

JOSÉ FRANCISCO TABORDA CURATE

O PERÍMETRO DO DECLÍNIO  
OSTEOPOROSE E FRACTURAS DE FRAGILIDADE EM TRÊS AMOSTRAS  
OSTEOLÓGICAS IDENTIFICADAS PORTUGUESAS - SÉCULOS XIX & XX



Universidade de Coimbra

JOSÉ FRANCISCO TABORDA CURATE



# O PERÍMETRO DO DECLÍNIO

OSTEOPOROSE E FRACTURAS DE FRAGILIDADE EM TRÊS AMOSTRAS  
OSTEOLÓGICAS IDENTIFICADAS PORTUGUESAS - SÉCULOS XIX & XX

UNIVERSIDADE DE COIMBRA  
FACULDADE DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA  
DOIS MIL E DEZ





O passado é o maior país que existe.

(Susan Sontag)

A vida deixou os seus ossos.

(Homero)





DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA VIDA  
FACULDADE DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA  
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

## O PERÍMETRO DO DECLÍNIO

OSTEOPOROSE E FRACTURAS DE FRAGILIDADE EM TRÊS AMOSTRAS  
OSTEOLÓGICAS IDENTIFICADAS PORTUGUESAS – SÉCULOS XIX & XX

JOSÉ FRANCISCO TABORDA CURATE

Orientação científica: Professora Doutora Eugénia Cunha

*Dissertação apresentada à Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra para  
obtenção do grau de Doutor em Antropologia Biológica*

COIMBRA | DOIS MIL E DEZ



DOUTORAMENTO EM ANTROPOLOGIA BIOLÓGICA

DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA VIDA

FACULDADE DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

UNIVERSIDADE DE COIMBRA

TÍTULO: O Perímetro do Declínio, Osteoporose e Fracturas de Fragilidade em Três Amostras Osteológicas Identificadas Portuguesas – Séculos XIX & XX

AUTOR: José Francisco Tabora Curate

ORIENTADORA: Professora Doutora Eugénia Cunha

ANO: 2010

NÚMERO DE PÁGINAS: 383

FINANCIAMENTO: Fundação para a Ciência e Tecnologia (SFRH/BD/22773/2005)





## ACRÓNIMOS

ACD: Ângulo colodiafisário

BMU: Unidades básicas multicelulares

C: Vértebra cervical

CEA: Comprimento do eixo da anca

CEF: Comprimento do eixo femoral

CF: Coeficiente de fiabilidade

CFF: Comprimento fisiológico do fémur

CMO: Conteúdo mineral ósseo

DMO: Densidade mineral óssea

DXA (também DEXA): Densitometria bifotónica

ETM: Erro técnico de medida

ETMr: Erro técnico de medida relativo

ICF: Índice cortical do fémur

ICM: Índice cortical do segundo metacárpico

L: Vértebra lombar

LCF: Largura do colo femoral

LCM: Largura do canal medular

LTD: Largura total da diáfise

OMS: Organização Mundial de Saúde

OP: Osteoporose

OPG: Osteoprotegerina

PMO: Pico de massa óssea

PTH: Hormona paratiróide

RANK: Receptor-activador do NF $\kappa$ B

RANKL: Ligando para o receptor-activador do NF $\kappa$ B

ROI: Região de interesse

T: Vértebra torácica



## SUMÁRIO



## SUMÁRIO

A osteoporose tem uma história, uma narrativa passada e silenciosa que espera uma redenção póstuma. A modificação diacrónica de factores etiológicos como a longevidade, a actividade física ou a alimentação afectou a prevalência da osteoporose e das fracturas que classicamente se lhe associam (as fracturas da anca, do rádio distal, das vértebras e também do úmero proximal). O objectivo principal deste trabalho funda-se na noção de que é possível discernir e caracterizar as diferenças e semelhanças (os padrões epidemiológicos) da osteoporose e das fracturas de fragilidade ao longo do tempo durante quase dois séculos (XIX & XX), em colecções osteológicas identificadas, por intermédio de uma análise transdisciplinar que inclua a antropologia, a medicina, a história e a paleopatologia, entre outras paisagens científicas. A compilação de dados estruturou-se em redor da mensuração dos parâmetros radiográficos do segundo metacárpico e da densidade mineral óssea do fémur proximal, e da identificação das fracturas de fragilidade (anca, vértebras, rádio distal, úmero proximal) em três bases de estudo esqueléticas: Colecção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra, sécs. XIX-XX (N=196); Colecção de Esqueletos Identificados do Museu Bocage, Lisboa, sécs. XIX-XX (N=260); e Colecção de Esqueletos Identificados do Século XXI, Santarém, séc. XX (N=44). Os resultados sugerem que a massa óssea cortical bem como a densidade mineral óssea areal no fémur proximal diminuem com o aumento da idade à morte em ambos os sexos. Os valores médios dos parâmetros avaliados são significativa e consistentemente mais elevados no grupo masculino. O padrão de declínio da massa óssea parece ser similar na amostra mais antiga (Coimbra) e na mais moderna (Santarém). Para além disso, a comparação dos valores da densidade mineral óssea da amostra feminina de Coimbra com um grupo recente, também de Coimbra, indica que o pico de massa óssea das duas amostras é similar mas que, nas classes etárias mais avançadas, os indivíduos da amostra esquelética perderam massa óssea mais rapidamente – estes resultados parecem indicar que factores causais como a alimentação ou a actividade física não são tão importantes como a genética ou a idade da menopausa na determinação da massa óssea mais tarde na vida. A frequência de fracturas de fragilidade correlaciona-se com o aumento da idade à morte e com a diminuição da massa óssea – mas é similar em ambos os sexos. As diferenças entre as três amostras não são significativas, e embora se distinga uma tendência de aumento diacrónico da frequência fracturária, os resultados sugerem que as fracturas relacionadas com a osteoporose eram prevalentes no passado, sobretudo nas classes etárias mais avançadas, e que não se subordinavam apenas à massa óssea, sendo influenciadas por um conjunto diverso de factores.

Palavras-Chave: osteoporose, fracturas osteoporóticas, paleopatologia, antropologia, história da medicina

## ABSTRACT

Osteoporosis has a history, a past and silent account waiting for a posthumous redemption. The diachronic modification of etiological factors, like longevity, physical activity or diet, affected the prevalence of osteoporosis and the so-called osteoporotic fractures (hip, distal radius, vertebrae and proximal humerus). The key objective of this investigation establishes itself in the belief that it is possible to detect and characterize the differences and similarities (the epidemiological patterns) of osteoporosis and the fragility fractures during almost two centuries (the 19<sup>th</sup> and the 20<sup>th</sup> centuries) in identified skeletal collections, by means of a transdisciplinary analysis that includes, among other sciences, Anthropology, Medicine, History and Paleopathology. The collection of data was structured around the measurement of radiogrammetric parameters in the second metacarpal and of the bone mineral density in the proximal femur, and the identification of the fragility fractures (hip, vertebrae, distal radius and proximal humerus) in three skeletal study-bases: the Identified Skeletal Collection of Coimbra, 19<sup>th</sup>-20<sup>th</sup> centuries (N=196); the Identified Skeletal Collection of Lisbon, 19<sup>th</sup>-20<sup>th</sup> centuries (N=260); and the 21<sup>st</sup> Century Identified Skeletal Collection, Santarém, 20<sup>th</sup> century (N=44). The results suggest that the cortical bone mass, as well as areal bone mineral density in the proximal femur, diminish with age-at-death in both sexes. The mean values of these parameters are consistently higher in the males. The bone mass declining pattern looks similar in the older (Coimbra) and more recent (Santarém) samples. Moreover, the values of the bone mineral density in the females of Coimbra and in a modern group, also from Coimbra, are similar in the younger age-classes. In older age-classes, the skeletal group seems to lose bone mass faster than its modern counterpart – these results suggest that causal factors such as diet or physical activity are not as important as genetics or age at menopause to the determination of bone mass later in life. The frequency of osteoporotic fractures is correlated with age-at-death and the decrease of the bone mass – but is similar in both sexes. The differences between the three osteological samples aren't significant and, although a tendency towards a diachronic increase is observable, the results imply that the osteoporosis-related fractures were prevalent in the past, mostly in aged individuals, and were influenced by a diverse group of factors – not just by bone mass.

Keywords: osteoporosis, osteoporotic fractures, paleopathology, anthropology, history of medicine

## AGRADECIMENTOS





## AGRADECIMENTOS

Junto os factos contingentes, um por um, com vagar e alguma minúcia, respigados sobretudo das linhas burocráticas de um funcionário do cemitério e da parca, mas exuberante, prosa dos antigos jornais de província. E por isso sei agora daquela tragédia que acometeu a (então) aldeia de T. no dia 26 de Junho de 1926. Ou uma outra, mais irónica mas igualmente fatal, acontecida na vila (hoje já será cidade?) de V. em 24 de Setembro de 1929. Folhas secas que me vão denunciando a floresta pretérita. A pele da cobra que me diz que houve uma cobra. Sinto-me um deus que chama o Lázaro; vaga, pressentida imodéstia desta quase confissão.

Uma tarefa académica com a envergadura de uma tese de doutoramento só excepcionalmente se mostra complacente para com a mulher ou o homem que ousam levá-la a bom termo. Este trabalho, que leva apenas o meu nome, não teria sido possível sem o apoio leal e desinteressado de um conjunto mais ou menos vasto de familiares, amigos e colegas. Em primeiro lugar, cumpre-me agradecer à Professora Doutora Eugénia Cunha, orientadora desta tese e (atrevo-me a dizê-lo após catorze anos de ligação pedagógica e académica) minha amiga, não só pelo entusiasmo e sapiência que sempre se esforçou por me transmitir, mas também pela capacidade de solucionar qualquer dificuldade que pudesse estorvar o meu trabalho. Agradeço também a todos os meus colegas e amigos que, na «Sala Sobral Cid» ou no «Sotão», criaram à minha volta um ambiente protector, intelectual mas desprezioso, afectuoso mas argumentativo, que muito me estimulou: Carina Marques, Cristina Cruz, Sónia Codinha, Célia Lopes, Vítor Matos, Sandra Assis, Sandra Trigo, Filipa Cortesão, Dulce Fernandes, Cristina Pombal e Teresa Ferreira. Não posso deixar de mencionar um grupo de professores e amigos no Departamento de Antropologia (que agora integra o Departamento de Ciências da Vida) que sempre me ampararam nos períodos de hesitação e dúvida e, directa ou indirectamente, incentivaram a minha investigação: Professora Doutora Ana Luísa Santos, Professora Doutora Ana Maria Silva, Professora Doutora Cláudia Umbelino, Professora Doutora Cristina Padez, Professor Doutor Fernando Florêncio, Professor Doutor Luís Quintais, Professora Doutora Sofia Wasterlain. Devo um agradecimento profundo e especial à Dona Lina e à Dona Isabel, da Biblioteca do Departamento: uma parcela significativa deste trabalho deve-se ao seu empenho e competência. Ao Professor Doutor Fernando Regateiro, presidente do Conselho de Administração dos HUC, e ao Professor Doutor João Pedroso de Lima, director do serviço de Medicina Nuclear dos HUC, agradeço a possibilidade de realizar as densitometrias no serviço de Medicina Nuclear dos HUC com uma equipa exemplar de médicos e técnicos. Exprimo, também, toda a minha gratidão para com a Dr.<sup>a</sup> Anabela Albuquerque, a Dr.<sup>a</sup> Joana Correia e a Dr.<sup>a</sup> Izilda Ferreira, do serviço de Medicina Nuclear dos HUC – sem a sua

ajuda esta tese não existiria enquanto tal – e para com a Dr.<sup>a</sup> Teresa Rafael, do serviço de Imagiologia dos HUC. Ao Doutor Hugo Cardoso agradeço a autorização para estudar a colecção de esqueletos identificados do Museu Bocage, em Lisboa, e sobretudo o apoio e estima que me concedeu durante as minhas frequentes estadias no Museu. À Dr.<sup>a</sup> Viviana Tavares e ao Professor Doutor Carlos Vaz agradeço a disponibilidade para discutir os parâmetros clínicos da osteoporose. À Ana Paula Tavares, ao António Farinhas e ao Carlos Barradas agradeço a leitura e comentário da tese. A eles muito devo o aperfeiçoamento do estilo deste trabalho. Os erros que perseveraram são da minha inteira responsabilidade. Ao Ricardo Curate e ao Fernando Ferreira (Ogata Tetsuo) agradeço o precioso auxílio no design da tese. Por fim, quero agradecer todo o apoio, amizade e amor que os meus pais, irmã, avós, primos (Ricardo, Joana, Gisela, Sofia, Inês, Nuno e Andreia), tios e amigos (particularmente o António Farinhas, Bruno Martins, o Carlos Barradas, a Andreia Chaves, a Carolina Cardoso, o João Pancas, o Ricardo Reis, a Joana, o Zé Miguel Simões, a Paula Rocha, as Tecas, o Pedro Brito, a Catarina Guedes, a Maria Moreira, o Pedro Damasceno, a Bá Picciochi, o Gonçalo Casanova, o Carlos Maia, a Carolina Baptista, a Susana Baptista e todo o grupo de «Biologia») sempre me dispensaram. Agradeço, sobretudo, à Ana – por me amar e tolerar os meus exóticos horários de trabalho, e por permitir que eu a ame. A todos sem excepção, o meu desmedido agradecimento.

Esta investigação foi possível devido ao apoio da Fundação para a Ciência e Tecnologia (SFRH/BD/22773/2005).

## ÍNDICE



## ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO.....	I
1.1 Uma Ciência Ou Mais? Paisagens Híbridas .....	3
1.2 Objectivos.....	6
2. AS SÉRIES DE REFERÊNCIA   Coimbra, Lisboa & Santarém.....	9
2.1 Introdução.....	11
2.2 A Coleção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra .....	13
2.3 A Coleção de Esqueletos Identificados do Museu Bocage (Lisboa) .....	16
2.4 A Coleção de Esqueletos Identificados do Século XXI (Santarém) .....	18
2.5 A amostragem.....	19
2.5.1 Base de Estudo   Coleção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra .....	22
2.5.2 Base de Estudo   Museu Bocage, Lisboa.....	26
2.5.3 Base de Estudo   Coleção de Esqueletos Identificados do Século XXI, Santarém .....	29
2.6 Dois Séculos Inteiros .....	31
2.6.1 O Século XIX .....	31
2.6.2 O Século XX.....	35
3. METODOLOGIA .....	39
3.1 Introdução.....	41
3.2 Fracturas Osteoporóticas: Algumas Definições Operacionais .....	42
3.2.1 Fracturas do Úmero.....	45
3.2.2 Fracturas do Rádio Distal.....	45
3.2.3 Fracturas da Anca.....	46
3.2.4 Fracturas Vertebrais.....	47
3.3 Radiogrametria: Guia de Procedimento .....	50
3.4 DXA: Guia de Procedimento & Definição Densitométrica da Osteoporose .....	56
3.5 Geometria do Fémur Proximal .....	65
3.6 Estimativa do Erro de Medida .....	66
3.7 Análise Estatística .....	71
4. OSTEOPOROSE   Definição, Epidemiologia & Etiopatogenia.....	73
4.1 Definições   Um Comentário .....	75
4.2 Epidemiologia da Osteoporose .....	77
4.3 Etiopatogenia da Osteoporose .....	79
4.3.1 O Osso enquanto Órgão .....	80

Osso Cortical & Osso Trabecular .....	81
Osso Fibroso & Osso Lamelar .....	82
Matriz & Células Ósseas.....	82
Remodelação Óssea .....	85
O Mecanostato .....	87
4.3.2 O Pico de Massa Óssea .....	87
4.3.3 Envelhecimento .....	89
4.3.4 O Papel dos Estrogénios .....	90
4.3.5 Determinantes Genéticas.....	94
4.3.6 Nutrição .....	96
4.3.7 Actividade Física .....	97
4.3.8 Factores Reprodutivos .....	98
4.3.9 Outros.....	100
4.4 Osteoporose Secundária .....	101
5. ESTILHAÇANDO O SILÊNCIO   Fracturas Osteoporóticas .....	103
5.1 Introdução .....	105
5.2 Fracturas Vertebrais .....	113
5.2.1 Anatomia da Coluna Vertebral .....	113
5.2.2 Apontamentos para a História das Fracturas Vertebrais.....	115
5.2.3 Epidemiologia & Factores de Risco .....	118
5.3 Fracturas da Anca.....	121
5.3.1 Anatomia da Anca & do Fémur Proximal.....	121
5.3.2 Apontamentos para a História das Fracturas da Anca.....	125
5.3.3 Epidemiologia & Factores de Risco.....	128
5.4 Fracturas do Rádio Distal.....	136
5.4.1 Anatomia do Rádio Distal .....	136
5.4.2 Apontamentos para a História da Fractura do Rádio Distal .....	137
5.4.3 Epidemiologia & Factores de Risco .....	140
5.5 Fracturas do Úmero Proximal.....	142
5.5.1 Anatomia do Úmero Proximal .....	142
5.5.2 Apontamentos para a História da Fractura do Úmero Proximal .....	144
5.3.3 Epidemiologia & Factores de Risco .....	145
6. PALEOPATOLOGIA DA OSTEOPOROSE .....	149

6.1 A Perda de Massa Óssea no Passado .....	151
6.2 Fracturas Osteoporóticas em Paleopatologia .....	158
7. RADIOGRAMETRIA   Resultados & Discussão .....	165
7.1 Resultados .....	167
7.1.1 Perda de Osso Cortical na Amostra de Coimbra.....	167
7.1.2 Perda de Osso Cortical na Amostra de Santarém .....	172
7.1.3 Comparação entre Amostras .....	175
7.2 Discussão .....	178
8. OSTEOPOROSE & DENSITOMETRIA   RESULTADOS & DISCUSSÃO .....	185
8.1 Resultados .....	187
8.1.1 Amostra de Coimbra.....	187
8.1.2 Amostra de Santarém .....	198
8.1.3 Comparação entre Amostras .....	204
8.2 Discussão .....	207
9. FRACTURAS DE FRAGILIDADE   RESULTADOS & DISCUSSÃO .....	217
9.1 Resultados .....	219
9.1.2 As Fracturas de Fragilidade na Amostra de Coimbra .....	219
Fracturas Vertebrais .....	224
Fracturas da Anca .....	229
Fracturas do Rádio Distal .....	235
Fracturas do Úmero Proximal .....	240
9.1.2 As Fracturas de Fragilidade na Amostra de Lisboa .....	242
Fracturas Vertebrais .....	244
Fracturas da Anca .....	247
Fracturas do Rádio Distal .....	250
Fracturas do Úmero Proximal .....	252
9.1.3 As Fracturas de Fragilidade na Amostra de Santarém .....	253
Fracturas Vertebrais .....	256
Fracturas da Anca .....	259
Fracturas do Rádio Distal .....	262
Fracturas do Úmero Proximal .....	264
9.1.4 Comparação entre Amostras .....	264
9.2 Discussão .....	268



10. CONCLUSÕES .....	285
REFERÊNCIAS .....	297
ANEXOS .....	375

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Dados alusivos a um indivíduo da Coleção de Esqueletos Identificados, tal como constam do «Livro de Registo».....	14
Figura 2: Boletim de óbito exarado pela Polícia de Segurança Pública, Cemitério dos Capuchos, Santarém.....	19
Figura 3: Distribuição dos indivíduos da amostra da CEIMA por decénios de nascimento e morte. ....	22
Figura 4: Distribuição dos indivíduos da amostra da CEIMA por decénios de nascimento e morte. ....	27
Figura 5: Distribuição dos indivíduos da amostra de Santarém por decénios de nascimento e morte.....	30
Figura 6: O mecanismo de produção habitual das fracturas de Colles e das fracturas de Smith .....	45
Figura 7: Classificação das fracturas vertebrais em função da redução da altura do corpo vertebral ....	50
Figura 8: As espessuras corticais avaliadas: Largura Total da Diáfise e Largura do Canal Medular .....	54
Figura 9: Pontos de mensuração da Largura Total da Diáfise e da Largura do Canal Medular no segundo metacárpico. ....	54
Figura 10: Um guia estandardizado para as posições de medição do canal medular do segundo metacárpico.....	56
Figura 11: Coeficiente de variação do densitómetro Hologic QDR 4500C Elite (Serviço de Medicina Nuclear dos HUC).....	62
Figura 12: Regiões de interesse do fémur proximal .....	63
Figura 13: Diagrama de Bland-Altman para as medidas LTD e LCM .....	69
Figura 14: Diagrama de Bland-Altman para as medidas $DMO_{total}$ e $DMO_{colo}$ .....	69
Figura 15: Arranjo trabecular na extremidade proximal de dois fémures da CEIMA.....	124
Figura 16: Fractura extracapsular do fémur.....	127
Figura 17: Fractura do colo do fémur .....	128
Figura 18: Fractura de Colles .....	139
Figura 19: Aspecto interno da extremidade proximal do úmero.....	143
Figura 20: Fractura no colo cirúrgico do úmero. ....	145
Figura 21: Fractura intertrocanteriana do fémur esquerdo (Igreja de Paradelas, Barcelos, séculos XII-XIX). ....	160
Figura 22: Fractura extracapsular cominutiva (Igreja de Nossa Senhora da Conceição, Seixal, séculos XVIII-XIX).....	161
Figura 23: Fractura extracapsular, intertrocanteriana (Convento de Santa Clara-a-Velha, Coimbra, séculos XIII-XVI).....	162
Figura 24: Correlação da «Largura da Cavidade Medular» com a idade à morte na amostra da CEIMA .....	168
Figura 25: Correlação do «Índice Cortical» com a idade à morte na amostra da CEIMA .....	168
Figura 26: Correlação da «Largura da Cavidade Medular» com a idade à morte na amostra da CEI/XXI .....	173
Figura 27: Correlação do ICM com a idade à morte na amostra da CEI/XXI... ..	174
Figura 28: O «Índice Cortical» nas diferentes classes etárias das amostras femininas de Coimbra e Santarém.....	177
Figura 29: O «Índice Cortical» nas diferentes classes etárias das amostras masculinas de Coimbra e Santarém .....	177
Figura 30: Correlação da $DMO_{total}$ com a $DMO_{colo}$ na amostra da CEIMA .....	190
Figura 31: Correlação da $DMO_{total}$ com a idade à morte na CEIMA .....	191
Figura 32: Correlação da $DMO_{colo}$ com a idade à morte na CEIMA .....	194

Figura 33: Correlação da DMO <sub>total</sub> com a idade à morte na CEI/XXI .....	200
Figura 34: Correlação da DMO <sub>colo</sub> com a idade à morte na CEI/XXI .....	202
Figura 35: Comparação da DMO <sub>colo</sub> nas amostras femininas da CEIMA e Coimbra «moderna».....	212
Figura 36: Comparação da DMO <sub>colo</sub> nas amostras femininas da CEIMA e Espanha .....	213
Figura 37: Fractura vertebral de grau 2, cuneiforme, vértebra L4, sexo masculino, 86 anos (CEIMA) .....	229
Figura 38: Fractura extracapsular, intertrocanteriana; sexo feminino, 80 anos (CEIMA) .....	234
Figura 39: Fractura extracapsular intertrocanteriana no fémur esquerdo (CEIMA) .....	234
Figura 40: Fractura cervical; sexo masculino, 78 anos (CEIMA) .....	234
Figura 41: Fractura intracapsular com angulação <i>varus</i> da cabeça; sexo feminino, 80 anos (CEIMA) .....	235
Figura 42: Radiografia de uma fractura de Colles; sexo feminino, 56 anos (CEIMA) .....	239
Figura 43: Fractura de Colles no rádio esquerdo; sexo feminino, 80 anos (CEIMA) .....	239
Figura 44: Encurtamento do rádio esquerdo, afectado por uma fractura de Colles; sexo masculino, 65 anos (CEIMA) .....	240
Figura 45: Fractura no colo cirúrgico do úmero esquerdo; sexo masculino, 83 anos (CEIMA). .....	241
Figura 46: Fractura do colo cirúrgico do úmero direito; sexo feminino, 74 anos (CEIMA). .....	242
Figura 47: Fractura vertebral; sexo feminino, 82 anos (esquerda); fractura vertebral; sexo feminino, 46 anos (MNHN) .....	247
Figura 48: Fractura intertrocanteriana do fémur esquerdo; sexo feminino, 81 anos (MNHN) .....	250
Figura 49: Fractura subtrocantariana do fémur esquerdo; sexo feminino, 82 anos (MNHN).....	250
Figura 50: Fracturas de Colles (rádio direito) e de Smith (rádio esquerdo); sexo masculino, 79 anos (MNHN) .....	252
Figura 51: Fractura vertebral; sexo masculino, 85 anos (CEI/XXI) .....	259
Figura 52: Prótese da anca em titânio, fémur direito; sexo feminino, 92 anos (CEI/XXI) .....	262
Figura 53: Fractura de Colles no rádio direito; sexo feminino, 86 anos (CEI/XXI) .....	264
Figura 54: Fractura subtrocantariana num fémur direito de proveniência e cronologia desconhecidas .....	272

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Distribuição etária e sexual da amostra do Museu Antropológico de Coimbra .....	22
Tabela 2: Naturalidade dos indivíduos da amostra da CEIMA.....	24
Tabela 3: Ocupação profissional dos indivíduos da CEIMA.....	25
Tabela 4: Causas de morte (ICD-10) dos indivíduos da CEIMA.....	25
Tabela 5: Idade à morte nos diferentes grupos ICD-10 (CEIMA).....	26
Tabela 6: Disposição etária e sexual da amostra do Museu Bocage (Lisboa).....	26
Tabela 7: Naturalidade dos indivíduos da amostra do Museu Bocage (Lisboa) .....	28
Tabela 8: Ocupação profissional dos indivíduos da amostra de Lisboa .....	28
Tabela 9: Causas de morte (ICD-10) dos indivíduos de Lisboa.....	29
Tabela 10: Idade à morte nos diferentes grupos ICD-10 (Lisboa).....	29
Tabela 11: Distribuição etária e sexual da amostra da CEI/XXI (Santarém).....	30
Tabela 12: Naturalidade dos indivíduos da amostra da CEI (Santarém).....	31
Tabela 13: Classificação de Garden das fracturas intracapsulares do fémur proximal .....	46
Tabela 14: Definições operacionais das fracturas da anca, rádio distal e úmero proximal .....	46
Tabela 15: Definições das medições e cálculos na radiogrametria do segundo metacárpico .....	56
Tabela 16: Critérios densitométricos de classificação da osteoporose em mulheres.....	64
Tabela 18: Definição dos parâmetros da geometria do fémur proximal avaliados .....	70
Tabela 19: Estimativas do erro de medida intra-observador .....	70
Tabela 20: Medidas de concordância para as observações das fracturas osteoporóticas.....	78
Tabela 21: Percentagem de mulheres com OP, em Portugal (Ponte de Lima).....	79
Tabela 22: Possíveis factores de risco da OP em populações históricas.....	80
Tabela 23: Factores associados a um pico de massa óssea deficitário.....	89
Tabela 24: Estimativas da heritabilidade em fenótipos da osteoporose .....	95
Tabela 25: Factores de risco para as fracturas osteoporóticas .....	106
Tabela 26: As principais causas de queda nos idosos .....	110
Tabela 27: «Predisposições» dos sexos para as fracturas do colo do fémur de acordo com «as idades».....	128
Tabela 28: Incidência (por 100.000/ano) das fracturas da anca em diferentes populações.....	130
Tabela 29: Incidência (por 100.000 habitantes/ano) das fracturas da anca em Portugal .....	131
Tabela 30: Estudos sobre a perda de massa óssea em contextos arqueológicos .....	156
Tabela 31: Prevalência real de fracturas da anca em diversas amostras esqueléticas .....	159
Tabela 32: Prevalência total de fracturas da anca em diversas amostras esqueléticas .....	159
Tabela 33: Prevalência de fracturas de Colles em diversas amostras esqueléticas .....	162

Tabela 34: Valores médios da LTD de acordo com o sexo e classe etária (Coimbra) .....	169
Tabela 35: Valores médios da LCM de acordo com o sexo e classe etária (Coimbra).....	169
Tabela 36: Valores médios do ICM de acordo com o sexo e classe etária (Coimbra).....	169
Tabela 37: Valores médios da LTD de acordo com a causa de morte (ICD-10) na CEIMA .....	171
Tabela 38: Valores médios da LCM de acordo com a causa de morte (ICD-10) na CEIMA.....	171
Tabela 39: Valores médios do ICM de acordo com a causa de morte (ICD-10) na CEIMA .....	172
Tabela 40: Valores médios da LTD, da LCM e do ICM nas mortes relacionadas com o parto (CEIMA).....	172
Tabela 41: Valores médios da LTD de acordo com o sexo e classe etária .....	174
Tabela 42: Valores médios da LCM de acordo com o sexo e classe etária (Santarém) .....	175
Tabela 43: Valores médios do ICM de acordo com o sexo e classe etária (Santarém).....	175
Tabela 44: Valores médios do ICM (e respectivos intervalos de confiança) nas amostras de Coimbra e Inglaterra .....	178
Tabela 45: Frequência de osteoporose no grupo feminino, de acordo com a classe etária (CEIMA).....	188
Tabela 46: Frequência de osteoporose no grupo masculino, de acordo com a classe etária (CEIMA) .....	188
Tabela 47: Frequência de OP na CEIMA, de acordo com a causa de morte (ICD-10).....	189
Tabela 48: Valores médios da densidade mineral óssea, mensurada em diferentes locais do fémur proximal (CEIMA).....	190
Tabela 49: Valores médios da DMO <sub>total</sub> de acordo com o sexo e classe etária (CEIMA).....	191
Tabela 50: Valores médios do T-score e Z-score na «anca total», de acordo com o sexo e classe etária (CEIMA) .....	192
Tabela 51: Valores médios da DMO <sub>total</sub> na CEIMA, de acordo com a causa de morte (ICD-10).....	193
Tabela 52: Valores médios da DMO <sub>colo</sub> de acordo com o sexo e classe etária (CEIMA).....	194
Tabela 53: Valores médios do T-score e Z-score no colo do fémur, de acordo com o sexo e classe etária (CEIMA) .....	195
Tabela 54: Valores médios da DMO <sub>colo</sub> na CEIMA, de acordo com a causa de morte (ICD-10) .....	196
Tabela 55: Valores médios da DMO <sub>trocânter</sub> de acordo com o sexo e classe etária (CEIMA) .....	196
Tabela 56: Valores médios da DMO <sub>intertrocantariana</sub> de acordo com o sexo e classe etária (CEIMA) .....	197
Tabela 57: Valores médios da DMO <sub>Ward</sub> de acordo com o sexo e classe etária (CEIMA) .....	197
Tabela 58: Valores médios da DMO nas mortes relacionadas com o parto (CEIMA).....	198
Tabela 59: Frequência de osteoporose no grupo feminino, de acordo com a classe etária (Santarém).....	198
Tabela 60: Frequência de osteoporose no grupo masculino, de acordo com a classe etária (Santarém).....	199
Tabela 61: Valores médios da densidade mineral óssea, mensurada em diferentes locais do fémur proximal (Santarém) .....	199
Tabela 62: Valores médios da DMO <sub>total</sub> de acordo com o sexo e classe etária (Santarém).....	200
Tabela 63: Valores médios do T-score e Z-score na «anca total», de acordo com o sexo e classe etária (Santarém).....	201
Tabela 64: Valores médios da DMO <sub>colo</sub> de acordo com o sexo e classe etária (Santarém).....	202
Tabela 65: Valores médios do T-score e Z-score no «colo», de acordo com o sexo e classe etária (Santarém).....	203
Tabela 66: Valores médios da DMO <sub>trocânter</sub> de acordo com o sexo e classe etária (Santarém).....	203

Tabela 67: Valores médios da DMO <sub>intertrocantariana</sub> de acordo com o sexo e classe etária (Santarém).....	204
Tabela 68: Valores médios da DMO <sub>Ward</sub> de acordo com o sexo e classe etária (Santarém).....	204
Tabela 69: Valores médios da DMO <sub>colo</sub> nas amostras da CEIMA e de Coimbra («moderna»).....	206
Tabela 70: Valores médios da DMO <sub>total</sub> (calibrados) de acordo com o sexo e classe etária (CEIMA).....	206
Tabela 71: Valores médios da DMO <sub>colo</sub> (calibrados) de acordo com o sexo e classe etária (CEIMA).....	207
Tabela 72: Valores médios calibrados da DMO <sub>colo</sub> nas amostras de Coimbra, Noruega e França .....	207
Tabela 73: Valores médios da DMO <sub>colo</sub> em adultos jovens nas amostras da CEIMA e de Coimbra («moderna»).....	211
Tabela 74: Prevalência de fracturas osteoporóticas na CEIMA, de acordo com o sexo e classe etária .....	220
Tabela 75: Prevalência de fracturas osteoporóticas, de acordo com a causa de morte (ICD-10), na amostra da CEIMA .....	221
Tabela 76: Osteoporose nos indivíduos com fractura de fragilidade, de acordo com o sexo (CEIMA) .....	223
Tabela 77: Valores médios e desvio-padrão da DMO, em indivíduos com e sem fracturas osteoporóticas .....	224
Tabela 78: Prevalência de fracturas vertebrais na CEIMA, de acordo com o sexo e classe etária .....	225
Tabela 79: Prevalência de fracturas vertebrais, de acordo com a causa de morte (ICD-10), na amostra da CEIMA .....	226
Tabela 80: Osteoporose nos indivíduos com fracturas vertebrais, de acordo com o sexo (CEIMA).....	227
Tabela 81: Valores médios e desvio-padrão da DMO, em indivíduos com e sem fracturas vertebrais (CEIMA),.....	228
Tabela 82: Prevalência de fracturas da anca na CEIMA, de acordo com o sexo e classe etária .....	230
Tabela 83: Valores médios e desvio-padrão da DMO, em indivíduos com e sem fracturas da anca (CEIMA).....	231
Tabela 84: Valores das medidas geométricas do fémur proximal, em indivíduos com e sem fracturas da anca (CEIMA).....	232
Tabela 85: Alterações secundárias observadas nas fracturas osteoporóticas da CEIMA .....	233
Tabela 86: Prevalência de fracturas do rádio distal na CEIMA, de acordo com o sexo e classe etária .....	235
Tabela 87: Prevalência de fracturas vertebrais, de acordo com a causa de morte (ICD-10), na amostra da CEIMA.....	236
Tabela 88: Osteoporose nos indivíduos com fractura do rádio distal de acordo com o sexo (CEIMA).....	238
Tabela 89: Valores médios e desvio-padrão da DMO, em indivíduos com e sem fracturas do rádio distal (CEIMA).....	238
Tabela 90: Prevalência de fracturas osteoporóticas, de acordo com o sexo e classe etária (Museu Bocage).....	243
Tabela 91: Prevalência de fracturas osteoporóticas, de acordo com a causa de morte (ICD-10), na amostra do Museu Bocage ..	244
Tabela 92: Prevalência de fracturas vertebrais no Museu Bocage, de acordo com o sexo e classe etária .....	245
Tabela 93: Prevalência de fracturas osteoporóticas, de acordo com a causa de morte (ICD-10), na amostra de Lisboa .....	246
Tabela 94: Valores médios da geometria do fémur proximal, em indivíduos com e sem fracturas da anca (Lisboa).....	249
Tabela 95: Alterações secundárias observadas nas fracturas osteoporóticas da amostra de Lisboa.....	249
Tabela 96: Prevalência de fracturas do rádio distal no Museu Bocage, de acordo com o sexo e classe etária.....	251
Tabela 97: Prevalência de fracturas do rádio distal, de acordo com a causa de morte (ICD-10), na amostra do Museu Bocage ...	252
Tabela 98: Prevalência de fracturas osteoporóticas na amostra de Santarém, de acordo com o sexo e classe etária .....	254
Tabela 99: Valores médios e desvio-padrão da DMO, em indivíduos com e sem fracturas osteoporóticas (Santarém).....	256

Tabela 100: Prevalência de fracturas vertebrais na amostra de Santarém, de acordo com o sexo e classe etária.....	256
Tabela 101: Valores médios e desvio-padrão da DMO, em indivíduos com e sem fracturas vertebrais (Santarém).....	258
Tabela 102: Valores médios e desvio-padrão da DMO, em indivíduos com e sem fracturas da anca (Santarém).....	260
Tabela 103: Valores médios e desvio-padrão da geometria, em indivíduos com e sem fracturas da anca (Santarém).....	261
Tabela 104: Valores médios e desvio-padrão da DMO, em indivíduos com e sem fracturas do rádio distal (Santarém).....	263
Tabela 105: Alterações secundárias observadas nas fracturas osteoporóticas (anca e rádio distal) de Santarém .....	264
Tabela 106: Prevalência de fracturas osteoporóticas nas três amostras, de acordo com o sexo e a categoria etária .....	265
Tabela 107: Prevalência de fracturas do rádio distal nas quatro amostras, de acordo com o sexo e a categoria etária. ....	266
Tabela 108: Prevalência de fracturas da anca nas quatro amostras, de acordo com o sexo e a categoria etária .....	267
Tabela 109: Prevalência de fracturas do rádio distal em diversas amostras, de acordo com o sexo e a categoria etária .....	267
Tabela 110: Prevalência de fracturas da anca em diversas amostras, de acordo com o sexo e a categoria etária.....	268







## I. INTRODUÇÃO

{O Perímetro do Declínio}

## INTRODUÇÃO

### I.1 UMA CIÊNCIA OU MAIS? PAISAGENS HÍBRIDAS

Durante os séculos XVI e XVII, os anatomistas iluministas começaram a acreditar que a investigação do interior dos corpos mortos poderia revelar os segredos da vida. Numa reformulação da relação do homem com a morte, o que era revelado nas salas de anatomia era igualmente a verdade da vida e uma nova compreensão do mórbido, do patológico (Foucault, 1989; Shildrick, 1997). A autópsia sublimou o mapeamento do corpo e a interpretação das suas aparências mórbidas; a patologia anatómica tornou-se a ciência de todas as mudanças visíveis produzidas pela doença, a nova base da nosologia e o mais perfeito guia para o diagnóstico médico (Risse, 1999). O corpo humano – e por extensão, o esqueleto – passou a definir, por direito natural, o espaço de origem e distribuição da doença: um espaço cujas linhas, volumes, superfícies e caminhos são revelados de acordo com a geometria familiar do atlas anatómico (Foucault, 1989).

As «meditações sobre a morte»<sup>1</sup> nunca se confinaram à vã curiosidade do *voyeur*, mas tornaram-se no método próprio de distinguir doenças através da constância anatómica de determinados sinais e sintomas póstumos (Risse, 1999). A identificação da natureza da doença através dos seus despojos póstumos é, também, um predicado da paleopatologia, definida como a ciência que demonstra a presença de enfermidades em restos de animais ou humanos procedentes de tempos antigos (Campillo, 2001; Roberts & Manchester, 1995) ou, simplesmente, como o estudo das doenças em populações do passado (Roberts & Manchester, 1995). A paleopatologia é uma disciplina científica reconstrutiva (e não experimental), que recria a história das doenças e estabelece o seu impacto dinâmico nos grupos humanos através de evidências recolhidas num conjunto mais ou menos vasto de mediadores, sobretudo restos esqueléticos e mumificados – mas também pinturas, esculturas, diários, testamentos, registos paroquiais, tratados médicos ou filosóficos, &c. (Ortner, 2003; Waldron, 1994; Waldron, 2008).

A paleopatologia é transdisciplinar e multívoca, permeável a uma multiplicidade de influências e umbilicalmente ligada a disciplinas como a antropologia, a medicina, a história e a arqueologia (Buikstra & Ubelaker, 1994; Campillo, 2001; Ortner, 2003; Santos, 1999/2000). Como tal, este trabalho é forçosamente um híbrido, um corpo multiforme que adeja à volta de áreas tão diferentes como a antropologia biológica, a antropologia social e cultural, a medicina (e, dentro

---

<sup>1</sup> i.e., o estudo de corpos dissecados (Risse, 1999).

desta, a genética, a ortopedia, a medicina nuclear, a reumatologia ou a radiologia), a estatística e a história. É, em primeiro lugar, uma crónica de observações, expressas numa espécie de sintaxe mista (ou, mais correctamente, transdisciplinar) mas neutra, cuja primeira característica radica de um cepticismo metodológico próprio da «ciência». Todavia, a ciência não é uma actividade homogénea, ou inflexível – existem diferentes níveis de credibilidade no seio da prática científica. A paleopatologia, enquanto circunstância da verdade, simplifica qualquer propedêutica epistemológica: a replicabilidade de resultados; a observação objectiva (a construção de categorias que permitem o desenvolvimento de um conhecimento taxonómico comum e a objectivação do sujeito de estudo); a explanação (uma tentativa de revelar e utilizar princípios subjacentes); e a quantificação (o uso de instrumentos de medida e a análise matemática de resultados) (Chalmers, 1982; MacDonald, 1998). Estas características podem ser imprecisamente descritas como um «método científico» (Chalmers, 1982).

Não obstante, a paleopatologia é uma ciência conjectural. A medicina também é conjectural, mas a paleopatologia é-o em maior grau, se é que isso é possível (Risse, 1999). Os mortos não mentem mas também não dizem toda a verdade. Não é certo que os restos dos cadáveres encerram toda a eternidade. Não é certo que o passado pode ser restaurado – intocado e pristino – sem a interposição de uma narrativa que é, até certo ponto, ficcionada. A interpretação é quase sempre uma forma de reestruturação romântica, uma revisão que tenta devolver o passado ao presente, redimindo-o de uma espécie de oblvio (Said, 2004). Por conseguinte, toda a interpretação paleopatológica, toda a estrutura criada para o passado, é uma reinterpretação, ou uma reconstrução. A história é feita por homens e mulheres, e como tal pode ser derogada e reescrita, com silêncios e elisões. A paleopatologia deriva, pois, das necessidades da ficção, das múltiplas necessidades de «dizer o que não existe» (na expressão irrepreensível de Jonathan Swift). No entanto, é óbvio que um mundo «imaginado», por muito distinto que seja do real, tem de ter algo – uma forma – em comum com o real. A realidade do passado e a ideia lógica do passado coincidem: são a possibilidade de uma existência (Wittgenstein, 2002). A paleopatologia funda-se nessa ideia lógica do passado, na possibilidade de uma narrativa que reconstrói, dentro dos limites da lógica científica, um mundo passado de doença, de sofrimento e de morte.

A paleopatologia tem que ser imaginada como uma visita aos mortos e aos seus despojos. Não obstante, a «visita aos mortos» não pode ser somente uma divagação frívola ou nostálgica, submersa nas dedicatórias póstumas que enfeitam o fracasso dos homens. Habita uma linguagem reconhecível («científica») e cumpre-se parcialmente, no que a este trabalho diz respeito, no romance da ortodoxia antropológica geertziana: uma concepção literária e interpretativa, ou

hermenêutica, da antropologia e da etnografia (ou, neste caso, do labor paleopatológico), que é entendida como uma forma de «descrição densa» (Geertz, 1973).

Um dos principais contributos de Clifford Geertz para antropologia foi ter afirmado justamente a plasticidade e a dimensão social do aparato social humano, assinalando que a diversidade do humano é um aspecto constitutivo da sua natureza e não uma aquisição superficial dessa natureza. Na perspectiva geertziana, a história e a cultura são tão centrais às definições do humano quanto a genética. Geertz rejeita, assim, e de maneira explícita, a redução da mente a um mero substrato orgânico, apelando para uma noção de mente enquanto função de articulação permanente entre o sistema nervoso e o meio (Geertz, 1973; Quintais, 2009). Nesta perspectiva, a «análise biocultural» – o encadeamento dos dados biológicos com o mundo sócio-histórico-cultural onde decorre a existência dos grupos e indivíduos – configura uma ferramenta teórica interessante, mas ainda assim imperfeita porque não rejeita o modelo cartesiano que aparta totalmente as províncias da natureza e da cultura. Como é lógico supor, uma divisão absoluta entre «natureza» e «cultura» não ajuda nada na interpretação paleopatológica (Sofaer, 2004). No seu «Phénoménologie de la Perception», Merleau-Ponty (1945) desenvolveu uma alternativa ao *cogito* cartesiano que radica numa concepção do corpo-sujeito. O mundo não é, para Merleau-Ponty, uma extensão da nossa mente, mas o resultado de algo mais complexo que assenta na experiência incorporada. Numa aceção fenomenológica, não há mente sem corpo, e todo o «objecto» é função do corpo-sujeito. Na realidade, não podemos perceber o «ser biológico» excepto através da cultura: o homem é um «ser biopolítico» (Sloterdijk, 2007). O corpo biológico muda: é mutável e transformável. A sua aparente constância não é uma estase mas apenas a parte de um *continuum* de processos de crescimento, maturidade e senescência, do nascimento à morte. O corpo biológico não se conforma, pois, às noções de estabilidade e constância muitas vezes associadas à ideia de natureza. A mutabilidade do corpo é uma realidade física, associada às inevitáveis transformações fisiológicas e à relação entre esses processos e a vida social (Birke, 1986).

O *corpus* de pensamento de Descartes não é, porém, facilmente eliminável (Žižek, 2009): a ênfase nos mecanismos biológicos deixa de fora a influência do mundo, e a ênfase radical na cultura torna o corpo intangível (se o esqueleto se torna uma abstracção em vez de uma pessoa enfrentamos um paradoxo: uma antropologia que omite o indivíduo). O foco na materialidade construída possibilita um escape ao determinismo e etnocentrismo, situando o corpo numa rede social (Sofaer, 2004). A cultura não é apenas uma adição superficial ao corpo, mas toma parte no processo de desenvolvimento que culmina na incorporação de normas culturais: a materialidade do corpo implica que as diferenças culturais *são* biológicas (Ingold, 1998). Ou seja, não podemos

distinguir o que é cultural e o que é biológico. Isto não quer dizer que a biologia e a cultura são conceitos indistintos (Žižek, 2009). Quer dizer que se misturam e confundem no corpo, tornando as suas fronteiras indistinguíveis.

Na visão mais essencial da paleopatologia perscruta-se um esqueleto em vez de uma existência com o intuito de revelar uma realidade possível da história da doença. O esqueleto é um conservador de recordações que deve ser articulado com outros: o indivíduo isolado não forma uma unidade útil de comparação, mas tem que tomar parte em um contexto mais amplo, para que as observações redundem em interpretações sérias (Sofaer, 2004). A exploração de eventos e condições nas vidas compósitas dos grupos (ao invés de indivíduos específicos), nos termos de uma narrativa «biopolítica» inclusiva, alicerça-se na noção de que não existe grande vantagem na enfatização da diferença individual relativamente à comunalidade, porque isola artificialmente o indivíduo da sociedade (Robb, 2002; Sofaer, 2004). Para além disso, a prática correcta da paleopatologia supõe a tabulação de todas as condições concebíveis que podem originar determinadas lesões: o diagnóstico diferencial (Waldron, 2007). O diagnóstico diferencial é, muitas vezes, um conjunto de discursos competidores que resistem a qualquer epílogo conclusivo. Contudo, devido à sua fluidez argumentativa, o estatuto dos discursos contendores não é o mesmo, e alguns deles atingem a dominância teórica através de argumentos de autoridade, normalização e reiteração (Shildrick, 1997; Steiner, 1997).

Em resumo, as teorias fundacionais deste trabalho radicam sempre, em última análise, da antropologia tal como ela é entendida por Geertz (descrições sólidas, fluidez e permeabilidade dos corpos), da medicina empírica (anatomia, epidemiologia, definições operacionais, métodos de diagnóstico, história da medicina), e da paleopatologia (comparação diacrónica, diagnóstico diferencial, história da doença, paleoepidemiologia).

## 1.2 OBJECTIVOS

A osteoporose, aqui definida como uma condição metabólica de fragilidade esquelética, atribuída ao decréscimo da massa óssea e à deterioração da microarquitECTURA do tecido ósseo, com aumento decorrente do risco de fractura (Consensus Development Conference, 1993), pertence também à «história do sofrimento» (uma expressão cunhada por Jacques Le Goff), uma história trágica em que o horror do indivíduo se mescla sincreticamente com a consciência comunal, mas cuja imersão nessa história foi, até há pouco tempo, apercebida apenas pela interposição de eventos tão definidores e excruciantes como as fracturas: da anca, do úmero proximal, do rádio distal e das vértebras (Johnell & Kanis, 2005). A incidência e a prevalência da OP e das fracturas

osteoporóticas variam, não só geograficamente (Looker et al., 1997; Lunt et al., 1997; Johnell & Kanis, 2005; Woolf & Akesson, 2008), mas também cronologicamente (Agarwal et al., 2004, Brickley, 2002; Brickley & Ives, 2008; Mays, 1996; Mays, 2006a). Tanto a perda de massa óssea como a ocorrência de fracturas se fundam numa premissa de complexidade causal: a desordem osteoporótica e as suas sequelas são ambíguas e heteróclitas, ordenadas por etiologias múltiplas e muitas vezes dissociadas.

