figura 4.3.	Representação da aplicação da radiogrametria ao 2º metacárpico de modo a obter a largura total da diáfise e a largura do canal medular.	26
Figura 5.1.	Fratura vertebral em cunha; Indivíduo do sexo masculino, 88 anos (CEI/XXI).	36
Figura 5.2.	Fratura vertebral grau 3 em cunha; Indivíduo do sexo masculino, 84 anos (CEI/XXI).	36
Figura 5.3.	Fratura de Colles no rádio direito); Indivíduo do sexo feminino, 88 anos (CEI/XXI).	39
Figura 5.4.	Fratura de Smith no rádio esquerdo; Indivíduo do sexo feminino, 87 anos (CEI/XXI).	39
Figura 5.5.	Segmento de vértebras torácicas e L1 de indivíduo masculino com idade superior a 50 anos de Muge. Fratura na T9, T11 e T12.	42

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 4.1.	Distribuição dos indivíduos da amostra de Muge pela sua classe etária e sexo.	19
Tabela 4.2.	Distribuição dos indivíduos da amostra da CEI/XXI pela sua classe etária e sexo	20
Tabela 4.3.	Descrição das medidas realizadas para o estudo da morfologia do fémur	21
Tabela 4.4.	Definição das fraturas osteoporóticas analisadas nas extremidades proximais do úmero e do fémur e na extremidade distal do rádio	22
Tabela 5.1.	Valores de ETMr intra e inter-observadores para as medidas dos CFF, CEF, ACDF e ACF obtidas na extremidade proximal do fémur e das LTD e LCM do II MTC	29
Tabela 5.2.	Valores médios da LCM de acordo com o sexo e classe etária na amostra da CEI/XXI	30
Tabela 5.3.	Valores médios da LTD de acordo com o sexo e classe etária na amostra da CEI/XXI	31
Tabela 5.4.	Valores médios da ICM de acordo com o sexo e classe etária na amostra da CEI/XXI	31
Tabela 5.5.	Prevalência de fraturas osteoporóticas (anca, rádio distal e vértebras) na amostra da CEI/XXI, de acordo com o sexo e classe etária.	32
Tabela 5.6.	Prevalência de fraturas vertebrais na amostra da CEI/XXI, de acordo com o sexo e classe etária.	34
Tabela 5.7.	Valores médios das variáveis LTD, ICM e LCM de acordo com o sexo em indivíduos com e sem fraturas vertebrais.	35
Tabela 5.8.	Valores médios e respetivo desvio-padrão das variáveis LTD, LCM e ICM do II MTC e ACDF, ACF, CEF E CFF do fémur, dos indivíduos com e sem fratura na anca	37
Tabela 5.9.	Prevalência de fraturas na extremidade distal do rádio na amostra da CEI/XXI, de acordo com o sexo e classe etária.	37
Tabela 5.10.	Valores médios das variáveis LTD, ICM e LCM de acordo com o sexo em indivíduos com e sem fraturas na extremidade distal do rádio.	38
Tabela 5.11.	Valores médios da LTD de acordo com o sexo e classe etária na amostra de Muge	40
Tabela 5.12.	Valores médios da LCM de acordo com o sexo e classe etária na amostra de Muge	41
Tabela 5.13.	Valores médios do ICM de acordo com o sexo e classe etária na amostra de Muge	41
Tabela 5.14.	Prevalência de fraturas nas vértebras, anca, rádio distal, úmero e de indivíduos multifraturados nas amostras da CEI/XXI e CEI, de acordo com o sexo e com idade superior a 50 anos	44

1. INTRODUÇÃO

A partir da paleopatologia é-nos permitido o conhecimento da origem, da evolução e do progresso do cenário patológico ao longo do tempo, como também às adaptações a que o ser humano se subjugou face às alterações do meio ambiente (Roberts e Manchester, 2005), permitindo a reconstrução das condições de vida e de saúde de antigas populações (Kozłowski e Wita, 2011). Isto ganha importância na medida em que ao entendermos o nosso passado é-nos dada a capacidade para compreendermos quem somos hoje como humanos e como seres biológicos, sociais e culturais.

Sendo o osso um dos materiais biológicos mais resistentes não é de surpreender que, em contextos arqueológicos, sejam os restos esqueléticos os que mais permitem a acessibilidade ao passado e às possíveis enfermidades que o afetaram dando muitas vezes perspectivas únicas sobre a história da nossa espécie (Larsen, 2000). Albright e Reifstein, em 1948, de modo a descreverem as patologias que afetavam o processo dinâmico de formação e remodelação óssea que envolve o esqueleto introduziram o termo “doenças metabólicas ósseas”. Estas têm alcançado um maior interesse nos últimos anos e o estudo da sua prevalência em sociedades passadas permite clarificar estratégias de subsistência, práticas culturais e sociais, condições de vida, como também o impacto e efeitos do envelhecimento (Brickley e Ives, 2008).

Tal é possível pois o esqueleto, sendo um tecido vivo e ativo, tem a capacidade de crescer e de se moldar (Raisz, 2005; Zebaze et al., 2005). Com capacidade fisiológica e biomecânica de responder às necessidades do indivíduo impostas pelo ambiente biológico e cultural subjacente (Beauchesne e Agarwal, 2014), a sua morfologia, tamanho e estrutura conseguem ajustar-se acompanhando o desenvolvimento de um indivíduo (White et al., 2012). Assim, uma compreensão clara da biologia do osso é essencial para uma diferenciação correta do que é uma condição normal daquela que poderá ser patológica (Brickley e Ives, 2008). Após o desenvolvimento do esqueleto, a atividade predominante e fundamental do osso é a sua remodelação (Raisz, 2005). Esta resulta do balanço da atividade de reabsorção óssea dos osteoclastos e a atividade de formação óssea pelos osteoblastos (Canhão et al., 2005; Raisz, 2005). Quando este balanço falha devido aos osteoblastos não conseguirem acompanhar a atividade dos osteoclastos, ocorre uma diminuição da massa óssea (Raisz, 2005) e, por conseguinte, a diminuição da resistência do osso e a maior possibilidade de ocorrerem fraturas (Iñiguez-Ariza e Clarke, 2015). Estas condições são características da patologia metabólica com maior incidência nos idosos da sociedade atual, a osteoporose (Guglielmi et al., 2011) que está

intimamente ligada com o envelhecimento do indivíduo e com o aumento da esperança média de vida da nossa sociedade (Raisz, 2005; Karasik, 2008).

Embora seja considerada por muitos uma doença moderna, investigações bioarqueológicas e paleopatológicas têm mostrado que esta asserção é incorreta, fornecendo ainda informações relevantes sobre a sua evolução ao longo do tempo (Curate, 2014; Curate et al., 2013). Isto resulta da perspectiva de que esta condição surge após a grande e recente mudança evolutiva na esperança média de vida e estilo de vida, dieta e stresse biomecânico das populações (Guglielmi et al., 2011).

Estas mudanças são resultado do padrão de subsistência introduzido no Neolítico (Larsen et al., 2015) com o conseqüente desenvolvimento tecnológico, adaptação a uma nova dieta e a uma diminuição do esforço mecânico e energia despendidos para a sobrevivência (Larsen, 1995; Beck et al., 2000).

Assim, abordagens bioculturais, evolutivas e populacionais que visam desmitificar as relações entre variáveis biológicas, culturais e ambientais são especialmente importantes para elucidar sobre a etiologia multifatorial da perda óssea (Agarwal e Stout, 2003).

2. OBJETIVOS

O objetivo primário do presente estudo prende-se com a compreensão dos padrões epidemiológicos da perda de massa óssea de indivíduos que viveram no período Mesolítico e o período abrangente do final do séc. XX ao início do séc. XXI. Para além do estudo do padrão de perda massa óssea cortical pretende-se adquirir um maior entendimento da nossa história evolutiva e da mecânica do nosso corpo por forma a clarificar a visão da fragilidade óssea no campo clínico, como também na epidemiologia atual.

De modo a analisar a fragilidade óssea cortical nas coleções em estudo pretendeu-se:

- avaliar a perda de osso cortical no 2º metacárpico (II MTC) através de radiogrametria e relacioná-la com variáveis como o sexo e a idade à morte em amostras esqueléticas do Mesolítico final e recentes (sécs. XX-XXI);

- determinar as diferenças e similitudes no padrão de perda de massa óssea cortical em indivíduos esqueléticos do Mesolítico final e do final do séc. XX;

- examinar se a morfologia do fémur pode revelar uma maior predisposição para o aumento da fragilidade óssea e o risco de fratura;

- comparar os dados recolhidos pela investigadora Catarina Nogueira (estudo da Coleção de Esqueletos Identificados da Universidade de Coimbra, sécs. XIX-XX {CEI}) com os dados obtidos no presente estudo, de modo a cotejar os padrões de fragilidade óssea cortical em diferentes períodos cronológicos.

3. OSTEOPOROSE

3.1 DEFINIÇÃO

A osteoporose é uma doença metabólica caracterizada pela diminuição da massa óssea e da redução da estrutura e força do tecido ósseo (Tung e Iqbal, 2007; Guglielmi et al., 2011; Madimenos, 2015). Atualmente o conceito de osteoporose é visto como um processo contínuo resultante dos vários mecanismos patogênicos que convergem para que ocorra uma perda de massa óssea e uma deterioração da microarquitetura do osso. Assim sendo, juntamente com o aumento do risco de quedas, contribuiu para uma alta incidência de fraturas por fragilidade em pacientes com osteoporose (Raisz, 2005; Guglielmi et al., 2011).

No ano de 1993, a osteoporose foi designada como uma doença esquelética sistêmica que se caracteriza pela diminuição da massa óssea e pela deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, que tem como consequência o aumento da fragilidade óssea e a suscetibilidade de fratura (Consensus Development Conference, 1993). No entanto, a partir do ano 2000, na conferência organizada pelo Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos este conceito foi modificado de modo a que quando se defina a patologia se tenha em consideração as alterações da resistência do osso, que reflete a interação da densidade e qualidade ósseas. A primeira é influenciada pelo pico de massa óssea e pela porção de osso perdido, enquanto a segunda se refere à microarquitetura, remodelação e acumulação de danos e mineralização (NIH, 2001).

Ao nível clínico há uma ausência de métodos para a aferição da qualidade óssea sendo o diagnóstico de um doente osteoporótico baseado na densidade óssea (Brown e Josse, 2002). Aplica-se então a definição operacional de osteoporose estabelecida pela Organização Mundial de Saúde (WHO, 1994) que consiste na quantificação da densidade mineral óssea avaliada por densitometria radiológica (DXA). Esta definição foi complementada por Kanis e colaboradores em 2009, na medida em que a análise da densidade mineral óssea (DMO) é feita com recurso ao fêmur e abrange para além das mulheres caucasianas pós-menopáusicas, as mulheres não caucasianas e homens com idade superior a 50 anos.

Esta definição contempla assim quatro categorias de acordo com o valor do desvio padrão apresentado pela DMO do paciente comparado ao valor médio (T-score) de indivíduos jovens saudáveis do mesmo sexo. O diagnóstico de osteoporose é dado quando a DMO apresenta um valor igual ou superior a -2,5 desvios padrão (d.p.) relativamente ao T-score, se a este valor se associar a existência de uma ou mais fraturas de fragilidade, designa-se osteoporose grave. Valores compreendidos entre -1 e 2,5 d.p. descrevem uma situação de

osteopenia e acima de -1 d.p. estamos na presença de uma massa óssea normal (Brown e Josse, 2002; Kanis et al., 2008; 2009).

A osteoporose com a sua heterogeneidade torna-se complexa, correlacionando-se a diversos níveis, como biológico, cultural, genético e químico (Curate, 2011), suscitando assim uma categorização em primária e secundária (NIH, 2001). Em que a primeira resulta da gradual perda óssea com o envelhecimento de um indivíduo ou com as alterações dos níveis das hormonas sexuais, enquanto a segunda resulta de outras condições patológicas ou como efeito secundário de um tratamento médico (Guglielmi et al., 2011). As duas diferentes causas que levam à gradual perda óssea associada à osteoporose primária foram reconhecidas por Albright e Reifstein, em 1948 (Schultz, 2003; Kassem et al., 1996). Posteriormente, o conceito foi completado e solidificado pela divisão em Tipo I, que se restringe apenas a mulheres nas primeiras duas décadas após a menopausa, e em Tipo II, que representa uma perda óssea, quer trabecular, quer cortical, tanto em indivíduos idosos do sexo masculino como do sexo feminino (Grypas, 2003; Kassem et al., 1996; Marcus et al., 2013).

Esta categorização remete-nos para as duas fases distintas de perda óssea: a fase acelerada cingida ao sexo feminino após a menopausa que afeta maioritariamente o osso trabecular e a fase lenta que ocorre em ambos os sexos, afetando quer osso cortical quer trabecular, que se inicia por volta dos 30 anos e é perpétua (Schultz, 2003; Seeman, 2003).

A seletividade pelo sexo feminino e a proximidade temporal com o período menopáusicos destas coloca o estrogénio como o agente etiológico do Tipo I (Kassem et al., 1996; Stini, 2003; Raisz, 2005). Este resulta do aumento da atividade osteoclástica em que os osteoblastos não têm capacidade para a colmatar e conseqüentemente há a perfuração e perda dos elementos estruturantes do osso trabecular (Pacifci, 2008). A fase lenta está associada a fatores relacionados com a idade, como a ineficiência prolongada da remodelação, níveis de cálcio e vitamina D inadequados, como também a uma deficiência na absorção intestinal de minerais e da secreção da hormona paratiróide (PTH), que afetam ao nível celular os osteoblastos de modo a que estes diminuam a sua atividade (Kassem et al., 1996; Raisz, 2005).

Os locais esqueléticos afetados pela ocorrência de fraturas são também distintos entre a subcategorização. Associado ao Tipo I encontram-se as fraturas em locais com grande quantidade de osso trabecular, como os corpos vertebrais e a extremidade distal do rádio. No Tipo II, embora o local típico fraturado seja a anca, as fraturas podem desenvolver-se quer em locais com osso trabecular quer cortical (Schultz, 2003).

3.1 EPIDEMIOLOGIA DA OSTEOPOROSE E FRATURAS DE FRAGILIDADE

No ano de 2010, foram estimados cerca de 22 milhões de mulheres e 5,5 milhões de homens com osteoporose através dos critérios de diagnóstico da WHO. Para 2025 prevê-se um aumento de cerca de 23% no número de indivíduos que desenvolvam a patologia, aumentando o número de indivíduos para os 33,9 milhões (Hernlund et al., 2013). Assim, a osteoporose constitui atualmente um grave problema de saúde pública, tornando-se mais grave devido à sua associação com as fraturas de fragilidade (Cooper et al., 2011).

As fraturas de fragilidade ou osteoporóticas ou tipo J (Strømsøe, 2004) reúnem três características distintivas, nomeadamente: a maior incidência no sexo feminino, a maior prevalência em idosos e a ocorrência em locais esqueléticos compostos sobretudo por osso trabecular (Cooper e Melton III, 1996). Assim, os locais mais afetados são a anca, a coluna vertebral e a extremidade distal do rádio, como também a extremidade proximal do úmero (Johnell e Kanis, 2006; Bach-Mortensen et al., 2006; Holroyd et al., 2008; Marmor et al., 2015).

Por ano, ao nível global a osteoporose causa mais de 8,9 milhões de fraturas, das quais 4,5 milhões ocorrem na América e Europa. Para além de ser a maior causa de fraturas entre pessoas idosas é também a patologia que causa uma maior imobilização com graves complicações associadas (Kanis et al., 2001). De acordo com Kanis (2006), no ano de 2000 a Europa era o continente com uma maior incidência de fraturas, no entanto Portugal encontrava-se entre os países europeus com menor incidência (Marques et al., 2013).

Na União Europeia, no ano de 2010, foram estimadas cerca de 3,5 milhões novas fraturas, em que a maior prevalência foi encontrada na anca com 620 mil, seguindo-se 560 mil na extremidade distal do rádio e com menor número, 520 mil, nas vértebras. As restantes distribuem-se por diversos locais esqueléticos (Hernlund et al., 2013).

A incidência de fraturas de fragilidade é superior no sexo feminino e está intimamente relacionada com a idade do indivíduo (Strømsøe, 2004; Holroyd et al., 2008). Como pode ser visto pela maior frequência de fraturas na extremidade distal do rádio em mulheres com cerca de 65 anos, face ao desenvolvimento de fraturas na anca em mulheres com uma média de idade de 80 anos (Johnell e Kanis, 2006).

São as fraturas na anca e nas vértebras que têm os níveis mais altos de mortalidade associados (Johnell e Kanis, 2006). No entanto apesar desta incidência, a revisão de literatura feita por Cooper e colaboradores (2011) revela que nos países ocidentais, as fraturas de fragilidade da anca, como também as da extremidade distal do rádio, apesar de terem um aumento da sua prevalência até ao final do séc. XX, estabilizaram os seus números e em certos países até os diminuíram. O mesmo não foi possível aferir para a coluna devido à ausência de dados para uma análise comparativa. As razões para esta tendência secular não são

conhecidas embora mecanismos relacionados com a biologia do osso, entre outros, tenham sido sugeridos (Hernlund et al., 2013).

No entanto, para um estudo do padrão de fraturas de fragilidade assente numa comparação entre populações arqueológicas e vivas começa por haver uma limitação ao nível de estudos clínicos. É necessário que estes retratem os seus resultados pela prevalência por sexo e idade de modo a ser possível comparar padrões (Curate, 2014). Como também as fraturas nas populações arqueológicas são maioritariamente associadas a incidentes traumáticos, embora estudos recentes tenham reportado fraturas como consequência da fragilidade óssea e tenham elucidado a comunidade científica para a sua ocorrência no passado (Brickley, 2002; Mays et al., 2006; Curate, 2014).

3.1 ENTENDER A PERDA ÓSSEA:

3.1.1 TECIDO ÓSSEO

Quando nos é dado o privilégio de aceder e estudar um esqueleto humano é importante ter em mente que outrora estes mesmos ossos foram um órgão composto por um complexo tecido vivo e ativo com a extraordinária capacidade de se reparar a si mesmo e de se adaptar a forças exercidas sobre ele (Datta et al., 2008). O esqueleto é o suporte estrutural para o restante corpo (Clarke, 2008) e assim sustenta os tecidos moles e é responsável pela proteção de órgãos vitais internos. É também um componente essencial da contração muscular de modo a ampliar as suas forças e a ser manipulado pelos músculos de modo a produzir a locomoção ou a mastigação (Karasik, 2008). Simultaneamente a estas funções é a maior fonte de iões inorgânicos, ativamente participativos na homeostase do cálcio do corpo, essencial para a coagulação do sangue e contração muscular (Marks Jr. e Odgren, 2002; Junqueira e Carneiro, 2004; Karasik, 2008; White et al., 2012).

O tecido ósseo é formado por células e por material extracelular calcificado, a matriz óssea. Esta é formada por 50% de matéria mineral, 25% de água e 25% de matéria orgânica (Junqueira e Carneiro, 2004; Clarke, 2008) e confere rigidez e resistência ao esqueleto mantendo ainda um grau de elasticidade (Marks, Jr. e Odgren, 2002). A componente mineral encontra-se embebida na parte orgânica, esta formada sobretudo por fibras de colagénio Tipo I, conferindo-lhe rigidez e é composta essencialmente por fosfato de cálcio numa forma semelhante à hidroxiapatite $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$, mas em que os cristais são mais pequenos e irregulares, denominando-se apatite óssea (Silva, 2007; Junqueira e Carneiro, 2004).

O osso é composto por 4 tipos de células: os osteoblastos, os osteoclastos e as células de revestimento ósseo que estão presentes na superfície do osso e pelos osteócitos que permeiam o interior mineralizado (Marks Jr. e Odgren, 2002).

Os osteoblastos são células de forma cubóide, uninucleadas e com um proeminente complexo de Golgi (Lian e Stein, 1996; Marks Jr. e Odgren, 2002) que são responsáveis pela formação da parte orgânica da matriz óssea e posteriormente pela sua mineralização (Einhorn, 1996; Junqueira e Carneiro, 2004), constituindo 4 a 6% das células que compõe o tecido ósseo (Capulli et al., 2014). É um tipo de célula produtor de proteínas que segrega colagénio tipo I como também proteínas não colagénicas da matriz óssea e embora ainda não totalmente conhecido desenvolvem um mecanismo de regulação da mineralização da matriz (Marks Jr. e Odgren, 2002). Quando um osteoblasto maduro é aprisionado e fica embebido na própria matriz que sintetizou passa a denominar-se osteócito (Datta et al., 2008) e este é o último estágio da diferenciação de um osteoblasto (Lian e Stein, 1996). Representam cerca de 95% das células que compõe o tecido ósseo (Capulli et al., 2014), são menores que um osteoblasto e os diversos prolongamentos citoplasmáticos que se estendem pela matriz mineralizada e que contactam com os outros tipos de células tornam-se essenciais na coordenação da resposta do osso aos sinais mecânicos e biológicos, regulando a homeostase deste (Civitelli, 2008; Capulli et al., 2014). Uma glicoproteína apenas expressa nos osteócitos mostrou inibir a diferenciação e a atividade dos osteoblastos (Winkler et al., 2003), como também a apoptose dos osteócitos revelou ser um evento regulador da formação de osteoclastos (Colopy et al., 2004; Capulli et al., 2014). Atualmente também é aceite que os osteócitos iniciam e conduzem a remodelação óssea, de modo a reparar o osso, pois são fundamentais a detetarem tensões mecânicas no esqueleto (Raggatt e Partridge, 2010).

Os osteoclastos são células móveis, gigantes e multinucleadas (Marks Jr. e Odgren, 2002). São reconhecidas por terem uma complexidade extrema e serem muito ativas. No entanto, é a sua capacidade de degradar e remover uma grande quantidade da matriz óssea que as torna únicas (Edwards e Mundy, 2011). Os osteoclastos possuem duas membranas plasmáticas especializadas a “*ruffled border*” e a “*zona clara*”. A primeira, altamente permeável (Edwards e Mundy, 2011) é onde se dá a reabsorção óssea e a segunda pobre em organelos mas com muitos filamentos de actina, envolve-a permitindo a ligação entre o osteoclasto e a matriz óssea, criando uma zona isolada, conhecida por lacuna de Howship (Marks Jr. e Odgren, 2002; Junqueira e Carneiro, 2004).