A hipótese de partida para este trabalho radica da noção de que a prevalência da OP e das fracturas osteoporóticas não foi a mesma ao longo do tempo, impressionada de forma diversa pela mutação diacrónica de factores causais como a longevidade, a actividade física, ou a alimentação. O objectivo fulcral deste trabalho assenta, pois, na ilusão de que é possível reconhecer e determinar as diferenças e as semelhanças no «mundo» da osteoporose ao longo do tempo – neste caso, ao longo de parte do século XIX e todo o século XX, em três amostras esqueléticas identificadas provenientes de Portugal. Nas amostras estudadas, provenientes de Coimbra (séculos XIX & XX), Lisboa (séculos XIX & XX) e Santarém (século XX), todos os indivíduos nasceram entre 1825 e 1964, e morreram entre 1910 e 2001. O perímetro de interesse em que «esta» história da osteoporose ganha espessura abarca, se bem que imperfeitamente, dois séculos: os séculos XIX e XX.

A fórmula usada para atingir tal aspiração surge do conceito de «represtinação» (Curate, 2005) – a reconstituição do aspecto ou a forma primitiva extirpando-lhe o que lhe foi eventualmente acrescentado, fazer vigorar de novo um estado perdido – de uma condição patológica, a osteoporose, e das sequelas que tipicamente lhe estão associadas (as fracturas da anca, do rádio distal, das vértebras e do úmero proximal), em três amostras esqueléticas identificadas portuguesas, de diferentes, mas contíguos, períodos cronológicos – amostras geneticamente próximas (presumivelmente) mas cujo estilo de vida (cuja condição biopolítica) era genericamente dissimilar. Em paleopatologia, a doença é apercebida fundamentalmente num espaço sem profundidade (o esqueleto) e de coincidência sem desenvolvimento (o momento derradeiro da morte) – mas é também interpretada num intervalo de tempo que lhe acrescenta espessura diacrónica, i.e., que lhe adita «história» e uma «biografia». Nas amostras históricas e arqueológicas contempla-se ainda (em teoria, pelo menos) a natureza «selvagem» da doença, fiel à sua essência e obediente ao seu curso fundamental, liberta de qualquer tipo de intervenção médica (Foucault, 1989). Portanto, o estudo da OP em populações humanas do passado, com estilos de vida diferentes dos praticados pelas sociedades contemporâneas, pode contribuir assinalavelmente para o isolamento e interpretação dos seus muitos factores causais.



O primeiro objectivo supõe, pois, o diagnóstico da OP e a identificação das fracturas osteoporóticas nas três amostras que fundamentam esta investigação – partindo sempre do núcleo do Museu Antropológico (Coimbra), a amostra que serve de feixe condutor a este trabalho. Para além disso, decompõe-se numa série de objectivos acessórios, designadamente:

1. A tabulação da frequência (i.e., a prevalência) da OP e das fracturas osteoporóticas nos diferentes grupos etários e sexuais, e também de acordo com a ocupação profissional e a causa de morte.
2. A investigação das relações entre a perda de massa óssea (cortical & densidade mineral óssea), as fracturas osteoporóticas, a idade à morte, o sexo, a ocupação profissional e a causa de morte.
3. A articulação dos factores materiais (biológicos, genéticos, &c.) e sociais (culturais, históricos, &c.) que transcrevem, em génese causal multi-sedimentar, a osteoporose e as fracturas no passado e no presente.
4. A codificação de um modelo epidemiológico da OP e fracturas osteoporóticas nas amostras esqueléticas estudadas – particularmente na amostra de Coimbra.
5. A indicação de um conjunto de definições operacionais que possam ser usadas em estudos paleopatológicos.

## 2. AS SÉRIES DE REFERÊNCIA | Coimbra, Lisboa & Santarém

{O Perímetro do Declínio}

## AS SÉRIES DE REFERÊNCIA | Coimbra, Lisboa & Santarém

### 2.1 INTRODUÇÃO

Os mortos não ressuscitam, explicava o Filipe de Friedrich Schiller (1787 {2008}), mas ainda assim é inegável que houve um Lázaro. Num laboratório de Antropologia facilmente medram os mitos da ressurreição, especialmente quando é notório que todos os esqueletos têm vínculos com as circunstâncias e o mundo. Alfred Gell (1998) argumenta que os percursos biográficos das pessoas podem prolongar-se muito tempo após a sua morte, através de memórias, traços, objectos e, claro, através dos seus corpos. Embora o seu potencial mude, o corpo vivo e o corpo morto são o mesmo. No esqueleto, o passado encontra-se encerrado como numa espécie de casulo ou de estase, muito semelhante ao arquétipo da imagem de eternidade.

Os restos humanos são interessantes, não apenas devido à sua materialidade e tangibilidade, mas também porque revelam, mesmo que truncada e imperfeitamente, as histórias e as vidas dos indivíduos a que pertenceram. São, literalmente, o passado personificado (Sofaer, 2004). Dentre os múltiplos elementos que constituem o corpo humano, os ossos usufruem de uma durabilidade incomparável que facilita a sua colecção e análise (Palkovich, 2001; Quigley, 2001; Sofaer, 2004). A colecta e o estudo metódicos de restos esqueléticos humanos surgiram numa conjuntura em que a diferença (o Outro) começou a ser observada, nomeada e exibida (Dias, 1996; Tobias, 1991).

As primeiras colecções osteológicas surgiram na Europa e nos Estados Unidos da América, iniciadas por personalidades como o cirurgião John Hunter, o médico Samuel Morton, o antropólogo e médico Pierre Paul Broca ou o professor William Turner (Dias, 1996; Erickson, 1997; Giraudi et al., 1984; McDonald & Russell, 2005; Tobias, 1991). Na realidade, a colecção de restos humanos, especialmente aquelas que constituem actualmente as grandes colecções de referência, como a «Hamman-Todd» (Museu de História Natural de Cleveland, EUA), a «Terry» (Departamento de Anatomia da Universidade de Washington, EUA) ou a «Dart» (Universidade de Witwatersrand, África do Sul) só se tornou possível com o crédito de indivíduos influentes – que facilitaram e determinaram o seu percurso (Albanese, 2003; Hunt & Albanese, 2005). Não esqueçamos que Bernardino Machado, o precursor das Colecções Osteológicas Humanas Identificadas do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra, foi presidente da República Portuguesa por duas vezes (1915-1917 e 1925-1926).

As colecções osteológicas humanas (e.g., colecções arqueológicas, séries de referência, casos forenses e patológicos) são relativamente vulgares. O interesse destes arquivos biológicos encontra-se intimamente ligado a uma série de parâmetros, como o número de indivíduos representados, a completude e preservação dos esqueletos, a distribuição sexual e etária ou a existência de informação documental sobre cada um dos indivíduos (Albanese, 2003; Santos, 2000).

As colecções de restos esqueléticos humanos têm fundamentado um amplo espectro de investigações antropológicas e médicas (Cunha & Wasterlain, 2007; Hunt, 2001; Hunt & Albanese, 2005; Rocha, 1995; Santos, 2000; Tobias, 1991). Porém, deverá tornar-se claro que uma colecção de restos humanos não só não é uma «população» como também não é uma «amostra<sup>2</sup>», já que não é composta por indivíduos vivos nem é uma selecção discricionária daqueles que *já foram vivos*; de facto, quase tudo numa colecção de remanescentes humanos é não-arbitrário (Albanese, 2003; Waldron, 2007). O que designamos por «colecções» são afinal «compósitos» de artigos provenientes das mais diversas fontes: escolas médicas, casos forenses, baixas de guerra e cemitérios de vários períodos (Areia, 2001; Palcovich, 2001). Logo, não é certo que um grupo de indivíduos mortos traduza a realidade, ou a síntese da existência, da população viva de que um dia fez parte (Cardoso, 2005; Sofaer, 2004; Waldron, 1991; Waldron, 2007).

Podem identificar-se alguns factores extrínsecos<sup>3</sup> que actuam sobre um acervo de indivíduos mortos, usualmente promovendo a redução do número de indivíduos (i.e., esqueletos) disponíveis para qualquer estudo. Esses factores incluem (1) a proporção de todos os aqueles que morreram e foram enterrados no sítio estudado; (2) a proporção daqueles que foram sepultados cujos restos sobreviveram; (3) a proporção daqueles que foram descobertos; e (4) aqueles que foram recuperados (Waldron, 2007). A escolha do local de inumação da maior parte dos humanos acautela qualquer marca de arbitrariedade. O local de enterramento entronca invariavelmente num sistema de representações culturais, sendo determinado pelo domicílio do morto, pelas suas crenças religiosas ou estatuto social, entre outros. Uma colecção de esqueletos é social e culturalmente determinada, e não biologicamente. Nesse sentido, é provável que nela não se vislumbre o arquétipo da população da qual originalmente procede – portanto, a colecção

---

<sup>2</sup>A expressão «base de estudo», vulgar em epidemiologia, poderá satisfazer as minudências de um purista na ausência de um vocábulo melhor (Waldron, 2007).

<sup>3</sup> Extrínsecos no sentido em que são independentes de qualquer característica biológica do acervo.

osteológica reflecte apenas a singularidade de um grupo de indivíduos que foi incluído nessa série (Albanese, 2003; Saunders et al., 1995).

## 2.2 A COLECÇÃO DE ESQUELETOS IDENTIFICADOS DO MUSEU ANTROPOLÓGICO DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Em 1885, o professor Bernardino Machado iniciou o ensino da cadeira de *Anthropologia, Paleontologia Humana e Archeologia Préhistorica* na Faculdade de Filosofia Natural da Universidade de Coimbra (Areia & Rocha, 1985). Simultaneamente, Machado empenhou-se na criação da «Colecção Escolas Médicas», formada por crânios humanos oriundos das Escolas Médicas do Porto e Lisboa, e também do Teatro Anatómico da Universidade de Coimbra (Albanese, 2003; Areia et al., 1991; Rocha, 1995). Após a resignação voluntária de Bernardino Machado, em 1907, o professor Eusébio Tamagnini assumiu o cargo de director do Museu Antropológico, posição que manteve até 1950. Com a aquiescência oficial da Câmara Municipal de Coimbra, Tamagnini constituiu a quase totalidade da «Colecção de Esqueletos Identificados<sup>4</sup>» e, na íntegra, a «Colecção de Trocas Internacionais» (Areia & Rocha, 1985, Rocha, 1995; Santos, 2000). Os restos osteológicos provinham do maior cemitério de Coimbra, o Cemitério da Conchada (Cunha & Wasterlain, 2007; Santos, 2000).

A Colecção de Esqueletos Identificados é formada por 505 indivíduos; 498 indivíduos foram exumados do Cemitério da Conchada e sete foram dissecados no Museu Anatómico da Universidade de Coimbra, mas foram também sepultados naquele cemitério. Foram enterrados em áreas diferentes: os primeiros 498 em sepulturas rasas e os sete restantes nas chamadas «valas gerais» (Santos, 2000). Os indivíduos que constituem o âmago da Colecção de Esqueletos Identificados foram provavelmente exumados entre 1915 e 1942 (Rocha, 1995).

Durante o período de formação da Colecção foram compiladas informações biográficas relativas aos 505 indivíduos, a partir da documentação disponível. Posteriormente, esses dados foram compilados num «Livro de Registo» (Santos, 2000; Figura 1), uma verdadeira antologia de existências (Curate, 2005). Os dados inventariados incluem, para cada indivíduo, o número de série, o local de nascimento, o sexo, a idade à morte, o ano da morte, o local da morte, a causa de morte, a ocupação profissional, o nome próprio e a filiação, a proveniência, o local de inumação e o número de remessa (Rocha, 1995; Santos, 2000).

---

<sup>4</sup> De agora em diante, também «CEIMA» ou «colecção de Coimbra».

MUSEU E LABORATÓRIO ANTROPOLÓGICO  
(INSTITUTO DE ANTROPOLOGIA)  
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

ESQUELETO Nº. [REDACTED]

NATALIDADE .....	Coimbra
freguesia ..	s. ta Clara
concelho ...	Coimbra
districto ..	"
SEXO .....	Feminino
IDADE .....	20 anos
FALECIMENTO: data.	18 de Março de 1910
local .....	Lázarus - Sofia
molestia ...	Tuberculose Pulmonar - Mesentérica
PROFISSÃO .....	Doméstica
ESTADO .....	Casada
NOME .....	[REDACTED]
FILIAÇÃO .....	[REDACTED]
PROVENIENCIA .....	Cemitério da Conchada, L. 3 P. -12
Nº. de concessão.	2

Figura 1: Dados alusivos a um indivíduo da Coleção de Esqueletos Identificados, tal como constam do «Livro de Registo».

O «número de série» corresponde à numeração de cada um dos esqueletos de I a 504 – existe um indivíduo numerado com o número 100A – num total de 505. O número de série sugere a ordem de exumação dos indivíduos. O «local de nascimento» dos 496 indivíduos de nacionalidade Portuguesa é denotado pela naturalidade, concelho e distritos de origem.

O sexo não é binário (feminino e masculino) e, portanto, a categorização osteológica deve ter em conta as formas como o sexo é fluído e socialmente construído (Sofaer, 2004). O «modelo dos dois sexos» só prevaleceu tardiamente na história ocidental e esteve periclitante até que Racine nos impôs uma «parentetização», uma exclusão do hibridismo da nossa condição natural (Gould, 2000; Steiner, 1997). No geral, homens e mulheres caem em duas categorias porque são dimórficos. Ao usar métodos com *ranking*, a Antropologia Biológica reconhece uma variação potencial na expressão do sexo. Os métodos de classificação representam, pois, um espectro potencial de permutações mas, na realidade, as observações caem sempre em duas categorias (Sofaer, 2004). No «Livro de Registos» da CEIMA, tal como nos cadastros das colecções de

Lisboa e Santarém, o parâmetro «sexo» consubstancia o «sexo biológico» e o «género cultural»: foram deliberadamente colapsados e ambos são identificados como construções culturais. Deste modo, a colecção de Coimbra divide-se em 266 indivíduos do sexo masculino e 239 do sexo feminino (Santos, 2000). A «composição sexual» parece ter sido «construída» de forma meticulosa (Albanese, 2003), mas não espelha a distribuição sexual da população de Coimbra nos sécs. XIX e XX (Rodrigues, 2008; Rodrigues et al., 2008). Contudo, não diverge expressivamente do perfil de mortalidade dessa mesma população entre os anos de 1910 e 1914, por exemplo (INE, 1910/1914).

A idade é um conceito direccional mas não pode ser reduzido à noção de ciclo de vida que envolve uma programação intransigente através de uma série de estádios predefinidos, puramente biológicos (Holliday, 2007). Nem todos os indivíduos têm a mesma probabilidade de morrer com determinada idade e essa probabilidade é também influenciada por factores culturais e sociais (Albanese, 2003; Holliday, 2007). Não obstante, a «idade à morte» é um parâmetro póstumo bastante objectivo. Na CEIMA, a idade à morte varia entre os sete e os 96 anos. A repartição dos indivíduos pelas diferentes classes etárias não parece reflectir o perfil de mortalidade do país ou da cidade durante as primeiras décadas do século XX (INE, 1930; INE, 1940; Nazareth, 1977; ANEXO I). Em primeiro lugar, a inexistência de crianças com menos de cinco anos é surpreendente, dada a perseverança de uma mortalidade infantil elevada até pelo menos ao decénio de 1940. Por outro lado, a frequência relativamente mais elevada de indivíduos nas classes etárias dos 20-29 e 30-39 anos, face às classes etárias mais avançadas, também não corresponde aos dados de mortalidade correspondentes à viragem da década de 1920 para a década de 1930 (Nazareth, 1977).

O «ano de nascimento» não consta do «Livro de Registo». Não obstante, foi calculado subtraindo a idade à morte (mais um ano) ao ano de morte (Santos, 1995; Santos, 2000). Todos os indivíduos nasceram entre 1822 e 1921, e faleceram entre 1904 e 1936 (Santos, 2000).

Na CEIMA – e como havia sido já realçado por Olivier & Almeida (1972) a propósito da «colecção Ferraz de Macedo» em Lisboa – a causa de morte foi atribuída com base na natureza dos sintomas: um exemplo referencial é a «caquexia». De qualquer forma, no início do séc. XX o diagnóstico de um número substancial de doenças, particularmente das doenças infecciosas, era já relativamente exacto (Bocquet-Appel & Xavier de Moraes, 1987). A elevada frequência de causas de morte relacionadas com doenças infecto-contagiosas (e.g., «certas doenças infecciosas e parasíticas», «doenças do sistema respiratório», e «doenças do sistema digestivo»), bem como a



elevada frequência de doenças do sistema circulatório e a baixa prevalência de mortes devidas a neoplasias, sugerem que esta amostra se encontrava no limiar da «transição epidemiológica», um período caracterizado pelo declínio em termos relativos e absolutos das doenças infecto-contagiosas e o aumento da prevalência das doenças crónicas e degenerativas (Henriques & Rodrigues, 2008; Maia, 2000). Na maior parte das cidades europeias, a transição epidemiológica ocorreu ao longo da segunda metade do século XIX e no início do século XX; contudo, em Portugal a transição começou muito mais tarde, entre as décadas de 40 e 60 do século transacto (Maia, 2000; Veiga et al., 2004).

A «ocupação profissional», muitas vezes definida de forma imprecisa (e.g., trabalhador), assim como o «nome próprio» de todos os indivíduos, encontram-se assinalados. Pelo contrário, a «filiação» nem sempre foi registada (Santos, 2000).

A Coleção de Esqueletos Identificados resulta essencialmente da colecta de indivíduos provenientes das classes mais desfavorecidas (Albanese, 2003; Bocquet-Appel & Xavier de Moraes, 1987; Cunha & Umbelino, 1995). O nível socioeconómico precário da maioria dos indivíduos que compõem a colecção é denunciado, tanto pelas suas ocupações profissionais, como pela proveniência dos corpos (ou futuro destino dos corpos), a vala comum do cemitério da Conchada (Cunha, 1994). A vala comum, em contraste com outras modalidades de enterramento, exhibe sem ambiguidades uma hierarquização social que escarmenta o cânone cristão de igualização da morte e, simultaneamente, esboça um horizonte em que as desigualdades que cindem a sociedade dos vivos se projectam simbolicamente na morte. A génese da fossa remete logo para o terreno da marginalidade. Surgindo por toda a Europa aquando das epidemias medievais, converteu-se mais tarde na sepultura dos pobres (Catroga, 1991; Coelho, 1991).

### 2.3 COLECÇÃO DE ESQUELETOS IDENTIFICADOS DO MUSEU BOCAGE (MUSEU NACIONAL DE HISTÓRIA NATURAL, LISBOA)

A colecção osteológica identificada do Museu Bocage (Museu Nacional de História Natural), em Lisboa, também conhecida como «Colecção Luís Lopes», ou «Nova Colecção de Lisboa<sup>5</sup>», substituiu a «Colecção Ferraz de Macedo», destruída num incêndio em 1978. Em 1981, o Museu Bocage requereu à Câmara Municipal de Lisboa permissão para recolher indivíduos destinados às valas comuns de cemitérios geridos pela autarquia. Três cemitérios de Lisboa estiveram na origem da maioria do material osteológico: Alto de São João, Benfica e Prazeres

---

<sup>5</sup> De ora em diante, também «colecção de Lisboa» ou «colecção do MNHN».

(Cardoso, 2006). Em 1991, o processo de colecção findou e a sua conservação conheceu uma desaceleração substancial. Este período coincidiu com a aposentação de Luís Lopes, o grande instigador da colecção de Lisboa. Entre 1981 e 1991, foram coligidos 1552 esqueletos identificados (Cardoso, 2005). No início do séc. XXI, Hugo Cardoso reiniciou o protocolo de recolha e novos materiais (N=140) provenientes dos cemitérios do Alto de São João, Benfica, Ajuda e Lumiar foram adicionados à colecção (Cardoso, 2005; Cardoso, 2006). Entre 1980 e 1991, o propósito que orientou a colecta de esqueletos foi a maximização da dimensão da amostra. O protocolo de aquisição não era selectivo e, desse modo, a colecção pode reproduzir a população total enterrada nos cemitérios de origem. Todavia, apesar da inexistência de um protocolo selectivo de recolha, outros factores socioeconómicos que influenciam as práticas funerárias enviesaram a composição da colecção (Cardoso, 2006).

Actualmente, encontram-se disponíveis para pesquisa 729 indivíduos, quase todos de nacionalidade Portuguesa, que nasceram entre 1805 e 1972, e morreram entre 1881 e 1975 (Cardoso, 2005). Os registos da colecção, presumivelmente rigorosos, incluem uma pletora de informações biográficas relativas a cada um dos esqueletos: o número de registo do cemitério, o local da morte (freguesia ou paróquia), o nome do indivíduo, a filiação, a naturalidade, a idade à morte, a ocupação profissional, o endereço, a causa de morte, o estado civil, a hora e data de morte e enterramento, os números da sepultura e ossário e, por vezes, informações obtidas nos hospitais e registo civil (Cardoso, 2005; Cardoso, 2006).

Na colecção de Lisboa, as mulheres encontram-se ligeiramente sobrerrepresentadas (1:1.14), especialmente nos grupos etários mais avançados. A idade à morte varia entre o nascimento e os 98 anos. Existem 197 sub-adultos (<21 anos) documentados; as classes etárias após os 50 anos são as mais bem representadas. A estrutura etária da colecção traduz de forma razoável o perfil de mortalidade na cidade de Lisboa durante as primeiras cinco décadas do século XX (Morais, 1945), apesar de os indivíduos muito jovens estarem claramente sub-representados.

Apesar de nem todas as causas de morte terem sido identificadas, as doenças do sistema circulatório são as que constam mais vezes na colecção de Lisboa como causa de morte. Aproximadamente 20% das mortes foram devidas a doenças infecciosas, sobretudo tuberculose, e 11% resultaram de neoplasias (Cardoso, 2005). Este padrão é consistente com o de uma população que já iniciou o processo de «transição epidemiológica».

A colecção de Lisboa provavelmente reproduz os estratos socioeconómicos médios e baixos de uma população de indubitável extracção urbana – o que é, aliás, inferido pelas ocupações

profissionais dos indivíduos masculinos da amostra. As ocupações mais comuns são aquelas que, de ordinário, assentam no chamado sector terciário ou de serviços (e.g., trabalhadores do comércio). Praticamente não existem trabalhadores agrícolas na colecção do MNHN. Tal como na CEIMA, as mulheres são maioritariamente classificadas como «domésticas» (Cardoso, 2005; Cardoso, 2006).

#### 2.4 COLECÇÃO DE ESQUELETOS IDENTIFICADOS DO SÉCULO XXI (CEMITÉRIO DOS CAPUCHOS, SANTARÉM)


A «Colecção de Esqueletos Identificados do Século XXI», cemitério dos Capuchos, Santarém<sup>6</sup>, é a mais nova das colecções osteológicas de referência portuguesas. Encontra-se depositada no Departamento de Ciências da Vida da Universidade de Coimbra e resultou de um protocolo de cooperação, ultimado em 2009, entre a Câmara Municipal de Santarém e o então designado Departamento de Antropologia da Faculdade de Ciências e Tecnologia. A 26 de Janeiro de 2001 foi assinado o primeiro protocolo de cedência de «77 esqueletos individualizados e identificados considerados abandonados, existentes no cemitério dos Capuchos» (Anónimo, 2009), por iniciativa de Eugénia Cunha – ao tempo, presidente do Departamento de Antropologia.

A colecção de Santarém é constituída por indivíduos de nacionalidade portuguesa, nascidos entre 1905 e 1968, e falecidos entre 1995 e 2001. A colecção não está ainda totalmente organizada e, dos 77 indivíduos que a compõem, somente 44 se encontravam disponíveis para estudo durante a realização deste trabalho. O repositório biográfico da colecção inclui o boletim de óbito (Figura 2), e parâmetros como o nome do indivíduo, o estado civil, a idade à morte, a filiação, a naturalidade, a residência à data da morte, a hora e a data de morte e do enterramento, e o número do coval e da rua onde foram inumados.

---

<sup>6</sup> Também «colecção de Santarém», «CEI/XXI», ou «SMA».

273



**Boletim de óbito**  
**(Guia de enterramento)**

**Esquadra da Polícia de Segurança Pública de Santarém**

██████████, do sexo feminino, de 64 anos  
de idade, filho de ██████████,  
natural de S. Pedro - Porto de Mós, com última residência habitual em  
██████████ - Santarém,  
faleceu às 18 horas e 30 minutos do dia 15 de Dezembro de 2000, em  
H.D.S..

Sepultado no cemitério de Santarém, concelho de Santarém.

Assento n.º /

Data da emissão: Santarém, 16 de Dezembro de 2000




Figura 2: Boletim de óbito exarado pela Polícia de Segurança Pública, Cemitério dos Capuchos, Santarém.

A CEI/XXI distribui-se de forma quase equitativa pelos dois sexos (♀: 39/ ♂: 38). O indivíduo mais novo (sexo masculino) morreu com 33 anos; o mais velho faleceu com 97 anos (sexo feminino). Apenas cinco indivíduos morreram com menos de 50 anos, todos do sexo masculino; a maior parte dos indivíduos que integram a colecção faleceu depois dos 80 anos. Actualmente, a maioria das mortes tende a concentrar-se nas idades mais avançadas (Henriques & Rodrigues, 2008). No entanto, a total inexistência de indivíduos em muitas classes etárias sugere que a colecção de Santarém não emula o perfil de mortalidade característico do ocaso do século XX (Carrilho & Patrício, 2004).

## 2.5 A AMOSTRAGEM

A narrativa do «passado restaurado» alimenta-se, pois, do esqueleto completo, e de séries esqueléticas vastas que realçam os arquétipos de uma população (Quigley, 2001). Numa série (ou amostra, ou base de estudo) o corpo singular torna-se um elemento que se pode colocar, mover, articular com outros (Foucault, 1977). Etienne Geoffroy Saint-Hilaire conhecia bem o valor das séries, das observações múltiplas e variadas, conduzidas sobre conjuntos mais ou menos amplos. Na sua «Philosophie anatomique» (1818), o naturalista francês não podia ser mais taxativo: quando estudamos um objecto isoladamente, só conseguiremos levá-lo de volta a si próprio.

Em termos ideais, a base de estudo seria a «população teórica», ou seja, o conjunto de todos os elementos que compõem determinada população (Marôco, 2007); contudo, na prática é quase sempre impossível trabalhar com a população teórica. Por exemplo, as populações teóricas deste trabalho seriam constituídas por todos os indivíduos enterrados nos cemitérios da Conchada (Coimbra), Alto de São João, Benfica e Prazeres (Lisboa) e Capuchos (Santarém). Na realidade, apenas uma fracção destas «populações de mortos» se encontra disponível para estudo – e, como já vimos, essa fracção não representa necessariamente a população de que deriva. Qualquer colecção de restos humanos é um acervo, um arquivo parcial e enviesado, prescrito por factores físicos, biológicos, culturais, sociais e históricos – mas o seu significado para além deste vago postulado mantém-se, o mais das vezes, inalcançável. Não temos controlo sobre a selecção das amostras devido a um conjunto de factores intrínsecos e extrínsecos (Waldron, 2007); consequentemente, a amostragem probabilística ou aleatória é, em paleopatologia, o desvio extraordinário e não a norma comum. Sabemos que a amostra se define como um subconjunto, retirado de um conjunto mais vasto, que apresenta, pelo menos em teoria, as mesmas características que esse conjunto (Fuller, 2009), sabemos também que nos estudos de paleopatologia a probabilidade de um determinado elemento pertencer à amostra não é igual à dos restantes elementos.

Por necessidade, lidamos com um grupo de indivíduos mortos e não de pessoas vivas. Este facto, tão esmagadoramente óbvio, é muitas vezes desdenhado. Não é raro que as verdades mais evidentes acabem, afinal, esquecidas: em paleopatologia, o trágico corolário desta regra implica que as colecções osteológicas sejam tratadas, ou referidas, como se fossem «a população viva» (Sofaer, 2004; Waldron, 2007). Estes «acervos de indivíduos mortos» diferem, por vezes de forma notável, das populações vivas: a sua estrutura sexual e etária é dissemelhante e representam normalmente indivíduos que morreram ao longo de um amplo período de tempo. O reconhecimento de que as colecções de restos humanos não são (na sua maioria) representativas das populações vivas originais, não implica que os dados nelas recolhidos sejam inválidos – a interpretação dos mesmos só tem que equacionar e contextualizar os níveis de representatividade da base de estudo (Albanese, 2003). A paleopatologia não é uma espécie de alquimia, capaz de criar alguma coisa a partir do nada, e uma «amostra» esquelética traduz, apesar de tudo, uma realidade tangível e importante.

Isto dito, recorda-se que este trabalho não pretende «reconstruir» a galáxia da osteoporose em Coimbra, Lisboa ou Santarém durante os séculos XIX e XX. No entanto, e apesar da natureza das amostras, é possível depreender os padrões de perda óssea e de ocorrência de fracturas em

indivíduos que, de facto, viveram e morreram durante esse período, comparar as frequências de OP e fracturas nos grupos sexuais, etários ou ocupacionais na mesma base de estudo e entre bases de estudo, e correlacionar os dados osteológicos com os parâmetros biológicos, sociais e culturais prevalentes nas populações teóricas. Depois de sopesadas as contrariedades, devemos, como S. Paulo (Tessalonicenses 4:11), «agradecer aquilo que temos».

Nos últimos anos, tornou-se evidente que a natureza e quantidade de informação que podem ser coligidas a partir de acervos esqueléticos se correlacionam, não só com o perfil demográfico das amostras, mas também com a completude dos esqueletos e com o estado de preservação dos restos ósseos (Bello et al., 2006; Grauer & Roberts, 1996; Jurmain, 1999; Waldron, 2007). Desse modo, antes de se proceder à escolha final dos indivíduos constituintes das bases de estudo, foi realizada uma pré-selecção de acordo com critérios diagenéticos e patológicos. Incluíram-se nas amostras apenas esqueletos relativamente completos (a presença dos fémures, coluna vertebral, úmeros, rádios e mãos foi valorizada) e bem preservados (particularmente os fémures). As modificações diagenéticas foram avaliadas de acordo com os estádios definidos por Behrensmeyer (1978). Apenas os fémures com valores de desgaste e erosão entre 0 e I foram cooptados. Os fémures com alterações patológicas grosseiras ou passíveis de influenciar a mensuração através da DXA foram eliminados (nas colecções de Coimbra e Santarém).

A amostragem nas colecções de Coimbra e Lisboa foi «objectiva» (Marôco, 2007). Tendo em mente que o propósito deste trabalho radica da possibilidade de comparação da prevalência da OP e fracturas associadas entre diversos subgrupos (e.g., sexuais, etários, ocupacionais, de causa de morte) na mesma amostra e entre amostras diferentes do mesmo tipo (i.e., amostras arqueológicas ou de referência), foi amostrado, quando possível, um número idêntico de indivíduos de ambos os sexos, com uma idade à morte média similar. Para além disso, a distribuição etária foi «artificializada», de modo a que as diferentes classes etárias abrangessem um número suficiente de indivíduos para comparação.

Depois de ponderados os critérios diagenéticos, patológicos e demográficos, a amostragem foi realizada de forma aleatória. Por exemplo, na amostra de Coimbra pretendia-se que a classe etária dos 20-29 anos abrangesse catorze mulheres. Como na colecção inteira existem mais de catorze mulheres naquela categoria etária, completas e bem preservadas, os indivíduos que acabaram por integrar a base de estudo foram escolhidos ao acaso. No caso da colecção de Santarém, a amostragem foi por «disponibilidade», i.e., estudaram-se todos os indivíduos que se encontravam limpos e inventariados.

### 2.5.1 BASE DE ESTUDO | Coleção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra

A amostra do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra refere-se ao construto fulcral deste trabalho – a amostra com a qual todos os dados se irão articular. A amostra da CEIMA é constituída por 196 indivíduos, distribuídos de forma equitativa pelos dois sexos (♀: 98; ♂: 98) e por sete categorias etárias (20-29 anos, 30-39 anos, 40-49 anos, 50-59 anos, 60-69 anos, 70-79 anos e mais de 80 anos). Não foi possível amostrar homens suficientes (i.e., catorze) na última coorte etária, pelo que a equidade da distribuição não foi conseguida (Tabela I).

Tabela I: Distribuição etária e sexual da amostra do Museu Antropológico de Coimbra.

Categoria etária	♀	%	$\bar{\chi}$	95%CI	♂	%	$\bar{\chi}$	95%CI
20-29	14	14,3	24,6 (2,6)	23,1-26,1	14	14,3	23,1 (3,0)	21,4-24,9
30-39	14	14,3	34,6 (3,1)	32,8-36,3	14	14,3	35,7 (2,7)	34,1-37,3
40-49	14	14,3	43,9 (2,3)	42,6-45,3	14	14,3	45,2 (3,2)	43,4-47,1
50-59	14	14,3	53,5 (3,0)	51,8-55,2	14	14,3	55,2 (2,4)	53,8-56,6
60-69	14	14,3	64,8 (2,5)	63,4-66,2	14	14,3	64,6 (3,3)	62,7-66,5
70-79	14	14,3	74,2 (2,4)	72,6-75,6	21	21,4	74,0 (3,2)	72,5-75,5
80+	14	14,3	84,9 (4,6)	82,3-87,6	7	7,1	84,6 (5,5)	79,5-89,6
TOTAL	98	100	54,4 (20,4)	50,3-58,5	98	100	53,9 (19,4)	50,0-57,8

O indivíduo mais novo desta base de estudo morreu com 20 anos (são, aliás, quatro indivíduos, todos do sexo masculino); o mais velho morreu com 96 anos (sexo masculino). A idade à morte média dos sujeitos da amostra é de 54,12 (DP=19,87). As mulheres são, em média, ligeiramente mais velhas que os homens (♀:  $\bar{\chi}$ =54,36; DP=20,40 / ♂:  $\bar{\chi}$ =53,88; DP=19,42). Nesta amostra da CEIMA, todos os indivíduos nasceram entre 1827 e 1914, e morreram entre 1910 e 1936.

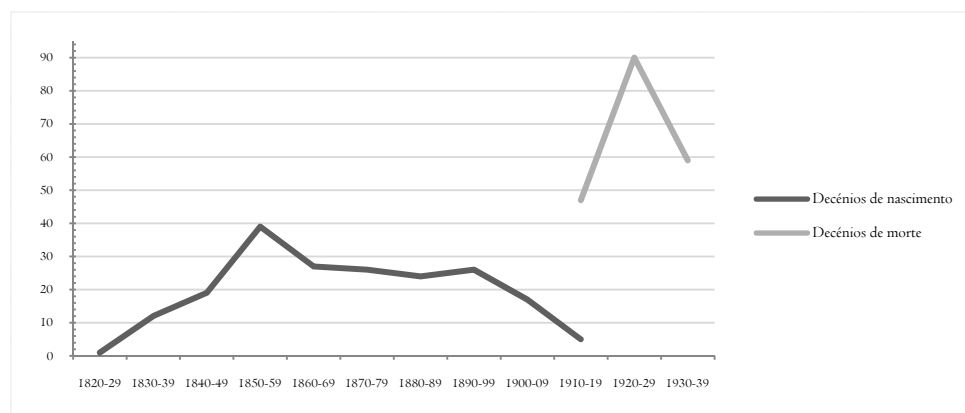


Figura 3: Distribuição dos indivíduos da amostra da CEIMA por decénios de nascimento e morte.

A esmagadora maioria dos indivíduos nasceu num dos quinze distritos de Portugal<sup>7</sup> (98,5%; 193/196) que constam da base de estudo. Apenas dois indivíduos (um dos quais nasceu no Funchal [Região Autónoma da Madeira] e outro em Espanha) nasceram fora do território continental português. Um terceiro indivíduo nasceu em local desconhecido (Tabela 2). Todos os distritos de nascimento se localizam a norte do Rio Tejo - o Funchal configura, obviamente, a exceção. O distrito mais bem representado é o de Coimbra, contribuindo com mais de metade dos indivíduos da amostra (59,2%; 116/196). A maior parte (87,8%; 172/196) dos indivíduos desta base de estudo nasceu em Coimbra, ou num dos cinco distritos que com ele partilham fronteiras (Aveiro, Castelo Branco, Guarda, Leiria, Viseu). Os cadastros biográficos da CEIMA possibilitaram, ainda, a partição dos indivíduos por local de nascimento em freguesia rural ou urbana. A maioria dos sujeitos da amostra nasceu numa freguesia rural (70,5%; 136/193), reflectindo a realidade demográfica portuguesa característica do séc. XIX e início do século XX (Rodrigues et al., 2008). No grupo cuja naturalidade é o distrito de Coimbra, a percentagem de nascimentos é de 69,9% (79/113) em espaço rural, e de 30,1% (34/113) em espaço urbano. Refira-se, para efeitos comparativos, que em 1900, apenas 31,4% da população do distrito de Coimbra vivia em zonas urbanas (Rodrigues, 2008). Nessa altura, Portugal era ainda um país de vilas e aldeias.

O local de morte sugere que a maioria dos indivíduos desta base de estudo residia na cidade de Coimbra ou em aldeias próximas da cidade – o local do óbito indica muitas vezes uma rua da cidade ou uma freguesia do concelho; nesses casos, é possível que faça referência a pessoas que morreram em casa. No entanto, 82 indivíduos (41,8%) faleceram num dos hospitais da cidade (sobretudo nos Hospitais da Universidade). Destes, 42 (51,2%) nasceram fora no distrito de Coimbra, pelo que se pode conjecturar que não residiam na cidade. Por exemplo, todos os indivíduos da amostra que nasceram em Leiria, morreram nos Hospitais da Universidade – presume-se que ali se encontravam internados para receber tratamento hospitalar<sup>8</sup> mas que residiam no distrito de Leiria.

Embora a amostra reflecta uma delimitação geopolítica que provavelmente se repercutiu em uma identidade biológica, social e cultural partilhada, não é possível senão aludir à importância fundacional e vivencial do local de nascimento. Se é certo que a classificação administrativa e burocrática de uma região geográfica parece obliterar outros filtros mais finos que convocam a

---

<sup>7</sup> No total, são dezoito distritos administrativos.

<sup>8</sup> Apesar de existir um Hospital da Misericórdia em Leiria, desde 1800.



experiência individual, também é certo que desvenda uma hipótese de história para além da escassa vivência do indivíduo.

Tabela 2: Naturalidade dos indivíduos da amostra da CEIMA (Coimbra).

Naturalidade (Distrito)	♀	♂	%
Aveiro	6	3	4,6
Braga	---	4	2,0
Bragança	---	1	0,5
Castelo Branco	3	4	3,6
Coimbra	63	53	59,2
Desconhecida	1	---	0,5
Espanha	---	1	0,5
Funchal	---	1	0,5
Guarda	5	7	6,1
Leiria	8	9	8,7
Portalegre	1	1	1,0
Porto	2	2	2,0
Santarém	2	2	2,0
Viana do Castelo	1	1	1,0
Vila Real	1	3	2,0
Viseu	4	7	5,6
TOTAL	98	98	196/100

O alcance do significado do parâmetro «ocupação profissional» é dificultado pela existência de uma repleção de profissões, muitas das quais definidas de forma imprecisa, pelo que se produziu a homogeneização dos termos e a alocação dos diversos ofícios em categorias coerentes e facilmente inteligíveis. A nomenclatura relativa à ocupação profissional seguiu a proposta de Cardoso (2005). Desse modo, as diversas ocupações profissionais foram arquivadas em duas categorias vastas, «manuais» e «não manuais», através de um método simples de botânico: associando os temas que compartilham características. Obviamente, a utilidade primordial desta classificação radica da suspeita epidemiológica de que, tanto a massa óssea, como o risco de fractura, se encontram parcialmente relacionados com a actividade profissional (e.g., Mays, 2001; Van der Merwe et al., 2010; Vehmas et al., 2005).

Quase todas as mulheres foram classificadas nos registos da CEIMA como «domésticas», e as restantes como «criadas de servir» - desse modo, incluiu-se toda a amostra feminina na categoria «trabalhadores manuais». Os homens eram, sobretudo, trabalhadores rurais, artesãos e trabalhadores industriais (Tabela 3). Os dados dos censos de 1930, por exemplo, são inequívocos: as profissões predominantes no concelho de Coimbra estavam relacionadas com a agricultura, os serviços domésticos, a construção civil e a indústria do vestuário e calçado (Santos,

1936). A amostra da CEIMA provém, na sua maioria, de um segmento demográfico delimitado: trabalhadores manuais pouco qualificados, e de baixos rendimentos.

Tabela 3: Ocupação profissional dos indivíduos da CEIMA (Coimbra).

Grupo profissional	♀		♂	
	%	N	%	N
Não manual – 1	0,0	0	14,7	14
Manual – 2	100	96	85,3	81

As causas de morte compiladas no «Livro de Registo» da Colecção de Esqueletos Identificados (bem como aquelas registadas no cadastro da amostra do Museu Bocage) foram convertidas de acordo com as especificações da «International Classification of Diseases» (ICD-10) da Organização Mundial de Saúde (versão de 2007). Esta convenção foi empregue com o intuito de homogeneizar e actualizar a terminologia médica utilizada durante a primeira metade do século XX para declarar a causa de morte. Nos anos de 1930, já o corpo humano tinha deixado há muito de ser uma misteriosa caixa negra. Todavia, a nomenclatura clínica era ainda uma espécie de mitografia da ruína, confusa e tautológica.

A maioria das mortes ocorridas nos membros desta amostra deveu-se a «doenças do sistema circulatório» (39,8%; 78/196); «certas doenças infecciosas e parasíticas» (13,3%; 26/196); «doenças do sistema respiratório» (12,8%; 25/196); e «doenças do sistema digestivo» (10,7%; 21/196). Não existem diferenças significativas na distribuição da causa de morte pelos sexos (*Pearson*  $\chi^2=15,700$ ; d.f.=11;  $p=0,153$ ; Tabela 4), mas a idade à morte é significativamente mais elevada em alguns grupos ICD-10 (Tabela 5).

Tabela 4: Causas de morte (ICD-10) dos indivíduos da CEIMA (Coimbra).

Causa de Morte (ICD-10)	♀		♂	
	%	N	%	N
Certas doenças infecciosas e parasíticas -1	13,3	13	13,3	13
Neoplasias -2	7,1	7	3,1	3
Doenças do sangue, dos órgãos hematopoéticos e alguns transtornos imunitários - 3	1,0	1	2,0	2
Doenças endócrinas, nutricionais e metabólicas - 4	3,1	3	6,1	6
Doenças do sistema nervoso - 6	1,0	1	---	---
Doenças do sistema circulatório - 9	31,6	31	48,0	47
Doenças do sistema respiratório - 10	13,3	13	12,2	12
Doenças do sistema digestivo - 11	15,3	15	6,1	6
Doenças do sistema geniturinário - 14	3,1	3	4,1	4
Gestação, nascimento e puerpério - 15	4,1	4	---	---
Sintomas, sinais e achados anormais de exames clínicos, não classificados em outra parte - 18	2,0	2	1,0	1
Lesões, envenenamentos e outras consequências de causas externas - 19	5,1	5	4,1	4

Tabela 5: Idade à morte nos diferentes grupos ICD-10 (Coimbra).

Causa de Morte (ICD-10)	$\bar{x}$	DP	95%CI	N
1	40,3	14,7	34,3-46,2	26
2	52,9	17,5	40,4-65,4	10
3	35,7	21,2	20,0-88,4	3
4	71,0	12,5	61,4-80,6	9
6	95,0	---	---	1
9	62,5	18,2	58,4-66,6	78
10	51,9	19,3	43,9-60,0	25
11	44,8	16,5	37,3-52,3	21
14	54,9	17,8	38,4-71,3	7
15	33,0	02,6	28,9-37,1	4
18	68,0	16,1	28,0-107	3
19	39,3	16,8	26,4-52,3	9

### 2.5.2 BASE DE ESTUDO | Museu Bocage, Lisboa

A amostra de Lisboa compreende 260 indivíduos esqueléticos, dos quais 120 (46,2%) são do sexo feminino e 140 (53,8%) do sexo masculino (Tabela 6). Os indivíduos mais novos morreram com 20 anos (duas mulheres e três homens), e os mais velhos com 94 anos (duas mulheres). A idade à morte média da totalidade da amostra é de 57,58 anos (DP=19,72). As mulheres morreram, em média, com 60,20 anos (DP=19,71); os homens com 55,34 (DP=19,52).

Tabela 6: Disposição etária e sexual da amostra do Museu Bocage (Lisboa).

Categoria etária	♀				♂			
	♀	%	$\bar{x}$	95%CI	♂	%	$\bar{x}$	95%CI
20-29	13	10,8	23,9 (3,1)	22,1-25,8	15	10,7	23,9 (3,1)	22,2-25,6
30-39	7	5,8	35,3 (2,9)	32,6-37,9	20	14,3	33,3 (3,0)	31,8-34,7
40-49	11	9,2	44,8 (2,6)	43,1-46,6	20	14,3	45,2 (3,1)	43,7-46,6
50-59	26	21,7	53,3 (2,5)	52,3-54,3	24	17,1	53,8 (2,9)	52,5-55,0
60-69	19	15,8	65,6 (2,7)	64,3-66,9	22	15,7	65,9 (2,7)	64,7-67,1
70-79	20	16,7	74,8 (3,1)	73,3-76,2	20	14,3	74,8 (2,9)	73,5-76,1
80+	24	20,0	85,3 (3,8)	83,7-86,9	19	13,6	83,5 (2,3)	82,4-84,6
TOTAL	120	100	60,2 (19,7)	56,6-63,8	140	100	55,3 (19,5)	52,1-58,6

Na amostra de Lisboa todos os indivíduos nasceram entre 1825 e 1931, e faleceram entre 1891 e 1959. As décadas de 1870-79 e 1880-89 foram as que inscreveram mais nascimentos; a década de 1950-59 a que registou mais mortes (Figura 4). As amostras de Coimbra e Lisboa encontram-se parcialmente sobrepostas em termos cronológicos; no entanto, a série de Lisboa trespassa mais visceralmente o século XX, até ao decénio de 1950.

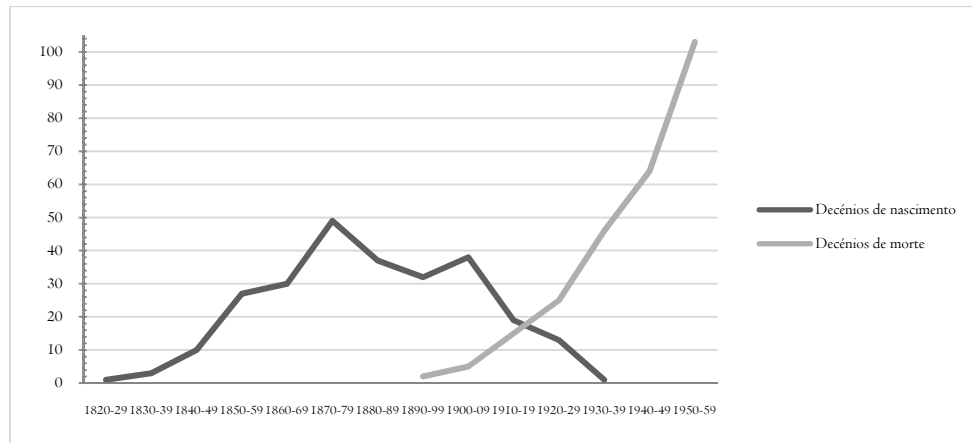


Figura 4: Distribuição dos indivíduos da amostra do Museu Bocage por decénios de nascimento e morte.

Um pouco mais de metade dos indivíduos da amostra do Museu Nacional de História Natural é natural do distrito de Lisboa (53,5%; 139/260). Todos os distritos de Portugal se encontram representados, assim como a Região Autónoma da Madeira, Espanha, Moçambique e São Tomé e Príncipe. Não foi possível estabelecer a naturalidade de nove indivíduos (Tabela 7). Os naturais dos distritos de Lisboa e circunvizinhos (Leiria, Santarém e Setúbal) perfazem 67,7% (176/260) da amostra. Aparentemente, a base de estudo de Lisboa é a mais heteróclita das três que fazem parte deste trabalho – não só estão representados mais jurisdições geográficas, como a percentagem de naturais dos distritos contíguos a Lisboa é menor.

Na base de estudo de Lisboa, quase todas as mulheres foram categorizadas como «trabalhadoras manuais». Apenas quatro mulheres exerciam profissões não manuais. Os homens dividiram-se quase equitativamente pelas categorias «trabalhadores manuais» e «trabalhadores não manuais» (Tabela 8). As diferenças relativamente à amostra de Coimbra são notáveis, particularmente no grupo masculino: na série lisboeta, os trabalhadores não manuais com alguma qualificação (e.g., empregados de escritório, funcionários públicos) constituem uma boa porção da amostra. Em termos socioeconómicos, porém, predominam ainda as ocupações profissionais de baixo estatuto (Cardoso, 2005).

Tabela 7: Naturalidade dos indivíduos da amostra do Museu Bocage (Lisboa).

Naturalidade (Distrito)	♀	♂	%
Desconhecida	1	8	3,5
Aveiro	1	3	1,5
Beja	3	5	3,1
Braga	---	1	0,4
Bragança	---	2	0,8
Castelo Branco	---	4	1,5
Coimbra	2	5	2,7
Évora	---	4	1,5
Faro	6	2	3,1
Guarda	1	2	1,2
Leiria	2	3	1,9
Lisboa	75	64	53,5
Portalegre	4	6	3,8
Porto	3	3	2,3
Santarém	10	12	8,5
Setúbal	6	4	3,8
Viana do Castelo	3	1	0,4
Vila Real	---	1	0,4
Viseu	2	6	3,5
Funchal	2	1	1,2
Espanha	---	2	0,8
Moçambique	---	1	0,4
São Tomé e Príncipe	1	---	0,4
TOTAL	120	140	260/100

Tabela 8: Ocupação profissional dos indivíduos da amostra de Lisboa.

Grupo profissional	♀		♂	
	%	N	%	N
Não manual – I	3,4	4	46,7	63
Manual – 2	96,6	115	53,3	72

Tal como na amostra da CEIMA, as causas de morte predominantes na base de estudo do MNHN foram as «doenças do sistema circulatório» (31,6%; 80/253); e «certas doenças infecciosas e parasíticas» (21,7%; 55/253). Não existem diferenças significativas na distribuição da causa de morte pelos sexos (*Pearson*  $\chi^2=22,672$ ; d.f.=14;  $p=0,066$ ; Tabela 9). Não obstante, a idade à morte é mais elevada em alguns grupos ICD-10 (Tabela 10).

Tabela 9: Causas de morte (ICD-10) dos indivíduos de Lisboa.

Causa de Morte (ICD-10)	♀		♂	
	%	N	%	N
Certas doenças infecciosas e parasíticas - I	16,1	19	26,7	36
Neoplasias - 2	18,6	22	12,6	17
Doenças do sangue, dos órgãos hematopoéticos e alguns transtornos imunitários - 3	1,7	2	0,7	1
Doenças endócrinas, nutricionais e metabólicas - 4	1,7	2	0,7	1
Doenças do sistema nervoso - 5	---	---	0,7	1
Doenças do sistema nervoso - 6	5,1	6	0,7	1
Doenças do sistema circulatório - 9	31,4	37	31,9	43
Doenças do sistema respiratório - 10	5,9	7	7,4	10
Doenças do sistema digestivo - 11	4,2	5	8,1	11
Doenças do sistema osteomuscular e do tecido conjuntivo - 13	---	---	0,7	1
Doenças do sistema geniturinário - 14	3,4	4	1,5	2
Gestação, nascimento e puerpério - 15	0,8	1	---	---
Sintomas, sinais e achados anormais de exames clínicos, não classificados em outra parte - 18	10,2	12	3,7	5
Lesões, envenenamentos e outras consequências de causas externas - 19	---	---	1,5	2
Causas externas de morbilidade e de mortalidade - 20	0,8	1	3,0	4

Tabela 10: Idade à morte nos diferentes grupos ICD-10 (Lisboa).

Causa de Morte (ICD-10)	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
1	40,1	16,5	35,6-44,5	55
2	61,0	13,5	56,6-65,4	39
3	59,7	24,0	0,03-119	3
4	71,7	12,1	41,6-102	3
5	78,0	---	---	1
6	54,1	23,2	32,7-75,6	7
9	65,4	17,2	61,5-69,2	80
10	60,6	20,2	50,2-71,0	17
11	48,6	14,1	41,1-56,1	16
13	50,0	---	---	1
14	57,3	13,9	42,7-72,0	6
15	39,0	---	---	1
18	80,0	7,2	76,3-83,8	17
19	33,0	1,4	20,3-45,7	2
20	57,8	21,0	31,7-83,9	5

### 2.5.3 BASE DE ESTUDO | Colecção de Esqueletos Identificados do Século XXI, Cemitério dos Capuchos, Santarém

A base de estudo de Santarém é composta por 44 indivíduos – 23 do sexo feminino (52,3%) e 21 do sexo masculino (47,7%). Apenas três indivíduos morreram com menos de 50 anos, todos do sexo masculino. O mais novo morreu com 33 anos. O indivíduo mais velho da amostra, com 96 anos, era do sexo feminino (Tabela II). A idade à morte média dos indivíduos desta amostra é de 75,55 (DP=14,47). As mulheres morreram, em média, mais tarde que os homens (♀:  $\bar{\chi}$  =77,65; DP=11,58 / ♂:  $\bar{\chi}$  =73,24; DP=17,09).

Tabela 11: Distribuição etária e sexual da amostra da CEI/XXI (Santarém).

Categoria etária	♀	%	$\bar{\chi}$	95%CI	♂	%	$\bar{\chi}$	95%CI
20-29	---	---	---	---	---	---	---	---
30-39	---	---	---	---	2	9,5	33,5 (0,7)	27,2-40,0
40-49	---	---	---	---	1	4,8	44,0 (---)	---
50-59	1	4,3	50,0 (---)	---	---	---	---	---
60-69	5	21,7	64,2 (3,8)	59,5-68,9	2	9,5	63,0 (2,8)	37,6-88,4
70-79	4	17,4	74,5 (2,4)	70,7-78,3	8	38,1	76,0 (2,1)	74,3-77,7
80+	13	56,5	85,9 (4,8)	83,0-88,8	8	38,1	86,6 (3,5)	83,7-89,6
TOTAL	23	100	77,7 (11,6)	72,7-82,7	21	100	73,2 (17,1)	65,5-81,0

Nesta base de estudo, todos os indivíduos nasceram entre 1906 e 1968, e morreram entre 1995 e 2001 (Figura 5). Existe, portanto, alguma sobreposição cronológica entre as três amostras. Não obstante, a amostra da Coleção de Esqueletos Identificados do Século XXI é mais tardia – e plenamente contemporânea no que se refere às datas de morte dos indivíduos que a constituem.

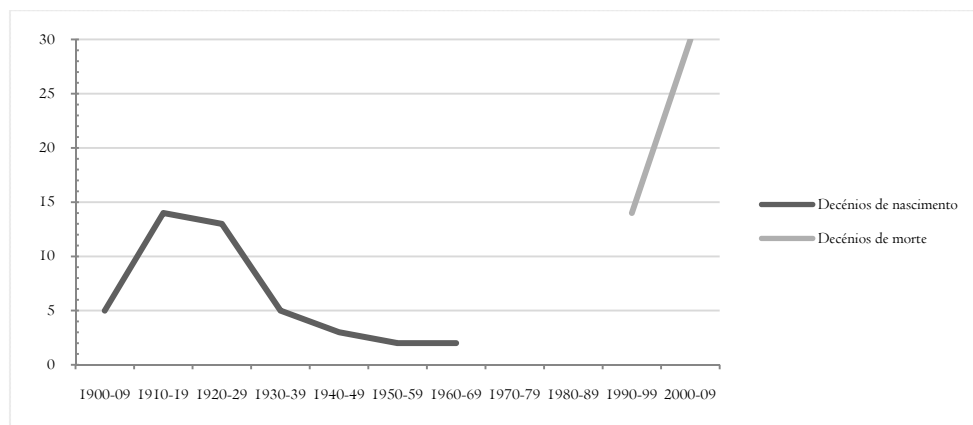


Figura 5: Distribuição dos indivíduos da amostra de Santarém por décadas de nascimento e morte.

Sensivelmente metade dos indivíduos que constituem a amostra do Cemitério dos Capuchos nasceu no distrito de Santarém (52,3%; 23/44). Quase todos os indivíduos nasceram em Santarém ou em distritos limítrofes (72,7%; 32/44). A naturalidade dos indivíduos desta base de estudo compila-se na Tabela 12. Todos os sujeitos desta amostra possuíam residência habitual no distrito de Santarém. A coarctação geográfica desta amostra, relativa à naturalidade e ao local de residência, é sugestiva de alguma homogeneidade biológica e cultural.

Tabela 12: Naturalidade dos indivíduos da amostra da CEI (Santarém).

Naturalidade (Distrito)	♀	♂	%
Angola	---	1	2,3
Beja	1	---	2,3
Bragança	1	---	2,3
Castelo Branco	2	---	4,5
Desconhecida	2	3	11,3
Funchal	---	1	2,3
Leiria	3	1	9,1
Lisboa	3	---	6,8
Moçambique	1	1	4,5
Santarém	10	13	52,3
Viseu	---	1	2,3
TOTAL	23	21	44/100

## 2.6 DOIS SÉCULOS INTEIROS

O corpo morto é a principal razão de um espaço mortuário e, por isso, o centro dos eventos deposicionais. Como os mortos não se enterram a eles próprios, o seu corpo é deposto de acordo com estratégias específicas de poder que envolvem reivindicações de posição e herança sociais por parte dos vivos. O corpo de um indivíduo morto representa, póstuma e metaforicamente, a sua *persona* social e, em sentido lato, a organização social que o envolvia; é ainda um lugar experiencial, através do qual os indivíduos encontram e compreendem o mundo (Foucault, 1977; Sofaer, 2004). Por isso, os corpos esqueléticos têm que ser vistos como constituídos em parte pela história, cultura e discursos sociais prevalentes. Tanto os corpos vivos como os mortos são tecnomórficos (Haraway, 1991). Como os ossos humanos são afectados pelo ambiente e pelos comportamentos dos vivos, eles representam uma extensão do mundo para o indivíduo vivo. O esqueleto é necessariamente uma entidade porosa: um local de inscrição da cultura, da biologia e da história (Haraway, 1991; Sofaer, 2004).

Nas amostras utilizadas neste trabalho todos os indivíduos nasceram entre 1825 e 1964, e morreram entre 1910 e 2001. É este o longo período em que os esqueletos estudados «incorporaram» a história das relações sociais em Portugal, tornando-se, em parte, um artefacto dessas relações.

### 2.6.1 O SÉCULO XIX

O século XIX português «nasceu» apenas em 1807, com a primeira das três Invasões Francesas, e «terminou» em 1910, com a queda da monarquia e a implantação da República (Bonifácio, 2002; Fernandes et al., 2003). As três campanhas militares francesas (1807-8, 1809, e 1810-1)



resultaram, não só na devastação de uma parte substancial do território, mas também no exílio da corte para o Rio de Janeiro. Os exércitos invasores franceses foram expulsos graças ao auxílio militar britânico – até 1820, Portugal tornou-se, em simultâneo, uma colónia do Brasil e um protectorado britânico (Fernandes et al., 2003; Homem, 2000). Em 1820, um movimento revolucionário portuense que pretendia o afastamento da tutela britânica e o regresso de D. João VI ao país iniciou o complexo processo de afirmação do liberalismo. D. João VI regressou a Portugal, acompanhado pela rainha D. Carlota Joaquina e pelo infante D. Miguel. O filho mais velho, D. Pedro, permaneceu no Brasil, exercendo a regência do território em nome do rei. O rei submeteu-se à carta constitucional – pelo contrário, Carlota Joaquina e D. Miguel negaram-se a fazê-lo, constituindo-se como cabecilhas da reacção antiliberal (Homem, 2000). A morte de D. João VI e a independência do Brasil culminariam na proclamação de D. Miguel como rei (1828) e na guerra civil que opôs os partidários do liberalismo e da monarquia absolutista até à convenção de Evoramonte, em 1834, que consagrou a vitória do partido liberal (Fernandes et al., 2003; Homem, 2000). Não obstante, a instabilidade política seria uma constante durante todo o século, com o subsequente enfraquecimento da instituição monárquica (Homem, 2000; Tengarrinha, 2000).

Entre 1820 e 1890, a sociedade portuguesa assentava na actividade agrícola. A estrutura própria das sociedades de Antigo Regime criava um quadro favorável para as especulações monopolistas, com elevações dos preços dos cereais e feijão e diminuição dos salários (Tengarrinha, 2000). A antiga estrutura industrial saiu destrozada do período conturbado de 1807-1820 mas, lentamente, principiou a sua reconversão: sem grandiosidade, discreta e localizada (Pereira, 2000). No meio das convulsões políticas, a miséria e a má qualidade de vida eram generalizadas: estruturas deficientes de higiene pública e privada, falta de assistência médica, maus hábitos alimentares, métodos terapêuticos confusos, violência, e resistência à erradicação de práticas ancestrais (Rodrigues et al., 2008). A sociedade oitocentista fraccionava-se ambigualmente entre o «mundo dos dominantes» e o «mundo dos dominados». Nas classes populares, cujos integrantes se escalonavam desde o submundo dos marginais até à pequena burguesia, diferentes rostos assumiam diversos ofícios, entre os quais se destacavam o labor dos campos. Uma sociedade, apesar de tudo, homogénea – nos ofícios, nas condições materiais, nos níveis de enquadramento social, no sistema de valores, &c. – ou, talvez, uma sociedade definida por uma «diversidade homogénea»: um paradoxo aparente que se desenrolava no discrepante acesso à posse e exploração da terra e que se resumia a um duplo contraste – um maior, opondo os

grandes/médios proprietários e a massa de pequenos exploradores e assalariados; e outro, menor, demarcando estes e aqueles (Roque, 1982).

Todo o trabalhador manual era pauperizável (podendo cair a qualquer momento na pobreza) ou pobre – para além do trabalho (ou nem isso) nada tinha de seu. A privação de propriedade era um parâmetro quintessencial da estrutura socioeconómica de Antigo Regime. O trabalho manual não qualificado era parcamente gratificado e o período, política e economicamente instável, concitava a instabilidade laboral. Os grupos familiares subsistiam dolorosamente com o salário do trabalho manual de apenas um dos seus membros. A situação laboral das mulheres era ainda mais vulnerável que a dos trabalhadores manuais não qualificados. Todos os que dependiam do trabalho manual conformavam-se à iminente penúria ou à mais completa miséria (Lopes, 1999).

Durante o século XIX, a população portuguesa cresceu de 2,9 milhões para 5,5 milhões de pessoas, um aumento tímido se comparado com as tendências europeias contemporâneas, mas progressivamente mais dinâmico à medida do avanço da centúria (Rodrigues, 2008). Os primeiros anos do século XIX foram problemáticos, emoldurados por uma situação económica desfavorável e indelevelmente marcados por invasões estrangeiras, uma guerra civil e um surto violento de cólera (Homem, 2000; Rodrigues, 2008). Em meados do século, verificou-se alguma estabilização demográfica, apenas descontinuada na década de 1860, quando se reiniciou o aumento gradual da população. A melhoria relativa da conjuntura económica e, já no zénite do século, os primeiros e balbuciantes indícios de redução da mortalidade, compensaram o fluxo emigratório, e permitiram o aumento dos portugueses a residir no país. Durante todo o século XIX, Lisboa foi o distrito mais povoado do país, com uma elevada taxa de crescimento. A população de Lisboa cresceu de 164731 pessoas, em 1801, para 357000 em 1900. O distrito de Coimbra, o quinto mais povoado, foi perdendo, em termos relativos, algum peso demográfico. Durante a centúria, a cidade cresceu menos, em média, que o resto do país. Em 1801, Coimbra contava com 15203 habitantes; em 1900, eram pouco mais: 18424 (Rodrigues, 2008). À medida que as cidades cresciam, estreitava-se a ligação entre pobreza e mortalidade epidémica, já que as doenças de foro epidémico passaram a incidir sobretudo nos bairros pobres, onde era maior a promiscuidade, a falta de aquecimento, de água potável e de esgotos. Na infância, as grandes doenças mortíferas eram de tipo epidémico: o sarampo, a escarlatina, a tosse convulsa e as bexigas. O aumento da idade fazia crescer o perigo de morrer por hidropisia, apoplexia, cancro e inflamações de vários tipos. No princípio e no fim da vida, a maior parte dos óbitos encontrava-se associada a doenças do aparelho respiratório e nervoso. A tuberculose, sobretudo, tornou-se uma grande causa de mortalidade (Rodrigues, 2008; Maia, 2000; Santos, 2000).

Os nascimentos aumentaram de forma progressiva, e a mortalidade manteve-se relativamente estável a partir da década de 1850, quando as crises demográficas de tipo clássico se tornaram infreqüentes. Ainda assim, continuaram a ocorrer anos de mortalidade extraordinária, como em 1872, 1875, 1890-91 e 1896-97. O rácio entre nascimentos e óbitos permaneceu constante, algo sugestivo da perseverança do sistema demográfico que vigorava há séculos (Rodrigues, 2008).

O século XIX, sobretudo nos decénios derradeiros, foi um período de profundas e radicais transformações nos modos de ocupação do território, devidas ao crescimento urbano, à industrialização e à emigração. A partir de 1830 observou-se uma relação positiva entre crescimento populacional e crescimento urbano: os distritos que mais cresceram foram aqueles cuja população urbana mais aumentou. Lisboa foi o único distrito com mais de metade dos residentes a viver em áreas urbanas durante todo o século. Em 1900, praticamente 100% da população do distrito vivia em áreas urbanas. A população urbana de Coimbra também cresceu, embora de forma moderada. Em 1900, apenas 31% dos residentes vivia em zonas urbanas. As profissões ligadas à agricultura registaram uma ligeira quebra de efectivos, mas, ainda assim, mais de 60% dos portugueses se encontrava ligada ao cultivo e exploração de produtos agrícolas. Os restantes dividiam-se de forma equitativa pelos sectores secundário e terciário. A criação local de indústrias funcionou, mesmo que parcialmente, como causa e consequência do crescimento urbano, especialmente nas áreas metropolitanas de Lisboa e Porto (Pereira, 2000; Rodrigues, 2008).

A estrutura etária e sexual foi influenciada ao longo do século pela emigração e pela redução ténue da mortalidade na década de 1890. A descida da mortalidade infantil explica o aumento relativo dos jovens. Por seu turno, a ligeira diminuição da mortalidade noutras categorias etárias resultou num incremento proporcional dos idosos. A percentagem de idosos manteve-se até 1880, mas a das mulheres mais velhas foi aumentando. Na viragem do século, 263000 mulheres (10% do total da população) e 208000 homens (8,7%) tinham mais de 60 anos. Em Coimbra, a percentagem de idosos cresceu de 6,6%, em 1864, para 11,3%, em 1900. No distrito de Lisboa, a percentagem de idosos em 1864 era de 7,6%, e em 1900 era de 8,3%. A esperança média de vida à nascença em Portugal aumentou oito anos entre 1864-78 e 1900-11, de 36 anos para 44 (Rodrigues, 2008).

No final do século XIX, Portugal parece ter entrado na primeira fase de uma retraída transição demográfica, cuja característica principal foi a progressiva estabilidade (Rodrigues, 2008; Veiga et al., 2004). O pleito contra a morte tomou lugar em dois momentos, cronologicamente

dísparos. Em primeiro lugar, alicerçou-se em medidas preventivas, com as autoridades de saúde a conseguirem paralisar a disseminação de uma plethora de condições epidémicas. A primeira fase da transição demográfica estendeu-se até 1925 e caracterizou-se pelo decréscimo da mortalidade, enquanto as taxas de fertilidade permaneceram elevadas. Como consequência, o saldo natural aumentou mas não a população – devido ao balanço migratório desfavorável (Veiga et al., 2004).

## 2.6.2 O SÉCULO XX

O século XX foi um período fértil em «eventos», dos quais se destacam a queda da monarquia e a conseqüente implantação da República em 1910; a Guerra Mundial entre 1914-18; o golpe militar que propiciou o surgimento do Estado Novo salazarista em 1926; as guerras de África entre 1961 e 1974; a restauração da democracia e a descolonização em 1974; a entrada para a CEE em 1986; e a adesão à moeda única europeia em 1999 (Henriques & Moreira, 2008; Medina, 2000; Vieira, 1999).

Portugal inaugurou a segunda década do século XX com uma revolução, novo regime e, em breve, nova Constituição. A monarquia caía por exaustão. A República carregava no alforge o ideário da Revolução Francesa, «Liberdade, Igualdade, Fraternidade», mas teve dificuldades em materializar as suas aspirações teóricas. Para além do vago ideal republicano que perpassava na propaganda do Estado, pouco mudou na vida das pessoas, especialmente das mais pobres. A massa da população não era republicana, nem monárquica: seguia inconscientemente os desígnios dos caciques. Como se não bastasse a crise estrutural do país e a instabilidade governativa, deflagrou a Grande Guerra – em que o país acabou por se envolver para proteger as colónias. A guerra não legou um país intocado: os preços aumentaram, os géneros essenciais tornaram-se escassos, o racionamento entrou na ordem dos dias, o dinheiro desvalorizou. A guerra exagerou todos os males de que o país já sofria (Medina, 2000; Vieira, 1999).

No início do século, Portugal era um país recatado, diminuto e pobre; que absorveu parte do século anterior num turbilhão autofágico, donde subsistiria um regime de monarquia constitucional. O país mantinha uma distância prudente da «civilização» (Vieira, 1999). A percentagem de analfabetos era avassaladora, e apesar da introdução da escolaridade obrigatória, o analfabetismo endémico irá manter-se quase até ao final do século XX (85% da população em 1850; 79% em 1900; 45% em 1950; 10% em 2001) (Henriques & Rodrigues, 2008). Só na segunda metade de oitocentos é que surgem as primeiras grandes fábricas no país, a maior parte desenvolvidas por industriais estrangeiros. O país contentava-se em colher, com a demora forçada pela grandeza dos Pirenéus, os avanços tecnológicos realizados no resto do mundo ocidental

(Vieira, 1999). O caminho-de-ferro foi introduzido em 1856 e, no final do século XIX, era já fundamental no transporte de pessoas e mercadorias. A chegada do caminho-de-ferro a Coimbra em 1886 timbrou o limiar da modernidade e o início da industrialização da cidade, cuja fase preambular decorreu até ao dobrar do século (Roque, 1988; Vieira, 1999). A iluminação pública eléctrica surgiu apenas em 1878, em Cascais. Em Coimbra, os primeiros contratos para iluminação pública com luz eléctrica foram assinados em 1903 (Vieira, 1999).

No início do século, o crescimento demográfico era mais visível na capital, para onde acorriam os deserdados do mundo rural. Nessa altura, a maioria dos habitantes de Lisboa havia nascido noutras partes do país. A planificação urbana norteou a ampliação da cidade, o que acontecia pela primeira vez desde o marquês de Pombal. No entanto, os mais pobres continuavam a viver em condições miseráveis, em densos bairros insalubres, onde faltava água potável, electricidade e saneamento básico (Henriques & Rodrigues, 2008; Vieira, 1999).

A classe média praticamente não existia; a estratificação social do país era de um contraste avassalador. Às poucas famílias que repartiam o poder, a propriedade e o capital opunha-se uma multidão de pobres: mal nutridos, mal albergados, mal vestidos e analfabetos. A mão-de-obra repartia-se sobretudo pela agricultura (a maioria), o pequeno comércio e a indústria incipiente. No meio rural, os assalariados partilhavam o atavismo nos costumes, o analfabetismo, a mesma dieta (pão, legumes, hortaliças e, menos vezes, carne de porco e peixe). Por seu turno, os operários urbanos afastavam-se – não muito – do conservadorismo clerical, aprendiam a ler, fundaram agremiações profissionais e complementavam o regime alimentar com mais arroz, massa, peixe e carne – mesmo assim pouco consumida (Vieira, 1999).

Em 1926, um golpe de estado militar instaurou a ditadura e a censura. A economia cresceu mas sempre à custa dessa comunidade imaginada, conhecida como o «povo». Durante os anos de 1930, António de Oliveira Salazar consolidou o seu poder: a política infiltrou-se no quotidiano, tentando impor uma moral e um modo de vida. A sociedade salazarista – paroquial, auto-centrada, puritana, disciplinada, não consumista e pouco industrializada – combateu o analfabetismo, apostando na quantidade e não na qualidade da alfabetização. As finanças foram saneadas à custa da perda das liberdades individuais (Vieira, 1999; Torgal, 2000). Durante esta década, e até meados da década de 1970, persistem os problemas radiculares da sociedade portuguesa: a pobreza, os baixos rendimentos das famílias, o trabalho infantil (cuja idade mínima, fixada em 1934, é de 12 anos), a insalubridade da habitação. Neste longo período, a massa de

trabalhadores do campo e da cidade, preocupada com a subsistência, pouco altera os seus modos de vida (Vieira, 1999).

Entre 1890 e 1925 inicia-se a transição demográfica em Portugal, caracterizada pelo declínio lento, mas inexorável, da mortalidade. A gripe espanhola (pneumónica) constituiu a excepção e o momento mais grave dessa conjuntura negativa, que coincidiu com o recuo generalizado do nível de vida dos portugueses. Entre 1920 e 1950 a esperança média de vida aumentou dos 38 para os 59 anos. Depois de 1950, a taxa bruta de mortalidade continuou a diminuir e durante a segunda metade do século a esperança de vida subiu para os 77 anos (Henriques & Rodrigues, 2008; Veiga et al., 2004). Os avanços gerais nas probabilidades de sobrevivência em Portugal encontram-se directamente relacionados com a diminuição da mortalidade infantil nos últimos 100 anos. Em 1900, metade das crianças morria antes de chegar aos 15 anos; e as taxas de mortalidade chegavam aos 200‰, permanecendo muito elevadas até à década de 1940. No início do século, a mortalidade infantil contribuía 25,1% para o total da mortalidade; em 1995 representava apenas 0,8% da mortalidade global. Após 1940, a mortalidade infantil decresceu gradualmente, mas a introdução do Plano Nacional de Vacinação, na década de 1960, é que tornou esses avanços verdadeiramente expressivos (Henriques & Rodrigues, 2008). Nas últimas décadas, Portugal encarou um processo de transição epidémica e sanitária – que contribuiu para a redução das patologias infecciosas, como aquelas que afectam os sistemas respiratório e digestivo (Henriques & Rodrigues, 2008; Veiga et al., 2004).

Após o 25 de Abril de 1974 a economia portuguesa sofreu um enorme incremento, impulsionada ainda mais a partir de 1986, com a adesão à CEE (Henriques & Moreira, 2008). Só nos últimos anos é que Portugal deu por terminada a sua transição demográfica. O controlo da mortalidade devida a factores exógenos foi lentamente substituído pelo combate contra a morte devida a factores endógenos (Henriques & Rodrigues, 2008; Veiga et al., 2004). Actualmente, a sociedade portuguesa apresenta um crescimento demográfico quase nulo, uma elevada esperança média de vida, um nível baixo de fertilidade e um incremento da fracção geriátrica da população. No início do século XX, o rácio jovens/idosos era de um para seis. Em meados do século, o rácio era de um para quatro. O último censo (2001) enumerou 1,7 milhões de pessoas com mais de 75 anos, um aumento de 44% face a 1981. No mesmo período, a população jovem decresceu 37% (Veiga et al., 2004).

{O Perímetro do Declínio}

### 3. METODOLOGIA





## METODOLOGIA

### 3.1 INTRODUÇÃO

A ciência nomeia as coisas; melhor ainda, a ciência desvenda e excita um discurso potencial das coisas (Said, 2004). Trata os corpos (os esqueletos) como objectos naturais, de outro modo silenciosos e tranquilos, e obriga-os a expor os seus resguardos e mistérios. Um corpo esquelético é, porém, o produto de uma recolha, de um laboratório e de uma biblioteca (Latour, 2004).

Seguindo de perto Merleau-Ponty (1945), o corpo é a casa em que habitamos, é o lugar onde o mundo nos é revelado. É óbvio que, num certo sentido, o corpo é o «objecto» da antropologia e da medicina, como, inevitavelmente, da paleopatologia – através do esqueleto. Porém, o corpo não é mais um objecto inerte, um vector empedernido de conhecimento científico e o local asséptico da acção perscrutadora da ciência. É, isso sim, uma construção social complexa, visceralmente impregnado de valores e significados (Komesaroff, 1997). O corpo pode ser apercebido de diferentes maneiras em diferentes locais e períodos. Quer a forma como a biologia é apresentada enquanto algo estático, quer a forma como por vezes o construcionismo cultural advoga o livre-trânsito entre identidades, são problemáticas, pois esvaziam o corpo de algo genuinamente humano – uma realidade condicionada por (e participando em) processos orgânicos (Morton, 1995). O corpo furta-se à observação precisa e categórica. Desse modo, o corpo, especialmente o esqueleto, reserva-se para o olhar póstumo da paleopatologia – um olhar regulado por uma metodologia de observação científica.

O esqueleto constitui o elemento que através de um jogo de rituais e provas (a metodologia) reconhece que o crime ocorreu, que ele mesmo o cometeu; mostra que o leva inscrito em si e sobre si: o investigador apenas tem que estabelecer relações decifráveis de um para outro (Foucault, 1977). É, desse modo, um conservador de recordações. Não obstante, apenas se afigura ao olhar daqueles que transpõem o Rubicão das aparências: a ilusória distinção entre interior e exterior, entre natureza e cultura, entre *Körper* (corpo morto) e *Leib* (corpo vivo) (Dias, 1996; Sofaer, 2004). O esqueleto descarnado identifica-se com o objecto biológico e o corpo vivo com o sujeito cultural (Ingold, 1998). Para o antropólogo biológico (e, *sensu strictu*, para o «paleopatólogo»), o corpo esquelético é um fenómeno multidimensional, cuja observação permite a sua descrição e categorização. É, portanto, um recurso passível de ser literalmente «explorado», «observado» e «descrito» através de um discurso dito científico (Sofaer, 2004).

É certo que a prática científica se guia por particularidades consuetudinárias, costumadas, que optimizam e corrigem constantemente a «criação» dos factos e determinam os parâmetros que orientam e disciplinam o modo como os diferentes investigadores conduzem a recolha de dados (Latour, 1999; Sofaer, 2004). Esta «didáctica processual» (Curate, 2005), que fixa a ordem canónica em que cada um dos passos metodológicos ocupa um lugar determinado, requer o máximo de senso comum, i.e., tem que procurar a exactidão nas observações e mostrar impiedade para com as falácias da lógica (Huxley, 1880). Apesar de a paleopatologia ser pouco mais que uma narrativa do possível, é também uma narrativa de paciência que se inscreve na categoria de uma «arte exacta», na expressão de Ludwig Wittgenstein (2008), em que exactidão corresponde a rigor.

No momento em que um esqueleto é exposto num balcão de laboratório, o investigador deve estar já munido de uma didáctica processual, um conjunto de protocolos e procedimentos estritos, acordados no início do estudo, que determine uma etiqueta constrangedora de procedimentos, que evite o erro sistemático do observador e permita a replicabilidade dos resultados experimentais obtidos por diferentes investigadores, em diferentes locais e momentos cronológicos (Sofaer, 2004; Waldron, 2007). Em paleopatologia, o uso de definições operacionais – que podem variar relativamente aos critérios clínicos – permite a estandardização dos diagnósticos e possibilita a comparação entre estudos. A criação de definições operacionais para todas as doenças do esqueleto é nada menos que uma tarefa hercúlea, não obstante necessária. Uma definição operacional deve basear-se, contudo, no que se sabe da doença na literatura clínica (Waldron, 2007).

O protocolo usado na colecta de dados (através de métodos radiográficos, imagiológicos e osteométricos) e as definições operacionais relativas às fracturas osteoporóticas são projectados na certeza de que os investigadores não falseiam deliberadamente os factos mas de que, e parafraseando Jorge Luís Borges (1975), o cansaço, a preguiça ou o vagar os obrigam, mais de uma vez, ao erro.

### 3.2 FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS: ALGUMAS DEFINIÇÕES OPERACIONAIS

As fracturas são eventos mecânicos que decorrem de uma carga aplicada sobre um osso que excede a sua resistência<sup>9</sup>, i.e., que resultam de uma carga que sobrepuja a capacidade de neutralização das forças que sobre ele actuam (Bouxsein, 2007; Faulkner et al., 2006; Silva,

---

<sup>9</sup> A «resistência» é uma propriedade material definida em engenharia mecânica como a força por unidade de área (*stress*) na qual a falha ocorre (Silva, 2007).

2007). Evidentemente, a montante de uma fractura osteoporótica encontra-se sempre uma força externa – por mais diminuta que seja. A capacidade de um osso para resistir a uma fractura («a resistência total do osso») depende da quantidade de osso (i.e., da massa óssea), da distribuição espacial da massa óssea (i.e., da geometria e microarquitectura) e das propriedades intrínsecas dos materiais que compõem o osso (Bouxsein, 2007; Hayes & Myers, 1995).

Todos os esqueletos incluídos neste estudo (N=400) foram examinados macroscopicamente, em duas ocasiões, como forma de aferir a ausência/presença de fracturas do úmero proximal, extremidade distal do rádio, fémur proximal e vertebrais. As fracturas das diáfises dos ossos longos foram também registadas. Quando necessário, realizaram-se exames radiográficos complementares no Serviço de Imagiologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra. Para qualquer fractura observada, arrolaram-se os seguintes dados (segundo os protocolos de Roberts, 2000: 347): idade à morte e sexo do indivíduo, osso afectado, lateralidade do osso afectado, posição da fractura, tipo de fractura, estágio da regeneração óssea, evidência de infecção, evidência de doença degenerativa articular nas articulações adjacentes, angulação, alinhamento do osso e impacção óssea.

O termo «fractura»<sup>10</sup> é usado neste estudo para designar qualquer quebra, parcial ou completa, na continuidade de um osso; uma enunciação ampla e de uso vulgar, tanto na literatura médica (Müller, 1990; Serra, 2000; Stimson, 1883, Wasnich, 1996), como nos estudos produzidos em contextos arqueológicos ou forenses (Bennike, 2008; Cunha & Pinheiro, 2009; Galloway & Zephro, 2005; Lovell, 1997; Roberts, 2000; Rodríguez-Martín, 2006; Ortner, 2003).

O osso possui uma forma única de reparação: a substituição do próprio tecido ósseo. Aproximadamente duas semanas após a ocorrência de uma fractura começa a formar-se o *callus* ósseo: este processo resulta essencialmente da reabsorção osteoclástica do osso necrótico seguida da formação osteoblástica de osso novo. A reparação óssea decorre em duas fases, primária e secundária. A fase primária ocorre quando as extremidades do osso entram em contacto directo e íntimo, após a sua redução. A fase secundária, divide-se classicamente em três etapas, que podem ser sobreponíveis: inflamatória, reparativa e de remodelação. A fase inflamatória dura entre uma a duas semanas e começa com um aumento da vascularização, formação do hematoma e remoção do osso necrótico. Na fase reparativa, que persevera usualmente vários meses, forma-se inicialmente um calo «mole» composto principalmente por tecido fibroso, cartilagem e pequenas quantidades de osso. Mais tarde, a acção dos osteoblastos converte aqueles em osso fibroso.

---

<sup>10</sup> Etimologicamente, a palavra «fractura» deriva do latim «frangere», i.e., *partir* (Malgaigne, 1847).

Finalmente, a fase de remodelação, que pode durar vários anos, consiste na substituição do osso imaturo fibroso por osso organizado e maduro lamelar (Cunha & Pinheiro, 2009; Hoppenfeld & Murthy, 2000; Ortner, 2003).

Em contexto arqueológico, o osso fracturado observado encontra-se normalmente restabelecido – o que indica que ultrapassou já as primeiras fases do processo de reparação (Roberts, 2000). Na decorrência disto, as fracturas *ante mortem* são tradicionalmente reconhecidas pela presença de um *callus* ou de um tipo qualquer de remodelação óssea, incluindo a aparência porótica do periosteio, a neoformação óssea, a existência de superfícies lisas remodeladas e/ou a presença de mau alinhamento (Bennike, 2008; Cunha & Pinheiro, 2009; Galloway & Zephro, 2005).

Em contexto clínico, as complicações fracturárias mais comuns incluem as infecções, a angulação (quando o ângulo entre os fragmentos é igual ou superior a 45°) e/ou encurtamento do osso afectado, a osteoartrite das articulações adjacentes, a necrose óssea e a miosite ossificante (Cunha & Pinheiro, 2009; Roberts, 2000). As complicações secundárias têm sido formalmente observadas em contextos arqueológicos (e.g., Redfern, 2009) e, neste trabalho, foram assinaladas seguindo as indicações de Roberts (2000) e Redfern (2009). Desse modo, quando se notou a existência de uma fractura *ante mortem*, as possíveis alterações secundárias foram registadas como «ausentes/presentes». Quando presentes, as modificações acessórias foram também descritas de acordo com a nomenclatura anatómica e fotografadas.

A definição de «fractura osteoporótica» é problemática, porque variável e necessariamente hesitante (Johnell & Kanis, 2005; Nguyen & Nguyen, 2007; WHO, 2003). Uma descrição trivial baseia-se no facto deste tipo de fracturas ocorrer usualmente na sequência de uma queda da «própria altura», isto é, da posição de bipedestação (posição ortostática); ou após um traumatismo de baixa energia, insuficiente para fracturar um osso normal (Hayes & Myers, 1995; Kannus et al., 2002; Wasnich, 1996; WHO, 2003). Esta definição reconhece a causalidade multifactorial da fractura osteoporótica (WHO, 2003). Porém, os indivíduos osteoporóticos têm também mais probabilidades de sofrer uma fractura após um impacto de elevada energia e as «fracturas de baixa energia» diferem daquelas associadas à redução da densidade mineral óssea (Sanders et al., 1999; WHO, 2003). Mais recentemente, Kanis et al. (2001) definiram as fracturas osteoporóticas como aquelas que ocorrem em locais associados a uma DMO reduzida e cuja frequência aumenta após os 50 anos de idade. Por fim, Knut Strømsøe (2004) definiu-as enquanto consequência de uma deterioração osteoporótica, isto é, como o corolário de uma DMO inferior a  $-2,5$  DP relativamente ao valor estandardizado (*T-score*), obtido numa

população jovem e normal do sexo feminino. Obviamente, as definições de Kanis et al. (2001) e Strömsoe (2004) são as únicas susceptíveis de serem utilizadas em estudos paleoepidemiológicos, sendo, de resto, as determinações operacionais cooptadas neste estudo.

### 3.2.1 FRACTURA DO ÚMERO PROXIMAL

A classificação das fracturas é uma ferramenta que guia o diagnóstico: facilita a organização de fracturas aparentemente distintas, mas relacionadas, em grupos clínicos relevantes (Mostofi, 2006). Uma fractura da extremidade proximal do úmero localiza-se no terço superior do osso e envolve normalmente a diáfise do osso na região do colo cirúrgico, ou os locais de inserção muscular – as tuberosidades maior e menor. Pode ocorrer também no colo anatómico (Guix et al., 2009; Mostofi, 2006).

### 3.2.2 FRACTURA DO RÁDIO DISTAL

As fracturas da extremidade distal do rádio, também designadas fracturas distais do antebraço, são aquelas cujo traço fracturário se localiza na zona metafiso-epifisiária distal do rádio, ou a menos de três centímetros da articulação rádio-cárpica (Nolla & Rozadilla, 2004; Serra, 1988; Stimson, 1883). Usualmente, distinguem-se três tipos de fracturas no rádio distal: fracturas de Colles, fracturas de Smith e fracturas de Hutchinson (Serra, 1988; Sotelo, 1996). As fracturas de Colles são as mais frequentes, com uma incidência de 95% (Deng et al., 2000; Nolla & Rozadilla, 2004; Serra, 1988; Serra, 2000). Na fractura de Colles, o indivíduo cai sobre a palma da mão (Mays, 2006b; Nolla & Rozadilla, 2004; Serra, 1988; Smith, 1847). A porção óssea distal sofre o impacto e desloca-se posterior e lateralmente (deformidade em «forma de garfo») (Mays, 2006b; Nolla & Rozadilla, 2004). Na fractura de Smith, por vezes designada por fractura de Colles invertida, a luxação do fragmento distal é palmar (Nolla & Rozadilla, 2004; Smith, 1847; Figura 6).

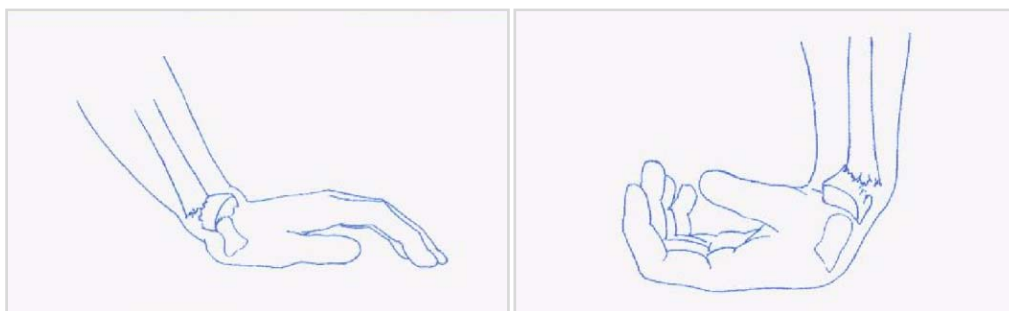


Figura 6: O mecanismo de produção habitual das fracturas de Colles (esquerda) e das fracturas de Smith (direita). {adaptado de Nolla & Rozadilla, 2004: 117}.

### 3.2.3 FRACTURAS DA ANCA

As fracturas da anca, ou do fémur proximal, são todas aquelas que ocorrem desde a cabeça do fémur até aproximadamente aos cinco centímetros distais em relação ao pequeno trocânter (Gillespie, 2001; Nolla & Rozadilla, 2004). Existem vários esquemas classificatórios para estas fracturas. Tipicamente, são classificadas de acordo com a localização anatómica: intracapsulares ou extracapsulares (Brunner et al., 2003; Canale, 1998; Pervez et al., 2002). As fracturas intracapsulares (também designadas fracturas cervicais ou do colo do fémur) ocorrem no interior da cápsula articular, superiormente aos trocânteres (Nolla & Rozadilla, 2004; Reitman et al., 2007), e incluem as fracturas sub-capitais, transcervicais e basocervicais (Mostofi, 2006). Estas fracturas são também categorizadas de acordo com a sua severidade e grau de estabilidade – a classificação de Garden constitui um modelo emblemático (Canale, 1998; Tabela 13). As fracturas extracapsulares ocorrem distalmente em relação aos trocânteres. Podem ser intertrocantéricas ou subtrocantéricas. Por definição, as fracturas intertrocantéricas são aquelas cuja linha fracturária começa na, ou junto à, parte inferior da junção do colo com a diáfise e permeia o espaço entre o grande e o pequeno trocânter (Kulkarni et al., 2006; Skinner, 2006). As fracturas subtrocantéricas ocorrem na região entre o pequeno trocânter e um ponto distal a cerca de cinco centímetros (Gillespie, 2001; Lee & Ertl, 2008; Nolla & Rozadilla, 2004; Skinner, 2006). As linhas das fracturas basocervicais tendem a localizar-se ao nível da inserção da cápsula articular, pelo que se comportam como fracturas extracapsulares (Mostofi, 2006; Skinner, 2006).

Tabela 13: Classificação de Garden das fracturas intracapsulares do fémur proximal.

Classificação de Garden	
Tipo I	Fracturas incompletas, sem luxação, com possível angulação <i>valgus</i>
Tipo II	Fracturas completas, sem luxação, potencialmente instáveis
Tipo III	Fracturas completas, com luxação e ruptura completa da cápsula
Tipo IV	Fracturas completas, com ruptura completa da cápsula

Tabela 14: Definições operacionais das fracturas da anca, rádio distal e úmero proximal.

Classificação	
Anca	Fracturas que ocorrem desde a cabeça do fémur até aos 5cm distais em relação ao pequeno trocânter
Rádio distal	Fracturas cujo traço fracturário se localiza a menos de três centímetros da articulação rádio-cárpica
Úmero Proximal	Fracturas que ocorrem desde a cabeça do úmero até sensivelmente ao colo cirúrgico

### 3.2.4 FRACTURAS VERTEBRAIS

As fracturas osteoporóticas mais frequentes em mulheres pós-menopáusicas são as fracturas vertebrais<sup>11</sup> por compressão (Black et al., 1999; Olmez et al., 2005; Szulc et al., 2000). Desse modo, a estimativa da prevalência ou incidência das fracturas vertebrais constitui um procedimento basilar na apreciação clínica de pacientes com osteoporose, em estudos clínicos de fármacos utilizados na terapêutica da osteoporose e na avaliação epidemiológica de populações de risco (Olmez et al., 2005). Não obstante, a inexistência de um método universal de reconhecimento e, portanto, a falta de uma definição consensual de fractura vertebral, preclui a sua absoluta caracterização epidemiológica e a comparação da prevalência/incidência entre diferentes estudos (Dias, 1998; Grados et al., 2009; McCloskey et al., 1993; Steiner et al., 1996).

No passado, as fracturas vertebrais eram definidas através de um diagnóstico qualitativo baseado na interpretação individual da morfologia das vértebras (Black et al., 1999). A experiência clínica com as leituras qualitativas indica que existe uma variabilidade considerável na identificação das fracturas vertebrais correspondente, sobretudo, à interpretação das radiografias da coluna vertebral sem adestramento especial, standardização de procedimentos, referência a atlas anatómicos ou leituras prévias de consenso por parte de médicos e técnicos radiologistas (Olmez et al., 2005). A limitação primária do recenseamento qualitativo das fracturas vertebrais osteoporóticas resulta da dependência na capacidade de análise do observador e da dificuldade de modelar na prática os cânones teóricos dos métodos, o que resulta, inexoravelmente, no aumento do erro entre observações e entre observadores (Grados et al., 2009; Jiang et al., 2004; Olmez et al., 2005). Refira-se, de passagem, que a maioria dos estudos em paleopatologia aludindo a este tipo de fracturas se apoiou num diagnóstico meramente qualitativo (e.g., Hirata & Morimoto, 1994; Ives, 2007); em muitos destes trabalhos o método de reconhecimento nem sequer é mencionado (e.g., Mays, 1996; Mays, 2006a; Mays et al., 2006; Mensforth & Latimer, 1989). Nos trabalhos de Curate (2005), Curate (2009), Curate et al. (2009), García (2007) e González et al. (2007), os autores utilizaram o método de Genant et al. (1993) para avaliar as deformações vertebrais.

---

<sup>11</sup> Em termos clínicos, quando as fracturas são assintomáticas designam-se por «deformações vertebrais», reservando-se o termo «fractura» para as deformações sintomáticas (Dias, 1998). Neste trabalho, os dois termos serão utilizados indiscriminadamente.



A avaliação visual qualitativa continua indispensável enquanto forma de exclusão de fracturas vertebrais devidas a outras condições (Grados et al., 2009). Porém, outros métodos têm sido propostos para definir de maneira menos subjectiva as deformações vertebrais prevalentes (Black et al., 1999; Grados et al., 2009; Jiang et al., 2003). Relevam-se os métodos semi-quantitativos, baseados na inspecção visual das vértebras, e os métodos quantitativos, alicerçados em diferentes critérios morfométricos (Jiang et al., 2003; Szulc et al., 2000).

Na morfometria quantitativa são marcados seis pontos em cada corpo vertebral que permitem definir as alturas vertebrais anteriores, médias e posteriores. De seguida, determinam-se os quocientes entre as diferentes alturas vertebrais, a cada nível vertebral, relativamente aos valores normais de uma população de referência. As definições morfométricas mais utilizadas são as de Eastell et al. (1991) e McCloskey et al. (1993) que diferem apenas no algoritmo com que definem a deformação vertebral. Embora os métodos morfométricos proporcionem uma avaliação objectiva e reiterável, não devem ser usados sozinhos pois são condicionados por um grupo vasto de erros: falsos positivos devidos a outras condições patológicas, problemas de posicionamento, variantes anatómicas ou imprecisões de medição (Grados et al., 2009; Weber et al., 1999). Como a morfometria quantitativa avalia, não só a altura corpo de uma determinada vértebra, mas também a relação das alturas dessa vértebra com as alturas das vértebras adjacentes, não pode ser utilizada, por exemplo, em vértebras isoladas provenientes de ossários.

A avaliação visual semi-quantitativa, representada classicamente pelo método de Genant et al. (1993), é mais intuitiva que as metodologias morfométricas, conservando um elevado grau de objectividade e reiterabilidade (El Maghraoui et al., 2009; Melton III & Kallmes, 2006). De facto, a interpretação semi-quantitativa – quando blindada com preparação centralizada e estandardização – produz resultados com excelente reprodutibilidade (Grados et al., 2009). A robustez desta aproximação nutre-se do usufruto seguro que este tipo de metodologia faz do espectro completo de características visíveis que são úteis na identificação de deformações vertebrais (Olmez et al., 2005). O índice de Genant et al. (1993) permite uma classificação binária das fracturas vertebrais (inexistentes/existentes) e uma avaliação da severidade da fractura (a gradação de 0 a 3) e da forma que a vértebra toma após a fractura (esmagamento/cuneiforme/bicôncava). Como é lógico supor, este método não é irrepreensível: a interpretação de pequenas deformações isoladas a meio da coluna torácica é complexa (El Maghraoui et al., 2009) e a utilização de uma redução de 20% de uma das alturas vertebrais para definir uma fractura não é consensual (Black et al., 1999). Nada obstante, uma posição oficial da «International Society for Clinical Densitometry» (ISCD) aconselha o método de Genant et al.