Por último, as células de revestimento ósseo cobrem a superfície óssea formando uma camada contínua de células achatadas e por serem inativas têm poucos organelos citoplasmáticos (Marks e Odgren, 2002). Embora a sua função não seja totalmente compreendida, estudos mostram que têm um papel na diferenciação dos osteoclastos (Andersen et al., 2009) e são precursoras dos osteoblastos (Marks e Odgren, 2002) como

também impedem a interação entre os osteoclastos e a matriz óssea quando a remodelação óssea não é conjeturada (Andersen et al., 2009).

De uma perspectiva histológica o esqueleto de um indivíduo começa por desenvolver um tecido ósseo fibroso, conhecido também por “woven”, característico da vida embrionário e que durante o crescimento é substituído pelo designado osso lamelar encontrado apenas no esqueleto adulto. Este é formado por fibrilhas de colagénio dispostas paralelamente e de maneira organizada formando um padrão lamelar (White et al., 2012).

Ao nível morfológico, o tecido ósseo lamelar distingue-se entre osso cortical ou compacto e osso trabecular ou esponjoso (Marks Jr. e Odgren, 2002; Junqueira e Carneiro, 2004). Diferentes locais do esqueleto como diferentes locais no próprio osso têm composições diferentes entre estes dois tipos de tecido ósseo. Enquanto a cabeça do fémur é composta por igual proporção entre eles, a extremidade distal do rádio já possui cerca de 95% de osso cortical contrariamente às vertebbras com apenas 25% na sua composição (Clarke, 2008).

As diferenças entre estes dois tipos de osso prendem-se aos níveis estrutural e funcional, estando relacionados com as principais funções de cada, tendo na sua constituição os mesmos compostos. Assim, o osso cortical é responsável pela proteção e componente mecânica, enquanto o osso trabecular tem uma função metabólica, de armazenamento e libertação de iões (Marks Jr. e Odgren, 2002).

Ao nível estrutural o osso cortical é composto por lamelas concêntricas, onde se depositam os osteócitos, a rodear colunas cilíndricas ocas, designadas por sistema de Havers (Clarke, 2008; Datta et al., 2008). Estas encontram-se dispostas fortemente umas contra as outras não permitindo a formação de cavidades intermédias (Marks Jr. e Odgren, 2002). Contrariamente encontra-se o osso trabecular, menos organizado, que forma uma rede tridimensional entre lamelas paralelas entre si e cavidades intercomunicantes preenchidas por medula óssea (Serra, 2001; Oftadeh et al., 2015). A sua estrutura também reflete a sua vantagem mecânica, como tal a organização do osso trabecular segue linhas de força mecânica que o tornam apto a resistir a cargas compressivas. O que é exemplificado pelas cargas transmitidas pelas superfícies articulares como os corpos vertebrais, enquanto a estrutura do osso cortical, sólida, para além das forças de compressão, está também sujeita às de torção e flexão (Serra, 2001; Marks Jr. e Odgren, 2002). O osso cortical é predominantemente encontrado nas diáfises dos ossos longos como também a revestir a superfície exterior de praticamente todos os locais esqueléticos, ao passo que o osso trabecular compõe as epífises dos ossos longos, o centro dos ossos curtos, a maioria dos ossos chatos e as protuberâncias onde os músculos contactam com o osso (Serra, 2001; Junqueira e Carneiro, 2004).

As superfícies, interna e externa de um local ósseo composto por osso cortical designam-se, endóstio e perióstio, respetivamente (Junqueira e Carneiro, 2004; Datta et al., 2008) em que a primeira está em contacto com a medula óssea e a segunda com os tecidos moles (Einhorn, 1996). Nestas, a atividade celular produz formação e reabsorção óssea, de modo que a deposição de osso novo no perióstio permite o aumento do diâmetro do osso e o grau de reabsorção no endóstio determina a proximidade entre ambas as superfícies, como também da espessura cortical (Seeman, 2003; Datta et al., 2008).

O conteúdo de cálcio e mineral deste último é menor sendo também menos denso, no entanto o seu teor de água é superior, ao do osso cortical. Este facto é concomitante com a maior taxa de remodelação inerente ao osso trabecular, pois para uma maior remodelação há um menor conteúdo mineral (Clarke, 2008; Oftadeh et al., 2015).

3.3.2 REMODELAÇÃO ÓSSEA E FATORES DE RISCO

A remodelação óssea é a maior atividade das células ósseas num indivíduo adulto (Raisz, 2005) e é o processo pelo qual o osso consegue regenerar-se continuamente. Através deste, o osso velho e fatigado é substituído por um osso novo e resistente capaz de resistir às forças sobre si exercidas e prevenir a acumulação de microfraturas ósseas, como também de manter a homeostase mineral do organismo (Einhorn, 1996; Karasik, 2008; Raggatt e Partridge, 2010; Madimenos, 2015).

Este processo altamente coordenado e inerente à biologia do osso trabecular e cortical envolve continuamente uma reabsorção osteoclástica seguida de uma formação osteoblástica (Meikle, 1997; Clarke, 2008). O procedimento inicia-se pela degradação do osso pelos osteoclastos formando uma lacuna de reabsorção que posteriormente pela substituição dos osteoclastos pelos osteoblastos é restaurada por osso novo (Seeman, 2003; 2008). Em indivíduos jovens, esta restauração é total, enquanto nos indivíduos mais idosos os osteoblastos repõem menos osso do que aquele que foi reabsorvido (Seeman, 2003; Marrie, 2015). Assim, o balanço entre osso reabsorvido e formado é o que determina a qualidade e fração da estrutura óssea (Marrie, 2015).

No entanto, o aumento da massa óssea durante a infância e a adolescência e o decréscimo com o envelhecimento sugerem que a ação acoplada apenas é precisa durante um curto período e durante a vida adulta (Sims e Gooi, 2008). A eficiência da remodelação óssea na remoção e reparação dos danos (Raggatt e Partridge, 2010) é afetada por fatores como as hormonas reprodutivas, o pico de massa óssea, a composição corporal, a nutrição e também a atividade física (Pearson, 2000; Nelson e Villa, 2003).

Pico de Massa Óssea e Exercício Físico

As exigências do ambiente exterior, como também as características do estilo de vida adotado por um indivíduo, compelem para que a intensa atividade metabólica do nosso esqueleto lhes responda com a alteração da sua composição, forma e tamanho (Larsen, 2000; Madimenos, 2015).

Embora a etiologia da perda óssea no passado como no presente seja certamente multifatorial, a atividade física tem sido demonstrado ser essencial na manutenção e acréscimo de massa óssea (Robling e Stout, 2003).

A maior parte das análises biomecânicas aos restos ósseos são baseadas na lei de Wolff, que dita que a massa óssea e a sua arquitetura estão ajustadas para corresponder às pressões ambientais. Assim, o tecido ósseo responde às necessidades do esqueleto, ou seja ele é formado onde o esqueleto necessita e reabsorvido onde não está a ser útil (Ruff et al., 2006; Bergman et al., 2011).

Uma atividade física intensa e regular contribui para ossos mais fortes (Karasik, 2008), estimulando a formação óssea, mediando a reabsorção e conferindo força, flexibilidade, equilíbrio e resistência, prevenindo até o risco de queda em idosos (Madimenos, 2015). A atividade física beneficia o esqueleto ao longo de toda a vida de um indivíduo tendo também forte implicações no pico de massa óssea atingindo no desenvolvimento de um indivíduo (Nelson e Villa, 2003).

Um baixo valor do pico de massa óssea tem também sido considerado como um fator de risco para o desenvolvimento de osteoporose, na medida em que uma otimização deste durante o desenvolvimento de um indivíduo consegue minorar o risco de fratura osteoporótica para cerca de metade (Kurniawan, 2016).

Assim, a massa óssea na vida adulta é determinada conjuntamente com o pico de massa óssea alcançado no início da vida adulta e a taxa de perda óssea relacionada com a idade. É facto aceite que a perda óssea após a meia idade é um fenómeno universal, no entanto o seu efeito vai ter um impacto diferente num esqueleto em que o pico de massa óssea é maior ou menor (Nelson e Villa, 2003), o que realça a ilação de Madimenos (2015) para a adoção de estratégias que visem maximizar o pico de massa óssea, de modo a que se consiga responder à inevitável perda de massa óssea. A conclusão do estudo desenvolvido por Nowlan e colaboradores (2011) remete também para a necessidade de um aumento da atividade física durante o desenvolvimento das gerações futuras de modo a colmatar a diminuição da resistência e força ósseas e, por conseguinte, o risco de fraturas e o desenvolvimento de osteoporose.

Estrogênio e a Aquisição de Cálcio

Ao rever a literatura da prevalência de osteoporose é facilmente perceptível que as mulheres têm maior perda devido à menopausa tanto em estudos bioarqueológicos (Zaki et al., 2009; Cho e Stout, 2011; Beauchesne e Agarwal, 2014), como em estudos de populações mais recentes (Canhão et al., 2005; Curate, 2011; Curate et al., 2013).

A taxa normal de perda óssea após se atingir o pico de massa óssea é semelhante em homens e mulheres. Contudo, nas mulheres pós-menopáusicas surge um período acelerado de perda óssea associada aos baixos níveis de estrogênio, e que é imposta à gradual perda que já se iniciou (Stini, 2003). O estrogênio, que estabelece uma complexa interação com as células ósseas e as hormonas reguladoras dos níveis de cálcio, tem um papel ativo na formação do colagénio e conseqüentemente no osso (Imai et al., 2009). O declínio dos níveis desta hormona influencia negativamente a absorção e retenção de cálcio (Imai et al., 2009), que é o nutriente primário envolvido na integridade óssea, tornando-se num dos nutrientes essenciais quando se fala em saúde óssea (Ilich e Kerstetter, 2000).

Do teor total de cálcio no organismo de um ser humano, 99% encontra-se sob a forma semelhante à hidroxiapatite nos ossos (Ilich e Kerstetter, 2000). O consumo adequado depende da ação de absorção pelo organismo do cálcio como também da quantidade ingerida. Quando os níveis de cálcio estão baixos, a matriz óssea dissolve-se de modo a restituir os níveis adequados e embora esta remoção não interfira com a forma do osso, pode torná-lo tão flexível quanto um tendão (Junqueira e Carneiro, 2004).

É importante salientar que também o sexo masculino é lesado pelas alterações nos níveis de estrogênio com o envelhecimento, no entanto o impacto na saúde óssea é proporcionalmente menor (Falahati-Nini et al., 2000). Assim, o envelhecimento e a menopausa provocam uma alteração na osteogénese, havendo uma menor rigidez do osso devido a uma redução da espessura cortical, como também o osso mais antigo acumula pequenos danos e o osso jovem que se forma é pouco mineralizado (Canhão et al., 2005). O declínio da capacidade de homeostase do cálcio ocorre também em resposta às alterações inerentes da senescência de um indivíduo, resultando num aumento da reabsorção óssea (Heaney, 2013).

A transição de caçadores-recolectores para a agricultura

A transição de caçadores-recolectores para o padrão de subsistência do Neolítico envolveu alterações no tamanho das populações, na sua nutrição e no seu padrão de atividade física (Larsen, 1995; 1999). As conseqüências desta transição têm surgido em estudos recentes como sendo a justificação da atual suscetibilidade do esqueleto à perda óssea.

Quando se menciona o estilo de vida de um caçador-recoletor associa-se este a um grupo pequeno que se desloca de modo a explorar os recursos que a natureza lhe oferece. A transição gradual deste modo de subsistência para o baseado na agricultura resultou numa diminuição da qualidade nutricional da população, como também na qualidade da estrutura óssea dos seus esqueletos (Larsen, 1999).

Embora o padrão de caça e recolção não tenha um acesso tão fácil a produtos ricos em cálcio como os disponibilizados pela agricultura, o seu padrão habitual de atividade física compensava os níveis de perda óssea e as deficiências em cálcio que pudessem existir (Ryan e Shaw, 2015). As populações agrícolas tornaram-se menos ativas de tal forma que houve alterações drásticas na resistência exigida aos nossos esqueletos com o sedentarismo típico das populações atuais (Nowlan et al., 2011).

De realçar que a dieta das populações ocidentais não sofreu apenas grandes alterações com a adoção da agricultura. O padrão de subsistência com base nos vegetais e a fruta foi ao longo do tempo substituído por cereais e produtos lácteos, tendo sido também inseridos demasiados alimentos ricos em ácidos gordos saturados e açúcares. Este padrão nutricional leva a uma acidificação do sangue que é acentuado pelo envelhecimento levando a que a reserva alcalina providenciada pelo esqueleto seja solicitada, ou seja, haja uma maior reabsorção e libertação de cálcio, de modo a manter o equilíbrio (Cordain et al., 2005; Karasik, 2008).

No entanto, é importante salientar que os fatores nutricionais não são lineares na aquisição e manutenção de um esqueleto saudável mas é facto aceite que o estilo de vida sedentário e as alterações na dieta das populações humanas induzem uma maior propensão à perda da sua massa óssea (Pearson, 2000; Nowlan et al., 2011; Madimenos, 2015).

3.2 PALEOPATOLOGIA DA OSTEOPOROSE EM PORTUGAL

A população mundial tem vindo a assistir a um aumento da sua esperança média de vida, como também o seu gradual envelhecimento, levando a que seja mais propício o desenvolvimento de complicações associadas à osteoporose (Kanis, 2006; Branco et al., 2009).

Isto concede ainda mais relevância aos estudos paleopatológicos sobre a osteoporose, na medida em que estes contemplam um maior conhecimento sobre o papel do envelhecimento, estilo de vida e menopausa nas alterações do tecido ósseo das populações atuais (Brickley, 2002; Agarwal et al., 2004; Brickley e Ives, 2008).

A perda de massa óssea em populações esqueléticas portuguesas do passado começou a ser estudada no âmbito da osteoporose em 2004, por Francisco Curate. O intuito foi a

aferição dos padrões de perda óssea relacionados com o envelhecimento e o reconhecimento de fraturas de fragilidade na amostra esquelética, do sécs. XIX-XX da Universidade de Coimbra. A metodologia adotada vai ao encontro da selecionada para o desenvolvimento do presente estudo e resultou nas ilações de que a perda de massa óssea cortical aumenta com avançar da idade e que esta perda é superior no sexo feminino com predominância em idade igual ou superior aos 60 anos. Como também que a prevalência de fraturas é proporcional ao avançar da idade e inversamente à diminuição do índice cortical. No entanto, esta última não se mostra congruente em ambos os sexos, na medida em que indivíduos masculinos com índice cortical superior apresentam uma maior incidência de fraturas contrariamente ao sexo feminino (Curate, 2005). No ano seguinte, o mesmo autor inicia uma investigação com o intuito de avaliar os padrões epidemiológicos da osteoporose e das fraturas de fragilidade abrangendo os séculos XIX e XX, também em coleções osteológicas identificadas, nomeadamente na Coleção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra; Coleção de Esqueletos Identificados do Museu Bocage, Lisboa e Coleção de Esqueletos Identificados do Século XXI, Santarém. A análise foi desenvolvida com recurso à radiogrametria e à identificação de fraturas de fragilidade mas também pelo uso de densitometria bifotónica (DXA). Assim, foi plausível afirmar que tal como a massa óssea cortical, a densidade mineral óssea diminuem com o aumento da idade em ambos os sexos. Tal como no estudo primariamente mencionado os valores superiores dos parâmetros medidos pertencem ao sexo masculino e encontram-se fraturas osteoporóticas em ambos os sexos, maior prevalência com o aumento da idade à morte e diminuição da massa óssea. Um importante resultado desta análise prende-se com a ausência de diferenças significativas entre as coleções, sendo possível avançar que fatores como a genética e a idade da menopausa são mais relevantes no padrão de perda de massa óssea, como também que a ocorrência de fraturas osteoporóticas marcou o passado (Curate, 2011).

Esta última ilação veio a ser consolidada com estudos como os de Curate et al., 2009 e 2010 em que foram reportados casos de fraturas femorais em indivíduos indicados como sendo do sexo feminino.

No ano de 2014, Curate e colaboradores testaram a fiabilidade do método semi-quantitativo de Genant. O intuito foi retificar e estabelecer um protocolo de fácil aplicabilidade, com a possibilidade de dados reprodutíveis e comparáveis na avaliação de fraturas e deformações vertebrais, em contextos paleopatológicos.

No decorrer dos últimos quatro anos concluíram-se diversos estudos com o propósito de aprofundar o conhecimento da prevalência de osteoporose nas sociedades portuguesas do passado. A título de exemplo refere-se Ferreira (2012), Martins (2014) e Vicente (2015) que

conjuntamente fornecem dados epidemiológicos de amostras das épocas Medieval, Pré-Moderna e Moderna sendo congruentes com a maior perda óssea do sexo feminino e a ocorrência de fraturas de fragilidade independentemente da época vigente da amostra.

Ao nível global a paleopatologia iniciou a análise da perda óssea sensivelmente há 56 anos (Dewey et al., 1969) e ao longo dos anos um vasto número de estudos tem decorrido sobre todas as suas vertentes, como também sobre diferentes populações (Stride et al., 2013).

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1 AMOSTRA

O início de um estudo no âmbito da Paleopatologia passa, sempre que possível, pela compreensão de como a patologia afeta o corpo humano no sentido clínico, com uma particular incidência no esqueleto (Roberts e Manchester, 2010; Mitchell, 2012). Este é a principal ferramenta de alguém que estuda as doenças no passado (Brickley e Ives, 2008; Metcalfe, 2007) e facultar-lhe um conhecimento ímpar sobre as experiências que lhes foram outrora inerentes. Assim, as coleções osteológicas estabelecidas um pouco por todo o Mundo (Tobias, 1991) possuem uma enorme importância neste campo – como, aliás, em qualquer outro que envolva um estudo forense, biológico, médico ou bioarqueológico do ser humano (Alemán et al., 2012; Chi-Keb et al., 2013; Ferreira et al., 2014). É sobretudo com base nestas coleções que é possível chegar ao vital entendimento do estado de saúde, da demografia (Kozłowski e Wita, 2012) e da interação e adaptação de uma população ao ambiente no passado (Roberts e Manchester, 2010).

O presente estudo que se propõe clarificar a existência ou não de alterações na massa cortical óssea em diacronia, tem como base duas amostras osteológicas de cronologia distinta e uma posterior confrontação de dados com a amostra da Coleção de Esqueletos Identificados dos sécs. XIX-XX, da Universidade de Coimbra (CEI) resultantes do estudo desenvolvido pela investigadora Catarina Nogueira.

4.1.1 OS CONCHEIROS DE MUGE - MESOLÍTICO FINAL

Parte da coleção osteológica pertencente ao Mesolítico final encontra-se alojada no Museu Geológico de Lisboa. A esta reúne-se mais três indivíduos do mesmo período e local arqueológico mas acolhidos no Departamento de Ciências da Vida da Universidade de Coimbra. Os concheiros de Muge constituem atualmente um dos sítios mesolíticos mais relevantes do Mundo (Cunha e Cardoso, 2001). Este é acolhido pelas margens de dois afluentes do Tejo, as ribeiras de Magos e Muge, situadas no concelho de Salvaterra de Magos, em Santarém.

O núcleo de Concheiros do vale do Tejo é composto por 13 sítios arqueológicos (Farinha dos Santos et al., 1990), em que apenas três, nomeadamente Cabeço da Arruda, Moita de São Sebastião e Cabeço de Amoreira, disponibilizam material osteológico para o presente estudo. A funcionalidade deste núcleo de concheiros terá variado ao longo do tempo em que foi ocupado. Segundo estudos recentes, iniciados em 2008 e incluídos no projeto

“Os últimos caçadores-recolectores do Vale do Tejo – Os concheiros de Muge”, este terá variado principalmente entre local de residência e de inumação (Bicho et al., 2013).

Tendo sido o primeiro descoberto em 1863, por Carlos Ribeiro, membro diretor da Comissão Geológica de Portugal (Cardoso e Rolão, 1999/2000; Cardoso, 2013) no seu levantamento da carta geológica de Portugal. Moita do Sebastião e Cabeço da Amoreira foram identificados no ano seguinte (Cardoso e Rolão, 1999/2000).

Após a sua descoberta os três concheiros foram alvo de novas intervenções com incidência na década de 1880. As seguintes concentraram-se nos anos 30 e 50, do séc. XX, e as mais recentes no séc. XXI (Cardoso e Rolão, 1999/2000; Detry, 2007; Ferreira et al., 2015).

Na sequência destas intervenções, é possível aceder a um espólio vastíssimo de instrumentos líticos, utensílios em osso (Évora, 2015) e restos faunísticos, indicadores de uma alimentação com base na pesca, caça e recolção – para além do material osteológico humano (Detry, 2007).

Embora o número total de indivíduos exumados de cada local não seja conhecido de forma precisa (Umbelino, 2006) é plausível estimá-lo em cerca de 300 indivíduos (Cunha e Umbelino, 2001; Ferreira et al., 2015). De acordo com estudos paleodemográficos desenvolvidos por Cardoso (2001) e Cunha e Cardoso (2001; 2002-2003) há um maior número de indivíduos adultos relativamente a não-adultos em todos os concheiros. Dos indivíduos adultos há um maior número com uma idade à morte entre os 31 e os 50 anos enquanto entre os indivíduos não-adultos se verifica um maior número de recém-nascidos e de idade inferior a 5 anos. De acordo com a análise da diagnose sexual em todos os concheiros, com exceção do Cabeço de Amoreira em que foi encontrada a mesma proporção de indivíduos femininos e masculinos, é notória uma predominância do sexo feminino.

Diferentes estudos decorreram com o objetivo de atribuir uma datação aos concheiros de Muge, os mais recentes, identificaram três períodos de ocupação, que abrangem o Mesolítico e o Neolítico. A ocupação terá sido iniciada por volta de 8000 BP e terá continuado até pelo menos 7400 BP (Bicho et al., 2013).