(1993) enquanto técnica de eleição para definir o que é uma fractura vertebral (Schousboe et al., 2008). O seu uso em paleopatologia também é aconselhado (Brickley & Ives, 2008; Curate, 2005; Garcia, 2007): a sua aplicação é prática, acessível e relativamente rápida, pode aplicar-se tanto a colunas completas como a vértebras isoladas e mitiga muitas das diferenças entre observações e entre observadores.

Neste trabalho, a análise das deformações vertebrais foi realizada com base na metodologia visual semi-quantitativa desenvolvida por Genant et al. (1993). As vértebras – da quarta torácica à quinta lombar – foram observadas em projecção lateral, de forma a determinar visualmente a redução das alturas vertebrais (*i.e.*, as alturas anterior, média e posterior) e quaisquer modificações morfológicas das mesmas. Foram marcados três pontos directamente em cada margem vertebral – dois pontos centrais no corpo vertebral, dois pontos posteriores e dois pontos anteriores – que definem as alturas posterior, média e anterior. Os osteófitos anteriores e/ou posteriores foram excluídos da medição. As medições foram realizadas com uma craveira digital Sylvac de pontas finas (erro do instrumento: 0.01mm, reiterabilidade: 0.01mm) e um compasso linear digital Mitutoyo (erro do instrumento: 0.01mm, reiterabilidade: 0.01mm).

Estes pontos coadjuvam o cálculo da percentagem de redução das alturas vertebrais e, desse modo, possibilitam o reconhecimento de fracturas vertebrais através de uma escala de quatro estádios (Figura 7): vértebra normal (Grau 0, alturas iguais ou similares); vértebra moderadamente deformada (Grau I, 20 a 25% de redução nas alturas anterior e/ou posterior e/ou média); vértebra medianamente deformada (Grau 2, 25 a 40% de redução nas alturas anterior e/ou posterior e/ou média); e severamente deformada (Grau 3, redução nas alturas anterior e/ou posterior e/ou média superior a 40%).

As mudanças na morfologia externa das vértebras tomam um vasto espectro de conformações, desde o aumento da concavidade do *plateau* terminal até à destruição integral da anatomia vertebral nas fracturas por compressão (Steiner et al., 1996). Desse modo, os rácios das alturas vertebrais servem também para definir a forma das vértebras, distinguindo três tipos de deformações vertebrais, etimologicamente classificadas como «vértebras em bolacha», «vértebras em cunha» e «vértebras bicôncavas» (Dias, 1998; Grados et al., 2009; Figura 7). As vértebras em bolacha, ou por esmagamento prensam uniformemente todo o corpo vertebral. Nas vértebras cuneiformes, a altura posterior do *centrum* é relativamente resguardada, mas o aspecto anterior colapsa (Cerroni et al., 2003).

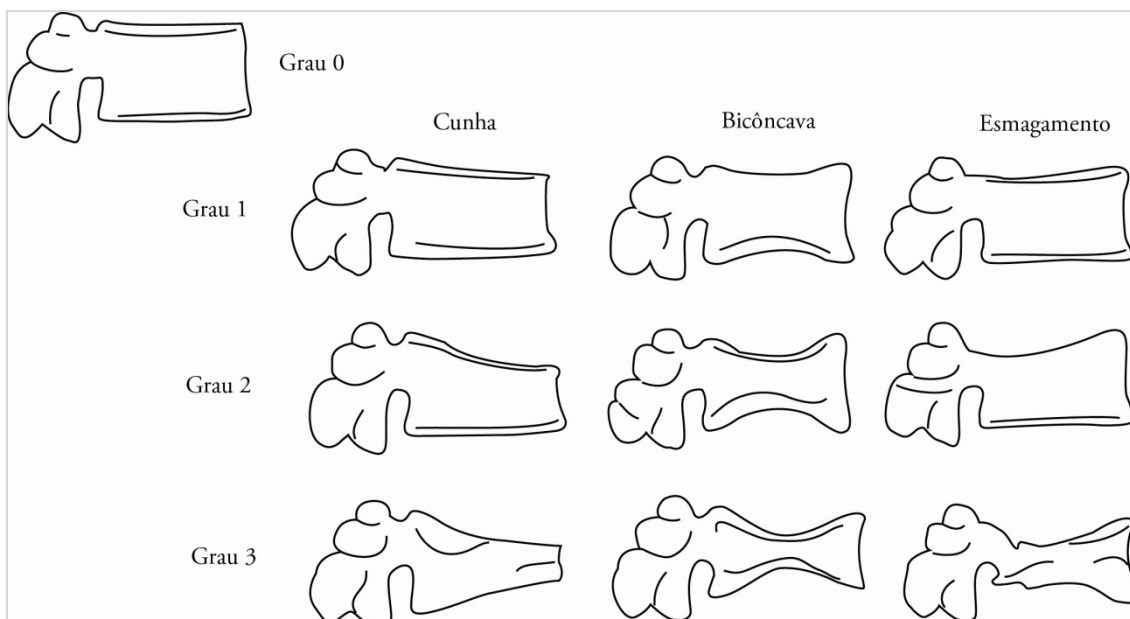


Figura 7: Classificação das fracturas vertebrais em função da redução da altura do corpo vertebral.

O uso de um atlas anatómico ilustrado (e.g., Scheuer & Black, 2000; White, 2000; White & Folkens, 2004) e a inquirição visual qualitativa podem revelar alterações subtis e primevas que, de outra forma, permaneceriam inobservadas. Dessa forma, seguiram-se as recomendações de Ives (2007) para registar os parâmetros que podem diferenciar as fracturas vertebrais osteoporóticas: ligeiras variações na morfologia vertebral, alterações na altura do corpo influenciadas por osteófitos, compressão do corpo devida a cifose e/ou escoliose, fracturas secundárias a outro tipo de condições (e.g., doença de Scheuermann, tuberculose, brucelose ou mieloma múltiplo).

### 3.3 RADIOGRAMETRIA: GUIA DE PROCEDIMENTO

Embora o paradigma anatómico da penetração e descoberta do corpo tenha sido estabelecido no séc. XVI por Vesálio, somente no séc. XVIII, com a emergência da medicina moderna é que a pele foi percebida como um lugar de fronteira entre o visível e o invisível (Sofaer, 2004). O corpo arqueológico resume-se quase sempre ao esqueleto descarnado. Desse modo, o interior do corpo, o «corpo abscondito», desprotege-se e exhibe-se. Mesmo assim, a anatomia íntima do osso não é directamente legível e submete-se apenas ao escrutínio dos investigadores/cientistas por intermédio de instrumentos escrupulosos de observação e medida – as técnicas artificiais de multiplicação do olhar clínico (Foucault, 1989).

A radiografia, uma distância solidificada e reificadora, facilita a percepção e aumenta a capacidade sensorial do investigador (Dias, 1996). As representações radiográficas, essas «observações de abissal profundidade» (Sebald, 2007: 122), constituem uma persuasiva ferramenta ancilar nas

investigações paleopatológicas e deverão integrar, de forma rotineira, qualquer estudo efectuado com restos esqueléticos (Ortner, 2003). A metodologia radiográfica – desenvolvida primordialmente pelo físico alemão Wilhelm Conrad Röntgen em 1895 – é vantajosa relativamente a outros métodos analíticos devido ao seu carácter não-destrutivo, constituindo actualmente um dos mais relevantes métodos auxiliares de diagnóstico em paleopatologia (Campillo, 2001; Mays, 2008b; Ortner, 2003). Apesar do advento de novas técnicas imagiológicas, a radiografia convencional, ou *standard*, continuará a ser uma importante modalidade de pesquisa em esqueletos provenientes de contextos arqueológicos (Chhem et al., 2004).

Uma radiografia convencional pressupõe a produção de um feixe heterogéneo de raios-X que é transmitido através de um objecto e a apreensão do negativo da imagem em duas dimensões, que resulta da atenuação dos raios de acordo com a densidade e composição do espécimen analisado (Mays, 2008b). Tradicionalmente, as imagens eram capturadas em filme radiográfico mas a digitalização imagética vem-se transformando na condição omnipresente de apresamento radiográfico (Brown & Josse, 2002).

A radiografia é claramente uma técnica essencial no estudo de condições como a osteoporose, que envolve a perda de massa óssea sem alterações na conformação externa dos ossos (Mays, 2008b). Durante alguns anos, a radiogrametria convencional foi o método primário de avaliação do osso cortical em estudos clínicos (Barnett & Nordin, 1960; Dequeker, 1970; Dequeker, 1975; Dequeker, 1976; Exton-Smith et al., 1969; Garn, 1970; Meema, 1962; Meema & Meema, 1963; Saville et al., 1976; Virtamä & Mahonen, 1960; Walker et al., 1971). Provavelmente, foi usada *ad hoc* desde os primórdios da radiografia. Contudo, a técnica foi formalmente descrita apenas em 1960, por diferentes investigadores (Barnett & Nordin, 1960; Virtamä & Mahonen, 1960). Embora este método seja ineficaz para diagnosticar a osteoporose e avaliar o risco fracturário em pacientes individuais, adequa-se bem aos estudos de âmbito epidemiológico, em populações com muitos efectivos (Aguado et al., 1997; Boonen et al., 2005; Bouxsein et al., 2002; Crespo et al., 1998; Derisquebourg et al. 1994; Geusens et al., 1986; Hyldstrup et al., 2001; Maggio et al., 1997; Matsumoto et al., 1994; Meema & Meema, 1987; Reed et al., 2004; Shepherd et al., 2005; Yasaku et al., 2009); e continua a ser usado em investigações orientadas para determinados tipos de condições patológicas ou eventos com significância clínica, como a artrite reumatóide (Böttcher & Pfeil, 2008; Haugeberg et al., 2004; Hoff et al., 2007), o lúpus sistémico eritematoso (Kalla et al., 1992), a deficiência de hormona do crescimento (Bouillon et al., 2004),

as doenças degenerativas da coluna vertebral (Haara et al., 2007) e as amputações (Schäffer et al., 2008).

A radiogrametria é uma técnica simples através da qual a espessura diáfise e da cavidade medular dos ossos da mão (ou de qualquer outro local esquelético, particularmente dos ossos tubulares, como o úmero, o rádio ou o fémur) é determinada através da medição directa na radiografia (Faulkner & Miller, 2007; Ives & Brickley, 2004) e define-se simplesmente como a mensuração das dimensões ósseas através da utilização de métodos radiográficos (Bonnick, 2010). Em sentido estrito, a radiogrametria mensura a amplitude ou geometria do osso cortical partindo de uma imagem radiográfica (Thorpe & Langton, 2004), calculando o rácio da espessura cortical relativamente à espessura total nos ossos tubulares (Grampp et al., 1997).

A radiogrametria convencional detecta apenas as alterações que ocorrem no osso cortical, i.e., a aposição periosteal e, particularmente, a reabsorção endosteal (Adams et al., 1969). O decréscimo do volume de osso mineralizado resulta na redução do cálcio total e da absorção radiográfica. No filme, este fenómeno é referido como radiolucência aumentada (Grampp et al., 1997). Com a perda da massa óssea, ocorrem modificações na estrutura do osso que podem ser observadas radiograficamente. Essas alterações estruturais no osso cortical expressam a reabsorção óssea que ocorre em diferentes locais (e.g., superfícies interiores e exteriores do córtex ou nos canais de Havers e de Volkmann). Os três locais de reabsorção (superfícies endosteal, intracortical e periosteal) podem reagir de forma discrepante aos diferentes estímulos metabólicos. A remodelação, no osso cortical, ocorre de forma paradigmática no envelope endosteal e, desse modo, a interpretação das mudanças subtis nesta área pode ser problemática<sup>12</sup> (Grampp et al., 1997; Szulc et al., 2006). Com o aumento da idade, aumenta a espessura do canal medular devido a um desequilíbrio na formação e reabsorção de osso endosteal (que redundna na «trabecularização» e porosidade da superfície interna do córtex) e à divergência entre a reabsorção endosteal e a aposição periosteal (Compston, 1995; Grampp et al., 1997; Steiner et al., 1996). O decréscimo na espessura do osso cortical é então calculado e matematizado pela radiogrametria (Ives & Brickley, 2004; Steiner et al., 1996).

Na sua forma original, a radiogrametria consistia na mensuração da espessura cortical com craveiras (primeiro analógicas e, mais tarde, digitais) ou régua transparentes, usando uma radiografia *standard* (Bonnick, 2010; Matsumoto et al., 1994). A reinterabilidade do método

---

<sup>12</sup> Estas alterações metabólicas debelam a definição da margem endosteal e aumentam os erros na interpretação radiográfica.

primitivo varia entre os 5 e os 10%, subordinando-se ao sítio específico onde são efectuadas as medições: a largura do canal medular é mais difícil de medir de forma iterada e precisa (Adams et al., 1969; Dequeker, 1976; Ives & Brickley, 2004). A precisão da radiogrametria convencional varia entre o excelente e o medíocre, mas um observador experimentado pode obter uma precisão na ordem dos 2% (Dequeker, 1982). A introdução recente de imagens digitais e versões computadorizadas automáticas da tradicional<sup>13</sup> técnica manual de mensuração melhorou um conjunto de parâmetros, como a aplicabilidade, precisão e reprodutibilidade (Boonen et al., 2005; Böttcher et al., 2005; Bouxsein et al., 2002; Hyldstrup et al., 2001; Ward et al., 2003), de tal modo que os resultados obtidos com a radiogrametria digital se podem comparar aos obtidos com a DXA (Adami et al., 1996; Brown & Josse, 2002). Os resultados radiogramétricos correlacionam-se também com os resultados alcançados através de métodos como a Tomografia Computorizada (Boonen et al., 2005; Wishart et al., 1993). Estes instrumentos automatizados de mensuração e diagnóstico definem regiões de interesse em redor das porções mais delgadas do segundo, terceiro e quarto metacárpicos e estimam a média da largura total da diáfise e da largura do canal medular. Subsequentemente, calculam o volume cortical para cada osso (Böttcher & Pfeil, 2008).

Nas suas aplicações mais comuns, as medidas radiogramétricas são obtidas através imagens radiográficas *standard* e, basicamente, contam-se apenas três passos necessários para realizar uma análise radiogramétrica: 1.) obter uma imagem de um osso longo; 2.) mensurar as espessuras corticais a meio da diáfise (Figuras 8 & 9); e 3.) comparar as medições com uma escala de referência (Thorpe & Langton, 2004). As medidas dimensionais são realizadas na porção mais estreita da diáfise, ou a meio da mesma, e podem ser tomadas de forma directa, nomeadamente (Dequeker, 1976; Thorpe & Langton, 2004; Walker et al., 1971):

1. LTD: largura total da diáfise
2. LCM: largura da cavidade medular
3. LOC: largura do osso cortical

---

<sup>13</sup> Digital x-ray radiogrametry, i.e., DXR (Haugeberg et al., 2004).

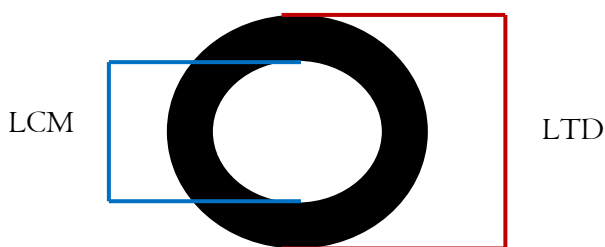


Figura 8: As espessuras corticais avaliadas: Largura Total da Diáfise (vermelho) e Largura do Canal Medular (azul).

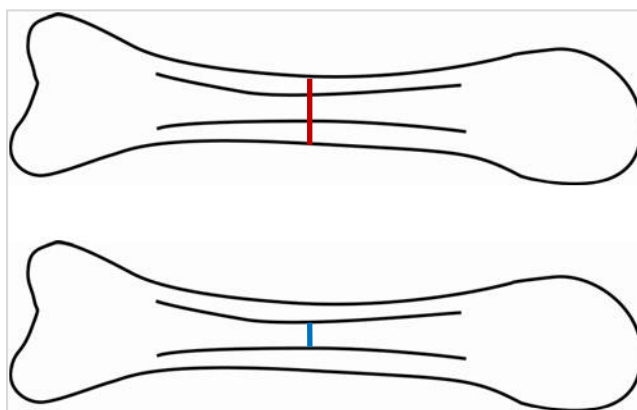


Figura 9: Pontos de mensuração da Largura Total da Diáfise (vermelho) e da Largura do Canal Medular (azul) no segundo metacárpico.

A mensuração cortical pode ser representada de diversas formas. Um dos métodos possíveis envolve a soma da espessura de ambos os córtices (LOC) como índice da massa cortical óssea (Steiner et al., 1996). Não obstante, na prática, medir a LTD e subtrair-lhe a LCM é mais preciso que mensurar e somar as duas LOC, esquerda e direita (Grampp et al., 1997; Thorpe & Langton, 2004). Estas dimensões, obtidas no segundo metacárpico, fémur, tíbia ou úmero, são utilizadas para calcular o «Índice Cortical» (ICM), estandardizado através da seguinte fórmula:

$$ICM = \left( \frac{LTD - LCM}{LTD} \right) \times 100$$

O «segundo metacárpico» foi o elemento ósseo escolhido para realizar as análises radiométricas nas bases de estudo da CEIMA (N=196) e CEI/XXI (N=33). A conformação circular da sua diáfise<sup>14</sup>, o posicionamento central do seu canal medular e a espessura diminuta dos tecidos moles que o rodeiam (Ives & Brickley, 2004; Mays, 2008b; Scheuer & Black, 2000) tornam-no num osso particularmente apropriado para a utilização em radiometria – especialmente em estudos arqueológicos ou forenses (Brickley & Ives, 2008; Ives, 2007; Mays, 1996; Mays, 2000; Mays, 2001; Rewekant, 2001). Por outro lado, sendo um osso pequeno e

<sup>14</sup> No entanto, os dados obtidos por Lazenby (1998) sugerem que a diáfise do segundo metacárpico não é circular.

robusto, o segundo metacárpico preserva-se geralmente bem em amostras arqueológicas (Lazenby, 1998). Finalmente, pode ser facilmente posicionado de forma a emular a sua orientação no indivíduo vivo, o que se traduz na correcção das comparações operadas nos estudos clínicos e paleopatológicos (Lazenby, 1998; Mays, 1996; Mays, 2008b). De um ponto de vista antropológico, o segundo metacárpico tem contribuído significativamente para o nosso conhecimento do crescimento, desenvolvimento e envelhecimento esqueléticos em populações modernas (Dequeker, 1976; Exton-Smith et al., 1968; Garn, 1970; Walker et al., 1971) e da perda de osso cortical em diversas populações arqueológicas (e.g., Drusini et al., 2000; Ekenman et al., 1995; Ives, 2007; Mays, 1996; Mays, 2000; Mays, 2001; Mays, 2006a; Rewekant, 2001).

Como regra geral, foi usado o segundo metacárpico esquerdo – quando este não reunia as condições mínimas de avaliação por radiogrametria radiografou-se o par do lado direito (Ives & Brickley [2004] não encontraram diferenças significativas nas dimensões corticais de metacárpicos esquerdos e direitos). Todas as radiografias foram realizadas no Serviço de Imagiologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra num sistema radiográfico digital Senographe DS, da GE Healthcare. A uma distância focal de 50cm, as constantes foram Kv 27-30 e mAsseg 14-20, de acordo com as características dos ossos.

As radiografias são representações científicas da realidade. São criadas, mediadas e avaliadas através de uma didáctica processual, um conjunto de regras e de procedimentos (Fujimura, 2003). Como tal, todos os metacárpicos foram colocados em norma ântero-posterior (Ives & Brickley, 2004; Mays, 1996). O erro potencial relacionado com o aumento radiográfico (devido à divergência do feixe de raios-X) que inflaciona a dimensão da imagem, amplificando as medições e a observação geral da espessura cortical, é ínfimo devido à distância residual entre os sensores digitais de raio-X e o osso.

A radiogrametria é uma técnica potencialmente pouco exacta, com um coeficiente de variação entre medições que pode chegar aos 11%, dependendo do sítio mensurado (Ives & Brickley, 2004; Mays, 2008b; Thorpe & Langton, 2004). Desse modo, a menos que diferentes investigadores harmonizem linhas estritas de orientação, qualquer medição radiogramétrica irá variar consideravelmente entre observadores. As medições foram realizadas através do programa Centricity DICOM Viewer 3.1.1 (GE Healthcare). A metade do comprimento total da diáfise foi localizada e nesse ponto mediram-se a LTD e a LCM (Tabela 15). Foram também seguidas as orientações sugeridas por Meema & Meema (1987; Figura 10). Quando uma espícula óssea se encontrava vinculada à superfície endosteal através das suas duas extremidades, a medição foi



realizada no flanco medular da espícula. Todavia, quando a espícula ocorria livremente numa das extremidades, a mensuração foi realizada na superfície endosteal sólida, ignorando-se a presença da espícula óssea.

Tabela 15: Definições das medições e cálculos na radiogrametria do segundo metacárpico.

	Definição
Comprimento (mm)	Medido desde o <i>capitulum</i> até à sela da base
Meio da diáfise	O comprimento é dividido em dois: este é o ponto de medição
Largura total da diáfise (mm)	A medição é realizada a partir das margens periosteais
Largura da cavidade medular (mm)	A medição é realizada a partir das margens endosteais
Índice cortical	$\left( \frac{\text{Largura total da diáfise} - \text{Largura do canal medular}}{\text{Largura total da diáfise}} \right) \times 100$

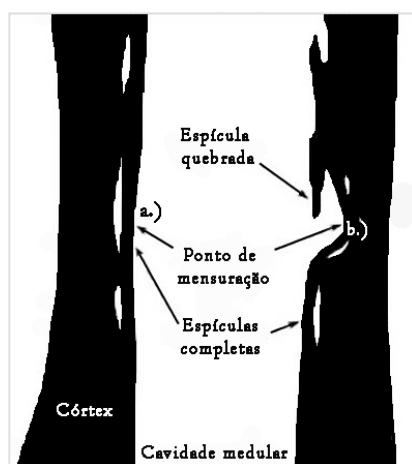



Figura 10: Um guia estandardizado para as posições de medição do canal medular do segundo metacárpico (a) se a espícula estiver completa a medição é feito sobre o osso; (b) se a espícula estiver quebrada a medição é executada sob a mesma no limite sólido do córtex (adaptado de Meema & Meema, 1987: 406).

### 3.4 DXA: GUIA DE PROCEDIMENTO & CLASSIFICAÇÃO DENSITOMÉTRICA DA OSTEOPOROSE

A diminuição da massa óssea com o avanço da idade tem sido monitorizada clinicamente com o auxílio  um largo espectro de tecnologias de avaliação. Actualmente, a técnica que corporiza o arquétipo clínico mais aproximado da metodologia de avaliação ideal é a densitometria, ou DXA<sup>15</sup> (Arlot et al., 1997; Bonnick & Lewis, 2006; Kanis & Glüer, 2000; Lewiecki et al., 2004; Miller et al., 1996; Watts, 2004). A DXA tornou-se assim a metodologia paradigmática no diagnóstico e monitorização do tratamento da osteoporose, e na predição do risco de fractura (Arabi et al., 2007; Genant et al., 2008; Järvinen et al., 1998; Johnston & Melton III, 1995; Kanis & Glüer, 2000; Kanis et al., 2008; Lewiecki et al., 2004; Miller et al., 1996; Njeh &

<sup>15</sup>Também «DEXA», «absorciometria dual de fotões» e «absorciometria radiológica de dupla energia».

Shepherd, 2004; Watts, 2004; Williams & Daymond, 2003). Para além do uso primário no diagnóstico pré-fractura da OP, a DXA avalia também os efeitos esqueléticos de uma plethora de condições médicas, como o hiperparatiroidismo, o hipogonadismo ou a hipercalciúria, entre outros (Miller & Zupalowsky, 2000; Simões, 1998; Watts, 2004). A DXA mede o conteúdo mineral ósseo (CMO, g) numa área projectada a duas dimensões (Faulkner & Miller, 2007; Nazarian et al., 2009) e não a «verdadeira» densidade mineral óssea (DMO<sup>16</sup>).

A densitometria clínica é uma técnica de mensuração da massa óssea relativamente recente mas a densitometria, *per se*, constitui já uma referência clássica neste campo. Afinal, foi descrita há mais de 100 anos por um médico dentista, que tentou quantificar a densidade óssea da mandíbula (Dennis, 1897). As primeiras experiências de determinação da densidade óssea utilizavam a radiografia convencional (Bonnick, 2010). Todavia, as radiografias convencionais detectam imperfeitamente as variações na massa óssea e a desmineralização apenas se manifesta visualmente após a perda de 30-40% da densidade óssea (Bonnick & Lewis, 2006; Bonnick, 2010). As radiografias convencionais eram também usadas para revelar a densidade do osso baseando-se nas densidades ópticas do esqueleto quando comparadas em simultâneo com *standards* radiografados de densidade conhecida, feitos de marfim ou alumínio (Bonnick, 2010). Muitos dos métodos primordiais caíram em desuso com o advento das técnicas de absorciometria de fótons nas décadas de 1960 e 1970 (Bonnick & Lewis, 2006; Bonnick, 2010; Pedroso de Lima, 2005).

Em 1963, Cameron & Sorensen descreveram um novo método de quantificação da densidade óssea *in vivo*, designado «single photon absorciometry» (SPA), que consistia na passagem através do osso e tecidos moles de um feixe fotónico monocromático. A quantidade de mineral podia ser quantificada subtraindo a intensidade do feixe depois da passagem através da região de interesse (usualmente o antebraço) à sua intensidade inicial. Em unidades posteriores, um detector de cintilação era usado para calcular a energia dos fótons após a atenuação do osso e tecidos moles. Depois da quantificação da atenuação fotónica, esta era cotejada com uma calibração estandardizada, resultante de cinzas ósseas (secas e sem gordura) de peso conhecido, e determinava-se a quantidade de mineral ósseo. O feixe de fótons era «colimado», de tamanho e forma limitados. A SPA usava um isótopo radioactivo como fonte de radiação, que tornava a técnica dispendiosa, inconveniente e com um erro potencial elevado. Para além disso, limitava-se à mensuração de ossos periféricos, como o rádio e o calcâneo: para manter a uniformidade da espessura da via de exame, o osso observado era submerso num banho de água. Estas limitações

---

<sup>16</sup> A densidade mineral óssea é medida em g/cm<sup>2</sup> e refere-se à normalização do conteúdo mineral ósseo (medido em g) de acordo com o tamanho do osso (Cerroni et al., 2000; Watts, 2004).

funcionais rapidamente tornaram a técnica obsoleta (Bonnick & Lewis, 2006; Bonnick, 2010; Faulkner & Miller, 2007; Johnston & Melton III, 1995; Levis & Altman, 1998).

O princípio básico envolvido na «dual-photon absorptiometry» (DPA) é o mesmo que na SPA: a quantificação do grau de atenuação de um feixe de energia de fótons após a passagem através do osso e tecidos moles (Bonnick & Lewis, 2006; Bonnick, 2010; Pedroso de Lima, 2005). Contudo, nos sistemas de DPA, a energia fotónica era emitida em dois picos fotoeléctricos distintos, atenuados de forma diversa pelos ossos e tecidos moles, o que permitia avaliar a densidade óssea no fémur e na coluna vertebral. Nos estudos de DPA realizados na coluna lombar, o feixe energético atravessava as vértebras na direcção ântero-posterior, o que resultava numa medição combinada (integral) de osso cortical e osso trabecular. Os resultados eram reportados como uma densidade de área, em  $\text{g}/\text{cm}^2$ . As limitações desta técnica, resultantes do decaimento da fonte radioactiva, incluíam uma manutenção técnica onerosa e um aumento reiterado da imprecisão das medições (Bonnick, 2010; Faulkner & Miller, 2007; Simões, 1998).

O desenvolvimento da DXA nos anos 80 do séc. XX implicou a substituição da fonte de isótopos da DPA por um tubo estável de radiação dupla (Cullum et al., 1989), o que resultou num aumento da precisão das medições e da resolução das imagens e na redução do tempo, da dosagem de radiação e dos custos associados aos exames (Bonnick & Lewis, 2006; Bonnick, 2010; Faulkner & Miller, 2007; Johnston & Melton III, 1995; Nazarian et al., 2009; Pedroso de Lima, 2005). A densitometria é, em primeiro lugar, uma técnica de medição quantitativa que calcula a quantidade de hidroxiapatite no osso, expressando-a em gramas de mineral por unidade de área sondada (Bonnick & Lewis, 2006; Cerroni et al., 2000).

A tecnologia envolve radiação proveniente de duas fontes discretas: os feixes de baixa energia são atenuados de forma mais acentuada que os feixes de alta energia, e a atenuação é maior no osso que nos tecidos moles (Levis & Altman, 1998). A fonte de radiação é «colimada» a um «feixe de lápis» e apontada a um detector de radiação posicionado na direcção oposta à do local de mensuração. A atenuação do feixe radioactivo é determinado e relacionada com o conteúdo mineral ósseo (CMO). A área óssea da região examinada é determinada por um software específico e a densidade mineral óssea (DMO) é calculada como o rácio do conteúdo mineral e da área mensurada (Faulkner & Miller, 2007). Basicamente, a DXA gera uma medição linear do conteúdo mineral ósseo (em gramas) que é depois convertido numa área de densidade óssea ( $\text{g}/\text{cm}^2$ ) dividindo o conteúdo mineral ósseo pela área (Levis & Altman, 1998; Watts, 2004). A densidade mensurada é uma área e não um volume; desse modo, a correcção do CMO para a área

remove alguma dependência relativa ao tamanho do osso, mas não toda. A densitometria clínica também não mensura selectivamente o osso cortical ou o osso trabecular (Compston, 1995; Levis & Altman, 1998). A densidade volumétrica real só pode ser obtida através de tomografia quantitativa computadorizada, assim como a medição selectiva do osso cortical ou esponjoso (Levis & Altman, 1998; Nazarian et al., 2009; Nielsen, 2000).

Em teoria, a densitometria pode ser realizada em qualquer parte do esqueleto (Bonnick & Lewis, 2006; Bonnick, 2010; Pedroso de Lima, 2005). Não obstante, a prática convencional determinou que o escrutínio da densidade mineral óssea através da densitometria se realize, o mais das vezes, no fémur proximal e na coluna lombar, as áreas onde se obtêm os melhores indicadores de fractura para os mesmos locais (Cerroni et al., 2000; Levis & Altman, 1998; Williams & Daymond, 2003). Nesse sentido, a «International Society for Clinical Densitometry» (ISCD), a «European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis» (ESCEO) e a «Sociedade Portuguesa de Reumatologia» (SPR), entre outras, recomendam a mensuração da DMO no esqueleto axial (em densitometria, o esqueleto axial, ou central<sup>17</sup>, designa a coluna lombar e a anca), argumentando que, para o diagnóstico da osteoporose, deve ser considerado o *T-score* mais baixo de uma destas localizações: coluna lombar, colo do fémur ou «anca total» (Brandão et al., 2008; Hamdy et al., 2002; Lewiecki et al., 2004; Tavares et al., 2007).

O exame mais comum realizado com a DXA é provavelmente o da coluna vertebral (Bonnick, 2010; Faulkner & Miller, 1998; Njeh & Shepherd, 2004). O ar existente nos pulmões e a presença das costelas e esterno dificultam a medição da DMO nas vértebras torácicas. Desse modo, a mensuração das vértebras em projecção ântero-posterior limita-se à porção lombar da coluna. O teste densitométrico inscreve usualmente as vértebras L1- L4, embora alguns técnicos refiram apenas as vértebras L2-L4 (Faulkner & Miller, 1998). A coluna lombar é também o *topos* esquelético mais vezes afectado por alterações estruturais e artefactos que podem limitar a sua utilidade (Bonnick, 2010). A presença de fracturas vertebrais, deformidades, osteófitos (osteoartrite) ou curvaturas severas altera a densidade mineral, coarctando fatalmente os resultados do exame (Nielsen, 2000; Reid et al., 1991). A calcificação da aorta ou quaisquer outras calcificações extra-esqueléticas podem afectar, igualmente, a DMO mensurada na coluna

---

<sup>17</sup> Esta classificação é exclusiva para a densitometria. A coluna vertebral, em projecção ântero-posterior ou lateral, é considerada uma região esquelética central. De forma similar, o fémur proximal é considerado uma área central, conquanto não pertença ao esqueleto axial. O calcâneo e os múltiplos locais do antebraço são *topoi* esqueléticos periféricos (Bonnick, 2010).

vertebral (Bonnick, 2010; Johnston & Melton III, 1995; Kanis et al., 2008; Levis & Altman, 1998; Reid et al., 1991).

A estrutura do fémur proximal é complexa, alinhada ao longo das linhas compressivas e tênses de *stress*, em dois sistemas trabeculares principais (Hammer, 2002). No caso específico da densitometria, a extremidade proximal do fémur é dissociada em regiões específicas de interesse (ROI) e, conseqüentemente, a DMO é avaliada no colo femoral, triângulo de Ward, grande trocânter, região intertrocântérica e «anca total» (Bonnick & Lewis, 2006; Bonnick, 2010; Levis & Altman, 1998; Njeh & Shepherd, 2004). O triângulo de Ward, como foi designado originalmente, é uma região anatómica no colo do fémur formada pela intersecção de três feixes trabeculares. Na densitometria, o triângulo de Ward é uma região calculada de baixa densidade – e não uma área anatómica específica. Surpreendentemente, o triângulo de Ward é muitas vezes identificado como um «quadrado»; é por isso preferível classificar esta região como «área de Ward» (Bonnick, 2010). A diminuta precisão das medições da DMO associada a esta região limita seriamente a sua utilidade (Njeh & Shepherd, 2004). Como tal, não deve ser usada para o diagnóstico da osteoporose (Brandão et al., 2009; Greenspan et al., 1996; Hamdy et al., 2002; Lewiecky et al., 2004, Tavares et al., 2007). O colo femoral tem sido o parâmetro da anca usado mais frequentemente no diagnóstico da osteoporose (Levis & Altman, 1998; Njeh & Shepherd, 2004). O parâmetro «anca total» refere-se à soma das regiões do colo, trocânter e região diafisária/intertrocântérica (Watts, 2004), de tal modo que:

$$(CMO_{\text{colo femoral}} + CMO_{\text{trocanter}} + CMO_{\text{diafise}} / \text{Área}_{\text{colo femoral}} + \text{Área}_{\text{trocanter}} + \text{Área}_{\text{diafise}})$$

A DXA é também empregue na mensuração da DMO no esqueleto apendicular (Njeh & Shepherd, 2004). A medição da densidade mineral óssea no rádio distal ou no calcâneo deve ser realizada apenas se não for possível consumir as medições centrais (Tavares et al., 2007). A avaliação da densidade mineral óssea periférica escora-se na utilização de equipamento menos dispendioso e potencialmente portátil. Embora exista uma associação entre a densidade óssea do calcâneo e rádio distal e o risco de fracturas noutros locais susceptíveis às fracturas de fragilidade, a precisão do diagnóstico da osteoporose através da «peripheral instantaneous x-ray imaging» (PIXI) não é totalmente satisfatória (Williams & Daymond, 2003).

Na absorciometria radiológica de dupla energia, a fonte é estável, a precisão e a exactidão são elevadas e a resolução da imagem é apropriada (Nolla & Rozadilla, 2004). Normalmente, o erro de precisão associado à mensuração da DMO através da DXA é reduzido: 1% na coluna vertebral e 1-3% no fémur proximal (Järvinen et al., 1998; Levis & Altman, 1998; Miller &

Zapalowsky, 2000; Pouilles et al., 1991). Por conseguinte, é uma metodologia de elevada fiabilidade e precisão (Cerroni et al., 2000; Miller & Zapalowsky, 2000). Contudo, na análise «AP lombar» o erro pode aumentar para 3-4% em populações mais idosas, devido ao aumento do erro de precisão à medida que a DMO decresce. A variabilidade pode também ser aumentada pelo manobrador durante o posicionamento (Miller & Zapalowsky, 2000; Nielsen, 2000).

Existe um amplo consenso relativamente à proeminência da DXA na predição do risco de fractura a nível populacional (Alonso et al., 2000; Bonnick, 2010; Johnston & Melton III, 1995; Levis & Altman, 1998; Melton III & Kalmes, 2006; Miller & Zapalowsky, 2000; Naves et al., 2005). A nível individual, a sua capacidade discriminatória para as fracturas não é, de todo, irrepreensível (Järvinen et al., 1998; Nielsen, 2000). Os valores da DMO, medidos através da DXA, justapõem-se substancialmente em indivíduos com fractura e indivíduos normais. Deste modo, as mensurações densitométricas não predizem a probabilidade absoluta de fractura *em cada indivíduo*, mas estimam o *risco relativo* de fractura (Levis & Altman, 1998). O «limiar de fractura» define-se como o nível de DMO numa determinada região da topografia esquelética abaixo do qual as fracturas osteoporóticas começam a ocorrer (Riggs & Melton III, 1995). Todavia, este conceito parece clinicamente inexacto: mais do que um Rubicão (que pode ou não ser ultrapassado) existe um gradiente de risco que aumenta à medida que a DMO declina (Bonnick, 2010). Isto quer dizer que não existe um nível arbitrário de densidade mineral óssea abaixo do qual toda a gente sofre uma fractura osteoporótica e que os valores determinados pela DXA não produzem índices razoáveis de risco a nível individual (Bonnick, 2010; Järvinen et al., 1998).

Os métodos absorciométricos, como a DXA, proporcionam um diagnóstico preciso e categórico da osteoporose em amostras esqueléticas provindas de contextos arqueológicos ou forenses (Agarwal, 2008). Não obstante, a densitometria manifesta algumas brechas metodológicas na área própria da paleopatologia, nomeadamente na sua incapacidade para detectar as modificações no conteúdo mineral ósseo suscitadas por fenómenos tafonómicos (Agarwal & Grynypas, 1996; Agarwal, 2008; Farquarson & Brickley, 1997; Mays, 1996). Outro problema associado à DXA refere-se à importância da replicação dos tecidos moles no seu procedimento técnico (Brickley, 2000), de execução problemática e, no que respeita aos resultados obtidos, potencialmente nociva.

Neste trabalho, todas as avaliações densitométricas foram realizadas num densitómetro Hologic QDR 4500C Elite, no Serviço de Medicina Nuclear dos HUC. Os procedimentos de controlo

de qualidade foram realizados em sintonia com as instruções do fabricante. A variação do instrumento foi determinada regularmente através de uma calibração diária com um *fântomas* de densidade conhecida da Hologic. O coeficiente de variação do instrumento é de 0,37% (Figura II).

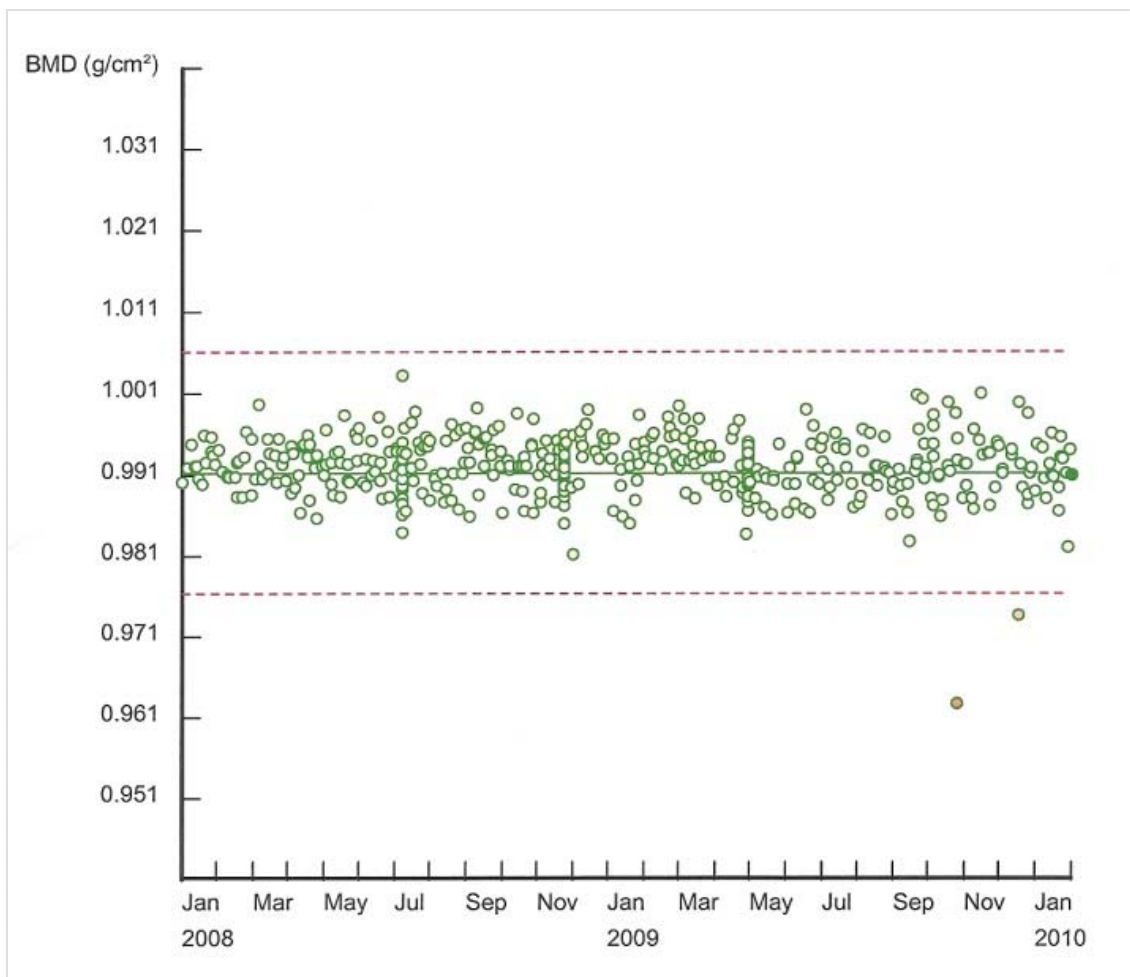


Figura II: Coeficiente de variação do densitômetro Hologic QDR 4500C Elite (Serviço de Medicina Nuclear dos HUC).

O fêmur esquerdo foi o elemento ósseo eleito para mensuração da DMO (CEIMA: N=196 / CEI/XXI: N=44). O fêmur foi escolhido porque se preserva geralmente bem em contextos arqueológicos, porque o seu posicionamento no densitômetro é mais simples que o da coluna lombar e, sobretudo, porque é o local de preferência para o diagnóstico da osteoporose baseado em critérios densitométricos (Genant et al., 1999; Kanis & Glüer, 2000; WHO, 2003). Adicionalmente, o fêmur é osso mais investigado em análises densitométricas realizadas em esqueletos provenientes de contextos arqueológicos (e.g., Lees et al., 1993; Mafart et al., 2008; Mays et al., 2006; Zaki et al., 2009). Quando o fêmur esquerdo não congregava as condições mínimas de avaliação densitométrica analisou-se o fêmur direito. Normalmente, a DMO

mensurada nos fémures esquerdo e direito é similar (Bonnick et al., 1996), pelo que se pode avaliar qualquer um deles. Os ossos foram depositos numa caixa de baixa densidade, sobre 10cm de arroz, em posição ântero-posterior e com a diáfise paralela ao eixo central do scanner. A densidade do arroz é comparável à dos tecidos moles, pelo que o cereal serviu como substituto destes (Bréban et al., 2009; Lees et al., 1993; McEwan et al., 2004; Li et al., 2004). Os fémures foram colocados de forma a rodarem internamente cerca de 35° (Bréban et al., 2009; Faulkner & Miller, 2007; Watts, 2004). O posicionamento correcto do fémur incrementa a reprodutibilidade do método (Bréban et al., 2009).

Em cada exame densitométrico mensurou-se a área óssea (cm<sup>2</sup>), o conteúdo mineral ósseo (CMO, g) e a densidade mineral óssea (DMO, g/cm<sup>2</sup>) em cinco regiões de interesse (ROI) do fémur proximal: «colo», «trocânter», «região intertrocanteriana», «área de Ward» e «anca total» (ANEXO II). No diagnóstico da OP foi considerado o *T-score* mais baixo das ROI «colo» ou «anca total» (que inclui o colo femoral, parte da diáfise e regiões intertrocantéricas; Figura 12), de acordo com as recomendações da ISCD, da «European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis» (ESCEO) e da «Sociedade Portuguesa de Reumatologia» (SPR) (Hamdy et al., 2002; Lewiecki et al., 2004; Tavares et al., 2007). As ROI «trocânter», «região intertrocanteriana» e «área de Ward» não foram usadas no diagnóstico da osteoporose (Greenspan et al., 1996; Lewiecki et al., 2004; Williams & Daymond, 2003).



Figura 12: Regiões de interesse do fémur proximal: colo (vermelho); trocânter (amarelo); e intertrocanteriana (verde). A ROI «anca total» corresponde a «colo»+«trocânter»+«intertrocanteriana».

A classificação densitométrica da OP perspectiva e reflecte as aproximações teóricas dos utilizadores clínicos das técnicas densitométricas e das recomendações actuais para o diagnóstico daquela doença metabólica. Desse modo, a classificação do osso normal, osteopénico e



osteoporótico foi harmonizada com as recomendações da Organização Mundial de Saúde (OMS), usando os valores da DMO (WHO, 1994; Kanis et al., 1994; Kanis & Glüer, 2000). A massa e a densidade esqueléticas permanecem relativamente constantes desde a paragem do crescimento até aos cinquenta anos de idade (Rizzoli & Bonjour, 1999). A distribuição do conteúdo mineral ósseo em adultos jovens e saudáveis (no pico de massa óssea) é razoavelmente «normal» (no sentido Gaussiano do termo) e, por isso, os valores individuais da densidade mineral óssea podem ser expressos em relação a uma população de referência em unidades de desvio-padrão (DP) (Kanis, 2002). Quando os DP são usados relativamente a uma população jovem e saudável são designados *T-score*. Este representa um número absoluto em unidades de desvio-padrão, podendo apresentar valores positivos ou negativos, conforme se encontre abaixo ou acima dos valores esperados para o pico de massa óssea na população de referência (Levis & Altman, 1998; Watts, 2004). O *T-score* é definido como a diferença entre a DMO do paciente e a DMO de referência numa população adulta jovem e saudável (DMOR) dividida pelo DP da população de referência (Faulkner & Miller, 2007; Lu & Jin, 2005):

$$T\text{-score} = \left( \frac{DMO - DMOR}{DP} \right)$$

Foram propostas quatro categorias gerais de diagnóstico pela OMS (WHO, 1994), subsequentemente modificadas pela «International Osteoporosis Foundation» (Kanis & Glüer, 2000), para avaliação da osteoporose nas mulheres através da DXA (Tabela I6).

Tabela I6: Critérios densitométricos de classificação da osteoporose em mulheres (adaptado de WHO, 1994 & Kanis & Glüer, 2000).

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

Em 2002, a «International Society for Clinical Densitometry» sugeriu que a OP nos homens fosse diagnosticada quando o *T-score* fosse inferior a -2,5DP relativamente a uma população de referência jovem e saudável do *sexo masculino* (Binkley et al., 2002).

Para além do *T-score*, os exames densitométricos referem também o *Z-score*, i.e., a comparação da DMO de um indivíduo relativamente à média de um grupo de idade similar (do mesmo sexo e da mesma «raça»). Um valor pequeno de *Z-score* baixo indica que a densidade mineral óssea é mais baixa que o esperado (ou seja, a perda óssea é maior do que aquela que pode ser explicada pela idade ou menopausa) e pode indiciar uma causa secundária para a osteoporose (Bonnick,

2010; Faulkner & Miller, 2007; Levis & Altman, 1998; Watts, 2004). O *Z-score* é calculado como a diferença entre a DMO do paciente e a DMO média em indivíduos da mesma idade, sexo e «raça» (DMOAM<sup>18</sup>) dividida pelo DP da população de referência (Faulkner & Miller, 2007; Lu & Jin, 2005):

$$Z\text{-score} = \left( \frac{DMO - DMOAM}{DP} \right)$$

A população de referência usada neste trabalho é euro-americana (NHANES III; Looker et al., 1997). Os dados obtidos no NHANES III devem ser usados como o grupo internacional de referência, a menos que existam valores de referência relativos à própria população estudada (Barger-Lux & Recker, 2005; Kanis et al., 2008).