Para o presente estudo foram selecionados os indivíduos que preservavam um dos seus segundos metacárpicos intato. Não obstante, selecionaram-se apenas os indivíduos em que foi possível estimar o sexo e a idade à morte, constituindo assim a amostra 34 indivíduos, (tabela 4.1).

Tabela 4.1: Distribuição dos indivíduos da amostra de Muge pela sua classe etária e sexo.

Classe Etária	♀		♂	
	N	%	N	%
20-29	6	42,9	5	25,0
30-49	4	28,6	11	55,0
50+	4	28,6	4	20,0
Total	14	100	20	100

4.1.2 SÉCULO XXI- A COLEÇÃO DE ESQUELETOS IDENTIFICADOS (CEI/XXI)

A Coleção de Esqueletos Identificados dos sécs. XX-XXI (CEI/XXI) resulta do protocolo estabelecido em 2009 entre o Departamento de Ciências da Vida da Universidade de Coimbra e a Câmara Municipal de Santarém. Este visa a doação à Universidade de esqueletos identificados e não-reclamados do cemitério dos Capuchos, de indivíduos que morreram após o ano 2000, como também dos registos de inumação e exumação e de dados como o nome, a idade à morte, o sexo e a nacionalidade (Ferreira et al., 2014).

Esta coleção é assim constituída principalmente por indivíduos idosos, sendo a idade média de cerca de 71 anos. Ambos os sexos estão representados com uma predominância do sexo feminino, que constitui 53,5% da amostra (Ferreira et al., 2014). A última publicação referente à coleção indica cerca de 159 indivíduos (Ferreira et al., 2014), no entanto, volvidos dois anos, esta tem vindo a ser enriquecida contando atualmente com 245 indivíduos. Assim, foram aleatoriamente selecionados 103 indivíduos de ambos os sexos, com idades compreendidas entre os 25 e os 99 anos (tabela 4.2), para desenvolver o presente estudo. De realçar que, na ausência de um elemento ósseo ou caso a fraca preservação invalidasse a colecta de dados, se deu a preferência ao estudo de outro indivíduo não elegido inicialmente.

Aos indivíduos selecionados acresce-se os dados de mais 33 indivíduos estudados anteriormente por Curate (2011), perfazendo assim uma amostra de 136 indivíduos.

Tabela 4.2: Distribuição dos indivíduos da amostra da CEI/XXI pela sua classe etária e sexo

Classe Etária	♀		♂	
	N	%	N	%
20-29	-	-	3	4,4
30-39	1	1,5	4	5,9
40-49	1	1,5	1	1,5
50-59	2	3,0	2	3,0
60-69	8	11,7	12	17,6
70-79	8	11,7	21	30,9
80+	48	70,6	25	36,8
Total	68	100	68	100

4.2 METODOLOGIA

A análise dos indivíduos eleitos para o desenvolvimento do presente trabalho iniciou-se com as medições do fémur de modo a aceder às características morfológicas do mesmo. Seguindo-se a aferição da presença de fraturas, com especial atenção às denominadas fraturas de fragilidade e, posteriormente, a realização de exames radiogramétricos a um dos segundos metacárpicos (II MTC) de cada indivíduo de modo a avaliar o índice de massa cortical. De salientar que para os indivíduos de Muge foi ainda realizada a diagnose sexual e a estimativa da idade à morte. Descreve-se de seguida o procedimento de cada etapa vigente.

4.2.1. DIAGNOSE SEXUAL E IDADE À MORTE- MUGE

Para que se desse início ao presente estudo, foi necessário conhecer a distribuição sexual e o perfil etário dos indivíduos da amostra proveniente dos concheiros de Muge. A fraca preservação dos elementos ósseos como também a grande presença de carbonato de cálcio a cobrir a superfície óssea constitui uma importante condicionante. No entanto, sempre que aplicável, para a diagnose sexual seguiram-se os métodos de Ferembach et al. (1980) no crânio e osso coxal. O métrico de Silva (1995) foi aplicado nos ossos do pé e o de Wasterlain (2000) nos ossos longos. Para a estimativa da idade à morte seguiram-se os métodos de Buckberry e Chamberlain (2002), Brooks e Suchey (1990), e ainda a simples observação da obliteração das suturas nos fragmentos cranianos devido à impossibilidade de uma aplicação precisa de métodos desenvolvidos. As categorias etárias foram divididas em adulto jovem (20 – 29 anos), adulto (30 – 49 anos) e idoso (idade superior a 50 anos).

4.2.2. MORFOLOGIA DO FÊMUR

Os fêmures dos indivíduos selecionados da CEI/XXI foram mensurados de modo a aceder mesmo que imperfeitamente às características da geometria do osso, pois estas influenciam a sua resistência (Zebaze et al., 2005; Navega et al., 2013), como também são consequência, entre muitos outros fatores, da carga mecânica que lhe é imposta (Larsen, 2000; Stock e Macintosh, 2015) em que os dados acerca desta são complementares ao índice de massa cortical. Como também através da sua análise é passível de conjecturar o risco de fratura na anca (Gregory e Aspden, 2008; Curate, 2011). Assim, de entre as medidas selecionadas destacam-se as obtidas da extremidade proximal do fémur (tabela 4.3). Este processo foi realizado com recurso a uma craveira digital, a uma tábua osteométrica, um transferidor e a uma fita flexível graduada. Todas as medições foram realizadas nos ossos do lado esquerdo, excetuando os casos em que a preservação do osso não o permitia, recorrendo-se então ao seu simétrico.

Tabela 4.3: Descrição das medidas realizadas para o estudo da morfologia do fémur.

MEDIDA	DEFINIÇÃO
Comprimento fisiológico do fémur (CFP)	Distância, em linha reta, perpendicular ao plano condilar, mensurada desde este plano até ao ápice da cabeça femoral.
Comprimento do eixo do colo femoral (CEF)	A distância linear que une os pontos extremos da base do grande trocânter até ao ápice da cabeça femoral
Ângulo colo-diafisário do fémur (ACDF)	Ângulo formado pelos eixos do colo e da diáfise do fémur
Altura do colo femoral (ACF)	Altura mínima superior-inferior do colo

4.2.3. FRATURAS OSTEOPORÓTICAS

Entenda-se pela designação “fratura” qualquer quebra, parcial ou completa, na continuidade de um osso (Curate, 2011). No entanto, o termo “fratura osteoporótica” embora não tenha uma aceção consensual (Johnell e Kanis, 2006) é geralmente consequência de traumas de baixa energia predominantemente em indivíduos acima dos 50 anos (WHO, 2003). Na medida em que há um maior risco de fratura com a diminuição da densidade mineral óssea, este é também um parâmetro usado para as classificar (Kanis et al., 2001; WHO, 2003). Os locais do esqueleto onde ocorrem mais fraturas caracterizam-se por um predomínio de

osso trabecular e assim mais afetados pela deterioração da sua microarquitetura como consequência da osteoporose (Curate, 2011; Curate, 2014; Marmor et al., 2015). Como referido anteriormente são exemplos a zona distal do rádio, as zonas proximais do fémur e do úmero (Johnell e Kanis, 2006; Bach-Mortensen et al., 2006; Marmor et al., 2015), a anca e a coluna vertebral (Johnell e Kanis, 2006). Assim, nesta fase da observação decorreu a análise dos locais ósseos acima mencionados de modo a aferir a presença/ ausência de fraturas de fragilidade (tabela 4.4). Para cada fratura identificada foi assinalado o osso afetado e a sua lateralidade, a posição e tipo de fratura sofrida.

Tabela 4.4: Definição das fraturas osteoporóticas analisadas nas extremidades proximais do úmero (Mostofi, 2006) e do fémur e na extremidade distal do rádio (Nolla e Rozadilla, 2004).

DEFINIÇÃO DA FRATURA	
Úmero Extremidade proximal	Terço superior do osso envolvendo normalmente a sua diáfise na região do colo cirúrgico ou os locais de inserção muscular nomeadamente as tuberosidades maior e menor.
Fémur Extremidade Proximal	Podem ocorrer desde a cabeça do fémur até aproximadamente aos cinco centímetros distais em relação ao pequeno trocânter
Rádio Extremidade distal	<u>Distinguem-se dois tipos de fraturas:</u> Colles Porção óssea distal sofre o impacto e desloca-se posterior e lateralmente Smith Luxação do fragmento distal é palmar

Na observação de possíveis fraturas vertebrais aplicou-se uma avaliação visual semi-quantitativa, representada classicamente pelo método de Genant et al. (1993) modificado por Curate et al. (2014) para uso em amostras esqueléticas. Este é um método que classifica primariamente a existência ou não de uma fratura na vértebra analisada e caso se verifique avalia a forma (cunha, bicôncava ou esmagamento) adquirida da vértebra afetada como também a sua severidade numa escala de 4 estádios. O grau 0 corresponde a uma ausência de redução nas alturas vertebrais anterior e/ou média e/ou posterior não havendo deformação, seguindo-se o grau 1 caracterizado por uma redução de 20 a 25% apresentando uma ténue deformação, na presença de uma redução de 25 a 40%, há uma deformação moderada

correspondente ao grau 2 e, por último, o grau 3, aquando da presença de uma deformação severa que corresponde a uma redução acima dos 40% das alturas vertebrais (figura 4.1).

O procedimento desta classificação visa uma observação em projeção lateral com a demarcação, auxiliada por um compasso, de dois pontos em cada uma das margens posterior, média e anterior do corpo vertebral para definir as alturas correspondentes. Posto isto segue-se o cálculo da percentagem da redução das alturas vertebrais e, de acordo com esta, a avaliação da severidade da fratura.

É o método eleito para a aferição de fraturas vertebrais pois tem uma simples e rápida aplicabilidade, sendo esta possível tanto em colunas completas como em vértebras isoladas (Curate, 2011; Curate et al., 2014), o que se torna essencial na coleção em estudo onde nem sempre a preservação integral da coluna vertebral de cada indivíduo é conseguida.

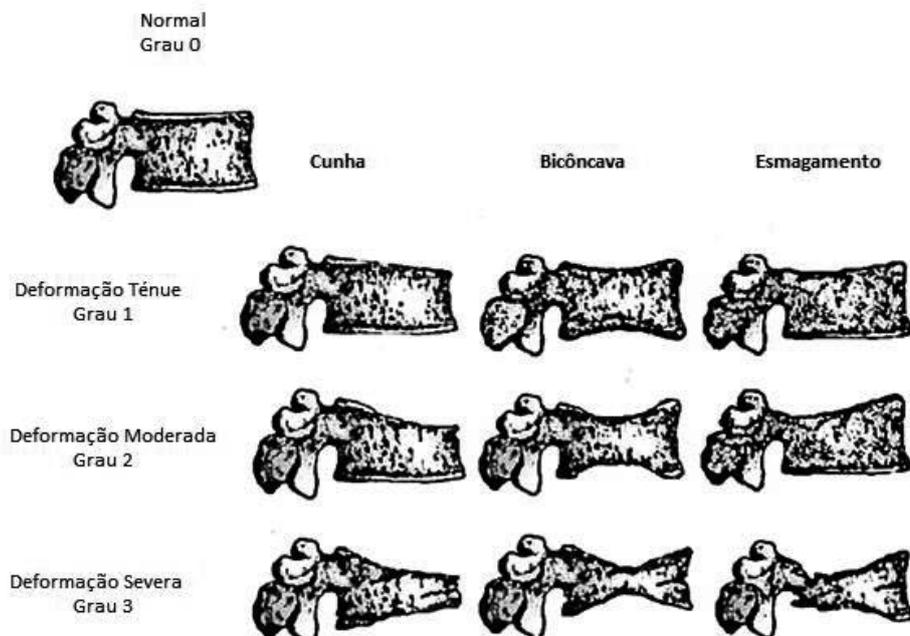


Figura 4.1: Classificação das fraturas vertebrais em função da redução da altura e forma do corpo vertebral (adaptado de Genant, 1993)

4.2.4. RADIOGRAMETRIA

Diferentes abordagens ao estudo da osteoporose em populações arqueológicas têm sido praticadas. Uma delas, o diagnóstico por imagem, que tem como objetivos a identificação da presença de osteoporose e a quantificação da massa óssea através de métodos ou semi-quantitativos, a radiografia, ou quantitativos, densitometria bifotónica (DXA), é dos mais empregados (Guglielmi et al., 2011). A radiografia convencional foi usada pela primeira vez em estudos arqueológicos há mais de 100 anos em restos mumificados, pouco tempo depois da

primeira publicação do físico Wilhelm Röntgen de uma radiografia da mão sua esposa (Lovell, 2000).

A radiografia tornou-se numas das ferramentas mais importantes aquando da análise paleopatológica (Ortner, 2003; Mays, 2008). É possível através desta compreender o estado da interação dinâmica e simultânea, entre a formação e remodelação óssea num indivíduo. Pois embora estejam naturalmente acopladas, por vezes há a dominância de uma como consequência de uma patologia (Ragsdale e Lehmer, 2012). Permite também para além da identificação das lesões completamente confinadas ao interior do osso uma elucidação da morfologia da maior parte das lesões superficiais revelando as zonas sobrepostas do osso (Mays, 2008). É ainda um método de fácil aplicabilidade e acessibilidade (Lynnerup, 2008) não-destrutivo em que a sua aplicação pode ser feita sem interferir com posteriores análises químicas ou histológicas (Ortner, 2003).

Sendo um método que pode ser aplicado tanto no campo clínico como paleopatológico é possível um cotejo da aparência de lesões em esqueletos arqueológicos com as apresentadas por pacientes (Mays, 2008).

A radiografia convencional resulta de um procedimento bastante simples que visa a produção e interação de um feixe de eletrões de alta intensidade entre duas extremidades (cátodo e ânodo) de um tubo em vácuo (Lovell, 2000). É devido a esta interação de eletrões que se formam raios-X e é este feixe energético que é emitido sobre o espécime em análise (Harvey, 2008). Este feixe de raios-X tem um diferente grau de absorção consoante os diferentes tecidos nos quais incide, refletindo a sua densidade, espessura e número atómico numa imagem que atualmente é digital em substituição do tradicional filme radiográfico (Brown e Josse, 2002).

É através desta imagem e da aplicação da técnica de radiogrametria nos ossos longos (Bötcher et al., 2005; Bonnick, 2010) que é possível estimar a espessura de osso cortical com medidas obtidas diretamente do raio-X (Ives e Brickley, 2004). A perda de osso cortical nos ossos longos pode ser identificada através do aumento da largura do canal medular relativamente à largura geral do osso, o que representa um afinamento das paredes corticais (Ives e Brickley, 2005).

Há mais de 40 anos que a radiogrametria é aplicada em radiografias da mão (Barnett e Nordin, 1960), com incidência no 2º metacárpico, com o intuito de aferir a qualidade óssea do esqueleto. Tornando-se essencial no estudo de patologias que envolvem a perda de osso sem alteração da sua forma anatómica normal como é exemplo a osteoporose (Mays, 2008). Sendo esta aplicação justificada pelo facto de o segundo metacárpico e a sua inerente conformação quase circular permitir uma análise fiável pela sua visualização através da radiografia (Mays,

2008). Este ganha relevo em estudos clínicos e paleopatológicos da osteoporose e é um indicador da perda óssea em todo o esqueleto axial como também do pulso (Ives e Brickley, 2005; Mays, 2008), na medida em que a espessura do osso cortical sugere uma possível realidade óssea das vértebras, da anca e do antebraço (Mays, 2006; 2008), zonas estas mais propícias ao desenvolvimento de fraturas (Mays, 2008). Por outro lado é um osso que devido à sua constituição e tamanho se preserva bem em contextos arqueológicos e possibilita uma análise não destrutiva do material osteológico (Rewekant, 2001; Ives e Brickley, 2005).

É do conhecimento científico que o recurso à radiogrametria tornou-se a partir de 1970 menos usual no campo clínico após se terem desenvolvido novos métodos para a medição da densidade óssea (Brickley e Agarwal, 2003; Mays, 2008), no entanto esta toma vantagem em estudos antropológicos, uma vez que mais facilmente identifica a ação da diagénese numa amostra (Brickley e Agarwal, 2003). Recentemente, o desenvolvimento do método “Digital x-ray radiogrametry” (DXR) que se baseia na radiogrametria convencional com o uso de imagens digitais e medidas obtidas de forma automática a partir dos 2º, 3º e 4º metacárpicos leva a que dados obtidos pela radiogrametria se tornem mais precisos (Boonen et al., 2005; Bach-Mortensen et al., 2006; Mentzel et al., 2006). Como também é uma metodologia com aplicabilidade a nível clínico, torna-se uma alternativa à atual metodologia clínica *gold standard*, a densitometria bifotónica (DXA) (Rosholm et al., 2001; Hoff et al., 2007).

No presente estudo aplica-se a radiogrametria convencional ao 2º metacárpico após a realização de radiografias em norma ântero-posterior no Serviço de Imagiologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra. Todas as radiografias foram realizadas com recurso ao sistema radiográfico digital Senographe DS, da GE Healthcare, a uma distância focal de 50 cm em que as constantes foram Kv 27-30 e mAs 14-20, de acordo com as características dos ossos.

Para a análise métrica dos 2ºs metacárpicos recorreu-se ao programa Centricity DICOM Viewer 3.1.1 (GE Healthcare) e seguiram-se as orientações descritas por Meema e Meema (1987).

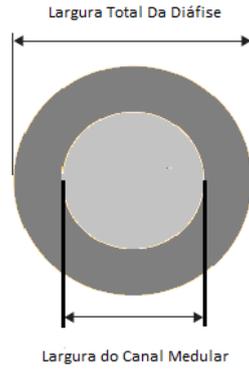


Figura 4.2: Imagem ilustrativa do procedimento de medição das variáveis largura total da diáfise (LTD) e da largura do canal medular (LCM) a partir do II MTC de modo a calcular o ICM. Adaptado de Hara et al., 2006.

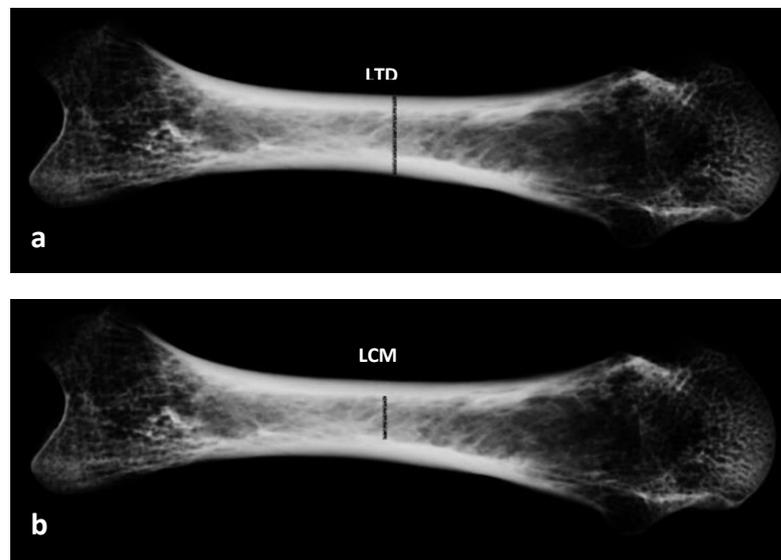


Figura 4.3: Representação da aplicação da radiogrametria ao 2º metacárpico de modo a obter a largura total da diáfise (a) e a largura do canal medular (b).

Deste modo a aplicação da radiogrametria seguiu o seguinte procedimento:

Obteve-se o comprimento máximo do metacárpico em análise de modo a localizar-se o meio da diáfise. Posteriormente nesse ponto mediram-se a largura total da diáfise (LTD) (Figura 4.3.a) e a largura do canal medular (LCM) (Figura 4.3.b). A partir destas calculou-se o índice cortical (ICM) resultante da aplicação da fórmula: $ICM = \left(\frac{LTD-LCM}{LTD} \right) \times 100$.

4.2.5. AVALIAÇÃO DO ERRO DE MEDIDA

A amostra da coleção do séc.XXI foi analisada em duas observações distintas mas de procedimento idêntico de modo a minimizar o erro intra-observador.

De modo a que a comparação de dados entre as duas coleções de Coimbra facultem resultados reprodutíveis, precisos e aplicáveis, delineou-se um consenso na direção da obtenção de medidas com ambas as investigadoras e por conseguinte o cálculo do erro inter-observador, com recurso a uma amostra de mensurações de 25 indivíduos, por ambas as observadoras.

Aplicou-se o Erro Técnico de Medida (ETM) que consiste no desvio-padrão entre duas medidas repetidas, sendo possível aplicá-lo para o cálculo do erro inter e intra-observador (Perini et al., 2003; Weinberg et al., 2005) e segue a seguinte fórmula: $ETM = \sqrt{\frac{\sum D^2}{2N}}$. Em que D representa a diferença entre os valores das mensurações e N o número de indivíduos estudados. O valor absoluto do ETM foi transposto para ETM relativo (ETMr), que corresponde à média total da variável em estudo e assim expresso em percentagem. Assim o valor de ETM foi dividido pelo valor médio da variável em estudo, seguindo-se a multiplicação do resultado por 100 (Perini et al., 2003; Weinberg et al., 2005). A uma menor percentagem do ETMr associa-se uma maior precisão das mensurações (Weinberg et al., 2005), deste modo valores de medidas acima dos 5% consideraram-se imprecisos no presente estudo.