### 3.5 GEOMETRIA DO FÉMUR PROXIMAL

A geometria estrutural do fémur proximal é um bom mecanismo de quantificação da resistência óssea, encontrando-se harmonizada com o *stress* biomecânico, de acordo com a Lei de Wolff e a teoria do mecanostato<sup>19</sup> (Melton III et al., 2005). A resistência do osso sujeita-se, não só à sua composição qualitativa e quantitativa, mas também à sua conformação estrutural (Travison et al., 2008). Logo, a geometria do fémur influencia, pelo menos em teoria, o risco de fractura da anca (Gregory & Aspden, 2008; Mikhail et al., 1996; Mourão & Vasconcellos, 2001).

A obtenção de algumas medidas morfométricas, seleccionadas do inventário possível, pretendeu reproduzir, mesmo que imperfeitamente, um pouco da geometria do fémur proximal. As medidas utilizadas foram o comprimento fisiológico do fémur (CFF), comprimento do eixo femoral (CEF), a largura do colo do fémur (LCF) e o ângulo colodiafisário (ACD).

O comprimento do eixo femoral definiu-se como a distância linear que une os pontos extremos da base do grande trocânter até ao ápice da cabeça femoral, no plano anterior. A LCF refere-se à largura no ponto médio do colo femoral, perpendicular ao seu eixo. O ACD é usualmente definido como o ângulo formado pelos eixos do colo e da diáfise do fémur, no plano anterior (Gregory & Aspden, 2008; Mourão & Vasconcellos, 2001).

---

<sup>18</sup> AM, i.e., *age-matched*.

<sup>19</sup> Em termos muito gerais, na teoria do mecanostato propõe-se que os osteócitos reconhecem a intensidade das tensões mecânicas que actuam sobre o osso e, subsequentemente, estimulam a reabsorção óssea por parte dos osteoclastos e a produção de osso por parte dos osteoblastos (Frost, 1990; Frost, 1996; Frost, 2003a).

O risco relativo de fractura da anca parece relacionar-se, também, o incremento da estatura (Crabtree et al., 2002; Dias, 1998; Miller & Zapalowsky, 2000). A estatura correlaciona-se bastante com o comprimento dos ossos longos (Mendonça, 2000; White, 2000). Desse modo, mensurou-se o comprimento fisiológico do fémur (CFF), que funcionou como vicário da estatura. O CFF foi definido como a distância, em linha recta, perpendicular ao plano condilar, mensurada desde este plano até ao ápice da cabeça femoral (Tabela 17).

Todas as medidas (em milímetros) foram obtidas com o auxílio de uma craveira digital (LCF), de uma tábua osteométrica (CFF) e de um compasso (CEF). Utilizou-se um goniómetro para mensurar o ACD.

Tabela 17: Definição dos parâmetros da geometria do fémur proximal avaliados.

Medida	Definição
CFF	Distância, em linha recta, perpendicular ao plano condilar, mensurada desde este plano até ao ápice da cabeça femoral
CEF	A distância linear que une os pontos extremos da base do grande trocânter até ao ápice da cabeça femoral
LCF	Largura no ponto médio do colo femoral, perpendicular ao seu eixo
ACD	Ângulo formado pelos eixos do colo e da diáfise do fémur

### 3.6 ESTIMATIVA DO ERRO DE MEDIDA

A variância total observada numa população é, não só uma função da variância real, mas também de um grupo vasto de fontes de erro (Cardoso, 2005). Virtualmente todos os dados numa pesquisa envolvem mananciais de erro e incorrecção. Os dados demográficos, por exemplo, que incluem a estimativa do sexo da idade à morte, são dados básicos que resultam em erros cuja compensação e minimização é essencial (Ortner, 2003). O erro de medida é, incontestavelmente, uma das fontes de inexactidão mais importantes e níveis elevados de erro podem invalidar qualquer tipo de análise estatística; portanto, a avaliação do erro de medida associada à «produção» das variáveis osteométricas é um passo fundamental na legitimação dos resultados (Cardoso, 2005; Weinberg et al., 2005). A consecução de observações/medições repetidas permite, pois, detectar, controlar e mesmo eliminar fontes de variabilidade (Marôco, 2007).

Na literatura antropológica e paleopatológica, o erro intra-observador refere-se à reprodutibilidade dos dados alcançados pelo mesmo indivíduo, que compara estatisticamente dois ou mais conjuntos de observações da mesma quantidade, em dois ou mais momentos. A reprodutibilidade dos resultados obtidos por observadores diferentes, em que se observam as mesmas quantidades, remete, evidentemente, para o erro inter-observador (Weinberg et al., 2005). O erro pessoal procede de um facto inquestionável: observadores equipados com os mesmos instrumentos podem obter resultados díspares (esta é a regra mais do que a excepção). O

antropólogo francês Paul Topinard (1885) reconheceu que o erro individual depende de múltiplas e inevitáveis causas (o modo como a luz incide sobre as divisões do instrumento, os defeitos de fabrico do instrumento, &c.). Qualquer observação num determinado sistema de comensuração pode divergir do autêntico valor numeral da variável examinada e qualquer erro ou perturbação pode ramificar-se em mais factores de essência estocástica, que dependem ou resultam de uma variável aleatória e/ou determinística, dependentes de rígidas relações de causalidade que excluem o acaso e a indeterminação (Hunter, 1980).

Muitos métodos usados em paleopatologia envolvem a mensuração de variáveis contínuas: a radiogrametria, a DXA ou as avaliações osteométricas no fémur proximal inscrevem-se precisamente nesse tipo de metodologias. Por infelicidade, a maior parte das medições nunca são inteiramente exactas - nenhuma medida tirada pela segunda vez, por mais calibrada que seja, ou ainda que efectuada num vácuo controlado, pode jamais ser a mesma. O irrepreensível fac-símile, seja ele do que for, é utópico (Steiner, 1997). Desse modo, a reprodutibilidade das medições ou observações (o controlo da concordância entre medições/observações) tem necessariamente que ser avaliada (Rothwell, 2000).

Neste estudo, avaliou-se a precisão de duas observações realizadas em tempos diferentes pelo mesmo observador, relativas à «Largura do Canal Medular», à «Largura Total da Diáfise», do «Comprimento Fisiológico do Fémur», do «Comprimento do Eixo Femoral», da «Largura do Colo Femoral» e do «Ângulo Colodíafisário». Desse modo, as medições predefinidas e estandardizadas para o procedimento radiogramétrico (LTD e LCM) e para a região proximal do fémur (CFE, CCF, LCF e ACD) foram efectuadas duas vezes, em condições ambientais comparáveis, numa amostra de 30 indivíduos. Os dois conjuntos de medições, correspondentes ao primeiro e segundo ciclos de observação, foram confrontados estatisticamente. No caso da DXA, o erro intra-observador foi avaliado num grupo de cinquenta sujeitos, equitativamente repartido por ambos os sexos. Para determinar a precisão e a reprodutibilidade intra-observador foram empregues quatro índices de precisão: o erro técnico da medida (ETM), o erro técnico de medida relativo (ETMr), o coeficiente de fiabilidade (CF), e os diagramas de Bland-Altman (apenas para as variáveis LTD, LCM, DMO<sub>total</sub> e DMO<sub>colo</sub>).

Bland & Altman (1986) sugeriram uma nova forma de analisar graficamente a concordância entre duas medidas. O diagrama de Bland-Altman é um gráfico de dispersão XY. No eixo Y representa-se a diferença entre as duas medidas (A-B) e no eixo X a sua média ( $[A+B]/2$ ).

Partindo de um diagrama deste tipo é fácil avaliar a magnitude da concordância ou identificar *outliers* (Braždžionyte & Macas, 2007; Filho et al., 2005).

O ETM é uma estimativa de precisão absoluta (Ulijaszek & Kerr, 1999; Ward & Jamison, 1991), providenciando uma medida similar ao desvio-padrão da magnitude do erro nas unidades originais da medição (e.g., mm, DMO<sub>total</sub>). Quando são realizadas duas medições, o ETM pode ser definido como:

$$ETM = \sqrt{(\sum D^2) / 2N},$$

em que D representa a diferença entre a primeira e a segunda medição e N representa o número de indivíduos mensurados (Weinberg et al., 2005).

O ETMr obtém-se dividindo o ETM pelo valor médio da variável avaliada e multiplicando o resultado por 100 (Ulijaszek & Kerr, 1999; Ward & Jamison, 1991). O ETMr representa uma estimativa da magnitude do erro da medida, expressa como uma percentagem, sendo análogo ao coeficiente de variação. Em termos de fiabilidade, percentagens menores representam medições mais precisas. Neste trabalho, qualquer medida com ETMr superior a 5% foi considerada imprecisa.

O coeficiente de fiabilidade (CF) representa a proporção da variância entre sujeitos, livre do erro de medida. A escala de avaliação varia entre 0 e 1, em que o valor «0» indica que toda a variância entre sujeitos é devida ao erro de medida e o valor «1» exprime a inexistência de erro de medida. Seguindo Ward & Jamison (1991), consideraram-se suficientemente precisos os valores de CF superiores a 0,95. O CF foi calculado como:

$$CF = 1 - \left( \frac{[ETM]^2}{[SD]^2} \right),$$

em que SD<sup>2</sup> corresponde à variância total entre sujeitos (Weinberg et al., 2005).

Os diagramas resultantes da análise de Bland-Altman (Figuras 13 & 14) mostram que as magnitudes das diferenças entre medições (relativas às medidas LTD, LCM, DMO<sub>total</sub> e DMO<sub>colo</sub>) são essencialmente constantes dentro dos limites da variação das mensurações, i.e., menos de 5% dos pontos encontram-se fora das linhas delimitadoras (correspondentes a 1.96 DP da diferença média).

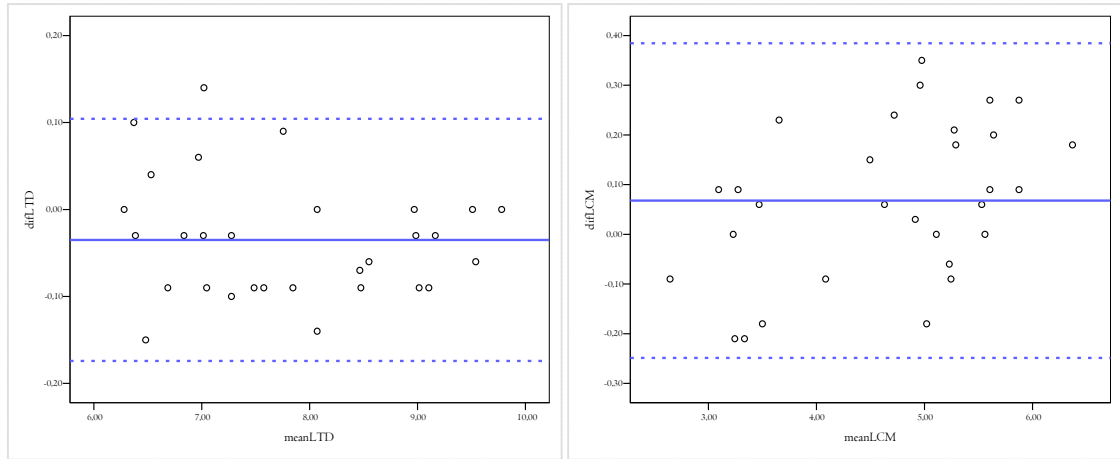


Figura 13: Diagrama de Bland-Altman para as medidas LTD (esquerda) e LCM (direita).

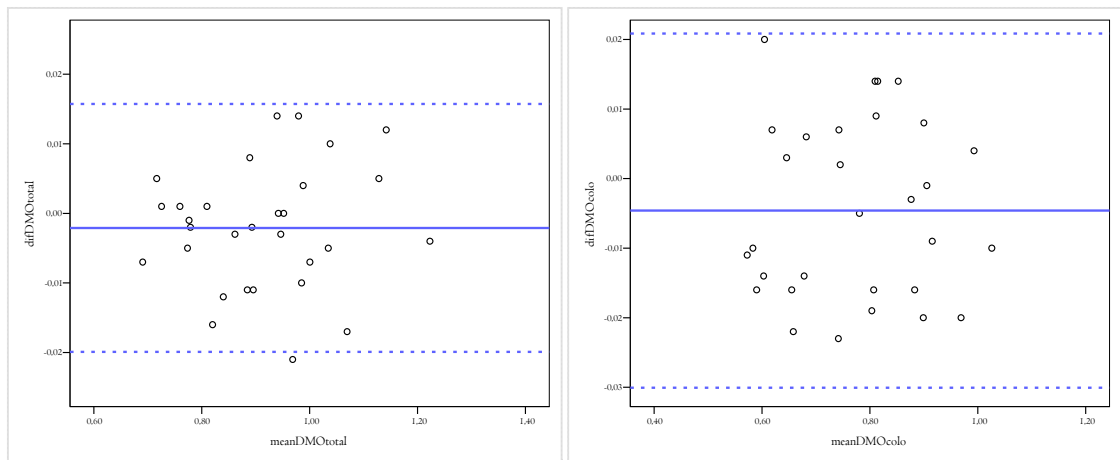


Figura 14: Diagrama de Bland-Altman para as medidas DMO<sub>total</sub> (esquerda) e DMO<sub>colo</sub> (direita).

As maiores diferenças entre a primeira e a segunda medições observaram-se nas variáveis LTD e LCM (radiogrametria), LCF (geometria do fémur proximal) e DMO<sub>colo</sub> (densitometria). As mensurações das variáveis radiométricas são normalmente complicadas, e o coeficiente de variação entre medições atinge por vezes os 11% (Thorpe & Langton, 2004). A medição da LCM é especialmente problemática devido à dificuldade de identificação da margem endosteal (Adams et al., 1969; Schäfer et al., 2008). Nada obstante, a qualidade das imagens radiográficas digitais permitiu a obtenção de uma reprodutibilidade de medições quase irrepreensível. A variável DMO<sub>total</sub> exibe uma precisão bastante elevada. No geral, os resultados sugerem que os erros de medição são bastante reduzidos (Tabela I8). Admite-se, portanto, que as medições foram cumpridas com um grau aceitável de rigor e precisão.

Tabela 18: Estimativas do erro de medida intra-observador para as medidas LTD, LCM, CFF, CEF, LCF, ACD, DMO<sub>total</sub> e DMO<sub>colo</sub>.

Medida	N	ETM	ETMr	CF
LTD (mm)	30	0,151	1,93	0,98
LCM (mm)	30	0,176	3,78	0,97
CFF (mm)	30	0,258	0,10	1,00
CEF (mm)	30	0,013	0,01	1,00
LCF (mm)	30	0,637	2,05	0,97
ACD (graus)	30	0,260	0,20	1,00
DMO <sub>total</sub> (g/cm <sup>2</sup> )	50	0,004	0,42	1,00
DMO <sub>colo</sub> (g/cm <sup>2</sup> )	50	0,021	2,72	0,98

A determinação da concordância na classificação de um sujeito numa escala qualitativa (e.g., doente ou não doente) por dois investigadores (ou o mesmo investigador em ocasiões diferentes) é essencial. Ao contrário da estimativa do erro de medida em variáveis contínuas, a análise de concordância em variáveis categóricas é relativamente simples (Rothwell, 2000). A avaliação da concordância na identificação (pelo mesmo observador, em duas ocasiões diferentes) das fracturas osteoporóticas foi realizada através da estimativa da percentagem de concordância (%C) e da estatística Kappa.

A percentagem de concordância define-se como:

$$\%C = (N - N' / N) \times 100,$$

em que N corresponde ao número total de comparações emparelhadas e N' ao número de pares discordantes (Cardoso, 2005).

A estatística Kappa é uma medida de concordância, em que esta é avaliada relativamente ao que é esperado por simples acaso (Landis & Koch, 1977; Rothwell, 2000). Este índice varia entre «0» e «1». Um valor de Kappa igual a «1» indica uma concordância perfeita entre observadores. Valores de Kappa entre 0,4 e 0,59 exprimem uma concordância moderada, entre 0,6 e 0,79 uma concordância substancial, e acima de 0,8 uma concordância excelente (Landis & Koch, 1977). Tanto a %C como a estatística Kappa sugerem uma notável concordância na identificação das fracturas osteoporóticas realizada pelo mesmo observador em momentos diferentes (Tabela 19).

Tabela 19: Medidas de concordância para as observações das fracturas osteoporóticas.

Fractura	N	%C	Kappa
Anca	491	99,8	0,955 (0,869-1,000)
Úmero proximal	491	100	1,000 (---)
Rádio distal	490	99,2	0,909 (0,821-0,997)
Vértebras	490	97,3	0,899 (0,846-0,952)

### 3.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram analisados por intermédio do SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), versão 17.0. A aplicação de testes paramétricos impõe que a forma da distribuição da amostra seja normal (Marôco, 2007). A normalidade da distribuição das variáveis quantitativas (ex.  $DMO_{total}$ ) foi avaliada e confirmada através dos testes de Kolmogorov-Smirnov e de Shapiro-Wilk. O teste de Levene foi utilizado para testar a homogeneidade das variâncias.





#### 4. A OSTEOPOROSE | definição, epidemiologia, etiopatogenia



## A OSTEOPOROSE | definição, epidemiologia, etiopatogenia

### 4.1 DEFINIÇÕES | um comentário

A osteoporose, uma condição patológica metabólica caracterizada pela diminuição da resistência óssea, e pelo conseqüente incremento do risco de fractura (Consensus Development Conference, 1993), é uma doença cujo passado é uma tumba de corpos esquecidos, um edifício arruinado que espera a redenção e o resgate. O termo é vago, mas aglutinador. A osteoporose é uma paisagem desmesurada, o seu nome codifica um espaço abismal.

Joseph Guichard Duverney (1648-1730), professor de anatomia e cirurgia no *Jardin du Roi* (Escola Médica fundada por Luís XIV), foi o primeiro a descrever circunstanciadamente a osteoporose. O seu trabalho foi publicado postumamente, em 1751, no «*Traité des maladies des os*» (Mostofi, 2005; Peltier, 1984a). No início de setecentos, Jean-Louis Petit (1674-1750) aludia à fragilidade inerente dos ossos (Petit, 1705) e, um século depois, o médico português Manuel Joaquim Henrique Paiva referia também a disposição dos ossos para se quebrarem facilmente, devido a essa (aparentemente ubíqua e reconhecível) «fragilidade» (Paiva, 1804).

Ao longo do tempo, a osteoporose transigiu a indecisão do método científico e, como tal, foi obsequiada com várias e irresolutas definições (Schapira & Schapira, 1992). Com o advento da radiologia clínica, a osteoporose foi definida como a perda distinta de massa óssea (Stini, 1990). Todavia, a perda generalizada de osso deverá antes ser classificada por osteopenia<sup>20</sup> (Agarwal, 2008; Frost, 2003b; González-Reimers et al., 2002). O termo osteoporose, cuja raiz etimológica radica do grego *ostéon-oûn*: osso e *póros*: poroso (Houaiss & Villar, 2001), foi adoptado originalmente por Johann Lobstein, em 1820 (Schapira & Schapira, 1992). Num artigo precisamente intitulado «*De l'ostéoporose*», Lobstein definiu-a assim (1820: 116):

*Dans cette maladie les os augmentent de volume, et quelquefois même en prennent un énorme sans qu'il y ait augmentation de leur masse. Leur tissu est, au contraire, raréfié; leur surface externe, inégale et un peu raboteuse, présente un grand nombre de porosités.*

---

<sup>20</sup> Apesar das ambigüidades inerentes, o termo osteopenia é empregue como designação genérica dos sinais radiológicos de decréscimo da densidade mineral óssea e da perda generalizada de osso, normalmente associada ao envelhecimento. É uma desordem, no sentido estatístico, mas não necessariamente uma doença (Frost, 2003b).

O excerto é inequívoco: a «osteoporose» de Lobstein não é a doença que Duverney descreveu, mas sim (verosimilmente) uma outra patologia, a osteogénese imperfeita (Raisz, 2005; Schapira & Schapira, 1992).

Durante todo o século dezanove, autores como Sir Astley Paston Cooper (1822), R.W. Smith (1847), Jean-François Malgaigne (1847) ou Lewis Stimson (1883) serviram-se reiteradamente de expressões mais ou menos ambíguas, como «ossos esponjosos» e «*fragilitas ossium*», que por vezes estariam na génese de determinadas fracturas, como a fractura da anca ou do rádio distal. Em 1885 – somente – G. Pommer inscreveu nos anais da medicina a diferença histológica entre a osteoporose e a osteomalácia. Pommer demonstrou que o raquitismo e a osteomalácia eram devidos à falha na calcificação do osso novo, enquanto a osteoporose era simplesmente a redução na quantidade de osso. Desde então, a diferença histológica entre osteomalácia (osso submineralizado) e a osteoporose (diminuição da massa óssea) encontra-se perfeitamente definida (Nordin, 2007).

Em 1941, o endocrinologista americano Fuller Albright descreveu a osteoporose pós-menopáusicas, a consequência de uma formação óssea insuficiente, como uma síndrome de fractura vertebral em mulheres cuja menopausa tinha ocorrido há pelo menos vinte anos. Definiu-a como o decréscimo de produção de osteóide pelo osteoblasto, ou como «pouco osso no osso»; e com Reifstein (1948) sugeriu duas divisões principais: osteoporose pós-menopáusicas e osteoporose senil, um esquema refinado por Riggs & Melton III (1986) com as designações análogas, Tipo I e Tipo II.

A desordem osteoporótica de Tipo I resulta directamente da escassez de estrogénio endógeno, enquanto a osteoporose de Tipo II reflecte a influência conjunta da ineficiência remodelatória de longo termo, da adequação da dieta de cálcio e vitamina D, da absorção intestinal de minerais e da secreção da hormona paratiróide (PTH). Este modelo necessita de validação empírica e a sua utilização teórica é, cada vez mais, desapropriada (Marcus & Bouxsein, 2007; Nolla & Rozadilla, 2004; Raisz, 2005). As biopsias realizadas na crista do *ilium*, por exemplo, não revelam um perfil histomorfométrico característico de um paciente cujo estado clínico indique distintamente a desordem de Tipo I ou de Tipo II (Marcus & Bouxsein, 2007). A percepção contemporânea da OP representa-a como um *continuum* em que múltiplos mecanismos concorrem para motivar a perda de massa óssea e a deterioração da microarquitECTURA óssea (Raisz, 2005).

Em 1991 (Consensus Development Conference, 1991) e novamente em 1993 (Consensus Development Conference, 1993), as conferências de consenso patrocinadas pela «National

Osteoporosis Foundation», pela «National Institute of Health» e pela «European Foundation for Osteoporosis and Bone Disease», intentaram a aclaração da definição clínica da OP. A definição da conferência de 1993 rectificou apenas minudências relativamente à conferência de 1991. Desse modo, definiu-se a osteoporose como uma condição sistémica de fragilidade esquelética, caracterizada pelo decréscimo da massa óssea e pela deterioração da microarquitectura do tecido ósseo, com aumento subsequente do risco de fractura. A influência conceptual desta definição radicou da alteração paradigmática da casuística médica sobre a OP, em que esta passou a ser considerada como uma condição dinâmica e não simplesmente anatómica (Heaney, 2007). A diminuição da massa óssea tornou-se, pois, num factor de risco para a fractura, e não a característica definidora da doença (Marcus & Bouxsein, 2007). Outra consequência marcante deste artigo de consenso foi a disjunção clara da doença (osteoporose) do seu corolário (fractura) (Bonnick, 2010).

Em 1994, um grupo de peritos da OMS sugeriu uma definição operativa para a osteoporose, baseada exclusivamente na massa óssea (WHO, 1994). A razão subjacente a esta proposta advém, sobretudo, da subtil significância clínica da OP (radicada exclusivamente à ocorrência de fracturas), da predição do risco fracturário pela massa óssea e da necessidade de adopção de critérios diagnósticos rigorosos (Marcus & Bouxsein, 2007). Desse modo, o grupo de estudo da OMS sugeriu um valor *cut-off* da DMO de 2,5 DP abaixo da média em mulheres jovens e saudáveis. Utilizando este valor, cerca de 30% das mulheres osteoporóticas seriam diagnosticadas com OP, um valor consentâneo com as projecções do risco de fractura ao longo da vida (Bonnick, 2010; Marcus & Bouxsein, 2007). Adicionalmente, Kanis et al. (1994) preconizaram uma categorização suplementar, a osteopenia, diagnosticada quando os valores da DMO se situam entre os 1,0 e os 2,5 DP abaixo da média da população de referência. Os critérios do grupo de trabalho da OMS foram estabelecidos para o estudo da prevalência da osteoporose em grupos populacionais e não em *indivíduos* (Bonnick, 2010).

#### 4.2 EPIDEMIOLOGIA DA OSTEOPOROSE

A incidência da osteoporose coincide com um espaço indirecto de percepção, a incidência de fracturas atribuíveis à perda de massa óssea (Woolf & Akesson, 2008). A estimativa da prevalência de OP, não obstante, avalia-se melhor através da mensuração da DMO e da produção de frequências relacionadas com a definição densitométrica proposta pela OMS. Como a DMO declina com o aumento da idade (Hammoudeh et al., 2005; Lunt et al., 1997; Mazess & Barden, 1999; Morales-Torres et al., 2004; Sahli et al., 2009; Tenenhouse et al., 2000), a prevalência da

OP cresce nas classes etárias mais avançadas. A prevalência de OP é, geralmente, maior nas mulheres (Canhão et al., 2005; Dias, 1998; Shin, 2010; Tenenhouse et al., 2000; Woolf & Akesson, 2008) e nas populações Europeias (incluindo a população Euro-americana) e Asiáticas (Dias, 1998; Frazão & Naveira, 2006; Looker et al., 1997; Shin et al., 2010).

Nos Estados Unidos da América, a frequência de osteoporose em mulheres pós-menopáusicas de ascendência europeia é de 30% (Tabela 20); no Reino Unido, a prevalência estimada é um pouco menor, 23% (Kanis et al., 1994; Looker et al., 1997; Holt et al., 2002; Woolf & Akesson, 2008). Na Europa, estima-se que 25% das mulheres com mais de 50 anos tenham osteoporose. O estudo EVOS<sup>21</sup> demonstrou a existência de diferenças nos valores médios da DMO entre as populações dos vários centros (Lunt et al., 1997); no entanto, as diferenças na prevalência de osteoporose entre países parece variar menos que a incidência de fracturas (Hammoudeh et al., 2005; Woolf & Akesson, 2008).

Tabela 20: Percentagem de mulheres «caucasianas» com OP nos EUA.

Classe Etária	OP em qualquer local (%)	OP na anca (%)
30-39	0	0
40-49	0	0
50-59	14,8	3,9
60-69	21,6	8,0
70-79	38,5	24,5
80+	70,0	47,5
≥50	30,3	16,2

{adaptado de Looker et al., 1997}

Em Portugal, a prevalência de OP na coluna lombar varia entre os 25%, nas mulheres (Dias, 1998); e os 2%, nos homens (Silva et al., 1999). No colo do fémur, varia entre os 29%, nas mulheres (Dias, 1998) e os 8%, nos homens (Silva et al., 1999). Num estudo efectuado numa região agrícola do Norte (concelho de Ponte de Lima), a prevalência de OP no punho aumenta com a idade, sobretudo a partir dos 60 anos (Tabela 21). A prevalência total nas mulheres acima dos 50 anos foi de 16,7% (Araújo et al., 1997). Num outro trabalho, realizado no concelho de Coimbra, a prevalência de osteoporose na coluna lombar foi de 11,5% nas mulheres, e de 2% nos homens. No colo do fémur, a frequência de OP foi de 1,4% nas mulheres, e de 8% nos homens. Este estudo utilizou valores de referência obtidos numa população de conimbricenses jovens (Silva et al., 1999). Na amostra do Porto do EVOS (mulheres pós-menopáusicas), a frequência de osteoporose na coluna lombar foi de 25%, e de 29% no colo do fémur (Dias, 1998).

<sup>21</sup> *European Vertebral Osteoporosis Study.*

Tabela 21: Percentagem de mulheres com OP em Portugal (Ponte de Lima).

Classe Etária	OP no antebraço distal (%)
50-59	5,5
60-69	24,3
70-79	48,5
80+	69,0%

A osteoporose é uma doença silenciosa, sem sintomas ou morbilidade associada, até à ocorrência da primeira fractura (de Villiers, 2009; Strømsøe, 2004). Não obstante, a mortalidade aumenta em pacientes com DMO reduzida, mesmo antes da existência de qualquer fractura (Browner et al., 1991).

#### 4.3 ETIOPATOGENIA DA OSTEOPOROSE | conceitos & mecanismos básicos

Nenhuma das doenças mais comuns da humanidade pode ser atribuída a uma única causa; a maioria procede de causas múltiplas, melhor descritas em termos de factores de risco. No caso da OP, os factores de risco reproduzem-se em níveis diferentes, que todavia não se excluem mutuamente (Nordin, 2007; Seeman, 2003). Obviamente, é impossível classificar a osteoporose pela sua patogénese: as suas causas entroncam umas nas outras, manipulam-se e relacionam-se em níveis (biológicos, sociais, culturais, clínicos, químicos, estruturais, históricos, genéticos, &c.) trans-hierárquicos e transdisciplinares (Frost, 1996; Heaney, 2007). A osteoporose é indescritível enquanto tal; não é uma doença mas «várias»: o reconhecimento da sua heterogeneidade acrescenta uma nova dimensão à complexidade que a cria e sustenta.

O osso morto – expungido de vida no sentido fisiológico do termo – pode sobreviver durante milhões de anos, mas o osso vivo perde competência e capacidade mecânicas de forma gradativa com o aumento da idade e tem que ser substituído periodicamente por osso novo. O mecanismo de substituição no esqueleto adulto, processo no qual os osteoblastos e osteoclastos cooperam num desígnio comum, é designado por remodelação óssea (ver cap. 4.3.1). Na modelação óssea, o tecido ósseo é formado e absorvido pouco tempo depois; na remodelação, o osso é primeiro reabsorvido e depois substituído. A modelação óssea concorre para o aumento da massa óssea; por outro lado, a remodelação normalmente associa-se à perda de osso.

O processo de remodelação pode ser considerado um programa preventivo de manutenção, continuamente removendo o osso velho e substituindo-o por novo. A perda de massa óssea ocorre quando sucede uma disrupção neste balanço – o momento em que a remoção de osso supera a formação (Raisz, 2005; Roberts & Wakely, 1992). O desequilíbrio é estipulado por



uma, ou mais, de entre as muitas causas possíveis – as mais ostensivas serão porventura a menopausa e a senescência (Tabela 22).

Tabela 22: Possíveis factores de risco da OP em populações históricas.

Factor	Efeito no osso	Ação no osso	Direcção do efeito
Estrógenios	Directo (positivo)	Reabsorção	↓
	Indirecto (positivo)	Reabsorção	↓
Androgénios	Directo (positivo)	Formação	↑
	Indirecto (positivo)	Reabsorção	↓
Envelhecimento	Directo (negativo)	Formação	↓
	Indirecto (negativo)	Reabsorção	↑
Peso	Directo (positivo)	Formação	↑
Exercício	Directo (positivo)	Formação	↑
Imobilização	Directo (negativo)	Reabsorção	↑
Dieta de cálcio	Indirecto (positivo)	Reabsorção	↓
Absorção de cálcio	Indirecto (positivo)	Reabsorção	↓
Excreção de cálcio	Indirecto (negativo)	Reabsorção	↑
Dieta de sódio e proteínas	Indirecto (negativo)	Reabsorção	↑
Hormona tiróide	Directo (negativo)	Reabsorção	↑
Vitamina D	Directo (negativo)	Reabsorção	↑
	Indirecto (positivo)	Reabsorção	↓
PTH endógena	Directo (negativo)	Reabsorção	↑
Álcool	Directo (negativo)	Formação	↓
Caféina <sup>22</sup>	Indirecto (negativo)	Reabsorção	↑
Tabaco <sup>22</sup>	Indirecto (negativo)	Reabsorção	↑

#### 4.3.1 O OSSO ENQUANTO ORGÃO

Em termos gerais, a fragilidade esquelética pode resultar do fracasso na produção durante o crescimento de um esqueleto com uma massa e resistência óptimas, da excessiva reabsorção óssea que resulta no decréscimo da massa óssea e na deterioração da microarquitetura esquelética, e da inadequada resposta de formação ao aumento da reabsorção durante a remodelação óssea (Pietschmann et al., 2009; Raisz, 2005).

Para compreender a forma como a reabsorção óssea e a formação inadequada resultam em fragilidade esquelética é necessário assimilar e compreender os processos modelação e de remodelação óssea, assim como conhecer a anatomia íntima e microscópica do osso e as funções primárias do esqueleto.

O tecido ósseo configura a matriz fundamental do esqueleto, um sistema multifuncional complexo, cumprindo três funções cardinais: I.) mecânica e estrutural, constituindo o principal

<sup>22</sup> Factores de risco recentes em termos históricos.

elemento de suporte e fixação muscular; 2.) protectora, formando uma armadura protectora dos órgãos vitais; e 3.) metabólica, subsidiando uma reserva iónica importante e regulando o equilíbrio fósforo-cálcio (Boyce & Ching, 2007; Gan, 2005; Nolla & Rozadilla, 2004; Parfitt, 2003; Queiroz, 1998a).

## OSSO CORTICAL & OSSO TRABECULAR

De um modo geral, o osso pode ser dissociado em dois compartimentos macroscópicos; uma porção externa denominada por osso cortical ou compacto, e outra parte interna designada por osso trabecular ou esponjoso (Fleisch, 2000; Gan, 2005; Ortner, 2003; Steiner et al., 1996). O osso cortical predomina nas diáfises dos ossos longos e o osso trabecular concentra-se nas vértebras, pélvis e nas epífises dos ossos longos (Riggs & Melton III, 1986). A estrutura óssea, uma construção soberba de engenharia formada por uma camada cortical externa de protecção e por uma rede trabecular interna tridimensional, permite a optimização das funções do osso relativamente aos constrangimentos mecânicos normais (Fleisch, 2000). O elemento cortical compõe o revestimento externo do osso e cumpre, sobretudo, tarefas de protecção e sustentação. O osso esponjoso abriga no seu interior tecido hematopoiético e exerce principalmente funções metabólicas (Morgan et al., 2007; Nolla & Rozadilla, 2004). O osso cortical perfaz cerca de 80% do sistema esquelético. A unidade estrutural básica deste tipo de osso é o «sistema de Havers», designação dada em honra do médico setecentista Clopton Havers. Os sistemas de Havers são cilindros ocos com um comprimento médio de 2mm (não obstante, podem atingir os 8mm) e um diâmetro aproximado de 200µm, compostos por lamelas concêntricas, entre as quais se acumulam os osteócitos. No cerne estrutural destes cilindros existe um canal (canal de Havers) que encerra vasos sanguíneos e nódulos linfáticos que se ligam por anastomose aos vasos de outros sistemas de Havers. Os sistemas de Havers encontram-se insulados pelas chamadas «linhas de cimento» (Fleisch, 2000; Gan, 2005; Mandracchia et al., 2001). O osso trabecular (*substantia spongiosa ossium*), metabolicamente mais activo, é constituído por uma rede tridimensional de lâminas ósseas delgadas e achatadas, demarcadas por áreas interligadas que contêm medula óssea. As trabéculas também se fundam em unidades estruturais, designadas por «envelope». Separadas, como aos sistemas de Havers do córtex, as linhas de cimento. Quando se encontram à superfície e ainda incompletas, são chamadas «Unidades Básicas Multicelulares», ou BMU. Porém, as BMU e os envelopes encontram-se também na superfície interna do córtex, que se assemelha, por isso, ao osso trabecular. Nestes *topoi* ósseos (o acervo endocortical e o osso esponjoso) observa-se uma maior propensão para a osteoporose. As trabéculas, de um modo geral, não possuem vasos sanguíneos e são, portanto, nutridas pela superfície. Esta limitação

explica a incapacidade trabecular de exceder 300µm de espessura (Fleisch, 2000; Goldstein, 1987; Netter & Colacino, 1994; Morgan et al., 2007; Nolla & Rozadilla, 2004).

#### OSSO FIBROSO & OSSO LAMELAR

No horizonte da microscopia distinguem-se dois proterótipos ósseos, o osso fibroso<sup>23</sup> e o osso lamelar. O osso fibroso é o tipo formado seminalmente no embrião e durante o crescimento; caracteriza-se pela tessitura irregular e heteróclita de fibrilhas de colagénio imperfeitamente congregadas. O osso fibroso é substituído por osso lamelar, pelo que praticamente não se encontra no esqueleto maduro, salvo em condições patológicas de formação óssea rápida, como a fluorose ou a doença de Paget (e também no calo que se forma após uma fractura). A configuração lamelar é normativa no esqueleto adulto, tanto no osso cortical como no osso esponjoso. É formado por fibras de colagénio paralelas e bem ordenadas, organizadas num padrão lamelar (Fleisch, 2000; Morgan et al., 2007; Netter & Colacino, 1994).

#### MATRIZ & CÉLULAS ÓSSEAS

O osso é formado por um tipo especializado de tecido conjuntivo, que integra uma matriz extracelular constituída por elementos orgânicos (substância osteóide) e inorgânicos (substância mineral), e por um grupo característico de células (Nolla & Rozadilla, 2004).

A matriz orgânica perfaz cerca de 35% do peso seco do osso. É composta por 90% de colagénio, a mais profusa proteína óssea. A sua complexa estrutura tridimensional, análoga à de uma corda, confere ao tecido ósseo a sua força tênsil. A matriz orgânica remanescente é formada por um conjunto variegado de proteínas não-colagénicas. As mais abundantes são a osteonectina, a osteocalcina, a osteopontina e a sialoproteína óssea. A fracção orgânica do osso contém ainda uma plethora de factores de crescimento, especialmente o factor de transformação de crescimento  $\beta$  (TGF $\beta$ ) e o factor de crescimento tipo-insulina II (IGF II) (Fleisch, 2000; Nolla & Rozadilla, 2004).

Em condições fisiológicas, 99% da matriz encontra-se mineralizada, sobretudo sob a forma de hidroxiapatite cálcica (fosfato tricálcico dihidratado). A porção mineral assume quase dois terços do peso seco total do osso. É formada por ínfimos cristais com as dimensões aproximadas de 200-400Å × 35-75Å × 10-40Å e o aspecto de placas, localizados entre as fibrilhas de colagénio. Quimicamente, a matriz mineral é uma apatite deficiente em cálcio, contendo, no entanto, muitos

---

<sup>23</sup> Vulgarmente conhecido em paleopatologia pela sua designação anglo-saxónica, i.e., osso «woven».

mais elementos, como o carbonato, o citrato, o magnésio, o sódio ou o estrôncio, que se encontram incorporados na organização cristalina ou que são absorvidos para a superfície dos cristais. Por esta razão, a matriz mineral do osso é também conhecida pelo termo mais geral de «fosfato de cálcio» (Fleisch, 2000; Nolla & Rozadilla, 2004; Queiroz, 1998a).

As células do osso apresentam-se em quatro tipos básicos: os osteoblastos, os osteócitos, as células de revestimento e os osteoclastos (Nolla & Rozadilla, 2004; Rodan & Rodan, 1995; Queiroz, 1998a).

Os osteoblastos maduros reconhecem-se fenotipicamente pela sua capacidade de formar tecido mineralizado reconhecível como osso (Aubin, 2000). São células mononucleares, pós-proliferativas, cubóides, altamente polarizadas e alcalinas; com citoplasma basófilo e profuso retículo endoplasmático; encontram-se ligadas por junções de hiato (*gap junctions*) e por outros conjuntos de agregação; e formam uma camada contínua, ao longo de uma vasta área (Aubin, 2000; Fleisch, 2000; Lian & Stein, 2007). Os osteoblastos podem ser também reconhecidos pela sua competência para sintetizar uma série de fenótipos específicos ou macromoléculas, incluindo as proteínas colagénicas e não colagénicas da matriz óssea, certos receptores hormonais, citocinas, e factores de crescimento. As células osteoblásticas *in vivo* são categorizadas numa sequência linear, que progride desde as células osteoprogenitoras. Discernem-se, assim, quatro fases de maturação no desenvolvimento dos osteoblastos: o pré-osteoblasto, o osteoblasto, o osteócito, e as células de revestimento. O pré-osteoblasto, uma célula imatura com capacidade mitótica, procedente de uma célula mãe de origem mesenquimatosa, é o precursor imediato do osteoblasto. É identificado em parte pela sua localização, nas camadas celulares adjacentes às superfícies de formação óssea. Embora histológica e estruturalmente semelhantes aos osteoblastos, os pré-osteoblastos não adquiriram ainda a expressão de muitos dos marcadores osteoblásticos e possuem uma capacidade limitada de divisão (Aubin, 2000; Lian & Stein, 2007; Nolla & Rozadilla, 2004).

Uma pequena proporção (~10-20%) dos osteoblastos incorpora-se na matriz extra-celular recém-formada; essas células de conformação estelar e imersas, que representam o estágio mais maduro de diferenciação da linhagem osteoblástica, são os osteócitos (Aubin, 2000; Rodan & Rodan, 1995). São células mais pequenas que perderam grande parte dos organelos citoplasmáticos, metabolicamente pouco activas (Aubin, 2000). Os osteócitos mantêm a qualidade óssea, coordenam os sinais oriundos dos estímulos mecânicos e disciplinam a apoptose (i.e., a morte celular programada) das células ósseas, particularmente das células osteoblásticas

(Noble & Reeve, 2000; Nolla & Rozadilla, 2004; Rodan & Rodan, 1995). Alguns autores consideram a existência de um estágio de transição entre o osteoblasto e osteócito, o chamado osteoblasto osteocítico, que configura uma célula submergida recentemente no osteóide (Aubin & Turksen, 1996).

Os osteoclastos são facilmente discerníveis em secções histológicas de tecido ósseo como grandes células multinucleadas (até 25 núcleos) em íngente associação com as superfícies ósseas. São células com abundância de mitocôndrias e estruturas vesiculares citoplasmáticas (Heersche & Manolson, 2000; Rodan & Rodan, 1995; Väänänen et al., 2000). A área onde os osteoblastos aderem intimamente ao osso, a zona «clear», caracteriza-se pela profusão de microfilamentos e pela ausência de organelos celulares. Junto à área «clear», a membrana plasmática exibe um enrugamento distinto, denominado «margem em escova» (Fleisch, 2000; Heersche & Manolson, 2000). Em circunstâncias fisiológicas regulares, os osteoclastos são responsáveis pela remoção diária de aproximadamente 500 mg de cálcio no esqueleto humano adulto. A taxa de remodelação óssea é determinada pela quantidade de unidades multicelulares básicas que se encontram operativas num determinado período de tempo (Heersche & Manolson, 2000; Väänänen et al., 2000). No esqueleto humano normal, a activação ocorre uma vez em cada 10 segundos, e o número total de BMU em actividade em qualquer momento é de cerca de 35 milhões (Parfitt, 1983). Gothlin & Ericsson (1973) notaram que os osteoclastos derivam de um precursor pertencente a uma linha celular hematopoiética. Experiências subsequentes provaram, para além de qualquer dúvida, que os osteoblastos são células da linhagem hematopoiética (Walker, 1975). A diferenciação dos osteoclastos carece de um contacto directo entre a população de células osteoblásticas/estromais activadas e as células precursoras hematopoiéticas. O mediador ligado à membrana, designado factor de diferenciação do osteoclasto (ODF), foi clonado e identificado (Yasuda et al., 1998). Entretanto, provou-se que o ODF é idêntico à proteína do ligando da osteoprotegerina (OPGL), previamente identificada (Lacey et al., 1998), e que, por sua vez, é igual ao ligando para o receptor-activador do NF- $\kappa$ B (RANKL)<sup>24</sup>. A formação dos osteoclastos pode ser inibida por um receptor para o RANKL, a osteoprotegerina (OPG), secretada por um conjunto de células e órgãos, incluindo os fibroblastos, os osteoblastos, os pulmões, o coração, os rins e os intestinos (Simonet et al., 1997). A OPG actua através da ligação ao RANKL, prevenindo a interacção deste com o seu receptor nas células da linhagem osteoclástica e impedindo, dessa forma, a diferenciação dos osteoclastos. A produção dos osteoclastos no ambiente ósseo é regulada pelo vínculo entre o RANKL e a OPG: a quantidade de RANKL

---

<sup>24</sup> Ou seja, ODF=OPGL=RANKL (Heersche & Manolson, 2000).

disponível para interagir com o receptor RANK nos osteoclastos ou nos precursores dos osteoclastos determina a taxa de formação (Boyce & Ching, 2007; McClung, 2007; O'Brien, 2010). A interacção RANKL/RANK é essencial para a diferenciação e manutenção da actividade osteoclástica e, desse modo, representa um caminho final comum a qualquer factor que fomente a osteoporose através do aumento da reabsorção óssea (Boyce & Ching, 2007; Canhão et al., 2005; McClung, 2007; O'Brien, 2010; Raisz, 2005).

## REMODELAÇÃO ÓSSEA

Durante muitos anos, a fisiologia do osso representou-se nos termos de duas linhas celulares antagónicas, desirmanadas e não relacionadas. A percepção teórica de que os osteoblastos e os osteoclastos são entidades celulares independentes ainda domina este campo de pesquisa, apesar de ter sido desconstruída e invalidada há muito tempo por Harold Frost (1966), que reconheceu que a produção e actividade destas células eram coordenadas espaço-temporalmente em modos diferentes para diversos propósitos biológicos, dos quais sobressaem a redistribuição, a reparação e a substituição ósseas.

O tecido ósseo é formado durante a vida fetal, a infância e a adolescência através de dois mecanismos fundamentais: a ossificação endocondral e a ossificação intramembranosa (Fleisch, 2000; Karaplis, 2008). A formação de osso durante o desenvolvimento, exceptuando-se a osteoformação no esqueleto craniofacial e na clavícula, ocorre através de um processo designado por ossificação endocondral, em que a cartilagem é formada como tecido ósseo, calcificada e substituída por osso (Poole et al., 2000). O esqueleto axial, o esqueleto apendicular e partes do esqueleto craniano (*calvaria*, cápsula ótica, &c.) resultam da diferenciação de células pluripotenciais do tecido conjuntivo embrionário ou mesênquima (Poole et al., 2000; Provot et al., 2007; Queiroz, 1998a). No embrião, a formação óssea sucede através de uma ordeira (e escrupulosamente orquestrada) diferenciação de células mesenquimatosas em condroblastos, pericôndrio, periósteo e osteoblastos. As placas de crescimento estabelecem-se então, em primeiro lugar, para possibilitarem o aumento das dimensões ósseas; e depois, no caso dos ossos longos, para moldarem as epífises em formação. Como parte deste processo, observa-se uma série intrincada de eventos que incluem a formação de condroblastos e a sua ulterior maturação em condrócitos. Apenas os condrócitos hipertróficos maduros estabelecem uma matriz extracelular calcificada, que é parcialmente reabsorvida através de um processo de angiogénese. A cartilagem calcificada compõe o substrato sobre o qual os osteoblastos formam osso fibroso, eventualmente absorvido e substituído por osso trabecular maduro. Estas ocorrências são inicialmente

precedidas, e depois acompanhadas, pela formação de osso cortical (Karaplis, 2008; Poole et al., 2000; Provot et al., 2007).

Uma vez formado, o osso (a sua estrutura e forma) encontra-se sujeito a um processo contínuo de renovação e modificação através da modelação e remodelação (Fleisch, 2000; Heersche & Manolson, 2000). Embora a formação inicial do esqueleto dependa da aposição directa de osso novo (modelação óssea), a remodelação esquelética principia na fase inicial da vida fetal e torna-se a actividade metabólica dominante no final da puberdade. Durante a infância e a adolescência, o aumento da massa óssea relaciona-se com a elevada taxa de remodelação (Prestwood & Raisz, 2000).

Na modelação, que sucede primariamente durante o crescimento, o osso novo é formado numa localização diferente daquela onde o osso é removido, o que redundará numa alteração da forma do osso. A modelação permite, não apenas o desenvolvimento de uma arquitectura óssea normalizada, mas também a modulação desta arquitectura no adulto, quando as condições mecânicas se transformam. Para além disso, é o agente do crescimento em tamanho dos ossos durante o ciclo de vida, e o processo primacial de incremento do volume e massa esqueléticos. Tanto a modelação como a remodelação resultam na substituição de osso velho por osso novo, o que redundará na manutenção da integridade mecânica do esqueleto (Fleisch, 2000; Frost, 2003b).