4.2.6. ANÁLISE Estatística

Os dados obtidos foram analisados com recurso ao software IBM® SPSS® (Statistical Package for the Social Sciences). A estatística descritiva como também médias de grupo, desvios-padrão e intervalos de confiança a 95%, foram estimados para cada variável em estudo. De modo a testar a homogeneidade de variâncias foi utilizado o teste de Levene e para confirmar a normalidade da distribuição das variáveis quantitativas, como o comprimento do eixo do colo femoral ou a largura total da diáfise do segundo metacárpico, recorreu-se ao achatamento (S_k) e à assimetria (K_u) desta. Assim, perante valores de $|S_k| < 3$ e $|K_u| < 7$ assume-se não haver uma violação grave da normalidade (Kline, 2010). Na ausência da igualdade de variâncias invocou-se o Teorema do Limite Central. Quando o propósito foi a comparação de médias de amostras independentes de dois grupos recorreu-se ao teste *t*-student (com correção de Welch sempre que as variâncias eram diferentes) e para a comparação de mais de duas médias, ou seja as suas variâncias, ao teste Anova *one-way* (com correção de Welch sempre que as variâncias eram diferentes). No seguimento desta ao

concluir-se a rejeição da hipótese nula aplicou-se o teste post-hoc de Bonferroni de modo a identificar as médias significativamente diferentes. Para a quantificação da associação de duas variáveis (e.g., LCM e idade à morte) foi aplicado o coeficiente de correlação de Pearson. Para avaliar se a distribuição observada dos elementos das amostras pelas diferentes classes da variável era aleatória (e.g., distribuição das fraturas pelos sexos) aplicou-se o teste exato de Fisher. Para as fraturas osteoporóticas, uma variável do tipo dicotômico, procedeu-se à estatística univariada e à regressão logística para avaliar a ocorrência probabilística de uma das duas hipóteses das classes da variável, nomeadamente, fratura presente ou não presente.

O valor de p resultante da aplicação dos testes acima mencionados considerado estatisticamente significativo foi de 0,05.

5. RESULTADOS

No presente capítulo apresentam-se os resultados obtidos através da radiogrametria aplicada aos indivíduos amostrados das coleções em estudo, Coleção de Esqueletos Identificados da Universidade de Coimbra, sécs. XX-XXI e Mesolítico, considerando também as diferentes classes etárias e o sexo dos indivíduos. Adita-se a análise resultante das fraturas de fragilidade e os parâmetros acima mencionados. Por fim, encontra-se a confrontação de resultados de ambas as amostras com uma amostra da CEI.

5.1. ERRO INTER E INTRA- OBSERVADOR

De modo a aferir a precisão dos dados obtidos calculou-se primeiramente o erro intra-observador, como também o inter-observador face à conceção da comparação posterior de amostras. Na tabela 5.1, encontram-se descritos os valores do ETMr intra e inter-observador das mensurações obtidas da extremidade proximal do fémur e das radiografias do II MTC. A uma mensuração com um menor valor de ETMr é associado uma maior precisão (Perini et al., 2003; Curate, 2011). No presente trabalho todas as medidas obtiveram valores de ETMr intra e inter-observadores aceitáveis.

Tabela 5.1: Valores de ETMr intra e inter-observadores para as medidas dos CFF, CEF, ACDF e ACF obtidas na extremidade proximal do fémur e das LTD e LCM do II MTC.

	ETMR	
	INTRA- OBSERVADOR	INTER-OBSERVADOR
FÉMUR		
CFF	0%	3%
CEF	1,6%	3%
ACDF	3,3%	5%
ACF	3,0%	5%
II MTC		
LTD	1,5%	4,8%
LCM	3,5%	3%

5.2 AMOSTRA DA CEI/XXI

5.2.1 RADIOGRAMETRIA

Após analisados os valores médios do 2º metacárpico é observável uma desigualdade no comportamento de cada variável face ao sexo dos indivíduos amostrados.

O valor médio da LCM não é significativamente diferente entre os sexos (Student's $t=1,606$; $d.f.=134$; $p=0,111$), no sexo feminino apresenta um valor médio de 4,77 (d.p.=1,03) enquanto no sexo masculino é de 4,47 (d.p.=1,14).

O mesmo não é observável na LTD em que o sexo feminino apresenta valores inferiores ($\bar{X}=7,47$; $d.p.=0,67$) aos correspondentes ao sexo masculino ($\bar{X}=8,22$; $d.p.=0,81$) sendo a média significativamente diferente (Student's $t=-5,954$; $d.f.=134$; $p<0,001$) entre os sexos. Quando analisados os valores do ICM é visível um valor médio discrepante e estatisticamente significativo entre os dois sexos (♀: $\bar{X}=36,36$; $d.p.=11,60$ e ♂: $\bar{X}=45,94$; $d.p.=10,99$; Student's $t=-4,942$; $d.f.=134$; $p<0,001$).

A idade à morte dos indivíduos em análise mostra que este é um parâmetro também a considerar face aos valores obtidos do II MTC, encontrando-se os resultados discriminados nas tabelas 5.2., 5.3. e 5.4. para a LCM, LTD e ICM, respetivamente.

Existe uma correlação positiva entre os valores da LCM e a idade à data da morte. No entanto, no sexo feminino esta é mais forte (Pearson $r=0,596$; $p<0,001$) do que no sexo masculino (Pearson $r=0,329$; $p=0,006$). O mesmo não é verificável para a LTD, em que apenas o sexo feminino demonstra uma conexão, embora fraca, com o avançar da idade (Pearson $r=0,261$; $p=0,03$), inexistente no sexo masculino (Pearson $r=0,106$; $p=0,388$).

Tabela 5.2: Valores médios da LCM de acordo com o sexo e classe etária na amostra da CEI/XXI.

Classe Etária	♀				♂			
	Média	DP	95% IC	N	Média	DP	95% IC	N
20-29	-	-	-	-	2,92	0,45	1,82-4,03	3
30-39	1,18	-	-	1	4,97	2,38	1,18-8,75	4
40-49	3,80	-	-	1	2,54	-	-	1
50-59	3,78	0,14	2,50-5,05	2	4,41	0,44	0,48-8,35	2
60-69	3,90	0,82	3,21-4,59	8	3,97	0,83	3,44-4,50	12
70-79	4,48	1,10	3,56-5,41	8	4,50	1,05	4,02-4,98	21
80+	5,10	0,81	4,86-5,33	48	4,87	0,92	4,50-5,25	25
Total	4,77	1,03	4,52-5,02	68	4,47	1,14	4,20-4,75	68

Tabela 5.3: Valores médios da LTD de acordo com o sexo e classe etária na amostra da CEI/XXI.

Classe Etária	♀				♂			
	Média	DP	95% IC	N	Média	DP	95% IC	N
20-29	-	-	-	-	7,91	0,76	6,02-9,80	3
30-39	6,91	-	-	1	8,67	1,07	6,97-10,37	4
40-49	6,03	-	-	1	7,87	-	-	1
50-59	7,68	0,83	0,24-15,11	2	7,50	1,17	-2,99-17,98	2
60-69	7,10	0,60	6,60-7,60	8	8,21	0,62	7,83-8,61	12
70-79	7,33	0,80	6,67-7,99	8	8,05	0,91	7,64-8,47	21
80+	7,59	0,60	7,42-7,76	48	8,40	0,74	8,13-8,69	25
Total	7,47	0,66	7,31-7,63	68	8,21	0,81	8,03-8,41	68

Para o valor do índice cortical do II MTC ambos os sexos revelam uma correlação negativa face à idade, embora na amostra do sexo feminino esta seja mais evidente (Pearson $r=-0,609$; $p<0,001$) do que no sexo masculino (Pearson $r=-0,388$; $p=0,001$).

Tabela 5.4: Valores médios da ICM de acordo com o sexo e classe etária na amostra da CEI/XXI.

Classe Etária	♀				♂			
	Média	DP	95% IC	N	Média	DP	95% IC	N
20-29	-	-	-	-	62,46	9,40	39,11-85,80	3
30-39	82,92	-	-	1	44,63	21,40	10,58-78,69	4
40-49	36,98	-	-	1	67,73	-	-	1
50-59	50,57	3,49	19,24-81,89	2	40,90	3,35	10,79-71,01	2
60-69	45,35	8,41	38,32-52,38	8	51,96	8,47	46,58-57,35	12
70-79	39,51	9,07	31,93-47,09	8	44,58	8,77	40,59-48-57	21
80+	32,77	9,24	30,09-35,45	48	41,95	9,11	38,19-45,71	25
Total	36,36	11,60	33,56-39,17	68	45,94	10,99	43,28-48,60	68

5.2.2 FRATURAS DE FRAGILIDADE:

A prevalência de fraturas na presente amostra é de 26,0% (95%IC 19,0%-34,0% {36/136}). Na tabela 5.5., encontram-se os dados discriminados de acordo com a classe etária e o sexo.

Ao avaliar a média etária de indivíduos sem fraturas de fragilidade com a de indivíduos que as sofreram é visível uma diferença significativa (Student's $t=-2,862$; d.f.=87; $p=0,05$). Assim, a média de idade dos indivíduos primeiramente mencionados é de 74,25 (d.p.=16,53) anos enquanto os segundos têm uma idade média de 81,03 (d.p.=11,25) anos.

Tabela 5.5: Prevalência de fraturas osteoporóticas (anca, rádio distal e vértebras) na amostra da CEI/XXI, de acordo com o sexo e classe etária.

Classe Etária	♀			♂		
	%	n	N	%	n	N
20-29	-	-	-	0	0	3
30-39	0	0	1	25	1	4
40-49	0	0	1	0	0	1
50-59	0	0	2	50,0	1	2
60-69	0	0	8	16,7	2	12
70-79	12,5	1	8	19,0	4	21
80+	43,8	21	48	24,0	6	25
Total	32,35	22	68	20,6	14	68

No entanto, quando analisados os sub-grupos, masculino e feminino, para além de se verificar que os indivíduos do sexo feminino apresentam uma maior prevalência de fraturas osteoporóticas (♀: 32,4%; 95%IC 21-44 {22/68} vs. ♂: 20,6%; 95%IC 11-31 {14/68}), embora não estatisticamente significativa (Pearson $X^2= 3,116$; d.f.=1; $p=0,078$), a sua idade à morte média sofre um aumento para 85,5 (d.p.=3,67) anos enquanto a do sexo masculino decresce para os 74 (d.p.=15,24) anos.

Os indivíduos femininos sem fratura têm uma média de idade de 77,98 (d.p.=14,09) anos, valor superior ao apresentado pelos indivíduos do sexo masculino ($\bar{X}=71,07$; d.p.=17,89). De acordo com isto a diferença de média etária entre indivíduos com e sem fraturas de fragilidade só se torna significativa no sexo feminino (Student's $t=-3,388$; d.f.=56; $p=0,001$ vs. Student's $t=-0,625$; d.f.=66; $p=0,534$). Assim, apenas no sexo feminino o desenvolvimento de

fraturas parece ser influenciado pela idade dos indivíduos (Pearson $r=0,289$; $p=0,017$), enquanto no sexo masculino a ocorrência de fraturas não parece estar relacionada com a mesma (Pearson $r=0,069$; $p=0,577$).

A prevalência de indivíduos multifraturados (isto é, com pelo menos duas fraturas de fragilidade) é de 2,9% (95%IC 0,7-6,3 {4/136}). A média de idade destes é de 77,50 (d.p.=13,33) anos, valor etário superior ao apresentado por indivíduos sem o desenvolvimento de qualquer tipo de fratura de fragilidade ($\bar{X}=74,17$; d.p.=16,38). No entanto, indivíduos com apenas uma fratura de fragilidade são os mais idosos, com uma média de idade à morte de 82,23 (d.p.=11,08) anos. As médias etárias apresentadas são estatisticamente significativas (Anova $F=4,475$; d.f.=2; $p=0,049$) embora o teste post-hoc realizado mostre que apenas é expressiva a diferença da média etária de indivíduos sem fratura com a de indivíduos com uma fratura (Bonferroni $p=0,037$).

Na análise da prevalência de fraturas também são notáveis as diferenças que os grupos de indivíduos fraturados e não fraturados apresentam para os parâmetros analisados. A primeira prende-se de imediato com os valores médios da LCM que se alteram significativamente de 4,44 (d.p.=1,11) mm para 5,13 (d.p.=0,87) mm (Student's $t=-3,343$; d.f.=134; $p=0,01$). O mesmo não se verifica para a LTD em que existe uma exígua alteração de 7,81 (d.p.=0,78) mm para 7,94 (d.p.=0,94) mm (Student's $t=-0,839$; d.f.=134; $p=0,403$).

Por conseguinte, o índice cortical do II MTC é significativamente (Student's $t=3,557$; d.f.=134; $p=0,01$) menor nos indivíduos fraturados com um valor médio de 35,07 (d.p.=10,10) comparativamente aos não fraturados com um ICM de 43,26 (d.p.=12,25).

Com o intuito de aferir a probabilidade de ter uma fratura de fragilidade avaliou-se a significância sobre esta das variáveis mensuradas a partir do II MTC e do fémur como também a “idade à morte”, a partir da regressão logística (método Forward: Conditional como descrito em Marôco, 2007).

A partir desta, afere-se que o valor do índice cortical do II MTC dos indivíduos é o único a exercer um efeito significativo sobre a probabilidade de estes desenvolverem uma fratura de fragilidade ($B_{ICM}=0,932$; Wald=11,433; $p=0,001$), com uma classificação correta dos sujeitos amostrados de 74,2%.

No entanto, na análise individualizada por sexos, apenas a amostra feminina, com uma classificação correta de indivíduos de 67,2%, reflete uma probabilidade de ter desenvolvido fraturas de fragilidade afetada pelos valores do ICM ($B_{ICM}=0,915$; Wald=7,190; $p=0,007$). A amostra masculina por sua vez revela, com 83,1% de indivíduos corretamente classificados, a probabilidade deste ser influenciada significativamente pelo valor da largura total da diáfise ($B_{LTD}=4,274$; Wald=7,662; $p=0,006$).

De seguida apresentam-se os dados especificados por tipo de fratura de fragilidade.

Fraturas Vertebrais:

As vértebras revelam-se como o local mais propício ao desenvolvimento de uma fratura de fragilidade (64%; 95%IC 46-79 {22/34}) quando comparado com os outros locais mostrados também favoráveis ao desenvolvimento destas, nomeadamente a anca (3%;95%IC 0-11 {2/34}) e a extremidade distal do rádio (36%; 95%IC 21-55 {12/34}).

A maior prevalência de fraturas nas vértebras (tabela 5.6.) é detida pelo sexo feminino (♀: 20,9%; 95% IC 10-31 {14 /67} vs.♂: 11,8%; 95% IC 5-20 {8/68}), não sendo a diferença estatisticamente significativa (Pearson $X^2= 2,063$; d.f.=1; p=0,151).

O oposto sucede com a média etária dos indivíduos femininos analisados, que revela ser um fator significativo na ocorrência de fraturas vertebrais (Student's $t=-2,989$; d.f.=64; p=0,04). As mulheres que as apresentam têm em média 81,21 (d.p.=3,89) anos, valor superior ao das mulheres que mantiveram uma coluna sem fraturas de fragilidade ($\bar{X}=78,92$; d.p.=13,37). O mesmo não se verifica no sexo masculino (Student's $t=-0,597$; d.f.=66; p=0,552), visto que indivíduos com fraturas vertebrais não são mais velhos em média ($\bar{X}=75,13$; d.p.=18,87) que os que não as desenvolveram ($\bar{X}=71,22$; d.p.=17,20).

Tabela 5.6: Prevalência de fraturas vertebrais na amostra da CEI/XXI, de acordo com o sexo e classe etária.

Classe Etária	♀			♂		
	%	N	N	%	n	N
20-29	-	-	-	0	0	3
30-39	0	0	1	25	1	4
40-49	0	0	1	0	0	1
50-59	0	0	2	0	0	2
60-69	0	0	8	8,33	1	12
70-79	12,5	1	8	4,76	1	21
80+	27,08	13	47	20	5	25
Total	20,90	14	68	11,76	8	68

Na tabela 5.7. encontram-se os valores médios discriminados referentes às variáveis LTD, LCM e ICM em indivíduos com e sem fraturas vertebrais de acordo com o sexo.

Os valores da largura total da diáfise, embora não estatisticamente significativos (Student's $t=-1,963$; d.f.=133; $p=0,052$) são ligeiramente superiores em indivíduos com fraturas. Facto que se verifica na análise distinta do sexo feminino (Student's $t=-1,116$; d.f.=65; $p=0,259$) mas não na do sexo masculino, em que as diferenças entre indivíduos com e sem fraturas se tornam estatisticamente significantes (Student's $t=-3,403$; d.f.=66; $p=0,01$).

O valor da LCM é estatisticamente diferente em indivíduos com e sem o desenvolvimento de fraturas vertebrais (Student's $t=-2,991$; d.f.=133; $p=0,03$), de modo que os primeiros apresentam valores largamente superiores. No sexo masculino, esta diferença é também observada (Student's $t=-2,568$; d.f.=66; $p=0,013$) contrariamente ao sexo feminino (Student's $t=-1,552$; d.f.=65; $p=0,125$).

Uma tendência interessante observa-se no índice cortical do II MTC, que na amostra total é significativamente inferior em indivíduos com fraturas (Student's $t=2,374$; d.f.=133; $p=0,019$).

Todavia, este padrão não se observa numa análise particularizada do sexo feminino (Student's $t=1,321$; d.f.=65; $p=0,191$) ou do sexo masculino (Student's $t=1,467$; d.f.=66; $p=0,147$).

Tabela 5.7: Valores médios das variáveis LTD, ICM e LCM de acordo com o sexo em indivíduos com e sem fraturas vertebrais.

		♀		♂		Total	
		Com Fratura	Sem fratura	Com Fratura	Sem fratura	Com Fratura	Sem Fratura
LTD	\bar{X}	7,64	7,42	9,06	8,11	8,16	7,78
	D.P.	0,58	0,68	0,65	0,76	0,91	0,80
LCM	\bar{X}	5,14	4,67	5,40	4,35	5,24	4,49
	D.P.	0,83	1,07	1,07	1,09	0,91	1,09
ICM	\bar{X}	32,80	37,41	40,63	46,65	35,65	42,31
	D.P.	8,54	12,24	9,63	11,05	9,54	35,65

Das vértebras fraturadas possíveis de identificar, a L1 (29,4%; 5/17) foi a mais afetada, seguida da L5 (17,6%; 3/17) depois as T6,T12 e L4, com 11,8% (2/17) de prevalência e por fim as T8,T11 e L2 também com igual prevalência de fratura (5,9%; 1/17). A deformação mais desenvolvida foi em cunha (72,7%; 16/22), seguida da forma cuneiforme (22,1%; 5/22) e por último apenas uma vértebra se deformou de forma bicôncava (4,5%). O que concerne ao grau de deformação é categorizado como dois o mais frequente (57,1%; 12/21), o mais acentuado encontra uma prevalência de 33,3% (7/21) e a deformação ténue é a menos prevalente (4,5%; 2/21).



Figura 5.1.: Fratura vertebral em cunha; Indivíduo do sexo masculino, 88 anos (CEI/XXI).



Figura 5.2.: Fratura vertebral grau 3 em cunha; Indivíduo do sexo masculino, 84 anos (CEI/XXI).

Fraturas na anca:

A prevalência de fraturas na anca de entre a amostra de indivíduos com ossos fraturados é de 3,0%; os indivíduos afetados são apenas do sexo feminino e pertencem à faixa etária acima dos 80 anos. As mulheres com fratura da anca têm uma média de idade à morte ($\bar{X}=90$; d.p.=2,82) superior às mulheres que não apresentam ossos fraturados ($\bar{X}=80,12$; d.p.=12,32), no entanto esta diferença não é significativa (students't=-1,126; d.f.=66; p=0,264).

Os parâmetros avaliados na geometria do fêmur como também os referentes ao II MTC estão descritos na tabela 5.8. A partir destes, é possível afirmar que os fêmures das mulheres com uma fratura na anca são, em média, mais pequenos, tal como o comprimento do eixo colo femoral. Contudo, a diferença não é significativa (Student's t=1,841; d.f.=65, p=0,07 e Student's t=0,360; d.f.=65, p=0,720). O ângulo colo-diafisário do fêmur e a altura do colo femoral também não revelam diferenças significativas (Student's $t_{ACDF}=0,942$; d.f.=65, p=0,350 e Student's $t_{ACF}=0,406$; d.f.=65, p=0,686). A largura do canal medular é maior nos indivíduos com fratura mas estes têm uma largura total da diáfise muito semelhante, com os indivíduos não fraturados. Os valores mais pequenos de ICM, em média, encontram-se associados às mulheres com fratura na anca. As diferenças observadas entre os grupos com e sem fraturas não são significativas (LTD: Student's t=0,915; d.f.=65, p=0,364; LCM: Student's t=-0,704; d.f.=65, p=0,484 e ICM: Student's t=0,1510; d.f.=65, p=0,136).

Tabela 5.8: Valores médios e respetivo desvio-padrão das variáveis LTD, LCM e ICM do 2ºMTC e ACDF, ACF, CEF E CFF do fémur, dos indivíduos com e sem fratura na anca.

♀	LTD		LCM		ICM		ACDF		ACF		CEF		CFF	
	\bar{X}	D.P.	\bar{X}	D.P.	\bar{X}	D.P.	\bar{X}	D.P.	\bar{X}	D.P.	\bar{X}	D.P.	\bar{X}	D.P.
Com Fratura	7,04	1,07	5,29	0,13	24,12	9,78	119,5	0,71	30,00	4,24	86,50	4,95	381,0	35,36
Sem fratura	7,47	0,65	4,77	1,05	36,56	11,51	123,4	5,81	30,72	2,42	87,94	5,59	408,59	20,56

Fraturas do Rádio Distal:

Na presente amostra a extremidade distal do rádio mostra ser o segundo local esquelético mais afetado por fraturas de fragilidade (36%; 95%IC 21-55 {12/34}). A fratura neste local esquelético foi do tipo Smith em dois indivíduos femininos (16,7%; 95%IC 0,0-42,8 {2/12}) e as restantes do tipo Colles (83,3,3%; 95%IC 60-100 {10/12}). A tabela 5.9. é demonstrativa da prevalência das fraturas no rádio distal consoante a classe etária e o sexo dos indivíduos estudados.

Tabela 5.9: Prevalência de fraturas na extremidade distal do rádio na amostra do séc. XXI, de acordo com o sexo e classe etária.

Classe Etária	♀			♂		
	%	N	N	%	n	N
20-29	0	0	0	0	0	3
30-39	0	0	1	25	0	4
40-49	0	0	1	0	0	1
50-59	0	0	2	0	0	2
60-69	0	0	8	0	0	12
70-79	0	0	8	9,5	2	21
80+	23,68	9	38	4	1	25
Total	15,52	9	58	4,41	3	68

O sexo feminino revela ser novamente o grupo com a maior prevalência deste tipo de fratura (♀:13,4%; 95% 5-22 IC {9/58} e ♂: 4,4%; 95% IC 0-10 {3/65}) mas torna-se a observar a ausência de significância estatística na presença de fraturas atendendo ao sexo do indivíduo (Pearson $X^2= 3,391$; d.f.=1; p=0,066).

A idade média dos indivíduos demonstra ser um fator preponderante nas fraturas de fragilidade no rádio no sexo feminino (♀: Student's $t=-2,423$; d.f.=59; $p=0,019$ e ♂: Student's $t=0,747$; d.f.=66; $p=0,458$). Assim, indivíduos femininos sem fratura têm uma média de idade de 79,69 (d.p.=13,10) anos, enquanto os indivíduos com fratura têm em média 84,44 (d.p.=2,83) anos. No sexo masculino a média de idades varia de 71,34 (d.p.=17,56) anos para 79 (d.p.=8,66) anos em indivíduos sem e com a manifestação de fratura, respetivamente.

A tabela 5.10 descreve os valores médios das variáveis LTD, ICM e LCM de acordo com o sexo em indivíduos com e sem fraturas na extremidade distal do rádio. A LTD apresenta valores bastante similares entre indivíduos com fratura e sem fratura na extremidade distal do rádio, sendo uma variável não significativa aquando do desenvolvimento destas (Student's $t=1,012$; d.f.=133; $p=0,313$). Este facto prevalece na análise restringida à amostra feminina (Student's $t=1,227$; d.f.=65; $p=0,224$) como também à amostra masculina (Student's $t=-1,302$; d.f.=66; $p=0,198$). No que concerne à LCM existem discrepâncias entre a análise individualizada por sexo e na amostra total. Ambos os sexos não revelam valores significativos entre os indivíduos com ossos fraturados e não fraturados (♀: Student's $t=-0,864$; d.f.=65; $p=0,391$; ♂: Student's $t=-1,451$; d.f.=66; $p=0,152$) mas na análise da amostra total estes valores tornam-se significativos (Student's $t=-2,829$; d.f.=20; $p=0,010$).

Os valores de ICM seguem a mesma tendência da variável acima descrita, em que a particularização por sexo não demonstra valores significativos do índice para a contribuição do desenvolvimento das fraturas (♀: Student's $t=1,847$; d.f.=65; $p=0,069$; ♂: Student's $t=1,168$; d.f.=66; $p=0,247$).

Tabela 5.10. Valores médios das variáveis LTD, ICM e LCM de acordo com o sexo em indivíduos com e sem fraturas na extremidade distal do rádio.

		♀		♂		Total	
		Sem fratura	Com Fratura	Sem fratura	Com Fratura	Com Fratura	Sem Fratura
LTD	\bar{X}	7,22	7,51	8,81	8,19	7,62	7,87
	D.P.	0,52	0,67	0,78	0,80	0,91	0,82
LCM	\bar{X}	5,04	4,72	5,39	4,42	5,13	4,57
	D.P.	0,63	1,09	0,47	1,14	0,60	1,12
ICM	\bar{X}	29,95	37,51	38,71	46,28	32,14	42,14
	D.P.	9,32	11,69	2,45	11,13	8,94	12,17



Figura 5.3.: Fratura de Colles no rádio direito onde se visualiza um encurtamento no seu comprimento máximo (185 cm) comparativamente ao de lateralidade contrária (199 cm); Indivíduo do sexo feminino, 88 anos (CEI/XXI).



Figura 5.4.: Fratura de Smith no rádio esquerdo; Indivíduo do sexo feminino, 81 anos (CEI/XXI).

No entanto, a análise total da amostra estudada aponta para uma relevância dos valores do índice para a ocorrência das fraturas (Student's $t=2,770$; $d.f.=133$, $p=0,006$).

Fraturas extremidade proximal do úmero

Na amostra em análise, não se verificou o desenvolvimento de fraturas de fragilidade no úmero, por parte dos indivíduos estudados.

5.3 AMOSTRA DE MUGE

5.3.1 RADIOGRAMETRIA

Das variáveis analisadas pela radiogrametria apenas a LTD (tabela 5.11.) é distinta estatisticamente entre sexos (Student's $t=-2,052$; d.f.=32; $p=0,018$), com uma média de 6,98 (d.p.=0,80) mm e 7,63 (d.p.=0,69) mm para o sexo feminino e masculino, respetivamente.

Tabela 5.11: Valores médios da LTD de acordo com o sexo e classe etária na amostra do Mesolítico.

Classe Etária	♀				♂			
	Média	DP	95% IC	N	Média	DP	95% IC	N
20-29	6.69	0.80	5.85-7.52	6	7.42	0.89	6.31-8.53	5
30-49	7.01	0.56	6.12-7.90	4	7.70	0.74	7.20-8.20	11
50+	7.39	1.00	5.79-8.99	4	7.68	0.22	7.33-8.03	4
Total	6.98	0.80	6.52-7.44	14	7.63	0.69	7.30-7.95	20

Embora não estatisticamente significativo (Student's $t_{LCM}=-0,946$; d.f.=32; $p=0,351$ e Student's $t_{ICM}=-0,037$; d.f.=32; $p=0,971$) os indivíduos do sexo feminino apresentam valores da largura do canal medular (♀: $\bar{X}=3,44$; d.p.=0,85 vs. ♂: $\bar{X}=3,75$; d.p.=1,01), como também do índice cortical (♀: $\bar{X}=51,17$; d.p.=9,26 vs. ♂: $\bar{X}=51,29$; d.p.=10,31) (tabelas 5.12. e 5.13.) ligeiramente inferiores aos do sexo masculino.

No sexo feminino é notório um aumento dos valores da LTD (tabela 5.11.) face ao incremento etário, mesmo que este não seja estatisticamente significativo (Anova $F=0,924$; $df=2$; $p=0,426$), verificando-se o mesmo para a LCM (Anova $F=0,926$; $df=2$; $p=0,425$). No ICM é visualizado um decréscimo, não sendo este expressivo estatisticamente (Anova=0,517; $df=2$; $p=0,610$), ao longo das classes etárias. O sexo masculino apresenta valores do ICM a aumentarem com o incremento etário, não sendo no entanto estatisticamente significativo (Anova $F=0,062$; $df=2$; $p=0,940$). As variáveis LTD e LCM não têm uma variação significativa e uniformizada, nas diversas classes etárias (Anova $F_{LTD}=0,267$; $df=2$; $p=0,769$ e Anova $F_{LCM}=0,008$; $df=2$; $p=0,992$).

Tabela 5.12: Valores médios da LCM de acordo com o sexo e classe etária na amostra de Muge.

Classe etária	♀				♂			
	Média	DP	95% IC	N	Média	DP	95% IC	N
20-29	3.09	0.88	2.16-4.01	6	3.74	0.96	2.55-4.93	5
30-49	3.57	1.05	1.90-5.24	4	3.77	1.24	2.93-4.60	11
50+	3.82	0.55	2.94-4.70	4	3.70	0.18	3.40-3.98	4
Total	3.44	0.85	2.94-3.93	14	3.75	1.01	3.28-4.22	20

Tabela 5.13: Valores médios do ICM de acordo com o sexo e classe etária na amostra de Muge.

Classe Etária	♀				♂			
	Média	DP	95% IC	N	Média	DP	95% IC	N
20-29	54.14	9.85	43.80-64.48	6	49.81	10.37	36.93-62.69	5
30-49	49.55	12.83	29.14-69.96	4	51.76	12.46	43.39-60.13	11
50+	48.33	3.62	42.57-54.09	4	51.86	2.72	47.53-56.19	4
Total	51.17	9.23	45.82-56.51	14	51.29	10.31	46.47-56.12	20

5.3.2 FRATURAS DE FRAGILIDADE

Dos indivíduos estudados, provenientes de Muge, apenas dois e ambos do sexo masculino com idade à morte superior a 50 anos mostraram ter desenvolvido fraturas de fragilidade na coluna, correspondente a uma prevalência de 5,9% (95%IC 1,6-19,1 {2/34}).

No indivíduo identificado como XV, a T9 é a vértebra que exibe uma maior fratura das vértebras afetadas, não sendo possível aplicar o método de Genant, devido à sua fusão com as adjacentes (figura 5.4.). No entanto, a deformação que apresenta é em forma de cunha. As vértebras torácicas nº 11 e 12 como a primeira lombar sofreram uma deformação ténue em cunha, de grau 1. O indivíduo denominado por N, apresenta a vértebra T10 fraturada, devido à tafonomia presente não foi possível aplicar o método de Genant e aferir o grau de deformação.



Figura 5.5.: Segmento de vértebras torácicas e L1 do indivíduo masculino XV com idade superior a 50 anos de Muge. Fratura na T9, T11 e T12.

5.4. COMPARAÇÃO ENTRE AMOSTRAS

5.4.1. AMOSTRA DA CEI/XXI E CEI

A amostra aqui analisada é de seguida comparada à amostra estudada pela investigadora Catarina Nogueira, a partir da Coleção de Esqueletos Identificados da Universidade de Coimbra (CEI).

Os indivíduos da amostra da CEI possuem uma menor largura na diáfise, com significado estatístico (Student's $t=-3,087$; d.f.=424; $p=0,002$), como também uma menor largura no canal medular (Student's $t=-7,012$; d.f.=424; $p<0,001$). Esta tendência mantém-se significativa no grupo feminino (LTD: Student's $t=-3,419$; d.f.=212; $p=0,001$ e LCM: Student's $t=-6,453$; d.f.=212; $p<0,001$); no entanto, o sexo masculino apresenta apenas diferenças significativas nos valores da LCM (Student's $t=-3,630$; d.f.=210; $p=0,001$). Para a LTD, embora os indivíduos da CEI tenham em média um valor mais baixo este não é significativo (Student's $t=-1,764$; d.f.=210; $p=0,079$).

No que concerne ao índice cortical verificam-se também diferenças significativas (Student's $t=6,771$; d.f.=436; $p<0,001$) entre amostras, em que a CEI detém um valor médio superior. Este facto não sofre alterações face à análise entre os sexos masculino e feminino (♂: Student's $t=3,342$; d.f.=210; $p=0,010$ e ♀: Student's $t=6,219$; d.f.=212; $p<0,001$).

Na medida, em que esta análise não traduz a diferença etária entre indivíduos que compõem as duas amostras, as amostras foram padronizadas relativamente ao fator "idade".

Após este procedimento, verifica-se que a LTD não é influenciada significativamente pelo fator “amostra” em ambos os sexos (♀: Anova two-way $F=3,174$; d.f.=1; $p=0,077$; $\eta_p^2=0,026$; potência=0,424 e ♂: Anova two-way $F=0,126$; d.f.=1; $p=0,723$; $\eta_p^2=0,001$; potência=0,064), como também após se considerar o efeito da “amostra”, a idade não mostra afetar significativamente os seus valores (♀: Anova two-way $F=1,125$; d.f.=73; $p=0,282$; $\eta_p^2=0,410$; potência=0,983 e ♂: Anova two-way $F=1,141$; d.f.=72; $p=0,261$; $\eta_p^2=0,415$; potência=0,984). Por fim, verifica-se que o efeito da “idade” sobre os valores da LTD não é influenciado pela amostra à qual pertence cada indivíduo (ou vice-versa) como é indicado pela interação não significativa, quer no sexo feminino (Anova two-way $F=0,991$; d.f.=21; $p=0,479$; $\eta_p^2=0,150$; potência=0,714), quer no masculino (Anova two-way $F=1,210$; d.f.=22; $p=0,253$; $\eta_p^2=0,187$; potência=0,833).

Da análise dos valores da largura do canal medular verifica-se que após se considerar o efeito “idade”, a amostra não tem uma influência significativa sobre os valores desta (♀: Anova two-way $F=0,659$; d.f.=1; $p=0,419$; $\eta_p^2=0,006$; potência=0,127 e ♂: Anova two-way $F=3,359$; d.f.=1; $p=0,069$; $\eta_p^2=0,028$; potência=0,127). Após atender ao efeito “amostra”, afere-se que a idade influencia de forma significativa a LCM dos indivíduos do sexo feminino (Anova two-way $F=1,987$; d.f.=73; $p<0,001$; $\eta_p^2=0,551$; potência=1,0) mas não os do sexo masculino (Anova two-way $F=1,166$; d.f.=72; $p=0,230$; $\eta_p^2=0,420$; potência=0,986).

Por fim, a idade dos indivíduos sobre os valores da LCM não é influenciada pela amostra à qual pertencem (♀: Anova two-way $F=1,263$; d.f.=21; $p=0,215$; $\eta_p^2=0,184$; potência=0,843 e ♂: Anova two-way $F=1,184$; d.f.=22; $p=0,276$; $\eta_p^2=0,183$; potência=0,822).

Após se considerar o efeito “idade”, os indivíduos masculinos das duas amostras revelam diferenças nos seus valores do ICM (Anova two-way $F=3,971$; d.f.=1; $p=0,049$; $\eta_p^2=0,032$; potência=0,507), sendo o valor médio dos indivíduos da CEI superior ($\bar{X}_{CEI}=51,97$; d.p.=11,94 vs. $\bar{X}_{CEI/XXI}=45,94$; d.p.=10,997). Esta diferença não é partilhada pelo sexo feminino (Anova two-way $F=0,022$; d.f.=1; $p=0,883$; $\eta_p^2<0,001$; potência=1,0).

A prevalência das fraturas na amostra da CEI é de 14,9% (95%IC 10,9%-18,9% {45/302}) face a 26% (95%IC 19%-34% {36/136}) apresentada pela amostra do séc. XXI, sendo esta discrepância estatisticamente significativa (Pearson $X^2=7,374$; d.f.=1; $p=0,008$). Na análise das amostras individualizadas por sexos, o sexo feminino da CEI apresenta uma prevalência de 14,3% (95%IC 9-20 {22/154}) e o sexo masculino de 16,2% (95%IC 10,7-22,3 {24/148}) o que contraria a prevalência superior do sexo feminino da amostra do séc. XXI (♀: 32,4%; 95%IC 21-44 {22/68} vs. ♂: 20,6%; 95%IC 11-31 {14/68}). As estatísticas da prevalência são

significativamente diferentes entre as duas amostras na comparação do sexo feminino (Pearson $X^2= 9,689$; d.f.=1; $p=0,002$) mas não no sexo masculino (Pearson $X^2= 0,276$; d.f.=1; $p=0,599$).

No entanto, face aos valores discrepantes da idade dos indivíduos entre as duas amostras, optou-se também por uma análise cingida a indivíduos com idade à morte superior aos 50 anos. Assim, direcciona-se a análise a 83 mulheres das 154 (53,9%) e a 75 homens dos 148 (50,7%) que compõem a amostra da CEI, como também a 66 mulheres das 68 (97,1%) e a 60 homens dos 68 (88,2%) que compõem a amostra do séc.XXI.

As diferenças na prevalência de fraturas deixam de ser significativas (♀: Pearson $X^2= 1,155$; d.f.=1; $p=0,282$ e ♂: Pearson $X^2= 0,141$; d.f.=1; $p=0,708$). Na CEI, o sexo feminino apresenta uma prevalência de fraturas de fragilidade de 25,3% (21/83) face a 33,3% (22/66) apresentada por este na amostra do séc. XXI. O sexo masculino apresenta uma prevalência de 22,7% (17/75) e 20,0% (12/68) na amostra da CEI e séc.XXI, respetivamente. Na tabela 5.14. encontram-se discriminadas as prevalências das fraturas de fragilidade nas diversas regiões anatómicas consideradas como também dos indivíduos categorizados como multifraturados de ambas amostras, de acordo com o sexo. Não se encontraram quaisquer diferenças significativas entre a prevalência destas.

Tabela 5.14.: Prevalência de fraturas nas vértebras, anca, rádio distal, úmero e de indivíduos multifraturados nas duas amostras, de acordo com o sexo e com idade superior a 50 anos

FRATURA DE FRAGILIDADE	AMOSTRA FEMININA						AMOSTRA MASCULINA					
	CEI			CEI/XXI			CEI			CEI/XXI		
	%	n	N	%	n	N	%	n	N	%	n	N
Vértebra	18,1	15	83	21,5	14	65	17,3	13	75	11,7	7	60
Anca	3,6	3	83	3	2	66	2,7	2	75	0	0	60
Extr. Distal Rádio	8,4	7	83	13,8	9	65	5,3	4	75	5	3	60
Úmero	3,6	3	83	0	0	65	1,3	1	75	0	0	0
Mulifraturados	8,4	7	83	4,5	3	66	5,3	4	75	1,7	1	60

5.4.2 AMOSTRA DE MUGE E CEI

De seguida apresenta-se a análise resultante da confrontação de dados da amostra moderna da CEI, com a presente amostra do Mesolítico final.

No grupo feminino, não foram encontradas diferenças significativas, nos valores das três variáveis medidas a partir do II MTC, entre as duas amostras (Student's $t_{LTD}=0,925$; d.f.=158; $p=0,356$; Student's $t_{LCM}=1,414$; d.f.=158; $p=0,159$ e Student's $t_{ICM}=-1,254$; d.f.=166; $p=0,211$), embora seja notória uma média superior da LTD ($\bar{X}=7,15$; d.p.=0,63) e da LCM ($\bar{X}=3,82$; d.p.=0,98) na amostra da CEI em relação à do Mesolítico ($\bar{X}_{LTD}=6,98$; d.p.=0,80 e $\bar{X}_{LCM}=3,44$; d.p.=0,85). O valor do ICM na CEI apresenta um valor de 47,22 (d.p.=11,43), valor inferior ao dos indivíduos do Mesolítico com 51,17 (d.p.=9,26).

A mesma ilação, no que concerne aos valores da LCM e do ICM, é feita no grupo masculino. Não se encontram diferenças significativas entre estas variáveis (Student's $t_{LCM}=0,502$; d.f.=162; $p=0,617$ e Student's $t_{ICM}=0,243$; d.f.=166; $p=0,808$), em que os indivíduos da CEI têm uma média de 3,88 (d.p.=1,10) mm e 51,97 (d.p.=11,94) para a LCM e ICM respetivamente, face à média de 3,75 (d.p.=1,01) mm e 51,29 (d.p.=10,31) dos indivíduos do Mesolítico.

A largura total da diáfise apresenta uma diferença estatisticamente significativa entre as duas amostras (Student's $t=2,204$; d.f.=162; $p=0,029$) onde os valores superiores para esta pertencem aos indivíduos da CEI com 8,02 (d.p.=0,75) mm face aos 7,63 (d.p.=0,69) mm dos originários do Mesolítico.

Tal como na comparação anterior entre amostras, na presente análise também se recorreu à padronização da amostra, de modo a que a discrepância entre a média da idade dos indivíduos que a compõem seja considerada.

Assim, para o sexo feminino reforça-se que não há qualquer interação entre a classe etária dos indivíduos e a amostra (Anova two-way $F=2,094$; d.f.=2; $p=0,0127$; $\eta_p^2=0,027$; potência=0,425) de onde provêm, nos valores de LTD como também não há diferenças entre amostras (Anova two-way $F=0,237$; d.f.=1; $p=0,627$; $\eta_p^2=0,02$; potência=0,191) e classes etárias (Anova two-way $F=0,480$; d.f.=6; $p=0,822$; $\eta_p^2=0,019$; potência=0,191).

O grupo masculino que primeiramente apresentou diferenças, nos valores da LTD entre amostras, após a consideração das classes etárias revela que esta diferença não é significativa (Anova two way $F=3,763$; d.f.=1; $p=0,054$; $\eta_p^2=0,024$; potência=0,487) como também não há relação entre classe etária e os valores de LTD (Anova two way $F=0,286$; d.f.=6; $p=0,943$; $\eta_p^2=0,011$; potência=0,127). O efeito "classe etária" não influencia a "amostra" ou vice-

versa nos valores da LTD (Anova two way $F=0,169$; d.f.=2; $p=0,845$; $\eta_p^2=0,002$; potência=0,076).

Os valores respeitantes à LCM, como também ao ICM, mostram ser afetados pela classe etária, somente no sexo feminino, independentemente da amostra a que os indivíduos pertencem (LCM: Anova two way $F_{\text{♀}}=7,214$; d.f.=6; $p<0,01$; $\eta_p^2=0,224$; potência= 1,0 vs. Anova two way $F_{\text{♂}}= 0,697$; d.f.=6; $p=0,653$; $\eta_p^2=0,026$; potência=0,271 e ICM: Anova two way $F_{\text{♀}}=11,067$; d.f.=6; $p<0,01$; $\eta_p^2=0,296$; potência= 1,0 vs. Anova two way $F_{\text{♂}}= 0,625$; d.f.=6; $p=0,710$; $\eta_p^2=0,023$; potência=0,244). Em ambos os sexos a amostra à qual pertencem não mostra ser expressiva nos seus valores de LCM ou do ICM (LCM: Anova two way $F_{\text{♀}}=0,149$; d.f.=1; $p=0,70$; $\eta_p^2=0,01$; potência= 0,67 vs. Anova two way $F_{\text{♂}}= 0,203$; d.f.=1; $p=0,682$; $\eta_p^2=0,01$; potência=0,069 e ICM: Anova two way $F_{\text{♀}}=0,650$; d.f.=1; $p=0,421$; $\eta_p^2=0,004$; potência= 0,126 vs. Anova two way $F_{\text{♂}}= 0,059$; d.f.=1; $p=0,808$; $\eta_p^2=0,000$; potência=0,057).

A baixa e limitada prevalência de fraturas na amostra masculina de Muge não permite uma comparação estatística com os indivíduos da CEI, sendo no entanto este facto um resultado. A prevalência de fraturas no sexo masculino é superior nos indivíduos da CEI (16,2%; 95%IC 10,7-22,3 {24/148} vs. 10,0%; 95%IC 0-26 {2/20}) em que a prevalência de fraturas nas vértebras é de 13,5 % (95%IC 8,2-18,7 {20/148}).