De facto, Henry-Louis Duhamel (1700-1782), um naturalista francês, observou a deposição óssea de um corante vermelho ingerido pelo seu cão e concluiu, após um ensaio controlado, que algum osso é removido enquanto outro é formado (Rodan & Rodan, 1995). O osso estrutural, cortical ou esponjoso, está sujeito – como qualquer outro material de sustentação e difusão de forças – a danos causados por fadiga após a passagem de um certo número de ciclos de transmissão de forças (Burr et al., 1997), mas ao contrário das estruturas produzidas por humanos, possui o seu próprio mecanismo de reparação (Frost, 2003a). Todo o processo de remodelação óssea é consumado em estruturas anatómicas temporárias, identificadas seminalmente por Frost (1969): as «Unidades Básicas Multicelulares». No esqueleto adulto e saudável, todos os osteoblastos e osteoclastos fazem parte das BMU. Estas unidades funcionais básicas actuam em cinco fases. Na 1.<sup>a</sup> fase, ocorre a sua activação; na 2.<sup>a</sup> fase, os osteoclastos iniciam a reabsorção óssea; na 3.<sup>a</sup> fase, verifica-se uma inversão da proliferação celular, diminui o número de osteoclastos e surgem os osteoblastos, que se dispõem em linha; inicia-se a 4.<sup>a</sup> fase, de formação óssea; por fim, na 5.<sup>a</sup> fase, acontece a mineralização do osso (Frost, 2003b; Parfitt, 2003; Queiroz, 1998a). Concretamente, as BMU escavam e tornam a encher um túnel ao longo

do osso (Parfitt, 1994), produzindo um novo sistema de Havers no seu despertar. Na dianteira da unidade, um corpo de osteoclastos multi-nucleados formam o cone de cesura ou desgaste (lacunas de Howship); por detrás daquele corpo, numa rede de capilares, circulam monócitos que se converterão em pré-osteoclastos (Parfitt, 1998) rodeados de tecido conectivo. Na retaguarda das BMU sucedem-se equipas de osteoblastos, formando o cone de encerramento. Enquanto vagueia pelo osso, a «Unidade Básica Multicelular» mantém constantes as relações espaciais e temporais entre as células que a constituem: os osteoclastos, as células vasculares endoteliais, as células de estroma do tecido conectivo e os osteoblastos. Toda a perda de osso deverá ser percebida e interpretada no contexto de uma desordem de remodelação óssea, o que invoca a distinção entre perda reversível e perda irreversível (Frost, 2003b; Parfitt, 2003). O exício ósseo reversível é um corolário inevitável de um aumento da remodelação, exemplificado de forma manifesta pelas alterações na porosidade cortical das costelas durante o período de crescimento das hastes dos veados, classificadas como osteoporose fisiológica cíclica (Parfitt, 1981).

## O MECANOSTATO

A arquitectura óssea encontra-se sob o controlo de um sistema cibernético biomecânico, o «mecanostato» (Frost, 1996; Frost, 2003a; Frost, 2003b). Este sistema controla a modelação do osso e, conseqüentemente, a sua organização espacial, a sua capacidade de carga, e a sua proficiência na translação de forças. A pressão induzida por mecanismos externos de interferência parece fruir de uma influência essencial na alteração da modelação e da remodelação. Este sistema funciona como um círculo de retroacção; de facto, a perda de massa óssea, ou a deterioração das propriedades mecânicas do próprio tecido ósseo, aumentam a pressão exercida sobre osso e, como resultado, incrementam a formação óssea e/ou diminuem a reabsorção de osso. Estes mecanismos permitem que o osso adapte a sua estrutura à sua função (explicam, por exemplo, a orientação das trabéculas ao longo das linhas prevaletentes de pressão e tracção). Também as microfissuras (ou microfracturas), que ocorrem incessantemente durante a vida, estimulam a remodelação óssea e, portanto, a sua auto-reparação. Se o mecanostato não «sente» esforço suficiente, como numa imobilização, observa-se uma perda de massa óssea brusca e massiva (Frost, 2003a). As estruturas celulares que subjazem este mecanismo não são ainda totalmente conhecidos, mas os osteócitos e as citoquinas locais parecem estar envolvidas (Parfitt, 2003).

### 4.3.2 O PICO DE MASSA ÓSSEA

O crescimento e maturação esqueléticos, embora heterogéneos, são determinantes para a compreensão das filiações etiopatogénicas da osteoporose. A massa óssea de um adulto é



determinada, em termos gerais, pelo pico de massa óssea (PMO) atingido no início da idade adulta (entre os 18 e os 25 anos<sup>25</sup>), ao qual se subtrai a massa óssea perdida no processo de envelhecimento (Gilsanz, 1999). Como tal, a maximização da DMO ganha durante a década subsequente ao *spurt* da puberdade contrabalança o exício ósseo que acompanha a senescência e diminui o risco de fracturas relacionadas com a osteoporose em períodos tardios da vida (Armstrong et al., 2000; Docio et al., 1998; Hansen et al., 1991; Hawker et al., 2002; Plochocki, 2009; Sowers, 2000). Os modelos estocásticos criados por Horsman & Burkinshaw (1989) sugerem que dois terços do risco fracturário nas mulheres podem ser preditos com base na DMO atingida no período pré-menopáusico.

O pico de massa óssea define-se simplesmente como a quantidade máxima de osso adquirida durante o crescimento (Bonjour et al., 1991; Heaney & Matkovic, 1995; National Osteoporosis Foundation, 2010). Antes da puberdade não se observam diferenças consistentes de massa óssea entre mulheres e homens – em qualquer parte do esqueleto (Bonjour et al., 1991; Geusens et al., 1991). As similitudes sexuais na massa óssea subsistem até ao prelúdio da maturação pubertária (Gilsanz et al., 1998). A adolescência é um período crítico para o desenvolvimento esquelético (Petit et al., 2007). Durante a puberdade, a DMO em certos locais esqueléticos duplica, designadamente na coluna lombar (Bonjour et al., 1991). O notável aumento pubertário da massa óssea ocorre cerca de dois anos antes nas mulheres – o PMO é geralmente atingido no início da terceira década e, conseqüentemente, a DMO mantém-se relativamente estável até à menopausa (Sowers, 2000). Os valores médios da DMO em cada um dos sexos começam a distinguir-se também durante a puberdade. A disjunção parece resultar essencialmente do período mais prolongado de ganho de massa óssea nos homens, que resulta num aumento mais pronunciado do tamanho dos ossos e da espessura cortical nos indivíduos do sexo masculino (Seeman, 1997). Depois do encerramento da placa endocondral, do fecho das suturas cranianas e da ab-rogação do crescimento longitudinal dos ossos longos, a densidade mineral óssea aumenta até cerca dos 30 anos de idade e a armação esquelética experimenta um período de consolidação óssea (Petit et al., 2007; Riggs & Melton III, 1986).

Pelo menos duas classes de factores, mais ou menos interdependentes, influenciam de forma determinante o PMO durante o crescimento: genéticos e ambientais (Plochocki, 2009; Sowers, 2000). As determinantes do pico de massa óssea compreendem, classicamente, um reticulado múltiplice de agentes: factores como a genética, o sexo e o grupo étnico – que, quantitativamente,

---

<sup>25</sup> O pico de massa óssea ocorre algures entre os 18 e os 35 anos, de acordo com os ossos e os autores (Heaney & Matkovic, 1995; Matkovic et al., 1994).

parecem partilhar a precedência no argumento —, e também a nutrição (sobretudo cálcio e vitamina D), concentrações hormonais, forças e cargas mecânicas exercidas sobre os ossos (actividade física, peso), o número de filhos e a exposição a factores de risco (álcool, tabaco e outros) (Armstrong et al., 2000; Burnham & Leonard, 2007; Docio et al., 1998; Moisisio et al., 2004; Roig et al., 2000; Sambrook et al., 1996; Tabela 23).

Tabela 23: Factores associados a um pico de massa óssea deficitário.

---

Genética
Alterações nas concentrações das hormonas reprodutivas, calciotróficas e outras
Idade da menarca
Alterações no peso, resistência, mobilidade ou actividade física
Alterações no estatuto nutricional ou no estilo de vida
Número de partos

---

{adaptado de Sowers, 2000}

### 4.3.3 ENVELHECIMENTO

A incidência e a prevalência da osteoporose, bem como das fracturas de fragilidade, aumentam exponencialmente com idade; a OP pode, portanto, ser implicada no modelo das condições «Gompertzianas<sup>26</sup>». O padrão é comum a outras doenças crónicas, como a aterosclerose ou o adenocarcinoma, e reflecte as alterações degenerativas associadas ao envelhecimento (Melton III, 1990).

A perda de massa óssea relacionada com a idade ocorre em ambos os sexos, independentemente dos níveis de hormonas gonadais, e envolve tanto o osso trabecular, como o osso compacto (Heaney, 2007). A idade é um factor de risco para a osteoporose, exercendo efeitos directos e indirectos sobre a massa óssea. Durante o processo de envelhecimento a actividade osteoblástica diminui e, conseqüentemente, a formação óssea abranda (Aaron et al., 1985; Dawson-Hughes, 1999; Recker et al., 2004; Riggs & Melton III, 1986; Queiroz, 1998c). Observa-se ainda uma queda na absorção intestinal de cálcio que resulta em hiperparatiroidismo secundário e, indirectamente, no aumento da reabsorção óssea (Blumsohn & Eastell, 1995; Halloran & Bikle, 1999; Riggs, 2003).

O armazenamento de minerais é uma das funções primárias do osso, e a remodelação óssea actua sobre a homeostase mineral sistémica. O cálcio ( $Ca^{++}$ ) é o principal mineral depositado no osso. Os níveis sistémicos de  $Ca^{++}$  são monitorizados por sensores localizados na glândula

---

<sup>26</sup> Benjamin Gompertz (1779-1865) foi um matemático e actuário inglês que descreveu o crescimento geométrico da taxa de mortalidade na chamada «Lei de Gompertz» (Melton III, 1990).

paratiróide. Quando a concentração de cálcio diminui, a glândula liberta a hormona paratiróide (PTH). A PTH sistémica fomenta a taxa de remodelação e a libertação de  $\text{Ca}^{++}$ , conduzindo os níveis do mineral ao seu espectro normal. A PTH aumenta os níveis de cálcio em circulação sobretudo através da sua acção sobre os osteoblastos: «afasta-os» da superfície do osso, facilitando o trajecto dos osteoclastos até à superfície (Halloran & Bikle, 1999; Morgan et al., 2007).

A redução da absorção intestinal de cálcio e a diminuição da réplica renal à PTH durante o envelhecimento determinam, também, o declínio da produção renal de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  (metabólito da vitamina D). Parece existir um defeito na resposta renal à PTH que implica a necessidade de maiores quantidades da hormona para estimular a produção de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ . O decréscimo relativo das concentrações de vitamina D contribui, de forma perspícua, para a etiopatogénese da osteoporose (Blumsohn & Eastell, 1995; Gallagher et al., 2001).

A senescência acarreta, ainda, a acumulação de danos tecidulares e a diminuição de osteócitos viáveis, factores que contribuem para a diminuição da resistência óssea e para a propagação de focos de microfissuras (Blumsohn & Eastell, 1995; Vashishth et al., 2003).

#### 4.3.4 O PAPEL DO ESTROGÉNIOS

O impacto dos estrogénios sobre o esqueleto é bem conhecido e encontra-se documentado desde o início da década de 1940. Contudo, os mecanismos que subjazem a regulação da remodelação óssea pelos estrogénios permanecem ainda algo indeterminados (Komm et al., 2007; McCauley et al., 2002).

Fuller Albright foi o primeiro a assinalar a importância dos estrogénios na manutenção da saúde óssea. Albright notou que a prevalência de mulheres ovariectomizadas com osteoporose era superior ao esperado e que, quase sempre, a cirurgia havia sido realizada numa idade bastante inferior à da idade média de ocorrência da menopausa natural (Albright et al., 1941; Albright & Riefenstein, 1947).

A deficiência de estrogénios aumenta a reabsorção directamente, fomentando a sensibilidade do osso à PTH, e indirectamente, reduzindo a absorção intestinal e a reabsorção renal de cálcio (Komm et al., 2007; Nordin, 2007). Ou seja, contrariamente à hipótese original de Fuller Albright, o aumento da reabsorção óssea - e não uma formação insuficiente - é a força motriz da perda de massa óssea no contexto da deficiência de estrogénios (Raisz, 2005). Não obstante, a

rápida e contínua perda de massa óssea após a menopausa sugere que a formação óssea também diminui. Os estrogénios parecem ter, em concomitância, propriedades anti-catabólicas e anabólicas (Lee et al., 2003).

O aumento da frequência de activação de novos locais de remodelação óssea, observado em estados de hipostrogenismo, parece estar relacionado com a existência de receptores de estrogénio nas células do osso (Lindsay, 1995; Komm et al., 2007; Windahl et al., 2002). As células receptoras incluem as células progenitoras, bem como os osteoblastos, os osteoclastos e os condrócitos (Komm et al., 2007; Pietschmann et al., 2003; Pietschmann et al., 2009).

Os estrogénios agem sobre o osso parcialmente através dos osteoblastos (Komm et al., 2007; Seeman, 2003). O estradiol parece gerir a proliferação e a apoptose dos osteoblastos e regula os níveis de marcadores fenotípicos dos osteoblastos como a fosfatase alcalina, a osteocalcina e a osteonectina. A supressão da actividade osteoblástica, mensurada pela expressão das proteínas da matriz óssea, é consistente com a redução da remodelação óssea (Komm et al., 2007). Takeuchi e tal. Demonstraram que as concentrações de estradiol aumentavam o conteúdo cálcico da matriz extracelular *produzida in vitro* por osteoblastos primários. Outro aspecto da biologia dos osteoblastos que os estrogénios controlam é a expressão dos factores de crescimento (Komm et al., 2007).

O estradiol inibe a geração e a actividade dos osteoclastos, um efeito mediado pela regulação da osteoprotegerina. A regulação do RANKL na medula óssea funciona como um mediador importante da degradação óssea em mulheres pós-menopáusicas recentes (Pietschmann et al., 2003; Pietschmann et al., 2009). Concomitantemente, a deficiência de estrogénios desregula a função dos linfócitos T: estas tornam-se bastante activas e incrementam a produção de RANKL e, em consequência, fomentam a osteoclastogénese (Pietschmann et al., 2009). A deficiência de estrogénios aumenta a sensibilidade do sistema esquelético à hormona paratiróide (PTH), desregulando ainda mais o processo de remodelação óssea. Como resultado da descarga de cálcio nos fluidos extracelulares, a excreção urinária de cálcio aumenta e a absorção de cálcio intestinal diminui (Pietschmann et al., 2003). A deficiência de estrogénios também amplia o volume de osso reabsorvido em cada BMU, prolongando a longevidade média dos osteoclastos; e constrange o volume de osso formado, tolhendo a longevidade dos osteoblastos (Manolagas, 2006).

A perda de massa óssea ocorre universalmente com o envelhecimento mas, nas mulheres, observa-se uma aceleração que coincide temporalmente com a menopausa (Lindsay, 1995). O vocábulo menopausa foi introduzido em 1812 pelo médico francês Charles Pierre Louis de Gardanne, mas

desde os tempos bíblicos que existem referências textuais a este evento fisiológico (Pavelka & Fedigan, 1991). A menopausa natural define-se, em termos fisiológicos, como a última menstruação espontânea (isto é, sem causa óbvia como gravidez ou aleitação), a ser definida retrospectivamente um ano após (Furman, 1995; McKinlay, 1996; Nelson, 2008; Sobral, 1998; Shaw, 2004). A menopausa é, portanto, um evento único, o derradeiro período menstrual da mulher (Furman, 1995; Nelson, 2008).

Para muitos investigadores, a menopausa reduz-se a um fenómeno puramente *técnico*. Deste ponto de vista, pode ser descrita em termos de modificações hormonais e dos seus efeitos correlativos. Esta definição constitui uma das ortodoxias da medicina moderna (Komesaroff et al., 1997). O estereótipo da mulher envelhecida é precisamente aquele associado com o estado pós-menopáusico, um corpo impudico que não é mais fértil, atreito a fracturas. A imagética da menopausa é a da desintegração catastrófica, em que não existem termos neutros: articula-se a ideia de falha e dissolução (Martin, 1997; Rogers, 1997). Contudo, as transições associadas com a menopausa parecem ser modificações de um tipo de ordem para outro, e não de um estado ordenado para um estado de desordem: a «hipótese da mãe» e «hipótese da avó<sup>27</sup>» são disso exemplo (Hawkes & Smith, 2009; Komesaroff et al., 1997; Pavard et al., 2008; Shaw, 2004). A menopausa pode então ser vista como um fenómeno de natureza protectora, uma redefinição dos papéis sociais da mulher com base na teoria evolutiva (Martin, 1997; Peccei, 2001).

Embora as nuances do mapeamento hormonal do corpo não sejam suficientes para explicar os corpos vividos na experiência, elas são válidas nos seus próprios termos técnicos. De um ponto de vista estritamente endocrinológico, a menopausa é, *de facto*, uma consequência da redução dos níveis de estrogénio. As mulheres pós-menopáusicas são hipoestrogénicas. A cessação da menstruação é uma experiência universal (Nelson, 2008; Rogers, 1997; Rothfield, 1997). A menopausa deve ser entendida como um estágio normal de desenvolvimento na mulher, como uma transição no ciclo de vida (Furman, 1995; McKinlay, 1996; Pavelka & Fedigan, 1991; Rogers, 1997). Não é, portanto, um evento opcional ou lábil – todas as mulheres que atingem determinada idade a experienciam (Pavelka & Fedigan, 1991).

---

<sup>27</sup>A menopausa suscita uma cessação definitiva e não facultativa da fertilidade que ocorre em todas as mulheres - antes do envelhecimento de outros sistemas somáticos e do fim da longevidade média humana. É um ponto de não retorno fisiológico que ocorre apenas em humanos e em uma espécie de baleia. De acordo com a teoria da evolução, não deveria haver selecção para indivíduos pós-reprodutivos. A «hipótese da avó» é adaptacionista: depois de certa idade as mulheres «abdicam» da reprodução como modo de auxiliar a fertilidade das filhas e sobrinhas adultas, e a sobrevivência da sua progénie. A «hipótese da mãe», também explicável em termos adaptativos, refere-se ao auxílio à sobrevivência da própria descendência (Hawkes & Smith, 2009; Pavard et al., 2008; Pavelka & Fedigan, 1991; Peccei, 2001; Shaw, 2004).

A idade de ocorrência da menopausa natural parece não ter mudado de forma evidente nas últimas décadas. Na Europa Ocidental, as médias observadas rondam os 50 anos de idade. Noutras partes do mundo, variam entre os 43 e os 50 anos de idade (Wood, 1994), mas normalmente encontram-se mais próximas do início da quinta década (Goodman et al., 1978; Greer et al., 2003; WHO, 1998). Em Portugal, a menopausa parece ocorrer também entre os 48 e os 50 anos, tanto em freguesias rurais (Cunha, 1984; Gama, 1999/2000) como em freguesias urbanas (Cunha, 1984). Durante a Idade Média (Post, 1971) e durante o período clássico greco-romano (Amundsen & Dyers, 1970), a menopausa sobrevinha, igualmente, por volta dos 50 anos de idade. Não existe, pois, qualquer evidência que aponte para uma tendência secular na idade da menopausa no seio do mesmo grupo étnico ou diferenças substanciais entre comunidades (McKinlay, 1996).

A menopausa deve-se à redução gradual do funcionamento ovárico (Castro, 1998; Nelson, 2008), que inevitavelmente acarreta a supressão da capacidade reprodutiva<sup>28</sup>. Inclui alterações gonadais, perda de características sexuais secundárias, vaginite, cessação dos ciclos ováricos, &c. (Gannon, 1990; Nelson, 2008; Pavelka & Fedigan, 1991). A suspensão da actividade das glândulas endócrinas femininas produz uma queda abrupta na concentração de estrogénios, que resulta numa nova ambiência hormonal (Al-Azzawi, 1992; Nelson, 2008; Sobral, 1998). Depois da última ovulação, os níveis de estradiol e progesterona permanecem bem abaixo dos níveis de detecção, permanecendo assim até ao fim da vida da mulher. Coincidente com o declínio dos esteróides ováricos é a elevação dos níveis das hormonas folículo-estimulante e luteinizante (Nelson, 2008; Wood, 1994). A deficiência de estrogénios irá perturbar o funcionamento de órgãos-alvo, como os ossos (Al-Azzawi, 1992). É, decididamente, o factor de risco mais importante para a osteoporose nas mulheres (Nelson, 2008).

Contudo, até a osteoporose relacionada com o declínio de estrogénios é cada vez mais dessexualizada (Komesaroff, 1997): a deficiência de estrogénios representa, também, um papel relevante na etiopatogenia da doença nos homens (Pietschmann et al., 2009; Seeman, 2003). Tanto o aumento da DMO em homens jovens, como o seu declínio em homens idosos, estão relacionados com o estrogénio livre em circulação e não com os níveis de testosterona (Seeman, 2003). No final da década de 1990, o modelo de osteoporose «Tipo I/Tipo II» foi reformulado, passando a ser conhecido como o «modelo unitário da osteoporose em mulheres pós-menopáusicas e homens idosos» (Riggs et al., 1998). Neste modelo, a deficiência de

---

<sup>28</sup> As inevitáveis expectativas sociais que falam apenas de *perda*: perda de feminilidade, da capacidade reprodutiva, talvez da sexualidade, perda da menstruação e da juventude (Mackie, 1997).

estrogénios foi considerada a principal causa de perda de massa óssea em mulheres pós-menopáusicas e em homens mais velhos.

#### 4.3.5 DETERMINANTES GENÉTICAS

A osteoporose, bem como os fenótipos que lhe são associados, é amplamente influenciada por factores genéticos - estes parecem exercer efeitos importantes, tanto na determinação do pico de massa óssea, como na perda óssea relacionada com o envelhecimento (Brown et al., 2001; Sambrook et al., 1996; Williams & Spector, 2007; Zmuda & Kammerer, 2008). No entanto, a natureza da contribuição genética para a DMO e fracturas osteoporóticas permanece ainda assombrada por indefinições relacionadas com a anfibiologia dos fenótipos<sup>29</sup> (Seeman, 2000), com as próprias noções relacionadas com a variabilidade genética (Mitchell et al., 2003) e com a observação de resultados disputáveis (Uitterlinden et al., 2007). Ainda assim, a susceptibilidade para a osteoporose é, quase de certeza, mediada por múltiplos genes, com contributos individuais distintos e diminutos por parte de cada polimorfismo (Livshits et al., 2004; Poulsen et al., 2001; Uitterlinden et al., 2007; Williams & Spector, 2007; Zmuda & Kammerer, 2008).

A osteoporose é uma doença cuja etiologia é complexa e multifactorial, cujas determinantes genéticas, com toda a certeza poligénicas, são moduladas por factores hormonais, ambientais e nutricionais (Gennari et al., 2005). As abordagens utilizadas para a identificação da interferência hereditária e genética na etiologia da OP são, necessariamente, diversificadas e incluem, entre outros, os estudos de *linkage* em humanos e animais, a identificação de genes candidatos e de expressão de genes e ensaios em núcleos familiares.

A maioria dos estudos com gémeos e núcleos familiares sugere que 50-80% da variância na massa óssea é determinada geneticamente (Rubin et al., 2000; Williams & Spector, 2007; Zmuda et al., 1999). Neste tipo de estudo, as estimativas de heritabilidade<sup>30</sup> da DMO - e de outros fenótipos associados à osteoporose - são elevadas (Arden et al., 1996; Moller et al., 1978; Uitterlinden et al., 2007; Tabela 24). Todavia, estas estimativas devem ser interpretadas com alguma circunspecção; a partilha de um ambiente comum torna-se, em condições normais, um factor confundente (Slemenda et al., 1991; Uitterlinden et al., 2007). A contribuição genética para a DMO também é suportada pelo facto de que as filhas (Barthe et al., 1998; Seeman et al., 1989;

---

<sup>29</sup> De acordo com Ego Seeman (2000), a DMO areal constitui um fenótipo ambíguo que, por vezes, obscurece as bases etiopatogénicas da fragilidade do osso no lugar de as revelar.

<sup>30</sup> A heritabilidade é a medida da variância fenotípica total devida a factores genéticos, com um máximo teórico de 1,0 (Hopper et al., 1998).

Seeman, 1997) e parentes (Evans et al., 1988) de mulheres com osteoporose possuem valores médios daquele parâmetro ósseo abaixo do esperado.

Tabela 24: Estimativas da heritabilidade em fenótipos da osteoporose.

Factor	Heritabilidade (%)
DMO	50-80
Remodelação óssea	40-70
Geometria óssea	70-85
Estatura	80-90
Idade da menopausa	60
Risco de fractura	
Anca	3-68
Colles	54

{adaptado de Uitterlinden et al., 2007}

Parece haver também variação étnica na DMO e na incidência fracturária, relacionada com factores genéticos (Melton III, 2001; Nelson & Villa, 2003). As diferenças genéticas entre grupos étnicos influenciam, por exemplo, a DMO areal (Kleerekoper et al., 1994; Looker et al., 1997; Mitchell et al., 2003), densidade volumétrica óssea (Gilsanz e tal., 1998; Kleerekoper et al., 1994), a espessura trabecular (Han et al., 1996) e a área diametral na diáfise dos ossos longos (Gilsanz et al., 1998). As divergências observadas no *continuum* étnico, tanto na DMO, como na incidência de fracturas, têm sido interpretadas com base em discrepâncias no *pool* genético das diferentes populações. No entanto, os resultados relativos à comparação de populações individuais não são inequívocos: existe uma grande variação intra-populacional, quer nos padrões de fractura, quer na densidade mineral óssea (Kannus et al., 1996; Nelson & Villa, 2003).

Em termos moleculares, a existência de uma heritabilidade considerável para a DMO implica que existam genes que codificam para a densidade óssea, cujas variantes irão causar as diferenças individuais na DMO (Uitterlinden et al., 2007). A dissecção molecular dos factores genéticos da osteoporose envolve a localização cromossómica (o «mapping») e a identificação e caracterização de um grupo de genes (e respectivos alelos) que contribuem para a susceptibilidade genética aos diversos aspectos (ou fenótipos) da osteoporose (Uitterlinden et al., 2007; Zmuda & Kammerer, 2008). Os genes responsáveis por desordens monogénicas são relativamente fáceis de identificar. Porém, a osteoporose «contém multidões», é uma entidade complexa e resistente aos métodos rotineiros de análise genética (Uitterlinden et al., 2007). Os vastos recursos gerados no resguardo do «Human Genome Project» facilitaram a identificação de «genes candidatos» para a patogénese da osteoporose (Francis & Strom, 2000), um catálogo em expansão de citoquinas, factores de crescimento que regulam a remodelação, de genes codificantes das componentes da



matriz óssea ou de genes que codificam para as hormonas calciotrópicas (Francis & Strom, 2000; Livshits, 2005; Ralston, 2003).

Entre os múltiplos genes candidatos albergando *loci* polimórficos, os alelos *VDR-3\_end* (*BsmI*, *ApaI* e *TaqI*) foram dos primeiros a ser identificados (Morrison et al., 1994). Foram escolhidos devido à sua acção potencial sobre a regulação do metabolismo cálcico e a função celular óssea (Ralston, 2003). No entanto, os alelos do gene *VDR* possuem efeitos modestos sobre o pico de massa óssea (Cooper & Umbach, 1996). Entretanto, muitos outros genes candidatos foram descritos (e.g., Arko et al., 2005; Ralston, 2003; Richards et al., 2008; Weel et al., 1999; Weichetová et al., 2000; Yamada et al., 2003; Zhang et al., 2009).

#### 4.3.6 NUTRIÇÃO

A nutrição afecta a saúde óssea de duas maneiras qualitativamente diferentes. A deposição, manutenção e reparação do tecido ósseo são o resultado de processos celulares e, evidentemente, as células responsáveis por estas funções são tão dependentes do abastecimento alimentício como qualquer outra célula. A produção da matriz óssea, por exemplo, depende da síntese e modificação do colagénio e de outras proteínas. Os nutrientes envolvidos neste processo incluem as proteínas, as vitaminas C, D e K, e diversos minerais. Adicionalmente, o esqueleto armazena grandes quantidades de cálcio e fósforo, e a dimensão da reserva submete-se ao equilíbrio diário entre a absorção e excreção dos dois minerais (Heaney, 2007).

Os requerimentos de cálcio pelo organismo são relativamente elevados, devido às perdas urinárias e fecais compulsivas diárias. Em média, apenas um terço do cálcio presente numa dieta normativa Ocidental é absorvido. Para além disso, a eficiência de absorção cálcica declina entre os 40 e os 60 anos de idade, sobretudo no sexo feminino (Fairweather-Tait & Teucher, 2002; Fishbein, 2004). Quando o cálcio absorvido na dieta é insuficiente para compensar estas perdas verifica-se uma transferência do cálcio armazenado no sistema esquelético – que comporta 99% de todo o cálcio do organismo – para a circulação sanguínea (ver o mecanismo de transferência no capítulo 4.4.3). Estima-se que o requerimento diário de cálcio para uma mulher pré-menopáusia seja de 1000mg e de 1200-1500mg para uma mulher pós-menopáusia (Dawson-Hughes, 1999; National Osteoporosis Foundation, 2010; Riggs & Melton III, 1986). A fisiologia da homeostase do cálcio nos humanos evoluiu num ambiente onde este mineral é profuso – tal facto redundou na ineficiência da absorção intestinal e renal do cálcio. A imperfeita absorção do cálcio no intestino e rins previne a supressão renal de elevadas quantidades daquele elemento, que estimularia danos irreparáveis nestes órgãos vitais (Stini, 1995). Este sistema homeostático funcionou de forma

eficaz no passado. Contudo, devido ao menor consumo de cálcio e às alterações demográficas que caracterizam as populações humanas contemporâneas, a fisiologia do cálcio no organismo humano tornou-se «desadaptativa» (Nelson et al., 2003; Stini, 1995).

A vitamina D suscita, também, efeitos ineludíveis sobre a saúde esquelética – funciona como regulador principal da homeostase do cálcio e é essencial para a mineralização normal do osso (Bouillon & Reid, 2007; Brickley & Ives, 2008; Feldman et al., 2007; Holick, 2003). A vitamina D integra naturalmente poucos alimentos (peixes, na sua maioria). Durante a maior parte da história filogenética humana, a exposição ao sol foi a principal fonte de vitamina D – que acontece, ainda, em zonas rurais e entre os jovens em muitas regiões urbanas (Heaney, 2007; Nelson et al., 2003). Tal como o cálcio, também a vitamina D se encontrava presente em grandes quantidades no ambiente pristino da evolução da linhagem humana (Nelson et al., 2003). Desse modo, a selecção natural adaptou a fisiologia humana de forma a impedir que o organismo fosse subjugado por quantidades acima do normal desta vitamina (Heaney, 2007). Para que a concentração de vitamina D atinja os valores desejados (30ng/ml), um adulto com idade superior a 50 anos deverá ingerir diariamente 800-1000IU de vitamina D (National Osteoporosis Foundation, 2010).

Por fim, as dietas ricas em proteínas fomentam a perda urinária de cálcio e encontram-se associadas ao aumento da incidência de fracturas da anca (Feskanich et al., 1996).

#### 4.3.7 ACTIVIDADE FÍSICA

As evidências de que a actividade física estimula a formação óssea são substanciais, embora os mecanismos exactos que regulam essa influência não sejam totalmente conhecidos (Garrett et al., 2004; Hertrampf et al., 2007; Jessup et al., 2003; Neville et al., 2002). A resposta esquelética à actividade física parece ser mediada por factores genéticos e hormonais (Uusi-Rasi et al., 2007). A teoria mais estimulante foi proposta por Carter (1984). De acordo com esta, as forças mecânicas aplicadas sobre o osso estimulam a remodelação osteoclástica e, em simultaneidade, fomentam a actividade dos osteoblastos. A analogia com o mecanostato de Frost é intuitiva: o modelo molecular/biológico que supostamente controla a reabsorção óssea pode ser influenciado também pela actividade física (Frost, 1996; Frost, 2003b). De acordo com o modelo do mecanostato, a competência mecânica do osso depende, em parte, da actividade física dita «típica» (Frost, 2003b). De facto, a função primária do mecanostato é garantir que durante o crescimento cada osso adquire a resistência suficiente para suportar o padrão e intensidade da actividade física específica da espécie. No entanto, como resultado de um estilo de vida

sedentário, em muitas pessoas o envelhecimento é acompanhado por uma redução progressiva da actividade física e da força muscular. De acordo com a teoria do mecanostato, este cenário aumenta o risco de fractura, não só porque a massa óssea reduzida é, apesar de tudo, apropriada aos baixos níveis de exercício físico, mas também porque incrementa o risco de queda (Parfitt, 2007). A relação entre a massa óssea e as cargas mecânicas encontra-se também codificada pela Lei de Wolff (Moisio et al., 2004; Ruff et al., 2006).

As actividades que envolvem um impacto e esforço consideráveis parecem excitar réplicas osteogénicas (Egan et al., 2006; Jessup et al., 2003; Plochocki, 2009; Uusi-Rasi et al., 2007). Os trabalhos de Egan et al. (2006) e Neville et al. (2002), por exemplo, mostraram que a actividade desportiva realizada durante o final da adolescência e o início da vida adulta, particularmente as actividades que se expressam em níveis elevados de esforço, encontra-se fortemente associada com o pico de massa óssea. O exercício realizado durante o desenvolvimento é, pois, um factor fundamental na determinação do pico de massa óssea e na redução da osteoporose e risco de fractura (Burnham & Leonard, 2007; Moisio et al., 2004; Plochocki, 2009).

Grande parte dos estudos retrospectivos mostra de forma perspicua que o osso responde de forma mais favorável à actividade física durante a infância e a adolescência (Burnham & Leonard, 2007; Egan et al., 2006; Petit et al., 2007). No entanto, o exercício físico parece também ajudar a manter a DMO em mulheres pós-menopáusicas (Kelley et al., 2002; Nguyen et al., 1998), embora nem sempre a associação seja significativa (Kaptoge et al., 2007; Sirola et al., 2003). Para além disso, a actividade física beneficia as capacidades biomecânicas dos ossos (Kaptoge et al., 2003) e melhora o balanço postural em idosos de ambos os sexos, contribuindo para a diminuição da incidência de quedas (Jessup et al., 2003).

#### 4.3.8 FACTORES REPRODUTIVOS

Nos primatas mais corpulentos, como os chimpanzés e os gorilas (os primatas geneticamente mais próximos do homem), o primeiro parto acontece normalmente pouco tempo após a menarca. O desmame das crias é tardio: o período de lactação persevera durante três ou quatro anos. Durante o período reprodutivo, as fêmeas geram cerca de cinco descendentes (Dettwyler, 1995). Sustentando a sua alegação em dados comparativos com modelos de primatas, Dettwyler sugere que a idade natural do desmame nos humanos, dispensada do comportamento de amamentação culturalmente modificado, se alonga para lá dos dois anos e meio, podendo dilatar-se até aos sete anos de idade. É provável que, ao longo da nossa narrativa evolutiva, o padrão reprodutivo feminino seja similar ao postulado por Dettwyler, com um índice de fecundidade

médio de cinco crianças e quatro anos de amamentação. O ciclo reprodutivo das mulheres em sociedades não industrializadas presume, desse modo, uma tardia idade de menarca, gravidezes frequentes e lactação prolongada (Sperling & Beyene, 1997).

A gravidez e o aleitamento encorpam potencialmente um papel importante na manutenção óssea feminina – durante a gestação e a amamentação ocorre uma transferência substancial de cálcio entre a mãe e o feto ou nascituro (Henderson et al., 2000; Agarwal & Stuart-Macadam, 2003). A homeostase cálcica materna é particularmente constrangida durante o derradeiro trimestre da gravidez, quando a armação esquelética do feto se torna gradualmente mais mineralizada; e durante o posterior ciclo de lactação, quando os requerimentos de cálcio sobrelevam aqueles observados durante a gestação. Não obstante, um intrincado mecanismo hormonal de regulação, existente no corpo maternal, contraria a perda de massa óssea durante o período de gestação e o aleitamento, retendo o excesso de cálcio na circulação sanguínea (Agarwal & Stuart-Macadam, 2003; Wieland et al., 1980).

A gravidez vem sendo referida como um período biologicamente activo no que se refere à remodelação óssea (Black et al., 2000. Naylor et al., 2000) e apontada como um possível factor de risco na progressão da osteoporose (Agarwal, 2008; Agarwal & Stuart-Macadam, 2003). Inicialmente, o período de gestação era olhado como um estado de hiperparatiroidismo secundário; contudo, diversos estudos avultam a constância dos níveis de hormona paratiróide durante a gravidez (Naylor et al., 2000). A eficiência da absorção de cálcio durante a gestação afigura-se dependente do aumento dos níveis globais de I,25-dihidroxitamina D. Não obstante, o aumento da absorção cálcica pode ser influenciado por um conjunto heterólogo de factores, como os estrogénios, a prolactina ou o factor de crescimento tipo-insulina I (Black et al., 2000; Naylor et al., 2000).

Algumas investigações em contexto clínico sugerem uma relação entre o número de partos de uma mulher (paridade) e a sua densidade mineral óssea. Não obstante, os resultados divulgados em estudos prospectivos e retrospectivos de vasto espectro epidemiológico, utilizando diferentes tecnologias e classificações de paridade, são inconsistentes e discordantes. Algumas análises sugerem um incremento da massa óssea relacionada com o número de partos (Henderson et al., 2000; Cure-Cure et al., 2002). Outras não fazem qualquer associação entre o número de filhos que uma mulher gera durante a vida e a massa óssea (Jones & Scott, 1999; Kojima et al., 2003). Por fim, outros estudos realçam o declínio da DMO associado à paridade (Kritz-Silverstein et al., 1992). A DMO elevada em mulheres múltiparas poderá ser explicada por um aumento do

consumo de cálcio e calorias, incremento do peso corporal e da concentração de estrogénios durante as sucessivas gravidezes. Para além disso, a actividade física associada ao tamanho das famílias poderá contribuir para o aumento da quantidade e qualidade ósseas (Kojima et al., 2003).

Actualmente, a noção de que a DMO é influenciada por diversos factores, entre os quais as dinâmicas fisiológicas do cálcio associadas à aleitação, pode ser tomada como axiomática e incontestável (Agarwal, 2008; Agarwal & Stuart-Macadam, 2003; Kojima et al., 2003). Durante a amamentação o esqueleto materno perde bastante cálcio através do leite (Kojima et al., 2003). A amenorreia relacionada com o aleitamento contribui, também, para a perda de osso. Desse modo, a DMO pode alterar-se durante este período no qual existe uma demanda potencial e continuada de cálcio proveniente do esqueleto materno, com íntima dependência da duração fase de aleitamento.

#### 4.3.9 OUTROS

O alcoolismo crónico induz uma plethora de desordens clínicas, fisiológicas e biológicas. Os efeitos do álcool sobre o tecido ósseo não são inequívocos (Chalès & Guggenbuhl, 2001; Mukamal et al., 2006). Parece existir uma correlação positiva entre o etilismo e a diminuição de massa óssea nos homens (Bikle et al., 1990; Diez et al., 1994). Todavia, Odvina et al. (1995) não encontraram diferenças significativas entre alcoólicos e abstinentes. A razão para estas discrepâncias relaciona-se, provavelmente, com a quantidade de álcool ingerido: quantidades elevadas atenuam a formação óssea (Mukherjee et al., 2000) e aumentam o risco de fractura da anca (Vaz, 2002); quantidades moderadas reduzem a reabsorção de osso (Rapuri et al., 2000; Mukamal et al., 2006) mas parecem aumentar, também, o risco fracturário no fémur proximal (Mukamal et al., 2006). Nas mulheres, a relação entre o consumo exagerado de álcool e a perda de massa óssea parece ser menos evidente que nos homens (Chalès & Guggenbuhl, 2001).

Os efeitos do café sobre o metabolismo ósseo são controversos. Conquanto alguns estudos sugiram uma firme conexão entre o consumo exagerado de cafeína e o aumento da incidência de osteoporose e do risco fracturário (Barger-Lux & Heaney, 1995; Barrett-Connor et al., 1994), outros não encontram qualquer relação entre elevadas concentrações de cafeína e a reabsorção óssea (Sakamoto et al., 2001; Hannan et al., 2000). A cafeína provoca um conjunto de acções farmacológicas e respostas metabólicas, que resultam no aumento da excreção urinária de cálcio e, potencialmente, na inibição da proliferação de osteoblastos e no incremento da reabsorção óssea (Barger-Lux & Heaney, 1995; Nordin, 2007; Sakamoto et al., 2001).

O aumento do peso corporal (bem como o aumento do Índice de Massa Corporal) exerce um efeito positivo sobre a massa óssea (Elgán & Fridlund, 2006; Genant et al., 1999; Jou et al., 2003; Lunt et al., 1997; Nordin, 2007; Sirola et al., 2003). A contribuição exacta de cada um dos distintos elementos da massa corporal (e.g., músculo, gordura) para as modificações na DMO não foi ainda identificada: o aumento da massa corporal pode espelhar um bom estatuto nutricional ou uma maior capacidade muscular. O efeito pode corresponder, também, ao vínculo entre a gordura, o metabolismo dos estrogénios e o armazenamento de vitamina D (Elgán & Fridlund, 2006; Jou et al., 2003).

#### 4.4 OSTEOPOROSE SECUNDÁRIA

A osteoporose secundária ocorre preferencialmente nos homens e tem a particularidade de originar fracturas em classes etárias mais jovens que aquelas provocadas pela osteoporose idiopática (Melton III et al., 2008; Nolla & Rozadilla, 2004; Queiroz, 1998b). São vários os factores que propiciam o desenvolvimento da condição osteoporótica secundária, destacando-se, de entre elas, a imobilização e a nutrição desadequada e, ainda, uma panóplia diversificada de condições patológicas (Vaz, 2002). Uma desordem osteoporótica secundária a uma imobilização deve-se, por um lado, à diminuição da actividade osteoblástica (o que resulta, inexoravelmente, na redução da osteoformação) e, por outro lado, ao incremento da actividade osteoclástica (Queiroz, 1998b). A osteoporose secundária à imobilização corporal é, todavia, transiente, não sendo de modo algum irreversível. As condições osteoporóticas secundárias podem ser causadas, também, por deficiências alimentares (Larsen, 1997). O consumo inadequado de cálcio, especialmente durante a infância, pode afectar negativamente a obtenção do pico de massa óssea ideal (Huang & Himes, 1998), assim como o baixo consumo de vitamina D (Melton III et al., 2008; Queiroz, 1998b).



## 5. ESTILHAÇANDO O SILÊNCIO | fracturas osteoporóticas





## ESTILHAÇANDO O SILÊNCIO | fracturas osteoporóticas

### 5.1 INTRODUÇÃO

O padrão fracturário na população é bimodal, isto é, apresenta picos de incidência nos grupos mais jovens e mais envelhecidos (Melton III, 1995). As fracturas responsáveis pelo auge tardio são conhecidas por «fracturas osteoporóticas», «fracturas de fragilidade», ou «fracturas de *Tipo J*» (Melton III, 1995; Mensforth & Latimer, 1989; Strømsøe, 2004). Estas fracturas distinguem-se epidemiologicamente por um conjunto de características peculiares, designadamente: (1) estão normalmente associadas a um trauma moderado em locais da topografia esquelética ricos em osso trabecular; (2) a sua incidência aumenta com a idade; e (3) a sua prevalência é geralmente maior nas mulheres que nos homens (Lauritzen, 2003; Melton III, 1995).

A perda de massa óssea é, por si só, clinicamente inócua. Os sintomas de osteoporose são vagos, obscuros ou inexistentes, a menos e até que um indivíduo afectado sofra uma fractura (Anderson & Cooper, 1999b; Mays, 2000; Strømsøe, 2004). A significância clínica da osteoporose limita-se, pois, aos problemas que lhe são associados, nomeadamente as arquetípicas fracturas da anca, vértebras e rádio distal (Anderson & Cooper, 1999b; Buhr & Cooke, 1959; de Villiers, 2009; Elffors et al., 1994; Johnell & Kanis, 2005; Kanis & Pitt, 1992; Komadina, 2008; Krane & Hollick, 1991; Melton III, 1995; Nguyen & Nguyen, 2007; Wark, 1996; Wasnich, 1996; WHO, 2003; Woolf & Akesson, 2008). Estes pontos da topografia óssea, mais susceptíveis a episódios de fractura por fragilidade inerente ao próprio osso, são formados, sobretudo, por osso trabecular. As exigências mecânicas que actuam sobre o osso enquanto estrutura repercutem-se na sua forma (Larsen, 1997). Desse modo, a morfologia dos ossos longos reflecte a função de resistência às forças axiais e de transmissão de forças durante o movimento. A fisionomia tubular dos ossos corticais fomenta uma enorme resistência ao impacto das forças de torção e flexão. O osso cortical possui 10% da resistência do aço; o osso trabecular tem apenas 10% da força do osso cortical. A perda de resistência mecânica devida à redução da DMO na zona da diáfise de um osso longo pode ser parcialmente equilibrada pela alteração do diâmetro ósseo. Este mecanismo não é válido no que concerne ao osso esponjoso nas regiões metafisais, onde, conseqüentemente, aumenta o risco de fractura (Strømsøe, 2004). Distingue-se a tendência destas zonas esqueléticas para a perda do compartimento ósseo trabecular, metabolicamente mais activo que o osso cortical e, conseqüentemente, mais vulnerável às flutuações na remodelação óssea (Doran & Khosla, 2000; Gan, 2005; Jou et al., 2003; Riggs & Melton III, 1986; Stini, 1995). Também as fracturas do úmero proximal decorrem, muitas vezes, de uma desordem osteoporótica

(Adachi et al., 2003; Ismail et al., 2002; Kanis et al., 2000; Kannus et al., 2009; Koršić & Grazio, 2008; Schmidt, 2007, Wasnich, 1996; Woolf & Akesson, 2008); ao negligenciar estas fracturas consente-se a subestimação da gravidade, *latu sensu*, da osteoporose (WHO, 2003).

Os factores individuais que promovem o risco de fractura são vários e incluem a idade, o sexo, a etnicidade e a genética, o peso e o «Índice de Massa Corporal», o uso de substâncias hostis ao osso (e.g., álcool, tabaco, glucocorticóides), uma história parental de fractura, uma fractura prévia, a resistência óssea (quantidade e qualidade ósseas) e a propensão para as quedas (Deng et al., 2000; de Villiers, 2009; Kanis et al., 2007; Nguyen & Nguyen, 2007; Wark, 1996; Zmuda & Kammerer, 2008; Tabela 25).

Tabela 25: Factores de risco para as fracturas osteoporóticas.

Idade <sup>‡</sup>	Prévia fractura de fragilidade <sup>‡</sup>	Desordens neuromusculares <sup>‡</sup>
Sexo feminino	Terapia com glucocorticóides <sup>‡</sup>	Tabagismo <sup>‡</sup>
Origem étnica europeia ou asiática	Turnover ósseo elevado <sup>‡</sup>	Desregramento alcoólico
DMO reduzida	Amenorreia primária ou secundária	Imobilização de longo termo
História familiar de fractura da anca <sup>‡</sup>	Hipogonadismo nos homens	Consumo insuficiente de cálcio
Propensão para as quedas <sup>‡</sup>	Acuidade visual imperfeita <sup>‡</sup>	Deficiência de vitamina D
Menopausa prematura	Baixo peso <sup>‡</sup>	Geometria da anca <sup>‡</sup>

{<sup>‡</sup>Características que capturam aspectos do risco fracturário não inteiramente explicáveis pela DMO}

O aumento da idade encontra-se associado a uma multiplicidade de factores de risco (Leslie et al., 2007), nomeadamente com a redução marcada da DMO (e.g., Marcus & Bouxsein, 2007). Não obstante, a idade é uma determinante notável do risco de fractura, independentemente de outros factores de risco (Blonk et al., 2007; Kanis et al., 2007; Pasco et al., 2006). O risco mais elevado da idade «para além da DMO» reflecte, presumivelmente, os efeitos de outros factores relacionados com o envelhecimento, como a fraqueza muscular e a descoordenação motora, que predispõem as quedas (Kanis, 2005; Siris et al., 2006), a redução dos mecanismos extrínsecos de solidez do osso cortical, e a quebra das pontes trabeculares (Nalla et al., 2004).

Os modelos epidemiológicos são claros: as mulheres sofrem geralmente mais fracturas osteoporóticas que os homens (e.g., Alvarez-Nebreda et al., 2008; Buhr & Cooke, 1959; de Villiers, 2009; Dias, 1998; Felsenberg et al., 2002). Os homens apresentam uma menor fragilidade óssea como corolário do maior volume das suas estruturas ósseas, do seu superior pico de massa óssea, da perda óssea ser gradual e mais lenta (não existe no homem um equivalente da menopausa), da maior espessura cortical óssea e de uma menor perfuração e desconexão trabecular (Orwoll, 2000).