6. DISCUSSÃO

6.1 CEI/XXI

Os processos de senescência inerentes aos organismos atuam sobre eles de forma complexa e variada, levando a uma deterioração dos diversos órgãos como também do seu esqueleto (Rachner et al., 2011). Face às alterações vivenciadas pelos nossos ossos com o desenrolar do envelhecimento, os resultados obtidos por este estudo são de interpretação e justificação compreensível, na medida em que é facto aceite que a perda óssea associada ao envelhecimento leva a uma maior fragilidade óssea e, por conseguinte, a um maior risco de fratura.

O objetivo primário da análise da amostra dos sécs. XX-XXI foi estudar os padrões epidemiológicos da fragilidade óssea dos indivíduos a partir do seu II MTC. As variáveis estudadas demonstram ter um padrão de variação diferente entre elas, com o sexo e a idade a influenciarem os seus valores distintamente.

Os valores da largura do canal medular mostram uma correlação positiva com a idade dos indivíduos, sendo esta mais forte no sexo feminino. No que concerne à largura total da diáfise, apenas os indivíduos femininos apresentam uma correlação com a idade, sendo esta positiva. As principais alterações no osso cortical, influenciadas pelo avançar da idade, são a diminuição da sua densidade e espessura como também o aumento da porosidade e diâmetro da cavidade medular (Chen et al., 2010). A perda óssea é um processo que afeta indivíduos de ambos os sexos a partir dos 30 anos de idade (Seeman, 2003), devido a uma menor deposição de osso do que aquele que é reabsorvido aquando da remodelação, sendo este desequilíbrio a causa proximal de perda e deterioração da estrutura óssea (Seeman, 2013).

Seria expetável que o sexo feminino apresentasse valores significativamente superiores aos do sexo masculino na sua LCM a partir dos 50 anos, visto ser esta a idade média em que ocorre a menopausa nas populações ocidentais (Wood, 1994). Este evento particular das mulheres é marcado por uma deficiência no estrogénio, que vai intensificar e acelerar o processo irreversível de perda óssea (Seeman, 2003). Na presente amostra, esta diferença não é aparente e está em consonância com estudos em que a análise do canal medular da extremidade proximal do fémur também expressou uma reabsorção endocortical superior mas não significativa no sexo feminino (Riggs et al., 2004). No entanto, é importante salientar que os indivíduos do sexo feminino possuem ossos de menores dimensões, aspeto discutido de seguida, e, por conseguinte, valores totais da LCM também menores. O que remete para a

importância da análise na amostra da variação relativa dos valores da LCM a partir dos 50 anos, que revelam que o sexo feminino sofre um aumento de 34,9% na sua LCM face a um aumento de 10,4% no sexo masculino entre os 50 anos e a faixa etária acima dos 79 anos. Assim, a deterioração da massa óssea ocorre quer no sexo masculino quer no feminino; no entanto, devido ao menor pico de massa óssea, como também devido a esta deterioração ser mais precoce, o sexo feminino é largamente mais afetado. Este padrão de perda óssea em ambos os sexos – mas mais intenso no sexo feminino devido à menopausa – foi estabelecido também em populações arqueológicas, como numa população Inglesa (300-400 d.C) estudada por Mays (2006) ou na população Romana (300 d.C) estudada por Cho e Stout (2011).

De acordo com o processo de envelhecimento do esqueleto apendicular, este sofre uma maior reabsorção no endóstio que, por conseguinte, está acoplada com a deposição de osso no perióstio. A aposição de osso periosteal compensa a perda óssea provocada pela reabsorção e permite que a resistência do osso a flexões ou a forças compressivas se preserve (Duan et al., 2001; Seeman, 2008; Bouxsein, 2013). Este comportamento oposto nas superfícies ósseas com o avançar da idade culmina num aumento do diâmetro dos ossos longos mas numa menor espessura cortical (Seeman, 2002; 2008).

No entanto, a equipa de Szulc (2006) e Seeman (2008) consideram que, com a menopausa há uma reabsorção de osso cortical mais intensa mas um decréscimo na deposição no perióstio, tendo como consequência a decadência das propriedades estruturais do osso feminino. Esta ilação não vai ao encontro do pico de valores da LTD no sexo feminino a partir dos seus 50 mas sim ao que Ahlborg e colaboradores (2003) afirmam sobre o período pós-menopáusico. A perda da densidade óssea continua mas a deposição de osso na superfície do perióstio aumenta levando a um aumento da largura dos ossos. Esta reação do osso pode ser justificada, para além da hipótese de ser um mecanismo de compensação para continuar a responder ao *stress* mecânico exercido no esqueleto, pelo facto de o estrogénio ser um inibidor da formação óssea no perióstio (Gosman et al., 2011). No entanto, importa salientar que mesmo com a deposição do perióstio no sexo feminino, a sua perda de osso cortical é um processo bastante mais rápido do que no sexo masculino (Kalichman et al., 2008), não conseguindo contrabalançar a perda na superfície do endóstio.

Apesar do sexo masculino não revelar uma correlação entre os valores da LTD e a idade como os seus pares femininos, continua a ser o detentor dos maiores valores e a existir uma distante discrepância entre sexos: tal está relacionado com o seu esqueleto maior e mais robusto e com a maior densidade óssea do mesmo face ao do sexo feminino, facto que não é alterado ao longo da vida (Riggs et al., 2004). O desenvolvimento do esqueleto tem um maior período de maturação nos indivíduos masculinos. Para além disso as suas hormonas sexuais

estimulam a deposição de perióstio levando a um aumento da espessura do osso ao longo da vida masculina. Por seu lado, no sexo feminino a maturação cessa mais cedo e o estrogénio inibe a formação de osso no perióstio (Martin, 2003; Seeman, 2003; 2008; Callewaer et al., 2010; Gosman et al., 2011). Esta ação diferenciada das hormonas sexuais cria um dimorfismo sexual em que os indivíduos masculinos possuem um esqueleto mais robusto e resistente.

Os valores do índice cortical do II MTC, que permitem inferir a massa cortical óssea e o risco para as fraturas de fragilidade (Haara et al., 2006), são superiores no sexo masculino. Visto a perda óssea ser um acontecimento inerente ao envelhecimento é expectável que ambos os sexos tenham uma correlação negativa entre a sua idade e o seu ICM. De facto ambos os sexos evidenciam uma correlação negativa com a idade, no entanto esta é mais forte nos indivíduos femininos. É visível um decréscimo gradual a partir dos 50 anos, reflexo também da perda óssea inerente à menopausa, enquanto no sexo masculino este surge a partir dos 60 anos.

Os valores do ICM refletem as alterações das atividades da reabsorção e remodelação ósseas (Haara et al., 2006), pelo que os seus valores na amostra revelam uma maior perda óssea durante o envelhecimento por parte do sexo feminino. Nos estudos paleopatológicos de perda óssea, as populações arqueológicas abordadas não mostram um padrão de perda óssea uniforme. Contudo, algumas pesquisas obtiveram resultados semelhantes aos de populações modernas, sendo aqui incluídos os da amostra da coleção do séc. XXI. São disso exemplo estudos como o de Mays et al. (1998) na aldeia de Wharram Percy em Inglaterra, que mostra uma perda óssea relacionada com a idade, mais precoce no sexo feminino, ou o da população Egípcia de 2687-2191 a.C. (Zaki et al., 2009) que refere uma perda óssea relacionada com a idade, entre outros como o de Mays (2000), Cho e Stout (2011) e Glencross e Agarwal (2011).

A prevalência total de fraturas da amostra estudada é de 26%, sendo as vértebras a zona mais afetada seguindo-se a extremidade distal do rádio. As fraturas na anca têm uma prevalência baixa, enquanto no úmero não foi registada qualquer fratura.

Foi encontrada uma diferença significativa entre a idade dos indivíduos com ossos fraturados e não fraturados, em que a média etária dos primeiros é superior. Os dados empíricos corroboram a noção de que o risco de sofrer uma fratura de fragilidade aumenta exponencialmente com a idade (Holroyd et al., 2008; Åkesson, 2014; Piscitelli et al., 2014) não apenas pela perda de massa óssea, mas também pela destruição da microestrutura trabecular e maior probabilidade de quedas entre pessoas idosas (Holroyd et al., 2008; Åkesson, 2014).

De entre os sexos, é o feminino que possui a maior prevalência de fraturas no seu padrão geral, como também quando categorizadas por local esquelético, embora não seja uma diferença significativa. Estudos como os desenvolvidos por Cummings e Melton III (2002) e

Johnell e Kanis (2006) em populações contemporâneas encontram-se em sintonia com os dados aqui apresentados.

A maior suscetibilidade dos indivíduos femininos ao desenvolvimento de fratura é atribuída ao dimorfismo sexual inerente aos esqueletos consolidado durante a puberdade, face à ação das hormonas sexuais (Seeman, 2001), bem como às alterações hormonais a que estão sujeitas as mulheres após a menopausa (Brickley, 2002) e ao seu esqueleto de menores dimensões (Gregory e Aspden, 2008).

Quando considerada a média etária dos indivíduos com ossos fraturados, o sexo masculino não mostra uma relação entre uma idade mais avançada e a prevalência de fraturas contrariamente ao sexo feminino. Esta evidência faz realçar que o padrão de desenvolvimento de fraturas nos homens é diferente do que é observado nas mulheres (Oyen et al., 2010). Este padrão é bimodal no sexo masculino, com um pico durante a adolescência em que as fraturas sofridas estão relacionadas com a exposição a traumas de grande energia e um segundo pico em idades mais avançadas devido à diminuição da resistência óssea (Stini, 2003; Holroyd et al., 2008). Assim, a prevalência de fraturas está consonante com estudos epidemiológicos atuais em que o sexo feminino é o mais afetado após os 50 anos, enquanto o sexo masculino o é até aos 50 anos (Court-Brown e Caesar, 2006; Johnell e Kanis, 2006).

Na presente amostra os valores do ICM são menores em indivíduos com ossos fraturados, o que é facilmente interpretável pelo fato de as fraturas serem resultado de uma força aplicada ao osso que excede a sua capacidade de resistência a esta (Silva, 2007). Assim, quanto menor a massa óssea, maior é o risco de desenvolver uma fratura (Nolla & Rozadilla, 2004) e um osso osteoporótico fratura quando a sua estrutura óssea falha em suportar o peso e as forças normais sobre si exercidas, como também quando ocorrem quedas da “própria altura” (Grynpas, 2003). Das variáveis analisadas quer do II MTC quer da mensuração do fémur afere-se que a presença de fraturas no sexo feminino apenas tem uma maior probabilidade consoante os valores do índice cortical contrariamente à maior probabilidade do sexo masculino pelos valores da largura total da diáfise.

As fraturas vertebrais são um traço distinto da osteoporose (Guglielmi, 2011), sendo as fraturas mais comumente associadas à perda de massa óssea e à fragilidade do esqueleto (Schousboe, 2016). Em contextos arqueológicos este é também o local esquelético mais afetado (Brickley, 2002). Como mencionado, a presente amostra também exhibe mais fraturas na coluna, sendo o sexo feminino o detentor do maior número. Tal é perceptível na medida em que a aposição óssea feita na superfície do perióstio não se cinge apenas aos ossos longos mas também ao osso cortical do anel vertebral na coluna dos indivíduos masculinos mas não no sexo feminino (Mosekilde, 1993).

A região da coluna vertebral onde são encontradas as fraturas cinge-se às vértebras compreendidas entre a T6 e a L5. O padrão típico de fratura vertebral é encontrado nas junções da T7 e T8 e da T12 e L1 (Guglielmi, 2011). A presente amostra apresenta como vértebra mais afetada esta última no entanto as primeiras referidas são detidas aqui como as menos fraturadas. O grau de deformação categorizado como dois é o mais prevalente e a forma de deformação dominante é em cunha.

A extremidade distal do rádio é o segundo local esquelético mais afetado, não mostrando diferenças entre sexos. Este tipo de fraturas afeta sobretudo as mulheres logo após a menopausa devido à perda de osso trabecular (Schulz, 2003) mas também mulheres idosas (Holroyd et al., 2008). A amostra feminina analisada em que o rádio se encontra fraturado tem uma média etária de 83 anos. Como não foi encontrada uma diferença significativa na prevalência destas entre os sexos é possível presumir que estas fraturas de fragilidade surgiram devido também à perda de osso cortical inerente aos indivíduos mais idosos. Esta ilação é suportada pelos valores do ICM, que se mostram significativamente inferiores nos indivíduos com ossos fraturados.

Apenas o sexo feminino revelou fratura na anca com uma média etária de 90 anos. Estudos epidemiológicos de populações contemporâneas também relatam a maior ocorrência de fraturas na anca em idades compreendidas entre os 80 e 90 anos (Johnell e Kanis, 2006; Herrera et al., 2006).

Seria expectável que os parâmetros mensurados a partir do fémur se mostrassem discrepantes entre as mulheres com a anca fraturada e não fraturada, visto a geometria do fémur ser um fator influente na resistência do osso e, por conseguinte, no desenvolvimento de fraturas (Alonso et al., 2000; Gregory e Aspden, 2008; Gnudi et al., 2012). No entanto, nenhum dos parâmetros se mostra significativo, o que realça a importância da análise dos parâmetros femorais acompanhada da consideração de fatores de risco como a altura, o peso e a estrutura e a massa óssea (Gregory e Aspden, 2008).

Os indivíduos analisados não sofreram nenhuma fratura no úmero, embora a extremidade proximal deste seja também mencionada com sendo um local de risco para a ocorrência de fratura de fragilidade em idades mais avançadas (Strømsøe, 2004).

Face à análise das variáveis do II MTC entre os grupos individualizados por tipo de fratura, verifica-se que não há uma correlação com a prevalência destas e a idade dos indivíduos masculinos, o que corrobora os dois picos de massa óssea apresentados por estes.

Por outro lado, o sexo feminino e a prevalência de fraturas mostram ser influenciados pela sua idade, sendo consequência da gradual e intensa perda óssea a partir da menopausa.

O estudo arqueológico conduzido por Mays e colaboradores (2006) numa população medieval Norueguesa mostra também esta discordância entre sexos. Elucidando assim, que a maior suscetibilidade do sexo feminino à prevalência de fraturas após os 50 anos não é característica das populações modernas.

As fraturas de fragilidade nas vértebras e na extremidade distal do rádio estão associadas a uma menor LCM apresentada pelos indivíduos analisados, mostrando assim serem resultado da fragilidade óssea. A variável LTD só se mostra significativa na prevalência de fraturas nas vértebras do sexo masculino. Constata-se que estas fraturas se desenvolveram em indivíduos com idades mais avançadas, logo com uma maior deposição de osso no perióstio. Contudo esta deposição parece ser insignificante face a uma maior composição de osso trabecular nas vértebras.

O ICM apresenta valores inferiores quer nos indivíduos com fraturas na coluna quer na extremidade distal do rádio face aos indivíduos sem fraturas. Esta consequência, menor massa óssea maior prevalência de fraturas visualizada na amostra moderna estudada, ocorre também em populações arqueológicas como revelado por Mays (2006) e juntamente com a sua equipa (2006), estudos que corroboram também a ilação de Curate et al. (2010) e Curate et al. (2011) de que as fraturas de fragilidade fizeram parte do passado arqueológico.

6.2 AMOSTRA DE MUGE

A amostra proveniente do Mesolítico suscita particular interesse na medida em que apenas a largura total da diáfise apresenta diferenças significativas entre sexos, sendo os valores superiores nos indivíduos do sexo masculino. Tanto a largura do canal medular, como o índice cortical do II MTC, têm valores ligeiramente inferiores no sexo feminino, mas não são significativos, possivelmente devido ao pequeno número de indivíduos que compõem a amostra diminuindo a robustez dos testes estatísticos.

Este dimorfismo sexual referente à LTD está concordante com as diferenças no desenvolvimento do esqueleto entre indivíduos femininos e masculinos, discutido anteriormente. No que concerne aos valores absolutos da LCM, estes não mostram diferenças significativas entre sexos, mas o sexo feminino apresenta um aumento de cerca de 23,62% face a um decréscimo de 1,07% nos indivíduos masculinos, entre a primeira classe etária e a última. Assim, é possível afirmar que a discrepância dos valores relativos da LCM e dos valores absolutos da LTD entre sexos são consequência da ausência de um processo fisiológico como a menopausa que acelera a perda óssea como também da divisão de tarefas entre sexos no Mesolítico, como relatado por Jackes e Lubell (1999) no concheiro de Cabeço de Arruda. As

tarefas dos indivíduos masculinos resultavam numa maior solicitação dos membros superiores e, por conseguinte, numa maior remodelação e constante adaptação às forças mecânicas exigidas (Gregory e Aspden, 2008) devido possivelmente às ferramentas utilizadas na caça (Villotte et al., 2010).

É possível também interpretar através dos resultados da amostra de Muge que a idade dos indivíduos masculinos não é um fator preponderante nos valores das variáveis estudadas do II MTC. O número de indivíduos analisados, como referido, poderá limitar os resultados, visto que embora o sexo feminino não apresente também uma correlação positiva com a idade, o seu padrão de perda óssea sugere o contrário.

No sexo masculino os valores do ICM são similares ao longo das classes etárias. A LCM e a LTD variam sem um padrão, enquanto no sexo feminino é notável um aumento da LCM e da LTD e valores menores do ICM com o avançar das classes etárias, mas sem uma diferença significativa.

Esta variação sugere que o fenómeno universal de perda óssea inerente ao envelhecimento dos indivíduos não surge de forma tão intensa nesta amostra – embora seja importante ressaltar o pequeno tamanho da amostra.

Quando confrontados os dados do ICM com o estudo realizado por Glencross e Agarwal (2011) numa amostra do Neolítico de Çatalhöyük, Turquia, verifica-se que os valores apresentados pelos indivíduos turcos são superiores aos apresentados pelos indivíduos de Muge. No entanto, é perceptível que o padrão de perda óssea é consonante entre as amostras, no que concerne à perda óssea mais acentuada no sexo feminino a partir dos 50 anos, como também ao menor índice cortical que, por conseguinte, diminui gradualmente em faixas etárias mais elevadas.

Na amostra de Muge foram analisados apenas dois indivíduos com fratura, estando ambos afetados na sua coluna vertebral.

Os indivíduos com ossos fraturados parecem representar dois tipos de fraturas, as de fragilidade e as causadas por um trauma de grande energia, visto a primeira ser associada ao ICM de baixo valor do indivíduo N enquanto o indivíduo XV apresenta um valor superior à média dos seus congéneres. Assim, a fratura apresentada pelo indivíduo N pode ser associada a uma perda óssea e a fratura do segundo indivíduo mencionado ser resultado de fatores como trauma, devido à atividade física, ou a uma outra patologia.

A ausência de indivíduos femininos com ossos fraturados nesta amostra, mesmo sendo composta por indivíduos acima dos 50 anos corrobora a ideia de que embora a massa óssea diminua invariavelmente com a idade, este processo iniciava-se com valores de massa óssea

superiores. Como também que esta decorria de forma menos intensa não tomando valores designados como críticos, para o desenvolvimento de fraturas (Eaton e Eaton III, 1999).

6.3 COMPARAÇÃO ENTRE AMOSTRAS (CEI/XXI, MUGE E CEI)

Após a standardização das amostras compararam-se os resultados obtidos das amostras de Muge e da CEI/XXI com a amostra da CEI. A comparação destas três amostras permite aceder às diferenças e similitudes dos padrões de perda óssea da época Mesolítica, Pré-Moderna e Moderna.

Assim, é visível que o sexo feminino tem valores da LTD, LCM e ICM muito semelhantes entre as amostras, enquanto o sexo masculino segue o mesmo padrão com exceção dos valores do ICM, que mostram ser distintos entre a CEI e a CEI/XXI, mas não entre a primeira e a de Muge.

Os valores superiores nos indivíduos da CEI face aos da CEI/XXI, resultam de uma LTD mas também, de uma LCM inferior. Cruzando estes resultados é perceptível que a perda óssea nestes não é tão evidente. Embora a LTD inferior, embora não significativa, possa suscitar ilações como a de Larsen e colaboradores (2015) que afirmam que a estatura e massa óssea mostram uma adequada nutrição e, por conseguinte, um crescimento e desenvolvimento saudáveis, as diferenças entre estas amostras parecem ser apenas resultado da tendência secular positiva que atingiu a estatura da população no início do séc. XX (Cardoso e Gomes, 2009), sendo que se tornou apenas significativa a partir dos anos de 1960 a 1970 (Padez, 2003).

O índice cortical no presente estudo aferido pelo II MTC, como referido anteriormente resulta da consideração da espessura cortical e do diâmetro da diáfise. Assim, tendo em conta que o ICM dos indivíduos masculinos da CEI é superior, detém-se que estes por serem trabalhadores manuais teriam uma atividade física mais intensa do que os indivíduos da amostra do séc. XXI, que embora com ocupações desconhecidas supõe-se que não seriam tão ativas fisicamente (Curate, 2011) e por conseguinte uma menor fragilidade óssea. Esta justificação baseia-se no facto de que uma atividade física mais intensa e envolvendo pesos tem um grande impacto na massa e resistência ósseas (Zofkova, 2011), pois aumentam a atividade osteogénica (Kurniawan, 2016).

No cotejo de dados do Mesolítico e da CEI não se verificaram diferenças significativas nos valores do ICM. No entanto, ao serem analisados entre classes etárias é perceptível uma taxa de perda óssea discrepante entre as amostras, embora, gradual em ambas. Os indivíduos

do sexo feminino da CEI apresentam uma perda óssea de 18,82%, enquanto no Mesolítico é cerca de 10,73% entre a classe etária mais jovem e a mais idosa.

É possível que a atividade física atenua a perda óssea no sexo feminino de Muge estimulada aquando da menopausa (Khosla, 2013). Após os níveis de estrogénio diminuírem com a menopausa, o exercício físico pode ser o fator relevante na manutenção da massa óssea (Devlin, 2011), visto que uma redução no esforço exigido ao esqueleto, característico do sedentarismo, contribui para patologias ósseas, como a osteoporose (Ryan e Shaw, 2015).

Entre a CEI e a CEI/XXI não foi avaliada esta taxa de perda óssea devido ao facto de esta última não ser composta por indivíduos jovens, o que inviabiliza a avaliação das diferenças dos valores do ICM entre estes e os indivíduos com idade à morte mais avançada.

No que concerne ao sexo masculino a perda óssea não se verifica em ambas as amostras ressaltando que nos indivíduos do Mesolítico estes têm um ganho de massa óssea de 4,14%.

A prevalência de fraturas na CEI é significativamente inferior à prevalência apresentada pela amostra do séc. XXI.

Quando analisados os sub-grupos masculino e feminino é visível que o padrão de fratura não é igual entre as amostras. Enquanto o sexo masculino detém o maior número de fraturas na amostra da CEI, é o sexo feminino na amostra da CEI/XXI que apresenta a maior prevalência.

Face ao número superior de indivíduos jovens na amostra da CEI relativamente à CEI/XXI optou-se por uma comparação tendo em conta apenas os indivíduos com idade à morte superior a 50 anos. Após esta análise a prevalência de fraturas entre amostras já se apresenta similar, sendo a prevalência superior no sexo feminino, em ambas as amostras.

Esta alteração de similaridade nas prevalências após a seleção da idade à morte remete para uma causa agravada de fraturas no sub-grupo masculino. Na CEI, possivelmente o tipo de ocupação profissional destes indivíduos (referida anteriormente), confere-lhes uma maior predisposição para uma fratura face aos indivíduos do séc. XXI. Visto que para além da fragilidade óssea, o desenvolvimento de uma fratura pode estar também relacionado com, por exemplo, a realização de um movimento continuado que leva a um *stress* repetitivo no osso, levando à sua rotura (Ortner, 2003; Roberts e Manchester, 2005), como também está de acordo com o que Brickley e Ives (2008) sugerem sobre os níveis mais elevados de carga e esforço no passado.

Tal como na amostra do séc. XXI, o sexo feminino é o mais afetado após os 50 anos, constituindo as vértebras e a extremidade distal do rádio, seguidos da anca e o úmero os locais esqueléticos com mais fraturas. Apesar desta similitude as mulheres da CEI com fraturas na

coluna e na extremidade distal do rádio apresentam uma média de idade mais baixa, estando consonantes com a associação destas ao Tipo I da osteoporose. No entanto, este padrão revela ainda assim a inexistência de uma tendência secular no padrão de perda óssea e fraturas de fragilidade entre o séc. XIX e XXI, estando o sexo feminino sob os mesmos fatores de perda óssea independentemente do meio envolvente.

A amostra do Mesolítico apresenta uma prevalência de fraturas bastante inferior à amostra da CEI. As fraturas de fragilidade embora não sejam tão evidentes nas populações do passado, afetaram também os indivíduos de outrora (Curate et al., 2011), mas também a sua prevalência aumenta com a maior esperança média de vida das populações (Holroyd et al., 2008).

A baixa prevalência de fraturas na amostra de Muge, para além do facto de ser necessário completá-la com um maior número de indivíduos, remete para a ilação de Brickley e Agarwal (2003) de que indivíduos de populações do passado que tenham vivido durante mais tempo podem biologicamente ser mais saudáveis do que os seus congéneres atuais que dispõem de cuidados médicos.

7. CONCLUSÃO

O delinear do objetivo deste estudo assentou no pressuposto de que indivíduos de populações cronologicamente distintas apresentavam diferenças na manutenção e na perda da sua massa óssea. No entanto, um padrão similar e contextualizado pela literatura de estudos paleopatológicos e clínicos foi aferido, na medida em que há uma perda óssea face ao desenrolar do envelhecimento de um indivíduo com uma maior intensidade no sexo feminino.

As principais diferenças entre as amostras analisadas recaem sobre o possível efeito de uma atividade física mais intensa nos indivíduos do Mesolítico face aos da amostra da CEI/XXI como também da CEI. Embora, outros fatores devam ser considerados elucida-se que um esqueleto sob um elevado esforço físico consegue responder à perda óssea inerente ao envelhecimento. Esta ilação é aplicável também ao sexo feminino, no entanto, a acrescida perda óssea associada à menopausa torna-o mais suscetível às consequências desta perda óssea.

Na coleção do séc. XXI, as variáveis LCM, LTD e ICM estudadas a partir do II MTC apresentam um comportamento diferente em indivíduos femininos e masculinos. O que concerne à LCM, não há diferenças significativas entre sexos, mas a sua análise mostra a importância de avaliar os valores relativos devido ao dimorfismo sexual entre indivíduos. Assim, torna-se perceptível a maior reabsorção no endóstio no sexo feminino devido às alterações que ocorrem aquando da menopausa. As variáveis LTD e ICM mostram ser diferentes entre sexos, com valores inferiores detidos pelo sexo feminino, em que os valores são demonstrativos da maior predisposição do sexo feminino à perda de massa óssea.

A idade é um fator preponderante na remodelação óssea em ambos os sexos, apresentando assim uma correlação positiva com a LCM mas uma negativa com o ICM, em ambos os sexos. A compensação de osso conduzida na superfície do perióstio com o envelhecimento mostra ser um mecanismo compensatório em ambos os sexos, mas enquanto é contínuo no sexo masculino, apenas se manifesta no sexo feminino a partir da idade em que ocorre a menopausa, não sendo o suficiente para contrabalançar a sua perda óssea.

A prevalência de fraturas de fragilidade também se mostra superior no sexo feminino existindo um padrão de fratura diferente entre sexos. Enquanto a idade é um fator preponderante na prevalência de fraturas no sexo feminino, o contrário acontece com o sexo masculino que mostra através dos valores da LTD que um esqueleto de dimensões inferiores é mais propício a fraturas.

Os indivíduos estudados do Mesolítico apresentam também diferenças na reabsorção óssea. Novamente, o sexo feminino sofre uma maior reabsorção de osso cortical no endóstio

e uma deposição inferior na superfície do perióstio. As variáveis estudadas a partir do II MTC, variam com a idade nos indivíduos femininos e mantêm-se uniformes no sexo masculino, o que sugere a maior perda óssea do sexo feminino como também a excelente manutenção da massa óssea pelos indivíduos masculinos, mesmo em classes etárias superiores.

A comparação entre amostras temporalmente díspares mostra que a perda de osso cortical apresenta um padrão diacrónico muito semelhante, em que o sexo feminino é mais afetado, como também a sua perda óssea se inicia precocemente com a menopausa. As diferenças encontradas entre a CEI e a CEI/XXI, no sexo masculino como também na prevalência de fraturas, sugerem que a atividade física é um fator preponderante para um esqueleto resistente na manutenção da massa óssea.

Na comparação entre o Mesolítico e a CEI não são denotadas diferenças significativas. Contudo, a amostra do Mesolítico distingue-se pela ausência de indivíduos femininos com ossos fraturados. Os dados sugerem assim, que há de facto perda óssea mas o pico de massa óssea atingido aquando do seu desenvolvimento é possivelmente superior, e, muito provavelmente, a perda óssea também não será tão intensa.

Por fim, é importante realçar que este estudo apresenta limitações, embora a análise da pequena amostra do Mesolítico tenha culminado em inferências importantes, para a manifestação da perda de massa óssea no passado. É perceptível que um maior número de indivíduos analisados resultará em ilações mais robustas nas semelhanças e diferenças entre os padrões de perda óssea no Mesolítico e das amostras mais recentes. Assim, pretende-se aumentar a presente amostra com o estudo da amostra alojada no Museu de História Natural do Porto.

Seria pertinente também analisar detalhadamente fatores como a nutrição e diferenças no padrão reprodutivo entre as amostras, como também entre os concheiros do Mesolítico (Cabeço da Arruda, Cabeço da Amora e Moita do Sebastião), visto que existem estudos que demonstram diferenças nestes parâmetros entre estes sítios (Jackes, 2015).

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

[A]

Agarwal, S.; Stout, S. (Eds.). 2003. *Bone loss and osteoporosis – an anthropological perspective*. New York, Kluwer Academic/Plenum Publisher.

Agarwal, S. C.; Dumitriu, M.; Tomlinson, G. A.; Grynepas, M. D. 2004. Medieval trabecular bone architecture: the influence of age, sex, and lifestyle. *American Journal of Physical Anthropology*, 124(1): 33-44.

Ahlborg, H. G.; Johnell, O.; Turner, C. H.; Rannevik, G.; Karlsson, M. K. 2003. Bone loss and bone size after menopause. *New England Journal of Medicine*, 349(4): 327-334.

Åkesson, K. 2014. Capture the Fracture: an IOF initiative to break the cycle of fragility fracture. *Medicographia*, 36:184-191.

Alemán, I.; Irurita, J.; Valencia, A. R.; Martínez, A.; López-Lázaro, S.; Viciano, J.; Botella, M. C. 2012. Brief Communication: The Granada Osteological Collection of Identified Infants and Young Children. *American Journal of Physical Anthropology*, 149: 606–610.

Alonso, C. G.; Curiel, M. D.; Carranza, F. H.; Cano, R. P.; Pérez, A. D. 2000. Femoral bone mineral density, neck-shaft angle and mean femoral neck width as predictors of hip fracture in men and women. *Osteoporosis international*, 11(8): 714-720.

Andersen, T. L.; Sondergaard, T. E.; Skorzynska, K. E.; Dagnaes-Hansen, F.; Plesner, T. L.; Hauge, E. M.; Plesner, T.; Delaisse, J. M. 2009. A physical mechanism for coupling bone resorption and formation in adult human bone. *The American Journal of Pathology*, 174(1): 239-247.

[B]

Bach-Mortensen, P.; Hyldstrup, L.; Appleyard, M.; Hindsø, K.; Gebuhr, P.; Sonne-Holm, S. 2006. Digital x-ray radiogrammetry identifies women at risk of osteoporotic fracture: results from a prospective study. *Calcified Tissue International*, 79(1): 1-6.

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

Beauchesne, P.; Agarwal, S. C. 2014. Age-Related Cortical Bone Maintenance and Loss in an Imperial Roman Population. *International Journal of Osteoarchaeology*, 24(1): 15-30.

Beck, T. J.; Looker, A. C.; Ruff, C. B.; Sievanen, H.; Wahner, H. W. 2000. Structural trends in the aging femoral neck and proximal shaft: analysis of the Third National Health and Nutrition Examination Survey dual-energy X-ray absorptiometry data. *Journal of Bone and Mineral Research*, 15(12): 2297-2304.

Bergmann, P.; Body, J. J.; Boonen, S.; Boutsen, Y.; Devogelaer, J. P.; Goemaere, S.; Kaufman, J.; Reginster, J. Y.; Rozenberg, S. 2011. Loading and skeletal development and maintenance. *Journal of Osteoporosis*, 22: 1277–1288.

Bicho, N.; Cascalheira, J.; Marreiros, J.; Gonçalves, C.; Pereira, T.; Dias, R. 2013. Chronology of the Mesolithic occupation of the Muge valley, central Portugal: The case of Cabeço da Amoreira. *Quaternary International*, 308: 130-139.

Bonnick, S. 2010. Bone densitometry in clinical practice - Application and interpretation. Totowa, Humana Press.

Boonen, S.; Nijs, J.; Borghs, H.; Peeters, H.; Vandershueren, D.; Luyten, F. 2005. Identifying postmenopausal women with osteoporosis by calcaneal ultrasound, metacarpal digital X-ray radiogrammetry and phalangeal radiographic absorptiometry: A comparative study. *Osteoporosis International*, 16: 93–100.

Böttcher, J.; Pfeil, A.; Rosholm, A.; Malich, A. Petrovich, A.; Heinrich, B.; Lehman, G.; Mentzel, H.; Hein, G.; Linss, W.; Kaiser, W. 2005. Influence of image capturing parameters on digital X-ray radiogrammetry. *Journal of Clinical Densitometry*, 8: 87–94.

Bouxsein, M. L. 2013. Overview of bone structure and strength. In: Thakker, R. V.; Whyte, M. P.; Eisman, J.; Igarashi, T. (Eds.). *Genetics of bone biology and skeletal disease*. San Diego, Academic Press: 25-34.

Branco, J.; Felicíssimo, P.; Monteiro, J. 2009. A epidemiologia e o impacto socioeconómico das fracturas da extremidade proximal do fémur. Uma reflexão sobre o padrão actual de tratamento da osteoporose grave. *Acta Reumatológica Portuguesa*, 34: 475-485.

Brickley, M. 2002. An investigation of historical and archaeological evidence for age-related bone loss and osteoporosis. *International Journal of Osteoarchaeology*, 12(5): 364-371.

Brickley, M.; Agarwal, S. 2003. Techniques for the investigation of age-related bone loss and osteoporosis in archaeological bone. In: Agarwal, S.; Stout, S. (Eds.). *Bone loss and osteoporosis – an anthropological perspective*. New York, Kluwer Academic/Plenum Publishers: 157-172.

Brickley, M.; Ives, R. 2008. *The Bioarchaeology of Metabolic Bone Disease*. Oxford: Academic Press.

Brooks, S. T.; Suchey, J. M. 1990. Skeletal age determination based on the os pubis: a comparison of the Acsádi-Nemeskéri and Suchey-Brooks methods. *Journal of Human Evolution*, 5: 227-238.

Brown, J. P.; Josse, R. G. 2002. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal = Journal de l'Association Médicale Canadienne*, 167(10 suppl), s1–s34. Consultado em: http://www.cmaj.ca/content/167/10_suppl/S1.

Buckberry, J. L; Chamberlain, A. T. 2002. Age estimation from the auricular surface of the ilium: A revised method. *American Journal of Physical Anthropology*, 119: 231–239.

[C]

Callewaert, F.; Boonen, S.; Vanderschueren, D. 2010. Sex steroids and the male skeleton: a tale of two hormones. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 21(2): 89-95.

Canhão, H.; Fonseca, J.; Queiroz, M. 2005. Epidemiologia da osteoporose, mecanismos de remodelação óssea e factores protectores do osso. *Acta Reumatológica Portuguesa*, 30: 225-240.

Capulli, M.; Paone, R.; Rucci, N. 2014. Osteoblast and osteocyte: games without frontiers. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 561: 3-12.

Cardoso, F. A. 2001. *Problemas de crescimento no Mesolítico Português: contribuição de alguns indicadores de stress*. Dissertação de Mestrado em Evolução Humana, Departamento de Antropologia, Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade de Coimbra.

Cardoso, J. L. 2013. Carlos Ribeiro e o reconhecimento do solo quaternário do Vale do Tejo: enquadramento geológico dos concheiros mesolíticos das Ribeiras de Magos e de Muge. *Estudos Arqueológicos de Oeiras*, 20: 89-100.

Cardoso, J. L.; Rolão, J. M. 1999-2000. Prospecções e escavações nos concheiros mesolíticos de Muge e Magos (Salvaterra de Magos): contribuição para a história dos trabalhos arqueológicos efectuados. *Estudos Arqueológicos de Oeiras*, 8: 83-240.

Cardoso, H. F. V.; Gomes, J. E. A. 2009. Trends in adult stature of peoples who inhabited the modern Portuguese territory from the Mesolithic to the late 20th century. *International Journal of Osteoarchaeology*, 19(6):711-725.

Chen, H.; Zhou, X.; Shoumura, S.; Emura, S.; Bunai, Y. 2010. Age-and gender-dependent changes in three-dimensional microstructure of cortical and trabecular bone at the human femoral neck. *Osteoporosis International*, 21(4): 627-636.

Chi-Keb, J. R.; Albertos-González, V. M.; Ortega-Muñoz, A.; Tiesler, V. G. 2013. A new reference collection of documented human skeletons from Mérida, Yucatan, Mexico. *HOMO-Journal of Comparative Human Biology*, 64(5): 366-376.

Cho, H.; Stout, S. D. 2011. Age-associated bone loss and intraskeletal variability in the Imperial Romans. *Journal of Anthropological Sciences*, 89: 109-125.

Civitelli, R. 2008. Cell–cell communication in the osteoblast/osteocyte lineage. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 473(2): 188-192.

Clarke, B. 2008. Normal bone anatomy and physiology. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*: S131-S139.

Colopy, S. A.; Benz-Dean, J.; Barrett, J. G.; Sample, S. J.; Lu, Y.; Danova, N. A.; Kalscheur, V. L.; Vanderby Jr., R.; Markel, M. D.; Muir, P. 2004. Response of the osteocyte syncytium adjacent to and distant from linear microcracks during adaptation to cyclic fatigue loading. *Bone*, 35(4): 881-891.

Consensus Development conference. 1993. Diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *The American Journal of Medicine*, 94: 646–650.

Cooper, C.; Melton III. 1996. Magnitude and Impact of osteoporosis and fractures. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Kelsey, J. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press in Osteoporosis: 419-434.

Cooper, C.; Cole, Z. A.; Holroyd, C. R.; Earl, S. C.; Harvey, N. C.; Dennison, E. M.; Melton, L. J.; Cummings, S. R.; Kanis, J. A.; IOF CSA Working Group on Fracture Epidemiology. 2011. Secular trends in the incidence of hip and other osteoporotic fractures. *Osteoporosis International*, 22(5): 1277-1288.

Cordain, L.; Eaton, S. B.; Sebastian, A.; Mann, N.; Lindeberg, S.; Watkins, B. A.; O’Keefe, J. H.; Brand-Miller, J. 2005. Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 81(2): 341-354.

Court-Brown, C. M.; Caesar, B. 2006. Epidemiology of adult fractures: a review. *Injury*, 37(8): 691-697.

Cummings, S. R.; Melton III, L. J. 2002. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *The Lancet*, 359(9319): 1761-1767.

Cunha, E.; Cardoso, F. 2001. The osteological series from Cabeço Da Amoreira (Muge, Portuga). *Bulletins et Mémoires de la Société d’Anthropologie de Paris*, 13: 3-4.

Cunha, E.; Umbelino, C. 2001. Mesolithic people from Portugal: an approach to Sado osteological series. *Anthropologie*, 39 (2-3): 125-132.

Cunha, E.; Cardoso, F. 2002-2003. New data on Muge shell middens: a contribution to more accurate numbers and dates. *Muge – Estudos Arqueológicos*, 1: 171-183.

Curate, F. 2005. *Presentindo o silêncio: A perda de osso relacionada com o envelhecimento na Coleção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico*. Tese de Mestrado em Evolução Humana. Departamento de Antropologia, Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade de Coimbra.

Curate, F. 2011. *O perímetro do Declínio: Osteoporose e Fraturas de Fragilidade em Três Amostras Osteológicas Identificadas Portuguesas – Séculos XIX & XX*. Dissertação de Doutoramento em Antropologia Biológica, Departamento de Antropologia, Universidade de Coimbra.

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

Curate, F.; Piombino-mascoli, D.; Tavares, A.; Cunha, E. 2009. Assottigliamento Corticale del Femore e Fratture da Fragilità Ossea: uno Studio della Collezione Scheletrica Identificata di Coimbra (Portogallo). *Archivio per l'Antropologia e la Etnologia*, 139: 129-146.

Curate, F.; Lopes, C.; Cunha, E. 2010. A 14th-17th Century Osteoporotic Hip Fracture from the Santa Clara-a-Velha Convent in Coimbra (Portugal). *International Journal of Osteoarchaeology*, 20 (5): 591 – 596.

Curate, F.; Assis, S.; Lopes, C.; Silva, A. M. 2011. Hip fractures in the Portuguese archaeological record. *Anthropological Science*, 119 (1): 87 - 93.

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

Curate, F.; Silva, T. F.; Cunha, E. 2014. Vertebral Compression Fractures: Towards a Standard Scoring Methodology in Paleopathology. *International Journal of Osteoarchaeology*. [Publicado online: 14-08- 2014]. DOI: 10.1002/oa.2418.

[D]

Datta, H. K.; Ng, W. F.; Walker, J. A.; Tuck, S. P.; Varanasi, S. S. 2008. The cell biology of bone metabolism. *Journal of Clinical Pathology*, 61(5): 577-587.

Detry, C. 2007. *Paleoecologia e Paleoeconomia do Baixo Tejo no Mesolítico Final: O contributo do estudo dos mamíferos dos concheiros de Muge*. Dissertação de Doutoramento. Universidade Autónoma de Lisboa e Universidade de Salamanca.

Devlin, M. J. 2011. Estrogen, exercise, and the skeleton. *Evolutionary Anthropology: Issues, News, and Reviews*, 20(2): 54-61.

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

Duan, Y.; Turner, C. H.; Kim, B. T.; Seeman, E. 2001. Sexual dimorphism in vertebral fragility is more the result of gender differences in age-related bone gain than bone loss. *Journal of Bone and Mineral Research*, 16(12): 2267-2275.

[E]

Eaton, S. B.; Eaton III, S. B. 2008. The evolutionary context of chronic degenerative diseases. In: Stearns, S. C.; Koella, J. C. (eds.) *Evolution in health and disease*. Oxford: Oxford University Press: 251-259.

Edwards, J. R.; Mundy, G. R. 2011. Advances in osteoclast biology: old findings and new insights from mouse models. *Nature Reviews Rheumatology*, 7(4): 235-243.

Einhorn, T. A. 1996. The Bone Organ System: Form and Function. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Kelsey, J. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press: 3-22.

Évora, M. 2015. Antler Debitage in Muge Shell Middens: The Collections of the Geological Museum. In: Bicho, N.; Detry, C.; Price, T. D.; Cunha, E. (eds.) *Muge 150th: The 150th Anniversary of the Discovery of Mesolithic Shellmiddens—Volume 1*. Cambridge Scholars Publishers: 59-76.

[F]

Falahati-Nini, A.; Riggs, B. L.; Atkinson, E. J.; O'Fallon, W. M.; Eastell, R.; Khosla, S. 2000. Relative contributions of testosterone and estrogen in regulating bone resorption and formation in normal elderly men. *The Journal of Clinical Investigation*, 106 (12): 1553-1560.

Farinha dos Santos, M.; Rolão, J. M.; Marques, M. G. 1990. Duas Novas Jazidas Epipaleolíticas do Baixo Tejo: Nº 1 e 2 do Vale da Fonte da moça (Almeirim), sua Exploração Arqueológica e Salvaguarda. In: *Que Tejo, que futuro?, Actas do I Congresso do Tejo*: 33-38.

Ferembach, D.; Schwidetzky, I.; Stloukal, M. 1980. Recommendations for age and sex diagnoses of skeletons. *Journal of Human Evolution*, 9: 517-549.