A existência de um diagnóstico prévio de fracturas de fragilidade aumenta de forma palpável o risco de fracturas da anca, das vértebras e outras (Blonk et al., 2007; Klotzbuecher et al., 2000; Pasco et al. 2006). Embora a magnitude da associação varie ligeiramente, a sua direcção é consistente entre os diversos estudos. O risco de uma fractura subsequente aumenta 20% no primeiro ano após uma fractura vertebral, por exemplo (de Villiers, 2009). As fracturas prévias podem indicar defeitos na microarquitECTURA óssea, um «factor esquelético» de risco independente da densidade mineral óssea; e também a presença de «factores extra-esqueléticos» de risco, como o incremento da frequência de quedas ou a redução das respostas de protecção (Klotzbuecher et al., 2000).

As fracturas osteoporóticas resultam de uma falha da estrutura óssea, que se torna incapaz de sustentar cargas normais ou traumatismos mínimos (Grynpas, 2003). O «limiar de fractura» foi empiricamente determinado, por Riggs & Melton III (1995), como o patamar de densidade mineral óssea numa dada região esquelética abaixo do qual as fracturas não traumáticas ocorrem. Os autores verificaram que o percentil 90 da distribuição de fracturas vertebrais e da anca em ambos os sexos, na coluna lombar e no fémur proximal, se situava em redor de 1.0g/cm<sup>2</sup>, conforme os resultados obtidos por densitometria. Curiosamente, este patamar representa aproximadamente o limite inferior da distribuição normal dos valores da DMO, isto é, 2DP aquém da média normalizada em mulheres e homens jovens, sugerindo que qualquer decréscimo da DMO abaixo do normal pode estar associado com o aumento do risco fracturário. Não obstante, esta noção não é totalmente correcta porque, mais do que um limiar absoluto de risco, o que existe realmente é um *gradiente de risco*, que incrementa quando a densidade mineral óssea diminui (Bonnick, 2010).

A densidade mineral óssea está, certamente, relacionada com o risco de fractura (Melton III, 1995). Sir Astley Paston Cooper, logo em 1822, notou que a frequência de fracturas aumentava com a rarefacção óssea nos idosos. Lewis Stimson, em 1883, apontava como agente causal de certo tipo de fracturas a rarefacção senil dos ossos que, de acordo com a sua experiência clínica, principiava na quinta década de vida e era mais marcada nas mulheres. Muitos anos antes, no início do séc. XVIII, J.L. Petit referia já as causas internas das fracturas «qui rendent les os plus fragiles» (Petit, 1705: 9). Também o português António Gomes Lourenço (1761: 260) parece ter reconhecido, *avant la lettre*, o enredo típico das fracturas osteoporóticas:

*E supposto que as causas das fracturas comumente são externas, e repentinas, pode também haver causa interna, como quando alguma materia corroe o osso mais, ou menos, e não totalmente, e com qualquer movimento se fracta.*

A osteoporose é, decerto, uma das principais causas de diminuição da resistência óssea e embora não exista uma bimodalidade óbvia na distribuição da densidade óssea na população, e os seus valores se sobreponham em indivíduos aferidos para o sexo e idade, os dados epidemiológicos indicam que uma densidade mineral óssea reduzida aumenta o risco de fractura ao nível da população (Blonk et al., 2007; Grynepas, 2003; Kanis, 2005; Kanis et al., 2007; Levis & Altman, 1998; Marshall et al., 1996; Melton III et al., 1997; Miller & Zupalowsky, 2000; Miller et al., 2002; Nolla & Rozadilla, 2004; Pasco et al., 2006; Schuit et al., 2004; Sievänen et al., 2007; Siris et al., 2006; Strømsøe, 2004; Szulc et al., 2005). O risco de fractura aumenta bastante por cada decréscimo do desvio padrão da DMO; dependendo dos locais esqueléticos mensurados, o risco aumenta mais ou menos (Cummings et al., 1990; Marshall et al., 1996; Siris et al., 2006). Em estudos biomecânicos *in vitro*, o declínio da DMO está, também, claramente associado à diminuição da resistência óssea (Alho et al., 1988; Dálen et al., 1976).

Contudo, a densidade mineral óssea é apenas um de vários factores a considerar na determinação da oposição à fractura no osso envelhecido (Kanis et al., 2007). Conquanto a DMO esteja relacionada com a ocorrência de fracturas e explique aproximadamente 80% da força e resistência do osso (Miller & Zupalowsky, 2000; Nolla & Rozadilla, 2004), existem outros parâmetros que influenciam a resistência óssea e que não se reflectem em medições da massa óssea (Bouxsein, 2005; Bouxsein, 2009; Grynepas, 2003, WHO, 2003). Estes parâmetros, colectivamente designados por «qualidade óssea»<sup>31</sup>, e que com a DMO constituem os «factores esqueléticos» que incrementam o risco fracturário, são a microarquitECTURA e mineralização ósseas e as propriedades mecânicas do osso (Fritton & Schaffler, 2007; Grynepas, 2003; Nelson & Villa, 2003; Wark, 1996).

A microarquitECTURA do osso esponjoso é definida pelas propriedades geométricas e espaciais das trabéculas (Fritton & Schaffler, 2007). A deterioração da microarquitECTURA trabecular modifica dramaticamente as propriedades mecânicas do osso, fragilizando-o e tornando-o mais vulnerável à fractura (Cerroni et al., 2000; Strømsøe, 2004; Ostertag et al., 2009). A integridade esquelética pode ser comprometida pelo aumento do espaço trabecular, pela redução do volume das trabéculas, pela acumulação de danos e fissuras (i.e., microfracturas por fadiga), e pela implosão

---

<sup>31</sup> Ver, porém, Sievänen et al. (2007).

das ligações entre trabéculas, o que resulta numa falha estrutural do tecido ósseo (Cerroni et al., 2000, Fritton & Schaffler, 2007; Ostertag et al., 2009; Wang et al., 2009); desse modo, o padrão de perda óssea parece ser tão relevante no aumento do risco fracturário como a quantidade de osso perdido.

O aumento da porosidade cortical parece ser um factor determinante do risco de fractura (Ostertag et al., 2009). De facto, o impacto da porosidade sobre as propriedades mecânicas do osso encontra-se bem estabelecido (McCalden et al., 1993; Schaffer & Burr, 1998) e, embora existam poucos estudos que se tenham debruçado sobre a relação entre a porosidade cortical e as fracturas, os dados recolhidos por Ostertag e colegas (2009) numa amostra Francesa sugerem que mesmo pequenas modificações na porosidade cortical aumentam dramaticamente o risco de fracturas vertebrais.

A macroarquitectura óssea influencia, também, a resistência à fractura (WHO, 2003). Galileu, logo no início do séc. XVII, notou como a forma das diáfises dos ossos longos afectavam a sua resistência (Fritton & Schaffler, 2007). A geometria da anca relaciona-se com o risco fracturário independentemente da DMO (Crabtree et al., 2002; Travison et al., 2008). O comprimento do colo femoral, por exemplo, parece estar positivamente associado com a ocorrência de fracturas da anca (Crabtree et al., 2002; Faulkner et al., 1993; Frisoli et al., 2000). A estatura elevada pode, também, favorecer a ocorrência de fracturas, não só porque está associada a uma maior propensão para as quedas, como também pelo facto da força do impacto no solo ser mais forte e o comprimento do eixo do colo do fémur ser mais longo nos indivíduos mais altos (Dias, 1998; Miller & Zapalowsky, 2000). O risco fracturário latente da estatura elevada justifica parcialmente a tendência secular do aumento da incidência das fracturas da anca e também a maior incidência dessas fracturas em populações do norte da Europa e da América (Crabtree et al., 2002; Falch et al., 1985; Nakamura et al., 1994).

A etiologia de qualquer fractura em indivíduos idosos é multifactorial (Tabela 26), envolvendo também, para além dos chamados factores esqueléticos, alguns «factores extra-esqueléticos» (Sievanen et al., 2007; WHO, 2003). Ou seja, as fracturas osteoporóticas são devidas não só à diminuição da resistência óssea intrínseca (condicionada pela massa óssea e pela qualidade do osso) mas, também, a elementos extrínsecos, designadamente as quedas, que constituem, de resto, o *primum movens* de grande parte das fracturas osteoporóticas: 92% das fracturas da anca, 96% das fracturas do rádio distal e 95% das fracturas do úmero proximal (Lauritzen 2003).

Tabela 26: As principais causas de queda nos idosos (externas, farmacológicas e patológicas).

Superfícies escorregadias	Benzodiazepinas	Alcoolismo
Obscuridade	Hipoglicemiantes	Doenças cerebrovasculares
Tapetes e cabos soltos	Barbitúricos	Doenças neurológicas
Animais domésticos	Hipnóticos	Doenças cardíacas
Internamento em lares	Diuréticos	Doenças oftalmológicas

Na fracção geriátrica da população, o mero acto de cair encontra-se associado ao aumento da mortalidade. As quedas são um fenómeno trivial na velhice e, embora mais de metade não motive complicações sérias, podem resultar em diferentes tipos de fractura, nomeadamente fracturas da anca (Formiga et al., 2008; Hayes & Myers, 1995) e do antebraço (Kaptoge et al., 2005). Geralmente, os reflexos de postura actuam para que os braços se posicionem de modo a enfraquecer o impacto da queda ou para que o corpo rode e caia sobre as nádegas. Estes reflexos são quase sempre efectivos em jovens, mas falham frequentemente em indivíduos mais idosos (Heaney, 1995).

As quedas podem acontecer em qualquer idade mas, de ordinário, o segmento geriátrico da população experimenta as sequelas mais atrozes (Jensen et al., 2002; Tinetti & Speechley, 1989). Nos últimos anos, iniciou-se a monitorização e vigilância metódicas do fenómeno das quedas, que não só envolvem acidentes, como são também uma consequência do processo normal de envelhecimento e, em última instância, da história filogenética humana (Komadina, 2008).

O bipedismo, nos hominíneos, surgiu muito recentemente (em tempo geológico). Há seis ou sete milhões de anos viveu, no que é hoje o Chade, o *Sahelanthropus tchadensis*, o mais sólido aspirante a primeiro pré-humano e, possivelmente, o primeiro bípede (Cunha, 2010). Certamente, os ossos fossilizados do *Orrorin tugenensis* (6,2-5,6 milhões de anos) e do *Ardipithecus ramidus kaddaba* (5,6 milhões de anos) exibem características morfológicas compatíveis com o bipedismo (Cunha, 2010; Tattersall, 2008) e, pela altura em que aparecem os *Australopithecus*, há quatro milhões de anos, surgem evidências inequívocas de que pelo menos alguns hominíneos eram bípedes (Lewin & Foley, 2005).

A segunda e mais recente experiência de marcha bipodálica, a dos hominíneos, baseia-se numa mecânica totalmente distinta daquela que exhibe o bipedismo aviário, tendo surgido inscrita na clássica e resiliente estrutura de locomoção quadrúpede dos mamíferos. Os mamíferos evoluíram dos répteis antes de o bipedalismo ter surgido nestes; logo, as duas formas de marcha bípede actuais são caracteres adquiridos por convergência, e não homologias que evidenciam uma ancestralidade comum (Serra, 2000).

A marcha é um acto fundamental dos humanos<sup>32</sup>. A posição erecta revolucionou as estruturas anatómicas do tronco e membros inferiores e, em menor grau, dos membros superiores (Cunha, 2010). Muitas das alterações culminaram em desadaptações funcionais, estigmas de «imperfeição evolutiva», que são o fundamento de um chorrilho de condições patológicas, designadamente: prolapsos uterinos, varizes dos membros inferiores, lipotímias, vertebralgias crónicas, hérnias discais, hérnias diafragmáticas, inguinais e crurais, perturbações do desenvolvimento estrutural (pé boto, Legg-Perthes, escoliose juvenil, &c.), entre outras (Gould, 2002).

A relação entre a marcha bipodálica e a incidência de fracturas de baixa energia (i.e., fracturas que ocorrem devido a quedas a partir da posição ortostática em solo plano ou com pequenos desníveis) é especialmente relevante. A imensa maioria das fracturas relaciona-se com o modo natural de locomoção dos humanos, a marcha e a corrida bípedes. A explicação para este facto decorre de uma adaptação biomecânica recente em termos evolutivos, a capacidade de extensão completa do joelho (Serra, 2000). Nessa posição, o joelho humano fracassa o cumprimento de minúsculas rotações adaptativas que reequilibram o corpo. Em cada passo humano observa-se um momento crítico, invariavelmente reiterado: quando apenas um dos pés se apoia no solo (apoio monopodálico), o corpo é catapultado em frente pela alavanca de impulsão em que se converteu o membro inferior; impelido por esta vara de salto, o corpo enceta uma trajectória gravítica rumo ao solo, descontinuada pelo contacto escrupuloso do outro pé com o terreno. Se por algum motivo o contacto com o solo falha, a queda surge – o que, por vezes, redundando numa fractura (Lewin & Foley, 2005; Serra, 2000). Quando o desequilíbrio é incompleto, o corpo enovela-se sobre o seu eixo antes de cair: sobrevêm as fracturas do membro inferior (trocantéricas, do colo do fémur, ou do tornozelo). Quando a queda é para a frente, o corpo assume a postura quadrúpede (por reflexo atávico) e toda a energia cinética é transmitida ao membro superior: surgem as fracturas em qualquer ponto deste, do carpo à clavícula. A mais frequente é, no entanto, a fractura distal do rádio - uma fractura de Colles, em 95% dos casos (Melton III, 1995; Serra, 2000).

Alguns estudos sugerem que, entre os mais idosos, são as quedas, e não a osteoporose, o factor de risco mais importante das fracturas de fragilidade (Järvinen et al., 2008; Kaptoge et al., 2005). Uma queda lateral aumenta o risco de fractura da anca de três a cinco vezes, e quando essas

---

<sup>32</sup> N'est il pas réelement bien extraordinaire de voir que, depuis le temps que où l'homme marche, personne ne se soit demandé pourquoi il marche, comment il marche, s'il marche, s'il n'y aurait pas moyen d'imposer, de changer, d'analyser sa marche: questions que tiennent a tous les systèmes philosophiques, psychologiques et politiques don't s'est occupé le monde? (Honoré de Balzac, 1833. *Theorie de la Démarche*. Paris, Eugène Didier: 7).



quedas acarretam um impacto sobre o grande trocânter, o risco de fractura do fémur proximal incrementa cerca de trinta vezes (Järvinen et al., 2008).

A maior parte das quedas acontece em casa, durante o dia, a partir de uma posição de bipedestação (Allander et al., 1998; Berry & Kiel, 2007; Formiga et al., 2008). Uma pequena fracção resulta de uma única causa mas, na sua maioria, as quedas decorrem de uma profusão de agentes de causalidade (Tabela 26). Nos idosos, a sua etiologia é naturalmente complexa e advém da interacção entre factores intrínsecos e extrínsecos (Berry & Kiel, 2007; Buhr & Cooke, 1959; Formiga et al., 2008; Queiroz, 1998b). Entre os múltiplos factores de risco intrínsecos, sobressaem a co-morbilidade, a incapacidade funcional, as perturbações do sono, o delírio, a demência, a diminuição da acuidade visual, a polimedicação, e um histórico de quedas recorrentes (Berry & Kiel, 2007; Buhr & Cooke, 1959; Dargent-Molina et al., 1996; Formiga et al., 2008; Geusens et al., 2002; Sambrook et al., 2007; Tinetti et al., 1988). As condições extrínsecas, ou ambientais, mais expressivas incluem as superfícies escorregadias, a obscuridade e o internamento em lares de idosos (Formiga et al., 2008; Nolla & Rozadilla, 2004).

O estudo cientificamente orientado das fracturas de fragilidade cede, não poucas vezes, perante a incompreensão do complexo mecanismo que as fomenta. É talvez necessário considerar, de uma vez por todas, que as fracturas são a sequela aziaga de uma interacção complexa entre as forças aplicadas sobre uma estrutura óssea e a capacidade desta em lhes resistir (Hayes & Myers, 1995). Ou seja, uma fractura osteoporótica depende usualmente da ocorrência de uma queda, da natureza da queda e, finalmente, do grau de fragilidade esquelética (Sambrook et al., 2007). Ainda que nem todos os indivíduos com fracturas de fragilidade sejam osteoporóticos (e.g., Pasco et al., 2006; Schuit et al., 2004) e apesar de apenas 5% das quedas nos idosos redundar em fractura (Melton III, 1995; Queiroz, 1998c), diversos autores sugerem que o risco de fractura é determinado tanto pela redução da resistência esquelética como pelo aumento da propensão para as quedas nos indivíduos mais velhos, factores mediados ainda por parâmetros como o sexo ou a história de fracturas recorrentes (Cummings & Nevitt, 1989; Dargent-Molina et al., 1996; Geusens et al., 2002; Hayes & Myers, 1995; Kanis, 2005; Melton III & Riggs, 1986; Melton III et al., 1998; Queiroz, 1998c; Sambrook et al., 2007; Wark, 1996).

A identificação das determinantes das fracturas de fragilidade (i.e., DMO, tendência para as quedas, idade, sexo, história de fractura prévia, uso de substâncias ossífragas, &c.) assume uma importância crítica na identificação de pacientes em risco e na efectivação de estratégias terapêuticas e permite a interpretação dos dados coligidos em colecções arqueológicas a partir de

princípios teóricos e epidemiológicos complexos (obstando um reducionismo unidimensional e estéril) e operativos (conciliando a *praxis* clínica com as especificidades da paleopatologia). Não existe um corpo definitivo em antropologia (o corpo é universal e específico, transcultural e culturalmente particular, social e individual, categórico e fluído, literal e simbólico, concreto e conceptual, passivo e activo, singular [eu] e partilhado [nós], objecto e sujeito, ocupado e ocupante, experienciado e observado); como não existe um diagnóstico absoluto ou uma etiologia una e íntegra em paleopatologia (o diagnóstico diferencial consiste na tabulação de todas as condições concebíveis que podem originar determinadas lesões; os factores de risco e causais são, mais vezes do que o desejável, um universo de potencialidades inumeráveis). Como à alma de Píndaro, resta-nos esgotar o reino do possível.

## 5.2 FRACTURAS VERTEBRAIS

### 5.2.1 ANATOMIA DA COLUNA VERTEBRAL<sup>33</sup>

Nos primeiros vertebrados, uma cadeia de ossos de substituição de cartilagem formou-se em redor do notocórdio, conferindo-lhe rigidez. Esses ossos desenvolveram processos que envolveram o flanco dorsal da corda nervosa: são as vértebras, elementos dos quais a totalidade do sub-filo *Vertebrata* deriva o seu nome (White, 2000). As distintas parcelas da coluna desempenham funções independentes e, desse modo, a conformação das vértebras individuais é diferente (Diab, 1999; White, 2000). A forma e a estrutura da coluna vertebral humana testemunham as especializações e constrangimentos únicos impostos pela locomoção bípede (Gadow, 1933). O termo vértebra deriva do Latim, sendo composto pelo verbo «verto» (*inclinar*) e pelo sufixo «abrum» (*suporte para*) (Diab, 1999; Holden, 1882).

O grau de movimento entre duas vértebras individuais é diminuto; contudo, o efeito cumulativo da módica movimentação entre vértebras resulta numa coluna de flexibilidade considerável, sem sacrifício da sua estabilidade ou resistência (Scheuer & Black, 2000).

A coluna vertebral humana cumpre quatro funções cardinais: (1) compõe uma estrutura através da qual o peso do corpo é transferido das regiões superiores para a cintura pélvica e desta para o solo, via membros inferiores; (2) providencia um vasto campo de ancoragem para os músculos

---

<sup>33</sup> Neste trabalho, o interesse pela anatomia vertebral restringe-se, por razões metodológicas, à coluna torácica e lombar e, nas vértebras individuais, ao seu corpo. Desse modo, a descrição anatómica da coluna vertebral limita-se ao corpo das vértebras e às porções torácica e lombar da coluna vertebral. Os textos de Scheuer & Black (2000) ou White (2000) descrevem minuciosamente todos os elementos da coluna vertebral e devem, pois, ser consultados por aqueles que pretendem alargar o seu conhecimento anatómico sobre esta região esquelética.

locomotores e posturais; (3) protege a medula espinhal; e (4) é um local importante de actividade hematopoiética (Scheuer & Black, 2000; White, 2000).

Nos adultos humanos, a coluna vertebral é composta usualmente por trinta e três elementos. Desses, vinte e quatro são separados (vértebras móveis, verdadeiras ou pré-sacrais) e os restantes fundem-se no interior do osso pélvico (vértebras falsas: sacrais e coccígeas). As vértebras móveis dividem-se em três grupos: cervicais (C), torácicas (T) e lombares (L). As vértebras cervicais localizam-se no pescoço, as vértebras torácicas na região do tórax, e as vértebras lombares logo acima da pélvis. Os segmentos cervicais e lombares da coluna são côncavos dorsalmente, possibilitando a postura erecta habitual. A secção torácica é côncava em face anterior (Cheselden, 1740; Diab, 1999; Gray, 1918; Scheuer, 2000; White, 2000).

As vértebras partilham uma substrução anatómica geral (Gray, 1918; Netter & Colacino, 1994; Scheuer & Black, 2000; White, 2000). Os componentes principais de uma qualquer vértebra são: o fôramen vertebral (o orifício em cada vértebra pelo qual passa a medula espinhal), o corpo vertebral (uma estrutura em forma de bobine que constitui a porção fulcral de suporte de peso; as suas paredes são finas e é composto por osso esponjoso), o arco vertebral (encerra a espinhal medula dorsalmente), o pedículo (o curto segmento do arco vertebral contíguo ao corpo vertebral), a lâmina (a porção do arco vertebral que liga o pedículo ao processo espinhoso), o processo espinhoso ( projecção posterior que serve de âncora a diversos músculos e ligamentos), os processos transversos (um em cada lado de cada vértebra; tal como o processo espinhoso, actuam como controladores dos músculos ligados a si), e as facetas articulares (superiores e inferiores).

O corpo das vértebras (*corpus vertebræ*) é formado por osso esponjoso, revestido por uma fina camada de osso compacto (Gray, 1918). A função principal do corpo de uma vértebra é a transmissão de peso da superfície inferior do corpo vertebral acima para a superfície superior do corpo vertebral abaixo. As trabéculas alinham-se ao longo das linhas principais de stress (trajectórias), em concordância com a lei de Wolff (Moisio et al., 2004; Ruff et al., 2006). A arquitectura interna do corpo vertebral denuncia particularmente bem a relação entre a forma e a função. As trabéculas ósseas no âmago do corpo das vértebras alinham-se de tal forma que a maioria segue numa direcção vertical, um ditame óbvio das forças compressivas predominantes (Smit, 1996).

A coluna torácica articula superiormente com a última vértebra cervical e inferiormente com a primeira vértebra lombar (Scheuer & Black, 2000). Articula lateralmente com as costelas e é

considerada uma das regiões menos móveis da coluna pré-sacral (Kapandji, 1974). A dimensão das vértebras torácicas é intermédia entre as vértebras cervicais e as lombares. O corpo das vértebras torácicas superiores é quase triangular. Nas torácicas inferiores é mais circular. Os processos espinhosos são longos, diretos e estreitos (relativamente aos processos curtos e bífidos das vértebras cervicais e aos processos em forma de machado das vértebras lombares). Os processos transversos torácicos formam projecções proeminentes a partir do arco vertebral. Possuem facetas (*foveae*) ântero-laterais que articulam com os tubérculos das costelas. As facetas articulares superiores e inferiores são achatadas e posicionam-se verticalmente (Gray, 1918; Scheuer & Black, 2000; White, 2000). As vértebras torácicas não só deslocam o peso do corpo, proveniente da região cervical, na direcção caudal, como também transmitem o peso lateral do corpo (membros superiores e tronco) para a porção lombar da coluna (Routal & Pal, 1990).

A coluna lombar estende-se desde a derradeira vértebra torácica até à primeira vértebra sacral, no ângulo lombo-sacral. Transfere todo o peso da parte superior do corpo para o sacro, de onde é eventualmente deslocado para os membros inferiores (Scheuer & Black, 2000). Fornece, também, uma vasta área de suporte aos músculos envolvidos na manutenção da postura erecta do tronco (Amonoo-Kuofi, 1995). As vértebras lombares aumentam progressivamente de tamanho da porção superior para a inferior (da L1 para a L5). São as maiores de todas as vértebras móveis. O corpo das lombares não possui fossas costais ou *foramina* transversos. Os processos espinhosos lombares têm a forma de um machado, são grandes e rombos, e orientam-se mais horizontalmente que nos outros tipos de vértebra. Os processos transversos não possuem quaisquer superfícies articulares. As superfícies articulares superiores são côncavas e a sua face é postero-medial. As superfícies articulares inferiores são convexas e a sua face é ântero-lateral (Gray, 1918; Scheuer & Black, 2000; White, 2000).

### 5.2.2 APONTAMENTOS PARA A HISTÓRIA DAS FRACTURAS VERTEBRAIS

Só depois da década de quarenta do século passado é que as fracturas vertebrais, reconhecidas pelo menos desde a Antiguidade Clássica, começaram a ser consideradas como um dos predicados incontestáveis da osteoporose, após Fuller Albright, Patricia Smith e Anne Richardson demonstrarem, em 1941, que estas fracturas ocorriam de forma banal, espontaneamente ou após trauma moderado, em mulheres pós-menopáusicas.

As fracturas das vértebras «do pescoço» (i.e., das vértebras cervicais<sup>34</sup>) são mencionadas logo por volta de 1700 a.C., no «Papiro de Edwin Smith», escrito por um único anónimo egípcio (e não, como se especulou durante demasiado tempo, pelo sacerdote Imnohtep) que tentava, de facto, copiar um manuscrito muito mais antigo, datado de 3000-2500 a.C. (Feldman & Goodrich, 1999).

Hipócrates, o «fundador» da medicina científica<sup>35</sup>, compendiou um notável *corpus* de conhecimentos e métodos clínicos, que se desfolham livremente por quase todos os ramos da medicina moderna<sup>36</sup> (Smith, 1979; Marketos & Skiados, 1999). Dentre as muitas paisagens clínicas que explorou, o médico grego devotou particular atenção à ortopedia. Alguns princípios localizáveis nos tratados Hipocráticos «Das Fracturas» ou «Das Articulações» permanecem válidos até hoje (Smith, 1979). Hipócrates foi um dos primeiros a descrever a anatomia das vértebras e a assinalar algumas condições patológicas que afectam a coluna, incluindo, naturalmente, as fracturas vertebrais (Marketos & Skiadas, 1999).

Os médicos e cirurgiões dos sécs. XVIII e XIX compilaram inúmeros *exemplae* de fracturas específicas dos corpos vertebrais<sup>37</sup>. Porém, (de acordo com os relatos clínicos) a fractura canónica das vértebras neste período resulta *sempre*, ou *quase sempre*, de um episódio traumático (de um acidente de trabalho, de uma queda de altura elevada, &c.), e *nunca*, ou *quase nunca*, de um traumatismo de baixa energia (i.e., não podem ser, por definição, «fracturas osteoporóticas»). A morte ou a paralisia são as consequências mais comuns deste tipo de fractura.

Por exemplo, Jean-Louis Petit, médico francês, apresentou no célebre «Traité de la Maladie des Os» um exemplo notável de fractura cervical que provocou a morte imediata a uma criança (Petit, 1705: 51):

*Le fils unique d'un ouvrier, âgé de six à sept ans, entra dans la boutique d'un voisin, qui, en badinant avec cet enfant, l'enleva de terre en lui passant une main sous le menton, et l'autre sur le*

---

<sup>34</sup>A etiologia das fracturas das vértebras cervicais não está relacionada, na esmagadora maioria dos casos, com a osteopenia ou a osteoporose; mas sim com traumatismos violentos (Freitas et al., 2008).

<sup>35</sup> De Hipócrates resta, pelo menos, uma descendência simbólica na medicina contemporânea (Smith, 1979).

<sup>36</sup> Se não foi Hipócrates quem coligiu o *Corpus Hippocraticum* foi, com certeza, alguém chamado «Hipócrates». Aqui, «Hipócrates» denota, não só o médico nascido em Cós, mas também alguns dos seus discípulos ou a sua escola. Para o caso, é irrelevante: o(s) «autor(es)» entronca(m) numa tradição comum cuja designação é «Hipócrates».

<sup>37</sup> Quase sempre pícaros e perturbantes, em concomitância. A história pode ser um espectáculo carnavalesco e demoníaco.

*derrière de la tête. A peine l'enfant eut-il perdu terre, qu'il s'agita vivement, se disloqua la tête, et mourut aussitôt.*

O cirurgião português António Gomes Lourenço (1709-1800), catedrático de cirurgia no Hospital de Todos os Santos, em Lisboa, admitia a inclemência das fracturas vertebrais, referindo claramente a sua consequência mais nefasta, a morte (Lourenço, 1761: 299):

*As vértebras ainda com mais violenta causa se deslocarão, mas fractarem-se será muito a caso, e com tal destrago, que será muito breve a morte.*

Ainda no primeiro quartel do séc. XVIII, Charles-Prosper Ollivier (1796-1845) publica o «*Traité de la Moelle Épineière et de ses Maladies*» (1823). Nesta obra, o cirurgião da *Société Philanthropique* descreveu doze observações de fracturas do corpo vertebral. Todos os casos aconteceram na sequência de acidentes traumáticos graves e quase todos redundaram na morte ou paralisia dos pacientes. Por exemplo (Ollivier, 1823: 245):

*Écartement des cinquième et sixième vertèbre cervicales ; fracture du corps de cette dernière ; respiration diaphragmatique nule. Mort au bout d'une demi-heure - Jacques Saunders, âgé de quarante-cinq ans, tomba de la hauteur de quatre pieds, en arrière, et se frappa le cou contre une barrière de fer.*

Guillaume Dupuytren (1777-1835), cirurgião no Hôtel-Dieu, em Paris, coligiu, também, um conjunto de casos nas suas «*Leçons Orales*», algo anárquico mas revelador da severidade dos casos que chegavam ao conhecimento dos médicos. Eis um exemplo, recolhido da tradução inglesa realizada por Le Gros Clark (Dupuytren, 1847: 357):

*Fracture of the lower part of the dorsal region - Catherine Bibienne, aged 28, a washerwoman, of good constitution, was leaning out of a second-floor window, when she slipped and fell into the street. The momentum of the fall was first received on the feet, but principally on the left, and was thence propagated through the flexed legs to the lower part of the back and elbows; on which parts, in fact, the weight of the body ultimately fell when she reached the ground. She remained in this position for half an hour without losing consciousness, and was then conveyed to the Hôtel-Dieu. This occurred on November 27<sup>th</sup>, 1815.*

Um certo Alexander Shaw, Dr., *contra mundum*, observou quatro casos de fractura abaixo da segunda vértebra lombar com rápido recobro e sem parálise definitiva (Hamilton, 1860).

As fracturas das vértebras (e, particularmente, as fracturas do corpo das vértebras) eram, de resto, consideradas ocorrências raras (Dupuytren, 1847; Malgaigne, 1847; Hamilton, 1860); apenas 0,5% de todas as fracturas, de acordo com as estatísticas de Stimson (1883). Consideravam-se, ainda, raras em crianças e idosos e relativamente infrequentes nas mulheres (Dupuytren, 1847; Stimson, 1883).

### 5.2.3 EPIDEMIOLOGIA & FACTORES DE RISCO

Ao contrário do que supunham clínicos novecentistas tão eminentes, como Guillaume Dupuytren ou Jean-François Malgaigne, as fracturas vertebrais são frequentes e constituem, de resto, o tipo mais prevalente de fractura osteoporótica (Black et al., 1999; Grados et al., 2004; Ho-Pham, 2009; Lentle et al., 2007; Nolla & Rozadilla, 2004; Odabasi et al., 2009; Szulc et al., 2003). O conhecimento da epidemiologia das fracturas de fragilidade vertebrais é, não obstante, relativamente limitado - a sua definição não é consensual<sup>38</sup> e, muitas vezes, são fracturas completamente assintomáticas. Desse modo, a sua prevalência é subestimada na prática clínica (Cooper & Melton III, 1992; El Maghraoui et al., 2009; Grados et al., 2009; Lentle et al., 2007; Rea et al., 2000). Apenas uma em cada três ou quatro fracturas vertebrais detectadas radiologicamente (os dados variam de acordo com os estudos) captam a atenção médica (Cauley et al., 2007; Cooper et al., 1993; Johnell & Kanis, 2005; Lindsay et al., 2001). São as chamadas fracturas vertebrais «clínicamente silenciosas» (Lindsay et al., 2001).

Esta variante da *epidemia silenciosa* não é tão estudada como as fracturas da anca (Lindsay, 1995; Schütte, 1995). Todavia, as suas taxas de incidência e prevalência são bem conhecidas na Europa (Cooper et al., 1993; Gallacher et al., 2007; Grados et al., 2004; O'Neill et al., 1996; Ismail et al., 1999; O'Neill et al., 1998), na América do Norte (Bouxsein et al., 2006; Cauley et al., 2007; Davies et al., 1995; Jackson et al., 2000; Melton III et al., 1989; Melton III et al., 1993; Papaioannou et al., 2008) e mesmo noutras partes do mundo (Abbourazzak et al., 2009; Clark et al., 2009; El Maghraoui et al., 2009; Ho-Pham et al., 2009; Odabasi et al., 2009). Os ensaios epidemiológicos<sup>39</sup>, assentes em dados provindos de diversos países, sugerem que a frequência de fracturas vertebrais varia entre 10% e 26%, em homens e mulheres com idade superior a 50 anos.

As fracturas do antebraço e da anca ocorrem quase sempre na sequência de um traumatismo (usualmente uma queda), enquanto as deformações vertebrais sucedem muitas vezes na ausência

---

<sup>38</sup> As contrariedades relativas à sua classificação e definição são consideradas no capítulo 3.2.4.

<sup>39</sup> A definição de fractura vertebral difere entre estudos.

de qualquer traumatismo óbvio (Silva, 2007). As fracturas na coluna secundárias às condições osteoporóticas estão normalmente associadas a traumas mínimos e com cargas não superiores àquelas que podem ser encontradas durante as actividades diárias normais (Sone et al., 1997; Melton & Kallmes, 2006), podendo ocorrer após um movimento brusco de flexão, no seguimento de um salto ou de um qualquer movimento trivial (Krane & Holick, 1991; Myers & Wilson, 1997). Uma acção banal, como pegar uma criança ao colo, produz uma carga sobre a segunda vértebra lombar três vezes superior ao peso corporal (Melton III & Kallmes, 2006). Todavia, embora persista a impressão geral de que as quedas não são importantes na patogénese das fracturas vertebrais, Freitas et al. (2008) sugerem o contrário. Num estudo que incidiu em homens idosos americanos, mais de metade das deformações vertebrais vinculavam-se a quedas de qualquer tipo.

A idade é um factor de risco, independentemente da DMO. A prevalência e incidência das deformações vertebrais aumentam progressivamente com a idade; geralmente, a partir dos 60 anos, na mulher, e, um pouco mais tarde, no homem (Clark et al., 2009; El Maghraoui et al., 2009; Freitas et al., 2008; Grados et al., 2004; Jiang et al., 2004; Riggs & Melton III, 1986; Melton III, 1995; Odabasi et al., 2009; O'Neill et al., 1996).

Se parece bem estabelecido que a frequência das fracturas vertebrais aumenta nas classes etárias mais avançadas, o mesmo não se pode assegurar relativamente à suposta preponderância destas fracturas no sexo feminino. Os dados de uma fracção relevante dos estudos epidemiológicos sugerem, de facto, que a prevalência é superior nas mulheres relativamente aos homens (e.g., Davies et al., 1995; Gallacher et al., 2007; Johnell & Kanis, 2006; Melton III & Kallmes, 2006; Papaioannou et al., 2008). Não obstante, outros estudos sugerem que a prevalência é similar nos dois sexos, ou mesmo superior no sexo masculino (e.g., Bernstein et al., 1966; Donaldson et al., 1990; Naganathan et al., 2000; O'Neill et al., 1996).

A DMO afigura-se como uma discriminante capital nas fracturas vertebrais (Schütte, 1995) e o risco de fractura exacerba com o decréscimo da massa óssea vertebral (Cooper et al., 1992; Freitas et al., 2008; Jiang et al., 2004; Lan et al., 2009; Gallacher et al., 2007). Todavia, nem todas as deformações vertebrais ocorrem em indivíduos osteoporóticos (Jiang et al., 2004; Gallacher et al., 2007).



Estudos *ex-vivo* sustentam que a DMO fundamenta 70-90% da variância observada na resistência óssea vertebral (Singer et al., 1995); a variância remanescente é atribuída à geometria óssea e aos parâmetros vulgarmente definidos sob o termo «qualidade óssea», como a microarquitetura, o micro-dano, a mineralização óssea, a porosidade cortical, e outros aspectos do micro-ambiente ósseo (Briggs et al., 2007). De uma forma geral, os indivíduos com fractura prevalente possuem menos trabéculas, mais espaço entre trabéculas, mais suportes trabeculares livres, e espessura cortical reduzida (Aaron et al., 2000; Legrand et al., 2000; Recker, 1993; Oleksik et al., 2000).

Após um evento fracturário raquidiano, o risco de subsequentes fracturas vertebrais aumenta. Este fenómeno é conhecido por «fracturas vertebrais em cascata» (Briggs et al., 2007). A presença de uma deformação vertebral prenuncia fracturas subsequentes, tanto vertebrais (EPOS, 2003; Gallacher et al., 2007; Lindsay et al., 2001; Lunt et al., 2003; Ross et al., 1993), como não vertebrais (Burger et al., 1994; Delmas et al., 2003; Melton III & Kallmes, 2006). De acordo com a «teoria do colapso» de Euler, a perda de trabéculas horizontais aumenta o risco de fractura vertebral mas também sugere que o grau de colapso vertebral incrementa quando uma fractura ocorre (EPOS, 2003). O efeito cumulativo das fracturas de compressão traduz-se, comumente, numa flexão dorsal acentuada, designada no jargão clínico por «corcunda de viúva» (Aufderheide & Rodríguez-Martín, 1998; Cerroni et al., 2000).

A prevalência das fracturas vertebrais nas mulheres caucasianas pós-menopáusicas é elevada, mas apenas 10-25% sofre das severas deformações vertebrais indutoras dos sintomas crónicos como dor de costas, cifose ou perda de peso. Este tipo de fracturas raramente determina a hospitalização ou completa incapacitação do indivíduo; contudo, a sua influência nas actividades diárias revela-se quase tão agreste como a que é legada pelas fracturas da anca (Lentle et al., 2007; Melton III, 2003; Melton III & Kallmes, 2006). Tanto as fracturas vertebrais sintomáticas como as ocultas estão associadas a importantes consequências de saúde (Adachi et al., 2003; Lentle et al., 2007). Os efeitos directos das deformações vertebrais incluem a redução da mobilidade, dor de costas crónica, cifose, função pulmonar deficiente, redução da estatura, desconforto abdominal, e deterioração geral da função física (Adachi et al., 2003; Lentle et al., 2007; Scane et al., 1994; Silverman et al., 2001; Suzuki et al., 2009). Estes efeitos encontram-se obviamente relacionados com a diminuição da qualidade de vida, da independência e da auto-estima (Abourazzaki et al., 2009; Silverman et al., 2001) e com o aumento da depressão e isolamento social (Abourazzaki et al., 2009).

Embora a associação das fracturas da anca com o aumento da mortalidade esteja perfeitamente estabelecida, o efeito sobre o diferencial mortal das outras fracturas osteoporóticas tem sido abordado de forma menos consistente. Porém, diversos estudos sugerem que nos indivíduos que sofreram fracturas vertebrais a sobrevivência é coarctada (Pongchaiyakul et al., 2005). O excesso de mortalidade após uma fractura vertebral aumenta consideravelmente em mulheres pré- e pós-menopáusicas (Cauley et al., 2007; Jalava et al., 2003; Jiang et al., 2004; Pongchaiyakul et al., 2005). Em alguns estudos a letalidade associada às fracturas vertebrais é quase tão elevada como a mortalidade imputada às fracturas da anca (Center et al., 1999; Johnell et al., 2004).

De qualquer forma, exceptuando as mortes devido à falência pulmonar em mulheres com severas deformidades vertebrais e cifose, não foram identificadas ainda causas de morte específicas directamente relacionadas com estas fracturas, o que sugere uma associação indirecta com condições co-mórbidas que também provocam osteoporose (Melton III, 2003).

### 5.3 FRACTURAS DA ANCA

#### 5.3.1 ANATOMIA DA ANCA & DO FÉMUR PROXIMAL

A anca é uma articulação sinovial multiaxial, em que a cabeça globular do fémur articula com o acetábulo, côncavo e relativamente profundo, da pélvis (Gray, 1918; Metcalfe, 2008; Skinner, 2006; Tatarék & Dean, 2005). A sua conformação possibilita uma ampla intercorrência de movimentos (Gregory & Aspdén, 2008), entre os quais se incluem a flexão, a extensão, a abdução, a adução, a rotação (interna e externa) e a circundação (Adams, 1986). William Cheselden (1740: 34) descrevia assim a região da anca:

*Os femoris at its upper end has a round end, which is received at the socket of the os inominatum.*

Um lábio fibrocartilaginoso, conhecido por labro acetabular, aumenta a profundidade do acetábulo e mantém a cabeça do fémur em posição anatómica. Ambas as faces articulares encontram-se recobertas por uma densa camada de cartilagem hialina, excepto a fôvea, que fixa o ligamento intracapsular da cabeça femoral, ou ligamento *teres femoris* (Moore & Dalley, 2006). Esta articulação possui como função primacial a sustentação do peso corporal, tanto em postura estática como dinâmica. Conquanto apenas a articulação do ombro disponha de uma flexibilidade maior que a coxofemoral, uma parte da mobilidade desta foi sacrificada em favor de um aumento da estabilidade (Metcalfe, 2008), provavelmente porque o peso da parte superior do corpo em

posição ortostática é totalmente suportado por esta articulação (Moore & Dalley, 2006). A estabilidade é garantida pela íntima conexão entre as superfícies ósseas, por uma sólida cápsula fibrosa, e pela actuação dos pujantes grupos musculares que atravessam a articulação (Mourão & Vasconcellos, 2001).

O incremento da estabilidade tem como consequência a protecção fracturária desta região esquelética, na ausência de traumatismos de elevada energia. Usualmente, a cabeça do fémur fractura apenas no seguimento de acidentes de alto impacto, em que ocorre uma ruptura da cápsula articular (Jessberger et al., 2002). Contudo, a cabeça femoral é sustentada por uma estrutura relativamente estreita, o colo do fémur, que fractura mais facilmente. O colo femoral é particularmente vulnerável em indivíduos que sofrem desordens ósseas como a doença de Paget, a osteomalácia, a *osteogenesis imperfecta* e, sobretudo, a osteoporose (Metcalf, 2008).

O fémur (*os femoris*) é o osso mais longo e pesado do corpo, e também o mais robusto (Gray, 1918; Tatarek & Dean, 2005; White, 2000; White & Folkens, 2004); articula proximalmente com o osso coxal e, distalmente, com a patela e a tibia (Scheuer & Black, 2000; White, 2000). A silhueta familiar da extremidade proximal do fémur é caracterizada pela sua cabeça (*caput femoris*) hemisférica, pelo colo (*collum femoris*) ligeiramente achatado e pelos dois trocânteres que comunicam através da crista intertrocantérica (Gardner, 1961; White, 2000; Scheuer & Black, 2000). O contorno elementar do fémur proximal é espiralado, e relaciona-se com a disposição espiriforme dos tecidos moles que envolvem a anca (Gardner, 1961).

A cabeça do fémur não emula uma esfera perfeita, e permanece em congruência com o acetábulo apenas na posição funcional de sustentação de peso. A fôvea (*fovea capitis*), perfurada por *foramina* nutritivos, é uma pequena depressão não articular localizada perto do centro da cabeça femoral (Scheuer & Black, 2000; White, 2000). Em geral, a fôvea possui uma conformação circular, com uma margem suave (Scheuer & Black, 2000). O colo anatómico do fémur, que esparge o peso do centro do corpo para cada uma das pernas (Rudman et al., 2006), pode ser conceptualizado como um prolongamento curvo da diáfise (Scheuer & Black, 2000). A sua forma é vagamente cilíndrica (Keyak et al., 2001). O colo vincula os trocânteres, sustenta a cabeça e liga-a à diáfise (Mourão & Vasconcellos, 2001; White, 2000). O ângulo formado pelo eixo do colo e a diáfise do fémur varia ao longo da vida. No adulto, o ângulo colodíafisário possui, em média, 125° (Isaac et al., 1997).

O grande trocânter (*trochanter major*) constitui uma vasta proeminência não articular, situada na margem látero-proximal do fémur. É o local de inserção dos músculos *gluteus minimus* (aspecto

anterior do trocânter) e *gluteus medius* (aspecto posterior). A linha intertrocântérica, que atravessa a área entre o pequeno e o grande trocânter, na superfície anterior da base do colo do fémur, é multiforme, encrespada, e moderadamente vertical. Esta linha estriba superiormente o ligamento iliofemoral (Gray, 1918; Netter & Colacino, 1994; Scheuer & Black, 2000; White, 2000). A fossa digital é uma concavidade no muro postero-medial do grande trocânter. Nesta cova insere-se o tendão do *obturator externus*, músculo que age de forma a rodar lateralmente a coxa ao nível da anca. Mesmo acima desta inserção, o ponto medial do grande trocânter recebe uma pletora de músculos da anca: os *gemelli* (*inferior* e *superior*), o *obturator internus* e o *piriformis*. Os dois últimos são abdutores importantes, e todos facilitam a trajectória lateral do fémur (Netter & Colacino, 1994; White, 2000). O pequeno trocânter (*trochanter minor*), uma eminência cónica e romba, de tamanho variável, localiza-se na superfície infero-posterior do colo femoral, precisamente no ponto onde este se junta com a diáfise<sup>40</sup>. É o ponto de inserção do tendão *ilipsoas* e a inserção usual do músculo *iliacus*. A crista intertrocântérica refere-se à linha elevada na superfície posterior do fémur proximal, entre o grande e o pequeno trocânter. Passa de supero-lateral a infero-medial. No seu ponto médio existe um pequeno tubérculo, que fixa o *quadratus femoris*, um músculo que roda lateralmente o fémur (Gray, 1918; Netter & Colacino, 1994; White, 2000).

Tanto as proporções como a arquitectura íntima da cabeça e colo femorais desempenham uma função crucial na manutenção da estabilidade e das propriedades de sustentação de peso – qualquer falha estrutural pode redundar numa fractura do colo (Lovejoy, 1988). A secção frontal do terço superior exhibe o poderoso córtex e a frágil medula da diáfise. Acima do pequeno trocânter, este arranjo é revertido, e uma esguia camada cortical reveste a densa tessitura de osso esponjoso, que forma o sistema interno de sustentação de peso da cabeça e colo (Gardner, 1961). A cabeça e o colo são, desse modo, compostos predominantemente por osso esponjoso (Gregory & Aspden, 2008; Figura 15). São vulgarmente identificados cinco grupos de trabéculas compressivas e tênses que, no adulto jovem, quase preenchem a totalidade do colo (Scheuer & Black, 2000). O seu padrão (assim como o padrão trabecular da cabeça do fémur) encontra-se orientado de forma a receber numa distribuição biomecânica optimizada as forças que atravessam a articulação proximal do fémur (Skinner, 2006).

---

<sup>40</sup> Por vezes, a sua localização varia, dependendo da torção da diáfise (Scheuer & Black, 2000).



Figura 15: Arranjo trabecular na extremidade proximal de dois fêmures da Coleção de Esqueletos Identificados do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra (esquerda: sexo masculino, 86 anos; direita: sexo masculino, 45 anos). Atente-se na deterioração trabecular na região do colo do fêmur no indivíduo mais velho.

O *calcar femorale*, uma placa vertical de osso sob o pequeno trocânter, forma o ponto distal de ancoragem da estrutura medial de trabéculas do sistema interno de sustentação de peso, por vezes designado por «grupo de compressão». O arranjo lateral de trabéculas, ou «grupo de tensão», assoma no córtex lateral do fêmur, curva medial e superiormente, fundindo-se com o grupo de compressão na cabeça femoral. Um terceiro grupo trabecular emerge do aspecto medial do córtex, ao nível do pequeno trocânter, entrelaçando-se com as trabéculas laterais na junção do colo com a diáfise. No âmago destes sistemas trabeculares encontra-se o «triângulo de Ward», um enclave de mínima densidade óssea. Uma pequena área na parede anterior do colo (assim como a sua parede posterior) e os dois trocânteres parecem desprovidos de trabéculas especializadas. O triângulo de Ward representa, pois, uma área central onde o reforço trabecular não existe (Gardner, 1961; Gray, 1918).