Ferreira, T. 2012. *Paleoepidemiologia da osteoporose em quatro amostras osteológicas portuguesas medievais*. Dissertação de Mestrado em Evolução e Biologia Humanas, Departamento de Antropologia, Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade de Coimbra.

Ferreira, M. T.; Vicente, R.; Navega, D.; Gonçalves, D.; Curate, F.; Cunha, E. 2014. A new forensic collection housed at the University of Coimbra, Portugal: The 21st century identified skeletal collection. *Forensic Science International*, 2(245): 202.e1–202.e5.

Ferreira, M. T.; Umbelino, C.; Cunha, E. 2015. The Mesolithic Skeletons from Muge: The 21st Century Excavations. In: Bicho, N.; Detry, C.; Price, T. D.; Cunha, E. (Eds.) *Muge 150th: The 150th Anniversary of the Discovery of Mesolithic Shellmiddens—Volume 1*. Cambridge Scholars Publishers:199-208.

[G]

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.

Glencross, B.; Agarwal, S. C. 2011. An investigation of cortical bone loss and fracture patterns in the Neolithic community of Çatalhöyük, Turkey using metacarpal radiogrammetry. *Journal of Archaeological Science*, 38(3): 513-521.

Gnudi, S.; Sitta, E.; Pignotti, E. 2012. Prediction of incident hip fracture by femoral neck bone mineral density and neck–shaft angle: a 5-year longitudinal study in post-menopausal females. *The British Journal of Radiology*, 85: e467–e473.

Gosman, J. H.; Stout, S. D.; Larsen, C. S. 2011. Skeletal biology over the life span: a view from the surfaces. *American Journal of Physical Anthropology*, 146(S53): 86-98.

Gregory, J. S.; Aspden, R. M. 2008. Femoral geometry as a risk factor for osteoporotic hip fracture in men and women. *Medical Engineering & Physics*, 30(10): 1275-1286.

Grynpas, M. D. 2003. The role of bone quality on bone loss and bone fragility. *In: Agarwal, S.; Stout, S. (Eds.) Bone Loss and Osteoporosis – An Anthropological Perspective.* New York, Kluwer Academic/Plenum Publisher: 33-44.

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

[H]

Haara, M.; Heliövaara, M.; Impivaara, O.; Arokoski, J. P.; Manninen, P.; Knekt, P.; Kärkkäinen, A.; Reunanen, A.; Aromaa, A.; Kröger, H. 2006. Low metacarpal index predicts hip fracture: a prospective population study of 3,561 subjects with 15 years of follow-up. *Acta Orthopaedica*, 77(1): 9-14.

Harvey, C. J. 2008. Principles of radiology. *Surgery*, 26(6): 235-238.

Heaney, R. P. 2013. Nutrition and risk for osteoporosis. *In: Marcus, R.; Feldman, D.; Dempster, D. W.; Luckey, M.; Cauley, J. A. (Eds.) Osteoporosis.* San Diego, Academic Press: 645-681.

Hernlund, E.; Svedbom, A.; Ivergård, M.; Compston, J.; Cooper, C.; Stenmark, J.; McCloskey, E. V.; Jönsson, B.; Kanis, J. A. 2013. Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden. *Archives of osteoporosis*, 8(1-2): 1-115.

Herrera, A.; Martínez, A. A.; Ferrandez, L.; Gil, E.; Moreno, A. 2006. Epidemiology of osteoporotic hip fractures in Spain. *International orthopaedics*, 30(1): 11-14.

Hoff, M.; Haugeberg, G.; Kvien, T. 2007. Hand bone loss as an outcome measure in established rheumatoid arthritis: 2-year observational study comparing cortical and total bone loss. *Arthritis Research and Therapy*, 9: 81-89.

Holroyd, C.; Cooper, C.; Dennison, E. 2008. Epidemiology of osteoporosis. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 22: 671-685.

[I]

Iñiguez-Ariza, N. M.; Clarke, B. L. 2015. Bone biology, signaling pathways, and therapeutic targets for osteoporosis. *Maturitas*, 82(2): 245-255.

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

Ives, R.; Brickley, M. 2005. Metacarpal radiogrammetry: a useful indicator of bone loss throughout the skeleton? *Journal of Archaeological Science*, 32(10): 1552-1559.

Ilich, J. Z.; Kerstetter, J. E. 2000. Nutrition in bone health revisited: a story beyond calcium. *Journal of the American College of Nutrition*, 19(6): 715-737.

[J]

Jackes, M.; Lubell, D. 1999. Human biological variability in the Portuguese Mesolithic. *Arqueologia*, 24: 25-42.

Johnell, O.; Kanis, J. A. 2006. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporosis International*, 17 (12): 1726-1733.

Junqueira, L.; Carneiro, J. 2004. *Histologia básica*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan.

[K]

Kalichman, L.; Malkin, I.; Bigman, G.; Matias, R.; Seibel, M. J.; Kobylansky, E.; Livshits, G. 2008. Age-Related Changes in Bone-Strength-Associated Geometry Indices in Naive Human Population. *The Anatomical Record*, 291 (7): 835-844.

Kanis, J. 2006. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporosis International*, 17: 1726-1733.

Kanis, J. A.; Oden, A.; Johnell, O.; Jonsson, B.; De Laet, C.; Dawson, A. 2001. The burden of osteoporotic fractures: a method for setting intervention thresholds. *Osteoporosis International*, 12(5): 417-427.

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

Kanis, J. A.; Johansson, H.; Oden, A.; McCloskey, E. V. 2009. Assessment of fracture risk. *European Journal of Radiology*, 71(3): 392-397.

Karasik, D. 2008. Osteoporosis: an evolutionary perspective. *Human Genetics*, 124(4): 349-356.

Kassem, M.; Melton III, L. J.; Riggs, B. L. 1996. The Type I/Type II model for involuntional osteoporosis. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Kelsey, J. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press: 691-702.

Khosla, S. 2013. Pathogenesis of age-related bone loss in humans. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 68(10): 1226-1235.

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

Kozłowski, T.; Wita, H. W. 2012. Metabolic and Endocrine Diseases. In: Grauer, A. (Ed.) *A companion of paleopathology*. New York, Wiley- Blackwell: 401-419

Kurniawan, A. A. 2016. Exercise and peak bone mass: recommendation for building healthy bones in children. *Berkala Ilmiah Kedokteran Duta Wacana*, 1(2): 137-143.

[L]

Larsen, C. S. 1995. Biological changes in human populations with agriculture. *Annual Review of Anthropology*, 185-213.

Larsen, C. S. 1999. *Bioarchaeology: interpreting behavior from the human skeleton*. Cambridge: Cambridge University Press.

Larsen, C. S. 2000. *Skeletons in our closet: revealing our past through bioarcheology*. Princeton, Princeton University Press.

Larsen, C. S.; Hillson, S. W.; Başak, B.; Pilloud, M. A.; Sadvari, J. W.; Agarwal, S. C.; Glencross, B.; Beauchesne, P.; Pearson, J.; Ruff, C. B.; Garofalo, E. M.; Hager, L. D.; Haddow, S. D.; Knüsel, C. J. 2015. Bioarchaeology of Neolithic Çatalhöyük: Lives and Lifestyles of an Early Farming Society in Transition. *Journal of World Prehistory*, 28(1): 27-68.

Lian, J. B.; Stein, G. S. 1996. Osteoblast biology. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Kelsey, J. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press: 23-59.

Lovell, N. C. 2000. Analysis and interpretation of skeletal trauma. In: Katzenberg, M.A; Saunders, S.R. (eds.) *Biological Anthropology of the Human Skeleton*. New York, Wiley-Liss: 341-386.

Lynnerup, N. 2008. Computed Tomography Scanning and Three-Dimensional Visualization of Mummies and Bog Bodies. In: Pinhasi, R.; Mays, S. (Eds.). *Advances in human palaeopathology*. Chichester, John Wiley & Sons: 101-119.

[M]

Madimenos, F. C. 2015. An Evolutionary and Life-History Perspective on Osteoporosis. *Annual Review of Anthropology*, 44: 189-206

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

Marks Jr, S. C.; Odgren, P. R. 2002. Structure and development of the skeleton. In: Bilezikian, J. P.; Raisz, L. G.; Rodan, G. A. (Eds.). *Principles of bone biology*. [2nd Edition]. San Diego, Academic Press: 3–15

Marmor, M.; Alt, V.; Latta, L.; Lane, J.; Rebolledo, B.; Egol, K. A.; Miclau, T. 2015. Osteoporotic Fracture Care: Are We Closer to Gold Standards? *Journal of Orthopaedic Trauma*, 29: S53-S56.

Marôco, J. 2007. *Análise estatística com utilização do SPSS*. Lisboa, Edições Sílabo.

Marques, A.; Mota, A.; Canhão, H.; Romeu, J. C.; Machado, P.; Ruano, A.; Barbosa, A.P.; Dias, A. A.; Silva, D.; Araújo, D.; Simões, E.; Águas, F.; Rosendo, I.; Silva, I.; Crespo, J.; Alves, J.D.; Costa, L.; Mascarenhas, M.; Lourenço, O.; Ferreira, P. L.; Lucas, R.; Roque, R.; Branco, J.; Tavares, V.; Johansson, H.; Kanis, J.; Silva, J. A. 2013. A FRAX model for the estimation of osteoporotic fracture probability in Portugal. *Acta Reumatológica Portuguesa*, 38(2): 104-112.

Marrie, P. J. 2015. Osteoblast dysfunctions in bone diseases: from cellular and molecular mechanisms to therapeutic strategies. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 72(7): 1347-1361.

Martin, R. B. 2003. Functional adaptation and fragility of the skeleton. In: Agarwal, S.; Stout, S. (Eds.) *Bone Loss and Osteoporosis – an anthropological perspective*. New York, Kluwer Academic/Plenum Publisher: 121-138.

Martins, C. 2013. Osteoporse e fracturas osteoporóticas na Coleção Identificada do séc. XXI (Santarém). Dissertação de Mestrado em Evolução e Biologia Humanas, Departamento de Antropologia, Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade de Coimbra.

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. A. 2006. Age-related cortical bone loss in women from a 3rd–4th century AD population from England. *American Journal of Physical Anthropology*, 129(4): 518-528.

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

Mays, S.; Lees, B.; Stevenson, J. 1998. Age-dependent bone loss in the femur in medieval population. *International Journal of Osteoarchaeology*, 8: 97-106.

Mays, S.; Turner-Walker, G.; Syversen, U. 2006. Osteoporosis in a population from medieval Norway. *American Journal of Physical Anthropology*, 131: 343-351.

Meema, H. E.; Meema, S. 1987. Postmenopausal osteoporosis: simple screening method for diagnosis before structural failure. *Radiology*, 164(2): 405-410.

Meikle, M. C. 1997. Control mechanisms in bone resorption: 240 years after John Hunter. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 79(1): 20-27.

Mentzel, H. J.; Blume, J.; Boettcher, J.; Lehmann, G.; Tuchscherer, D.; Pfeil, A.; Kramer, A.; Malich, A.; Kauf. E.; Hein, G.; Kaiser, W. A. 2006. The potential of digital X-ray radiogrammetry (DXR) in the assessment of osteopenia in children with chronic inflammatory bowel disease. *Pediatric Radiology*, 36(5): 415-420.

Metcalfe, N. H. 2007. A description of the methods used to obtain information on ancient disease and medicine and of how the evidence has survived. *Postgraduate Medical Journal*, 83(984): 655.

Mitchell, P. D. 2012. Integrating Historical Sources with Paleopathology. In: Grauer, A.L. (Ed.) *A Companion to Paleopathology*. New York, Wiley-Blackwell: 310-323.

Mosekilde, L. 1993. Normal age-related changes in bone mass, structure, and strength-consequences of the remodelling process. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 72(5): 409-410.

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

[N]

Navega, D.; Cunha, E.; Lima, J.P.; Curate, F. 2013. The external phenotype of the proximal femur in Portugal during the 20th century. *Cadernos do GEEvH*, 2(1): 40 - 44.

Nelson, D. A.; Villa, M. L. 2003. Ethnic Differences in Bone Mass and Architecture. In: Agarwal, S.; Stout, S. (Eds.) *Bone Loss and Osteoporosis – an anthropological perspective*. New York, Kluwer Academic/Plenum Publisher: 47-62.

NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. 2001. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *Journal American Medical Association*, 285: 785-795.

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

Nowlan, N. C.; Jepsen, K. J.; Morgan, E. F. 2011. Smaller, weaker, and less stiff bones evolve from changes in subsistence strategy. *Osteoporosis International*, 22(6): 1967-1980.

[O]

Oftadeh, R.; Perez-Viloria, M.; Villa-Camacho, J. C.; Vaziri, A.; Nazarian, A. 2015. Biomechanics and mechanobiology of trabecular bone: a review. *Journal of Biomechanical Engineering*, 137(1): 010802.

Oyen, J.; Rohde, G. E; Hochberg, M.; Johnsen, V.; Haugeberg, G. 2010. Low-energy distal radius fractures in middle-aged and elderly women-seasonal variations, prevalence of osteoporosis, and associates with fractures. *Osteoporosis International*, 21(7): 1247–1255.

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

[P]

Pacifici, R. 2008. Estrogen deficiency, T cells and bone loss. *Cellular Immunology*, 252(1): 68-80.

Padez, C. 2003. Secular trend in stature in the Portuguese population (1904-2000). *Annals of Human biology*, 30(3): 262-278.

Pearson, O. M. 2000. Activity, climate, and postcranial robusticity. *Current Anthropology*, 41(4): 569-607.

Perini, R.; Veicsteinas, A. 2003. Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. *European Journal of Applied Physiology*, 90(3-4): 317-325.

Piscitelli, P.; Brandi, M.; Cawston, H.; Gauthier, A.; Kanis, J. A.; Compston, J.; Borgström, F.; Cooper, C.; McCloskey, E. 2014. Epidemiological burden of postmenopausal osteoporosis in Italy from 2010 to 2020: estimations from a disease model. *Calcified tissue international*, 95(5): 419-427.

[R]

Rachner, T. D.; Khosla, S.; Hofbauer, L. C. 2011. Osteoporosis: now and the future. *The Lancet*, 377(9773):1276– 1287.

Raggatt, L. J.; Partridge, N. C. 2010. Cellular and molecular mechanisms of bone remodeling. *Journal of Biological Chemistry*, 285(33): 25103-25108

Ragsdale, B. D.; Lehmer, L. M. 2012. A knowledge of bone at the cellular (histological) level is essential to paleopathology. *In: Grauer, A.L. (Ed.) A Companion to Paleopathology*. New York, Wiley-Blackwell: 227-249.

Raisz, L. 2005. Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects. *Journal of Clinical Investigation*, 115: 3318-3325.

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. *Internacional Journal of Osteoarchaeology*, 11: 433-443.

Riggs, B. L.; Melton III, L. J.; Robb, R. A.; Camp, J. J.; Atkinson, E. J.; Peterson, J. M.; Rouleau, P. A.; McCollough, C. H.; Bouxsein, M. L.; Khosla, S. 2004. Population-based study of age and sex differences in bone volumetric density, size, geometry, and structure at different skeletal sites. *Journal of Bone and Mineral Research*, 19(12): 1945-1954.

Roberts, C.; Manchester, K. 2005. *The archaeology of disease*. Ithaca, New York, Cornell University Press.

Robling, A. G; Stout, S. D. 2013. Histomorphology, Geometry, and Mechanical Loading in past Populations. *In: Agarwal, S.; Stout, S. (Eds.) Bone loss and osteoporosis – an anthropological perspective*. New York, Kluwer Academic/Plenum Publishers: 189-205.

Rosholm, A.; Hyldstrup, L.; Baeksgaard, L.; Grunkin, M.; Thodberg, H. H. 2001. Estimation of bone mineral density by digital X-ray radiogrammetry: theoretical background and clinical testing. *Osteoporosis International*, 12(11): 961-969.

Ruff, C.; Holt, B.; Trinkaus, E. 2006. Who's afraid of the big bad Wolff? "Wolff's law" and bone functional adaptation. *American Journal of Physical Anthropology*, 129(4): 484-498.

Ryan, T. M.; Shaw, C. N. 2015. Gracility of the modern Homo sapiens skeleton is the result of decreased biomechanical loading. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(2): 372-377.

[S]

Schousboe, J. T. 2016. Epidemiology of vertebral fractures. *Journal of Clinical Densitometry*, 19(1): 8-22.

Schultz, M. 2003. Differential Diagnoses of Intravital and Postmortem Bone Loss at the Micro-Level. *In: Agarwal, S.; Stout, S. (Eds.) Bone Loss and Osteoporosis – an anthropological perspective*. New York, Academic/Plenum Publisher: 173-187.

Seeman, E. 2001. Sexual dimorphism in skeletal size, density, and strength. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86(10): 4576-4584.

Seeman, E. 2002. *Pathogenesis of bone fragility in women and men. Lancet*, 359(9320): 1841–1850.

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

Seeman, E. 2008. Structural basis of growth-related gain and age-related loss of bone strength. *Rheumatology*, 47: iv2-iv8.

Seeman, E. 2013. Age-and menopause-related bone loss compromise cortical and trabecular microstructure. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 68: 1218–1225.

Serra, L. 2001. *Critérios fundamentais em fracturas e ortopedia*. Lisboa, Lidel.

Silva, A. M. 1995. Sex assessment using the calcaneus and talus. *Antropologia Portuguesa*, 13: 107-119.

Silva, M. J. 2007. Biomechanics of osteoporotic fractures. *Injury*, 38(3): 69-76.

Sims, N. A.; Gooi, J. H. 2008. Bone remodeling: Multiple cellular interactions required for coupling of bone formation and resorption. *Seminars in cell and developmental biology*, 19(5): 444-451.

Stini, W. A. 2003. Bone Loss, Fracture Histories, and Body Composition Characteristics of Older Male. In: Agarwal, S.; Stout, S. (Eds.) *Bone Loss and Osteoporosis – an anthropological perspective*. New York, Kluwer Academic/Plenum Publisher: 63-89.

Stock, J. T.; Macintosh, A. A. 2015. Lower Limb Biomechanics and Habitual Mobility among Mid-Holocene Populations of the Cis-Baikal. *Quaternary International*, 405: 200-209.

Stride, P. J.; Patel, N.; Kingston, D. 2013. The history of osteoporosis: why do Egyptian mummies have porotic bones? *The Journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh*, 43(3): 254-261.

Strømsøe, K. 2004. Fracture fixation problems in osteoporosis. *Injury*, 35(2): 107-113.

Szulc, P.; Seeman, E.; Duboeuf, F.; Sornay-Rendu, E.; Delmas, P. D. 2006. Bone fragility: failure of periosteal apposition to compensate for increased endocortical resorption in postmenopausal women. *Journal of Bone and Mineral Research*, 21(12): 1856-1863.

[T]

Tobias, P. V. 1991. On the scientific, medical, dental and educational value of collections of human skeletons. *International Journal of Anthropology*, 6(3): 277-280.

Tung, S.; Iqbal, J. 2007. Evolution, aging, and osteoporosis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1116(212): 499-506.

[U]

Umbelino, C. 2006. *Outros sabores do passado: as análises de oligoelementos e de isótopos estáveis na reconstituição da dieta das comunidades humanas do Mesolítico final e do Neolítico final/Calcolítico do território português*. Dissertação de Doutoramento em Antropologia, Departamento de Antropologia, Universidade de Coimbra.

[V]

Vicente, E. F. 2015. *Evidências de osteoporose numa amostra Medieval/Moderna de Santarém*. Dissertação de Mestrado em Evolução e Biologia Humanas, Departamento de Antropologia, Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade de Coimbra.

Villotte, S.; Churchill, S. E.; Dutour, O. J.; Henry-Gambier, D. 2010. Subsistence activities and the sexual division of labor in the European Upper Paleolithic and Mesolithic: Evidence from upper limb enthesopathies. *Journal of Human Evolution*, 59(1):35-43.

[W]

Wasterlain, S. 2000. *Morphé: análise das proporções entre os membros. Dimorfismo sexual e estatura de uma amostra da coleção de esqueletos identificados do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra*. Dissertação de Mestrado em Evolução Humana, Departamento de Antropologia, Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade de Coimbra.

Weinberg, S. M.; Scott, N. M.; Neiswanger, K.; Marazita, M. L. 2005. Intraobserver Error Associated with Measurements of the Hand. *American Journal of Human Biology*, 17 (3): 368 -71.

White, T.; Black, M.; Folkens, P. 2012. *Human Osteology*. [3rd edition] San Diego: Elsevier Academic Press.

Willson, T.; Nelson, S. D.; Newbold, J.; Nelson, R. E.; LaFleur, J. 2015. The clinical epidemiology of male osteoporosis: a review of the recent literature. *Clinical Epidemiology*, 7:65.

Winkler, D. G.; Sutherland, M. K.; Geoghegan, J. C.; Yu, C.; Hayes, T.; Skonier, J. E.; Shpektor, D.; Jonas, M.; Kovacevich, B. R.; Staehling-Hampton, K.; Appleby, M.; Brunkow, M. E.; Latham, J. A. 2003. Osteocyte control of bone formation via sclerostin, a novel BMP antagonist. *The EMBO Journal*, 22(23): 6267-6276.

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

World Health Organization. 1994. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: report of a WHO study group [meeting held in Rome from 22 to 25 June 1992].

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

[Z]

Zaki, M.; Hissien, F.; El Banna, R. 2009. Osteoporosis among ancient Egyptians. *International Journal of Osteoarchaeology*, 19: 78-89.

Zebaze, R. M.; Jones, A.; Welsh, F.; Knackstedt, M.; Seeman, E. 2005. Femoral neck shape and the spatial distribution of its mineral mass varies with its size: Clinical and biomechanical implications. *Bone*, 37(2): 243-252.

Zofkova, I. 2011. Role of genetics in prediction of osteoporosis risk. *Vnitřní lékařství*, 57(1): 78-84.

Anexo 1:
EXEMPLO DE RADIOGRAFIA DO 2º METACÁRPIOS PARA POSTERIOR MENSURAÇÃO.