A cápsula da articulação da anca estende-se anteriormente na direcção da linha intertrocanteriana, mas reveste apenas metade da parte posterior do colo; este alinhamento acarreta consequências assinaláveis para o suprimento de sangue da cabeça e colo femorais (Scheuer & Black, 2000). Um anel arterial, contíguo à base do colo, cujos ramos ascendentes penetram a cápsula, dá origem às artérias epifisais e metafisais da desinência superior do osso (artérias retinaculares). O ânulo arterial constitui-se a partir das artérias femorais circunflexas (lateral e medial), que procedem da artéria femoral profunda (Netter & Colacino, 1994). O provimento de sangue pode ser comprometido em várias condições pediátricas, nas deslocações da anca e, sobretudo, nas fracturas do colo do fêmur (Scheuer & Black, 2000).

### 5.3.2 APONTAMENTOS PARA A HISTÓRIA DA FRACTURA DA ANCA

As fracturas da anca foram confundidas durante séculos com luxações da coxa (Sabatier, 1837), tendo sido clinicamente reconhecidas, já no séc. XVI, por Ambroise Paré (1510-1590), conselheiro médico de quatro monarcas franceses e considerado o pai da cirurgia moderna (Peltier, 1990). A descrição de uma fractura do colo femoral nas suas «Œuvres» configura, muito provavelmente, o primeiro caso deste tipo de lesão publicado num texto médico (Paré, 1575: 448):

*Quelquefois il se fait fracture près la jointure de la hanche au col de l'os femoris, ce que je proteste avoir vue en une honnête dame, ayant été appelé pour la penser, voyant que sa jambe était plus courte que l'autre, avec une éminence que le trochanter faisait extérieurement au dessus de la jointe de l'ischion.*

Paré constatou, desde logo, uma elevada mortalidade associada a este tipo de fractura, compreendendo bem a dificuldade da cura devido à falta de circulação na região afectada:

*(...) la mort s'en suit, si on n'y donne bon ordre : aussi que d'autant que la fracture est faite près des joints, d'autant est plus difficile à traiter ; & plus mal aisément guérie, pour ce qu'elle apporte de plus grands accidents, & que ce lieu est exsangue.*

Ao longo do século XVIII solidificaram-se as contribuições para o diagnóstico, classificação e causalidade das fracturas do fémur proximal, ou do colo do fémur, como eram geralmente designadas no jargão clínico. J.L. Petit, por exemplo, advertia circunspectamente para a possibilidade de interpretações equívocas no caso da fractura do colo do fémur, relevando a importância de estudar o trabalho dos grandes mestres, como Ambroise Paré (Petit, 1705).

Phillipe Böhmer (1717-1789), professor de anatomia em Halle-de-Magdebourg, publicou em 1751 um conjunto de observações osteológicas práticas, sugerindo que a acção dos músculos desfaz continuamente a fractura do colo do fémur, originando uma nova articulação. O professor de medicina, patologia e terapia de Leipzig, Christian Gottlieb Ludwig (1709-1773), editou uma elegante dissertação sobre o colo do fémur e a sua fractura: «De collo femoris ejusque fractura» (Ludwig, 1755). Ludwig descreveu circunstanciadamente a anatomia do fémur e da sua articulação proximal, em diferentes idades.

Ainda durante o séc. XVIII, o catedrático de cirurgia no Hospital de Todos-os-Santos (Lisboa), António Gomes Lourenço (1709-1800), observava que as fracturas junto das articulações eram

as mais difíceis de reconhecer e curar, sobretudo as da porção proximal do fémur. O cirurgião admitia o perigo associado às fracturas do fémur, especialmente na região anatómica do colo (Lourenço, 1761: 300):

*Se a fractura he no dito collo entre os trocanteres, e ainda junto do inferior haverá maior perigo, e serão maiores as dificuldades acima ditas, e mais certo ficar trisfigurada a parte, falta de movimentos, ou totalmente perdidos.*

No séc. XIX assistiu-se a uma superabundância de estudos e tratados clínicos devotados à fractura do colo do fémur. No início do século, John Syng Dorsey (1783-1818) notava que as fracturas do colo do fémur ocorriam com alguma frequência, sendo as mais difíceis de curar. O cirurgião americano (apoiando-se nos escritos de Boyer) considerava mesmo que, em pessoas idosas, esta fractura era praticamente incurável. Não obstante, mencionou alguns casos de recobro bem sucedido (Dorsey, 1813). O irlandês Abraham Colles (1773-1843), em 1818, compendiou onze casos de fractura do colo do fémur, que dissecou e ilustrou. Na pesquisa divulgada no *Dublin Hospital Reports*, Colles classificou as fracturas como intracapsulares e extracapsulares e descreveu as complicações resultantes: encurtamento do membro afectado, dor, lesões tendinosas, deterioração do abastecimento sanguíneo, absorção do colo e morte. Os indivíduos afectados eram, maioritariamente, idosos.

No decorrer do ano de 1822, Sir Astley Paston Cooper (1768-1841) publicou um tratado basilar na história do diagnóstico e tratamento das fracturas do colo do fémur (e das fracturas e deslocções em geral): «A treatise on dislocations and fractures of the joints». Neste livro, o grande cirurgião inglês aditou ao cânone sobre a fractura a discussão clássica de um dos seus principais problemas: a circulação da cabeça femoral e as condições do que mais tarde viria a ser reconhecido como a sua necrose vascular. Para além disso, Cooper reconheceu indubiamente que as fracturas do fémur proximal acometiam sobretudo mulheres e idosos de ambos os sexos; observou ainda que os ossos de indivíduos idosos se tornavam mais frágeis: «thin in their shell, and spongy in their texture» (Cooper, 1822: 153-154). A sua experiência como anatomista no St. Thomas Hospital e como anatomista e cirurgião no Guy's Hospital (ambos hospitais de Londres), bem como os seus inenarráveis testes com animais<sup>41</sup>, contribuíram para os enormes avanços no conhecimento das fracturas da anca (Figura I6), consumados naquela época.

---

<sup>41</sup> Sir Astley Cooper fracturava experimentalmente os fémures de coelhos e cães, que depois dissecava e examinava (Cooper, 1822).

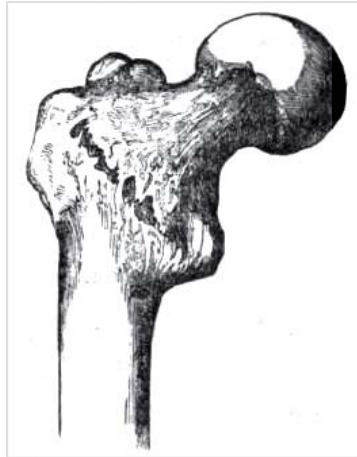


Figura 16: Fractura extracapsular do fémur, intertrocanteriana, com rotação posterior do colo, reproduzida em Cooper, 1822: 184.

Em 1847, o cirurgião irlandês Robert W.M Smith (1807-1873) produziu uma excepcional revisão das características diagnósticas da fractura da anca. Smith vinculou esta fractura ao sexo feminino, à senectude e à atrofia senil do osso (em consonância com Sir Astley Cooper), e sustentou empiricamente o prognóstico associado à fractura da anca – quase sempre desfavorável, uma espécie de arbítrio vivencial entre a cama do inválido e o túmulo. A sua prosa sombria, contaminada pela ameaça assídua da morte, é reveladora (Smith, 1847: 65):

*In fatal cases death may be owing to a variety of causes: sometimes the patient dies in a few days from the effects of the shock upon a system already enfeebled by age; very frequently bronchitis set in, and terminates fatally before ten days have elapsed; in other cases the accident is followed by a severe irritative fever, the tongue becomes furred, the bowels constipated, the pulse quick and feeble, and the patient restless and thirsty; he is unable to sleep, and complains much of pain about the joint; the tongue soon becomes more loaded, the countenance dejected, and expressive of distress and anxiety; the patient begins to talk incoherently, and raves at night, then the pulse fails, the tongue becomes dry and brown, sordes collect about the lips and teeth, the anxiety of countenance and restlessness increases, the bronchial tubes become filled with mucus, a tendency to stupor, or coma, manifests itself, and then death terminates the scene.*

No mesmo ano de 1847, Joseph-François Malgaigne (1806-1865; ANEXO III) publicou o «Traité des fractures et des luxations». Neste texto, o cirurgião parisiense reuniu uma tábua substancial de dados estatísticos, referentes às fracturas do colo do fémur ocorridas no Hôtel de Dieu (Tabela 27).



Tabela 27: «Predisposições» dos sexos para as fracturas do colo do fémur de acordo com «as idades».

	♂	♀
4-50 anos	9	5
50-60 anos	9	10
60+ anos	30	41
TOTAL	48	56

{adaptado de Malgaigne, 1847: 658}

Os opúsculos de Liston (1820), Dupuytren (1847), Perrin (1854), Hamilton (1860; Figura 17) ou Stimson (1883), entre tantos outros, contribuiriam significativamente para a definição da aparência patológica das fracturas da anca, para o conhecimento da sua epidemiologia e para o seu tratamento, ao longo de todo o séc. XIX. Quase cem anos após a referência a este tipo de fractura por António Gomes Lourenço na sua «Cirurgia Clássica», Manuel José da Rocha, cirurgião pela Escola Médico-Cirúrgica de Lisboa e clínico na cidade de Portalegre, perseverava na iteração dessa ideia fundamental, quase axiomática, de que a fractura do colo do fémur se apresentava como uma das mais graves e de mais difícil cura (Rocha, 1853).



Figura 17: Fractura do colo do fémur (Hamilton, 1860: 349)

### 5.3.3 EPIDEMIOLOGIA & FACTORES DE RISCO

O risco fracturário – aquele directamente dependente da perda de massa óssea – aflige diferencialmente a topografia esquelética: os locais primários de fractura são as extremidades dos ossos longos e as vértebras. As fracturas vertebrais podem causar dores pungentes e deformidades estruturais na coluna, mas as fracturas dos ossos longos, especialmente as que afectam a extremidade proximal do fémur, concitam indubitavelmente as preocupações maiores relativamente à morbidade, mortalidade e custos económicos (Kannus et al., 1996; Strømsøe, 2004; Nolla & Rozadilla, 2004).

No proémio do século XIX, tanto John Syng como Sir Astley-Cooper assentiam que as fracturas da anca eram, senão frequentes, pelo menos relativamente comuns (Astley-Cooper, 1822; Syng, 1813). Actualmente, as fracturas do fémur proximal são, não só uma das sequelas mais terríveis da osteoporose, como também uma das mais previsíveis (Costa et al., 2009). A severidade clínica associada às fracturas da anca implica, em circunstâncias normais, um internamento hospitalar que, obviamente, facilita a realização de estudos epidemiológicos (Johnell & Kanis, 2005; Nolla & Rozadilla, 2004). As taxas de incidência e prevalência deste tipo de fractura são elevadas no segmento geriátrico da população e continuam a aumentar (Giversen, 2007).

A taxa de incidência das fracturas do colo proximal é elevada, mas heterogénea, divergindo entre continentes (Johnell & Kanis, 2006), entre países (Ismail et al., 2002; Johnell et al., 2007; Kanis et al., 1999; Kanis et al., 2002; Schwartz et al., 1999), entre regiões do mesmo país (Barbier et al., 2009; Falch et al., 1993; Norton et al., 1997; Pina et al., 2008), entre comunidades urbanas e rurais (Chevalley et al., 2002; Finsen & Benum, 1987; Pina et al., 2008; Sanders et al., 2002), entre grupos étnicos (Bauer, 1988; Lau & Leung, 2000; Zingmond et al., 2006) e mesmo entre áreas habitacionais na mesma cidade (Kaastad et al., 1998). Não obstante, o aumento da incidência de fracturas da anca com a idade é exponencial em todas as populações estudadas. As taxas mais elevadas têm sido observadas na Escandinávia e na América do Norte. As populações africanas e algumas asiáticas apresentam as incidências mais baixas (Tabela 28).

Em Portugal, existe uma variação temporal e espacial na incidência de fracturas do fémur proximal (Costa et al., 2009; Cruz, 2009; Mendes et al., 2000; Pina et al., 2008; Vaz, 1993). As taxas de incidência standardizadas (média anual) variam regionalmente: nas mulheres, entre os 154.4 (por cada 100.000 habitantes) e os 572.2; nos homens, entre os 77.4 e os 231.5 (Pina et al., 2008). Este estudo foi realizado a partir de dados do IGIF (Instituto de Gestão Informática e Financeira da Saúde) relativos aos anos de 2000 a 2002. A base de dados contém informações relativas a todas as instituições do serviço nacional de saúde<sup>42</sup> (Alves, 2004; Pina et al., 2008). Outros trabalhos, geograficamente circunscritos, demonstram a variabilidade da incidência de fracturas do fémur proximal no território português (Tabela 29).

---

<sup>42</sup> Excepto as dos Açores e Madeira.

Tabela 28: Incidência (por 100.000/ano) das fracturas da anca em diferentes populações.

Referência	Proveniência geográfica (etnicidade)	Ano do estudo	♀	♂	♀ : ♂
Lau et al. (1990)	Hong Kong	1985	353	181	2.0
Hagino et al. (1989)	Tottori, Japão	1986-1987	202	73	2.8
Hashimoto et al. (1997)	Honam, Coreia do Sul	1991	41	48	0.8
Xu et al. (1996)	Pequim, China	1990-1992	85	80	1.0
Yang et al. (1999)	Shenyang, China	1994	87	100	0.8
Zhang et al. (2000)	Tangshan, China	1994	12	25	0.5
Memon et al. (1998)	Kuwait	1998	295	200	1.5
Koh et al. (2001)	Singapura	1991-1998	402	152	2.6
Lau et al. (2001)	Tailândia	1997-1998	269	114	2.3
Soveid et al. (2005)	Shiraz, Irão	2000-2003	519	325	1.6
Scott & Gray (1980)	Nova Zelândia («Branços»)	1973-1976	620	151	4.1
Scott & Gray (1980)	Nova Zelândia («Maoris»)	1973-1976	107	182	0.6
Sanders et al. (1999)	Austrália	1989-1990	500	182	2.7
Chang et al. (2004)	Dubbo, Austrália	1989-2000	759	326	2.3
Gallagher et al. (1980)	Rochester, EUA	1965-1974	510	174	2.9
Silverman & Madison (1988)	Califórnia, EUA («Caucasianos»)	1983-1984	617	215	2.9
Silverman & Madison (1988)	Califórnia, EUA («Negros»)	1983-1984	241	153	1.6
Silverman & Madison (1988)	Califórnia, EUA («Hispânicos»)	1983-1984	219	97	2.3
Silverman & Madison (1988)	Califórnia, EUA («Asiáticos»)	1983-1984	383	116	3.3
Ho et al. (1993)	EUA	1989	506	179	2.8
Bagur et al. (1994)	La Plata, Argentina	1989-1990	513	122	4.2
Lau et al. (1990)	Southampton, RU	1986	262	72	3.6
Dretakis et al. (1992)	Creta	1986	394	179	2.2
Elffors et al. (1994)	Sevilha, Espanha	1986	370	98	3.8
Elffors et al. (1994)	Toulouse, França	1986	366	108	3.4
Elffors et al. (1994)	Istambul, Turquia	1986	34	26	1.3
Elffors et al. (1994)	Turquia («Rural»)	1986	23	62	0.4
Boereboom et al. (1992)	Holanda	1987	393	154	2.6
Nydegger et al. (1991)	Genebra, Suíça	1987	405	127	3.2
Falch et al. (1995)	Oslo, Noruega	1989	903	384	2.3
Mazzuoli et al. (1993)	Itália	1990	232	81	2.8
Jequier et al. (1995)	Vaud, Suíça	1991	494	170	2.9
Paspati et al. (1998)	Grécia	1977-1992	130	60	2.3
Soza et al. (1996)	Canárias, Espanha	1990	341	123	2.8
Herrera et al. (2005)	Espanha <sup>†</sup>	2002	913	417	2.2
Blanco et al. (2006)	Salamanca, Espanha <sup>†</sup>	1994-2002	699	225	3.1
Alvarez-Nebreda et al. (2008)	Espanha <sup>†</sup>	2000-2002	688	265	2.6
Bjørgul & Reikerås (2007)	Noruega	1998-2003	1263	452	2.8
Solomon (1968)	África do Sul («Bantos»)	1959-1964	26	38	0.7
El Maghraoui et al. (2005)	Rabat, Marrocos	2002	80	58	1.3
Zebaze & Seeman (2003)	Camarões <sup>‡</sup>	1996-1998	4.1	2.2	1.8

<sup>†</sup> indivíduos com mais de 60 anos

<sup>‡</sup> indivíduos com mais de 65 anos

<sup>‡</sup> indivíduos com mais de 35 anos

Tabela 29: Incidência (por 100.000 habitantes/ano) das fracturas da anca em Portugal.

Referência	Proveniência geográfica	Ano do estudo	♀	♂	♀ : ♂
Vaz (1993)	Porto	1988-1989	259	114	2.3
Mendes et al. (2000)	Viseu	1998		71	
Pina et al. (2008)	Portugal («Rural»)	2000-2002	320.3	105.5	3.0
Pina et al. (2008)	Portugal («Semi-urbano»)	2000-2002	386.5	119.1	3.2
Pina et al. (2008)	Portugal («Urbano»)	2000-2002	372.8	125.3	3.0
Costa et al. (2009)	Viana do Castelo	2007	351	154	2.3
Cruz (2009)	Caldas da Rainha	2004-2006		80	

A tendência fracturária em muitos países industrializados sugere que as taxas de incidência das fracturas da anca parecem aumentar rapidamente (coincidindo possivelmente com os primeiros estágios de desenvolvimento económico) para depois estabilizarem e, eventualmente, declinarem (Kung et al., 2007). Esta disposição epidemiológica foi observada em primeiro lugar nos países do Norte da Europa (Kannus et al., 2006), mas as taxas parecem estar também a estabilizar (e mesmo a diminuir) no Reino Unido, na Austrália e em Hong Kong (Spector et al., 1990; Chang et al., 2004; Kung et al., 2007).

As fracturas da anca, como, de resto, todas as fracturas osteoporóticas, resultam de uma tessitura causal complexa e multimodal. Os factores de risco das fracturas do fémur proximal constituem verdadeiramente um *mise en abîme*: as causas estão dentro de causas, todas se acrescentam e interpenetram. A cosmologia do risco é, porém, estável e intensamente estudada. Inclui, como agentes principais, as quedas, a idade, o sexo, a densidade mineral óssea e as propriedades geométricas e estruturais do fémur proximal (Anderson & Cooper, 1999a; Buhr & Cooke, 1859; Chang et al., 2004; Formiga et al., 2008; Hayes & Myers; Johnell et al., 1995; Lauritzen, 2003; Melton III, 1995; Nguyen & Nguyen, 2007; Parfitt, 2007; Woolf & Akesson, 2008). Outros factores comprometidos no aumento do risco da fractura da anca incluem o baixo peso corporal, história de fractura prévia, história de fractura em parentela de primeiro grau após os 50 anos de idade, predisposição genética, estatura elevada aos 25 anos de idade, consumo de tabaco e álcool (Cauley et al., 2007; Dinçel et al., 2008; Johnell et al., 1995; Kelsey & Samelson, 2009; Klotzbuecher et al., 2000). Foram identificados também alguns factores de protecção: actividade física recreativa, elevado consumo de cálcio (sobretudo na forma de leite ou queijo) e de chá, e exposição ao sol (Anderson & Cooper, 1999b; Johnell et al., 1995; Johnell et al., 2007; Kanis et al., 1999; Paspati et al., 1998; Zingmond et al., 2008).

As fracturas da anca resultam, na sua maioria, de um traumatismo, comumente uma queda a partir da posição ortostática (Cummings & Nevitt, 1989; Di Monaco et al., 2008; Lauritzen, 2003; Silva, 2007). As quedas são comuns na velhice e nem sempre incorporam consequências

clínicas. Contudo, podem resultar em fracturas do antebraço ou da anca (Formiga et al., 2008; Hayes & Myers, 1995; Kaptoge et al., 2005). Quando os reflexos atáxicos de postura funcionam correctamente, os braços adiantam-se de forma a atenuar o choque do corpo com o solo. Esta acção involuntária fracassa amiúde em indivíduos mais idosos, o corpo revolteia então sobre o seu eixo antes de baquear e cai sobre a anca (Heaney, 1995; Serra, 2000). Uma queda directa (ou lateral) sobre a anca resulta frequentemente numa fractura do fémur proximal (Kelsey & Samelson, 2009; Lauritzen 2003).

A incidência das fracturas da anca aumenta exponencialmente com a idade em ambos os sexos (Blanco et al., 2006; Chang et al., 2004; Cummings & Melton III, 2002; El-Kaissi et al., 2005; Giverson, 2007; Johnell & Kanis, 2005; Paspati et al., 1998; Woolf & Akesson, 2008). Entre os 50 e os 54 anos, as fracturas do fémur proximal perfazem 4,7% e 3,8% de todas as fracturas de fragilidade em mulheres e homens, respectivamente. Estes números exacerbam progressivamente com a idade e, em consequência, as fracturas da anca constituem 35,6% e 25,9% da totalidade das fracturas osteoporóticas, em mulheres e homens entre os 80 e os 84 anos (Johnell & Kanis, 2006; Kanis et al., 2000). Paradoxalmente, a maioria dos casos de fractura da anca sucede em indivíduos com menos de 80 anos, em ambos os sexos (Nguyen & Nguyen, 2007; Salvador et al., 2002). Chang et al. (2004), por exemplo, mostraram que aproximadamente dois terços (nas mulheres) e metade (nos homens) das fracturas da extremidade proximal do fémur ocorrem antes dos 80 anos de idade.

O risco de ocorrência deste tipo de fractura é aproximadamente o dobro nas mulheres relativamente aos homens (Kanis et al., 1999) e, geralmente, a taxa de incidência de fracturas da anca é muito maior nas mulheres (ver, e.g., Tabela 28). As diferenças sexuais na incidência fracturária são atribuídas a discrepâncias na DMO, no tamanho corporal, nas dimensões ósseas, e na geometria estrutural dos ossos (de Villiers, 2009; Dias, 1998; Orwoll, 2000; Seeman, 2001). Para além disso, as mulheres parecem sofrer uma maior deterioração na microarquitetura óssea e adaptam-se de forma menos efectiva à aposição periosteal (Seeman, 2003).

A associação da densidade mineral óssea com o risco das fracturas do fémur proximal tem sido amplamente estudada. Melton III et al. (1997) estimaram que 90% das fracturas do fémur proximal - em mulheres caucasianas - estão relacionadas com a osteoporose. As evidências de uma meta-análise (Marshall et al., 1996) e de resultados assentes em estudos prospectivos de coortes

populacionais, como o SOF, o DOES, o MEDOS ou o EPIDOS<sup>43</sup> (Broe et al., 2000; Chandler et al., 2000; De Laet et al., 1998; Elffors et al., 1994; Nguyen et al., 2005; Schott et al. 1998; Siris et al., 2001; Taylor et al., 2004; Tromp et al., 2000), sugerem que a densidade mineral óssea é o mais robusto preditor das fracturas da anca; o decréscimo da DMO encontra-se pois associado ao aumento do risco de ocorrência deste tipo de fractura<sup>44</sup> (Alonso et al., 2000; Cauley et al., 2007; Costa et al., 2009; Grynepas, 2003; Melton III, 1995; Nevitt et al., 1989; Nguyen & Nguyen, 2007; Strømsøe, 2004; Szulc et al., 2006). A perda de massa óssea no colo femoral prediz o risco fracturário na anca, independentemente da DMO basal e do sexo (Johnell et al., 2005; Nguyen et al., 2005). Não será motivo de espanto afirmar que uma DMO baixa potencia o risco de fractura da anca – a eutrofia dos dados epidemiológicos confirma-o.

Não obstante, existe uma zona de escuridão: uma percentagem não desprezível das fracturas ocorre em indivíduos a quem não foi diagnosticada osteoporose baseada em critérios densitométricos (Järvinen et al., 2008; Sievänen et al., 2007). Em parte, isto deve-se simplesmente ao facto de que muitos indivíduos (mesmo os mais velhos) possuem *T-scores* situados no intervalo não-osteoporótico (Pulkinnen et al., 2010). A microarquitetura óssea (conectividade e espaçamento trabeculares) também aclara, embora incompletamente, os dados epidemiológicos (Bauer et al., 1997; Nguyen & Nguyen, 2007).

A geometria do fémur proximal invoca um componente fundamental na determinação do risco de fractura da anca (Mikhail et al., 1996). Quando um traumatismo ocorre, a forma e a estrutura do fémur sentenciam o modo como as forças são transmitidas através do osso desde o ponto de impacto e, em certa medida, determinam se essas forças excedem a sua resistência intrínseca e resultam numa fractura (Gregory & Aspden, 2008). De facto, a resistência de um osso não depende apenas da sua composição (quantitativa e qualitativa) mas também das suas dimensões estruturais (Travison et al., 2008). A geometria estrutural é um bom dispositivo de quantificação da resistência óssea pois encontra-se justamente adaptada ao *stress* biomecânico (ver «Lei de Wolff» e «mecanostato», cap. 4.3.1), detecta alterações na resistência não comensuráveis com modificações na DMO e afasta a assumpção contingente de que o osso mais forte é necessariamente mais pesado (Crabtree et al., 2002; Melton III et al., 2005). O comprimento do eixo da anca (CEA), a estatura, o comprimento do eixo do colo femoral (CEF), a largura do

---

<sup>43</sup> SOF: «Study of Osteoporotic Fractures»; DOES: «Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study»; MEDOS: «Mediterranean Osteoporosis Study»; EPIDOS: «Epidemiology of Osteoporosis Study».

<sup>44</sup> A diminuição de um desvio-padrão do valor da DMO acarreta um aumento variável, mas elevado, do risco fracturário, entre 2,6 e 4,0 vezes (Nguyen & Nguyen, 2007).

*collum femoris* (LCF), e o ângulo colodiasfário (ACD) são os parâmetros usualmente observados (Dinçel et al., 2008; Mourão & Vasconcellos, 2001). O CEA foi uma das primeiras medidas geométricas propostas como indicador do risco fracturário em mulheres, independentemente da DMO no colo femoral (Faulkner et al., 2006). O incremento no CEA equivalente a 1 DP estava associado a um aumento substancial (1,8 vezes) do risco de fractura do fémur proximal em mulheres (Faulkner et al., 1993). Posteriormente, os resultados de muitos estudos sugeriram que existe de facto uma relação entre o CEA e o risco fracturário (Bergot et al., 2002; Boonen et al., 1995; Duboeuf et al., 1997; Faulkner et al., 2006; Frisoli et al., 2000; Rosso & Minissola, 2000). Todavia, alguns estudos epidemiológicos questionam a sua significância preditiva (Alonso et al., 2000; Dinçel et al., 2008; Dretakis et al., 1999; Pande et al., 2000). Também a estatura parece modificar o risco fracturário. Meyer et al. (1969), num estudo prospectivo, mostraram que o risco relativo de fractura da anca aumentava (2,16 vezes nos homens e 1,58 vezes nas mulheres) por cada 10 cm de incremento na estatura. Esta tendência é aparentemente confirmada no caso das mulheres (Cummings et al., 1995) mas não nos homens (Cooper et al., 2001). Nalguns estudos observou-se que o aumento do CEF se correlaciona com o aumento do risco de fractura da anca (Cheng et al., 1997; El-Kaissi et al., 2005; Kukla et al., 2002), mas outros mostraram que o efeito desaparece após o ajuste para a estatura ou que a diferença não é significativa (Center et al., 1998; Le Bras et al., 2006; Karlsson et al., 1996; Yang et al., 2004). Os resultados relativos à LCF são conflituosos: alguns estudos reportaram uma maior largura do colo em indivíduos com fractura da anca (Alonso et al., 2000; Boonen et al., 1995; El-Kaissi et al., 2005), outros observaram uma redução do LCF em indivíduos com fractura ou, ainda, diferenças não significativas (Faulkner et al., 1993; Karlsson et al., 1996; Le Bras et al., 2006). O ângulo colodiasfário é, presumivelmente, mais obtuso nos indivíduos com fracturas da anca (Alonso et al., 2000; Bouxsein & Karasik, 2006; Faulkner et al., 1993; Karlsson et al., 1996), especialmente as fracturas cervicais (Gregory & Aspden, 2008).

Uma história de fractura prévia constitui um factor de risco relevante. A associação entre uma história de fractura osteoporótica prévia após os 50 anos de idade e o aumento do risco de ocorrência de fracturas da anca foi comprovada em diversos estudos, em ambos os sexos (Chapurlat et al., 2003; Costa et al., 2009; Cruz, 2009; Klotzbuecher et al., 2000; Melton III et al., 1982; Salvador et al., 2002). O baixo peso corporal também está associado a um aumento do risco fracturário, e de uma forma mais significativa que a estatura, por exemplo (El-Kaissi et al., 2005; Kanis et al., 1999). Por vezes, as fracturas do colo do fémur encontram-se associadas a

tumores primários do osso, metástases cancerosas e doenças infecciosas (Metcalf, 2008) ou a um polimorfismo genético, exemplificado pelo alelo E (APOE)\*4 (Cauley et al., 2007).

As fracturas do fémur proximal são, decerto, as consequências mais sérias e devastadoras da osteoporose, devido ao excesso de mortalidade e à deterioração da qualidade de vida que excitam (Anderson & Cooper, 1999a; Brickley, 2002; Johnell & Kanis, 2005; Giverson, 2007; Heikinnen et al., 2001; Melton III et al., 2003; Pande et al., 2006; Segal et al., 2009).

A mortalidade é elevada, tanto durante a admissão (entre 4% e 7%), como após a alta hospitalar (um mês após a admissão: entre 6% e 10%; três meses após a admissão: entre 13% e 17%). Um ano após a admissão hospitalar, as taxas de mortalidade na Europa e América do Norte discrepam entre os 18% e os 25%, tocando os 30% na Dinamarca (Alvarez-Nebreda et al., 2008; Bredahl et al., 1992; Cruz, 2009; Fisher et al., 1991; Giverson, 2007; Heikinnen et al., 2001; Radley et al., 2008; Nurmi et al., 2003; Pande et al., 2006; US Congress Office of Technology Assessment, 1994). Porém, são poucas as mortes *directamente* atribuídas às fracturas do fémur proximal: muitas reflectem apenas as doenças crónicas que afectam os indivíduos fracturados (Pande et al., 2006). Desse modo, o excesso de mortalidade tributável às próprias fracturas da anca situa-se em redor dos 23% (Giverson, 2007; Kanis et al., 2003). A mortalidade devida às fracturas da anca seria indubitavelmente maior no passado (Brickley, 2002; Komadina, 2008): por exemplo, em 1979, a mortalidade a seis meses na Grã-Bretanha era de 40-44% (Evans, 1979); nos anos de 1990 baixara já para os 28% (Keene et al., 1993). A letalidade é maior nos homens que nas mulheres (Alvarez-Nebreda et al., 2008; Giverson, 2007); é exacerbada pela idade, etnicidade e número de comorbilidades (Giverson, 2007; Johnell & Kanis, 2006; Magaziner et al., 1990; Pande et al., 2006).

A morbidade relacionada com as fracturas da anca é, também, excessiva: quase metade dos indivíduos que sofreram uma fractura deste género perde alguma capacidade de função independente, enfrentando, conseqüentemente, uma perda da qualidade de vida e uma institucionalização prolongada (Fox et al., 1998; Ganz et al., 2007; Magaziner et al., 2000; Melton III, 2003; Pande et al., 2006; Woolf & Pfleger, 2003). A fractura da anca vincula-se à perda do estado anterior e determina a constelação da insuficiência funcional: incapacidade ambulatoria (doze meses após a fractura apenas 36% dos pacientes voltam a andar autonomamente); redução da mobilidade; restrições na rotina diária e diminuição das competências individuais (*e.g.*, na administração monetária, preparação de alimentos ou higiene



peçoal); declínio da função física; (Cummings et al., 1988; Ganz et al., 2007; Magaziner et al., 2000; Pande et al., 2006; Sembo & Johnell, 1993).

## 5.4 FRACTURAS DA EXTREMIDADE DISTAL DO RÁDIO

### 5.4.1 ANATOMIA DO RÁDIO DISTAL

Nos tetrápodes, os membros superiores são usados principalmente para suporte da parte anterior do corpo. Em formas anatomicamente derivadas, como os primeiros primatas, os membros superiores tornam-se progressivamente adaptados a funções tão discrepantes como a escalada ou a alimentação. A adoção do bipedismo na linhagem dos hominíneos desembaraçou totalmente os membros superiores da sua tarefa de suporte; em concomitância, libertou as mãos e permitiu o desenvolvimento da sua dexteridade (Scheuer & Black, 2000; White, 2000).

O rádio é um osso par e o mais pequeno dos ossos do braço (Scheuer & Black, 2000; White, 2000; White & Folkens, 2004). Localiza-se lateralmente com o braço em posição anatómica; articula proximalmente com o *capitulum* do úmero, distalmente com o escafoide e o semilunar, e medialmente com a ulna - tanto na articulação proximal como na distal. É um osso longo, cuja morfologia inclui uma cabeça proximal, uma diáfise e uma desinência distal expandida (Riet et al., 2004; Scheuer & Black, 2000). A sua denominação provém, ou da sua similitude com o raio de uma roda (do lat. *radius*<sup>45</sup>), ou devido à sua acção, um movimento rotativo em volta do *capitulum* do úmero que permite a circunvolução do osso relativamente à maior inércia da ulna (Riet et al., 2002; White, 2000). O rádio distal (ou, de acordo com a nomenclatura anatómica, *crinis radii* [Riet et al., 2002]) funciona como a pedra basilar da articulação do pulso (Simic & Placzek, 2007). A integridade das estruturas ósseas, articulares e ligamentares desta região anatómica coadjuva o movimento e a transmissão de forças à mão (Fernandez & Jupiter, 2002; Simic & Placzek, 2007).

Na superfície metafiseal do rádio distal, a espessura cortical decresce e a quantidade de osso trabecular aumenta (Simic & Placzek, 2007). O ligamento interósseo é uma membrana fibrosa que une a porção média do rádio e da ulna. Divide-se distalmente, circundando uma área triangular que forma o nó sigmóide (ou ulnar), garantindo a articulação com a cabeça da ulna durante a supinação e pronação (Scheuer & Black, 2000). A arquitectura óssea do nó sigmóide promove uma estabilidade moderada à articulação do pulso; um arranjo estrutural de tecidos

---

<sup>45</sup>A palavra *radius* foi usada pela primeira vez por Aulo Cornélio Celso (30 d.C.). É a tradução latina da palavra grega *kerkis*, que significa «barra pontiaguda» (Riet et al., 2002).

moles (que incluem o ligamento interósseo, a cápsula da articulação, o *pronator quadratus* e o complexo de fibrocartilagem triangular) satisfaz esta função (Ishii et al., 1998; Mays, 2006b; Netter & Colacino, 1994).

O aspecto dorsal do rádio distal é algo convexo e possui um tubérculo proeminente (tubérculo de Lister) que actua como fulcro da função do tendão *extensor pollicis longus* (Fernandez & Jupiter, 2002; Scheuer & Black, 2000; Simic & Placzek, 2007). A face palmar é chata e estende-se volarmente numa curva moderada (Fernandez & Jupiter, 2002; Simic & Placzek, 2007). Os grandes ligamentos que suportam o pulso (colateral radial, radiocapitato e triangular) originam-se nesta superfície (Netter & Colacino, 1994; Simic & Placzek, 2007; Skinner, 2006). A superfície lateral estende-se distalmente enquanto processo estilóide (Scheuer & Black, 2000; White, 2000; White & Folkens, 2004). Na extremidade distal do rádio observam-se três superfícies articulares côncavas: a fossa do escafóide (lateral), a fossa do semilunar (medial) e o nó sigmóide (medial), que articula com a extremidade distal da ulna (Fernandez & Jupiter, 2002; Scheuer & Black, 2000; Simic & Placzek, 2007, White, 2000).

Muitos músculos, que funcionam através dos tendões causando a flexão e a extensão no pulso e na mão, envolvem o rádio e a ulna (White, 2000). As inserções dos músculos *pronator quadratus* e *brachioradialis* localizam-se em áreas do rádio distal (Netter & Colacino, 1994). O provimento de sangue da extremidade distal do rádio é efectuado através de artérias que penetram a superfície do osso e se distribuem radialmente (Crock, 1996).

As áreas mais espessas do córtex metafiseal providenciam segmentos de osso que resistem à fractura, de tal modo que os padrões fracturários são previsíveis: propagam-se geralmente entre as facetas do escafóide e do semilunar (Simic & Placzek, 2007).

#### 5.4.2 APONTAMENTOS PARA A HISTÓRIA DA FRACTURA DO RÁDIO DISTAL

A biografia da fractura começa possivelmente com Hipócrates (4 a.C. {2004}), que descreveu as lesões traumáticas do pulso nos seguintes termos:

*A articulação da mão desloca-se para o interior ou para o exterior, mais frequentemente para o interior.*

Nesta matéria (como, de resto, em muitas outras), a autoridade do médico grego permeou quase dois mil anos, persistindo nos escritos de Galeno, Cornélio Celso, Hyeronimus Fabricius ou Joseph-Guichard Duverney. Embora actualmente seja inimaginável conceber as fracturas do rádio

distal, não como uma *fractura*, mas como uma deslocação carpal, a verdade é que as descrições do que eram, certamente, fracturas deste tipo, abundam desde o *Corpus Hipocrático*. Como anotou Cruse, em 1874, a falha em diferenciar os dois termos clínicos não era, de modo algum, surpreendente:

*The very peculiar and anomalous signs of Colles' fracture, the absence of crepitus and mobility, and the many points of difference on its symptomatology and morbid anatomy from what is usual in fractures are abundant reasons for a mistake so frequently made.*

Muitos investigadores continuam a proclamar, repetida e acriticamente<sup>46</sup>, que foi o cirurgião irlandês Abraham Colles quem primeiro reconheceu a verdadeira natureza destas lesões, mas outros cientistas merecem um destaque prévio na história do reconhecimento desta fractura (Fernandez & Jupiter, 2002; Peltier, 1990). Na realidade, foi o francês Jean-Louis Petit, o influente médico da Academia Real de Cirurgia, quem primeiro sugeriu, ainda no prómio do séc. XVIII, que as deslocações do carpo eram, nalgumas circunstâncias, fracturas da extremidade distal do rádio (Petit, 1705). Claude Pouteau (1725-1775), cirurgião em Lyon, reconheceu de forma inquestionável que a lesão era uma fractura do rádio distal. Num trabalho publicado postumamente, atribuiu a fractura a uma contracção súbita e enérgica do *pronator quadratus* (Pouteau, 1783). Contestada por Desault, autor de um tratado sobre fracturas e luxações traduzido para inglês em 1805, a obra de Pouteau foi elidida da disciplina médica e permaneceu, até muito recentemente, numa zona de sombra e oblióvio (Serra, 1988).

O artigo de Abraham Colles, «On the fracture of the carpal extremity of the radius», foi publicado em 1814 no *Edinburgh Medical and Surgical Journal*. A definição da fractura de Colles pode ainda hoje ser fundamentada no texto original, considerado um clássico de concisão e lucidez (Peltier, 1984b; Carmichael, 2001; Colles, 1814: 183):

*This fracture takes place at about an inch and a half above the carpal extremity, and exhibits the following appearances: the posterior surface of the limb presents a considerable deformity, for a depression is seen in the fore-arm, about an inch and a half above the end of the bone, whilst a considerable swelling occupies the wrist and the metacarpus; indeed the carpus and base of metacarpus appear to be thrown backward so much as on first view to excite a suspicion that the radius has been dislocated forwards. On viewing the anterior surface of the limb we observe a*

---

<sup>46</sup> e.g., Mann & Murphy, 1990; Mays, 2006; Scheuer & Black, 2000. O próprio Colles incorre nesse erro: «The injury to which I wish to direct the attention (...) has not, as far as I know, been described by any author» (1814: 182).

*considerable fullness, as if caused by the flexor tendons being thrown forwards; this fullness extends upwards to about one-third of the length of the fore-arm, and terminates below at the upper edge of the annular ligament of the wrist. The extremity of the ulna is seen projecting towards the palm and inner edge of the limb; the degree, however, in which this projection takes place is different in different instances.*

Colles descreveu a fractura oitenta anos antes da descoberta, por Roëntgen<sup>47</sup>, dos «raios-X» (Peltier, 1984b; Carmichael, 2001). Desse modo, o cirurgião irlandês limitou-se a comentá-la e a interpretá-la a partir da deformidade externa (Carmichael, 2001; Serra, 1988). O único momento especulativo do seu texto (do qual resultou, aliás, um erro pernicioso) foi quando tentou fixar a localização do traço de fractura (Stimson, 1883). De facto, Robert W. M. Smith<sup>48</sup> (1847: 132) corrigiu o enunciado de Colles, deslocando distalmente o local da fractura:

*The situation of the fracture is not so high as Mr. Colles states it to be; I have never seen it more than an inch above the carpal end of the bone; in the majority of cases it is not so much.*

No texto publicado em 1847, Smith difunde a fractura que Colles identificou e descreveu e acrescenta uma outra, uma lesão de ocorrência mais rara, que tomará o seu nome: a «fractura de Smith». Esta fractura é, todavia, a mesma descrita alguns anos antes por Jean-Gaspar-Blaise Goyrand (1803-1866). Sem dispor de exame anatómico, Smith compôs uma descrição perfeita, amparada por uma magnífica ilustração da deformidade (Figura 18).

Alfred Velpeau (1795-1867), anatomista e cirurgião da Universidade de Paris, criou a representação da deformidade «en talon de fourchette» (Mulligan, 1997). Malgaigne divulgou a designação que, através da tradução americana da sua obra, se difunde em inglês a partir de 1859: «silver fork deformity» (Mulligan, 1997; Serra, 1988).



Figura 18: Fractura de Colles representada em Smith, 1847: 134.

<sup>47</sup> Ironicamente, o primeiro uso clínico dos raios-X encontra-se intimamente ligado a este tipo de fractura: em Fevereiro de 1896, Edwin Brant Frost produziu uma placa radiográfica com uma fractura de Colles (Chodos, 2001).

<sup>48</sup> Que é, de resto, o responsável pelo epónimo «fractura de Colles».

### 5.4.3 EPIDEMIOLOGIA & FACTORES DE RISCO

Guillaume Dupuytren, que descreveu as características das fracturas do rádio distal de um modo tão exacto como Colles (e, de um ponto de vista clínico, de forma bem mais circunstanciada), e Sir Astley Cooper asseveraram que estas fracturas eram extremamente comuns no início do séc. XIX (Cooper, 1822; Dupuytren, 1847; Fernandez & Jupiter, 2002; Serra, 1988). No biénio de 1829/1830, Dupuytren registou, no Hotel de Dieu, em Paris, 45 fracturas do rádio distal, num total de 206 fracturas (21,8%). No *Hôpital de Saint-Antoine*, em Paris, durante o ano de 1849, Malgaigne catalogou sete fracturas do rádio distal (7/87; 8,0%). Lewis Stimson observou, no *Hudson Street Hospital*, em Nova Iorque, 1212 fracturas de Colles (num total de 14566; 8,3%), durante um período de onze anos (1894-1905). Na década de 1930, e de acordo com os dados constantes nos arquivos do *Massachusetts General Hospital* (EUA), a frequência das fracturas do rádio distal foi de 11,0% (Fernandez & Jupiter, 2002). Estas fracturas continuam a ser muito prevalentes, perfazendo quase 20,0% das lesões fracturárias nos Serviços de Traumatologia e Ortopedia (Simic & Placzek, 2007).

As fracturas do termo distal do rádio exibem uma distribuição bimodal, ocorrendo, de forma preponderante, em duas fases do ciclo de vida: na infância/adolescência e na velhice (Serra, 1988; Simic & Placzek, 2007). As fracturas de Colles são bastante comuns em mulheres pós-menopáusicas, com um risco estimado de 15,0% ao longo da vida de uma mulher (Cummins et al., 1985). A sua ocorrência aumenta rapidamente após a menopausa, mantendo-se estável a partir dos 65 anos (Nolla & Rozadilla, 2004). São as fracturas de fragilidade mais incidentes durante 25-30 anos após a menopausa; por volta dos 75-80 anos são ultrapassadas pelas fracturas da anca (Black & Cooper, 2000).

A causalidade múltipla das fracturas distais do rádio é amplamente reconhecida: raramente podem ser assacadas à acção de um qualquer facto isolado. Os principais factores de risco relacionados com a ocorrência destas fracturas são as quedas, a densidade mineral óssea e a idade (Hegeman et al., 2004; Nguyen et al., 2001). Outros factores, como o atraso na menarca, as caminhadas regulares, uma história de diminuição da estatura e a genética, podem contribuir indirectamente (através da diminuição da DMO ou do aumento da propensão para as quedas) para a patogénese desta fractura (Deng et al., 2000; Nguyen et al., 2001).

As fracturas do rádio distal resultam muitas vezes de uma queda para diante, partindo da posição de bipedestação, à qual o indivíduo se opõe estirando os braços para a frente, num esforço

instintivo de minimização do impacto com o solo e de protecção do crânio e face (Hegeman et al., 2004; Ortner, 2003; Smith, 1847).

A fractura de Colles ocorre geralmente na sequência de uma queda para a frente: a palma da mão embate no solo, em *pronação* (Malgaigne, 1847; Serra, 1988; Smith, 1847). Na fractura de Smith, a mão choca dorsalmente com o solo (Smith, 1847).

É geralmente reconhecida a afinidade deste tipo de fracturas com a perda de massa óssea. Smith (1847), Malgaigne (1847) e Hamilton (1860) admitiram, desde logo, que a fragilidade óssea (a *fragilitas ossium*) constituía um factor predisponente para este tipo de fracturas. Contudo, o impacto da osteoporose pós-menopáusicas sobre as fracturas de Colles, ordinariamente as fracturas primevas na história natural da osteoporose, não se encontra, ainda hoje, totalmente determinado. As controvérsias e disputas em redor deste assunto persistem, apesar do acréscimo da investigação (Earnshaw et al., 1998).

A relação entre as fracturas na extremidade distal do rádio e a DMO foi avaliada em vários estudos. Embora na maioria se sugira que este tipo de fracturas está associado a uma involução generalizada da massa óssea, nalguns observou-se um decréscimo localizado, e noutros, ainda, não se demonstrou qualquer diferença significativa entre indivíduos afectados e controlos normais.

Em estudos clássicos do campo (e.g., Krolner et al., 1982; Nilsson & Wetlin, 1974), os autores não notaram uma redução da densidade óssea no rádio distal em pacientes com fractura de Colles. Pelo contrário, Hesp et al. (1984), Mallmin et al. (1992) e Dai et al. (1998), após compararem a densidade mineral óssea do rádio distal em mulheres com fractura de Colles e em mulheres normais, confirmaram um decréscimo significativo da massa óssea no grupo afectado relativamente ao grupo de controlo. Num outro estudo, Earnshaw et al. (1998) avaliaram a DMO e intensidade de remodelação óssea numa coorte de mulheres pós-menopáusicas com fractura de Colles. Os resultados sugerem que a DMO (mensurada no colo do fémur) em pacientes com fractura do rádio distal é reduzida face a controlos não afectados. A densidade mineral óssea na região distal do rádio é menor relativamente ao espectro normal de variação, embora a significância estatística seja marginal. Os autores concluem que a densidade mineral óssea reduzida explica apenas uma fracção do aumento do risco de fractura e que outras determinantes da fragilidade óssea ou um aumento da exposição ao trauma cumprem um papel basilar neste processo. Mais recentemente, Kanterewicz et al. (2002) e Hegeman et al. (2004), monitorizaram a densidade mineral óssea em mulheres pós-menopáusicas com fractura de Colles recente e controlos pertencentes ao mesmo grupo etário. De um modo geral, os indivíduos com

fractura na extremidade distal do rádio exibiam valores de DMO significativamente inferiores aos do grupo de controlo, em todos os locais do esqueleto avaliados. A associação entre a existência de uma fractura do rádio distal e baixa densidade mineral óssea foi estatisticamente expressiva em todos os pontos esqueléticos analisados mas, aparentemente, apenas em mulheres com idade inferior a 65 anos. Nas mulheres mais velhas esta tendência relacional foi observada apenas no rádio ultradistal, onde mantiveram uma significativa diferença de massa óssea face à amostra de controlo.

Uma história de fractura na *crinis radii* auspicia novas fracturas osteoporóticas. Estudos prospectivos evidenciaram um aumento do risco das fracturas do colo do fémur em indivíduos que sofreram seminalmente uma fractura de Colles (Deng et al., 2000; Gay, 1974; Owen et al., 1982).

A morbidade associada às fracturas de Colles é reduzida mas não desprezível, implicando usualmente alguma perda na qualidade de vida do indivíduo afectado (Dolan et al., 1999). As sequelas imediatas incluem a algodistrofia<sup>49</sup>, a dor, a impotência funcional, a rigidez, o mau alinhamento do carpo e a instabilidade vascular na região distal do braço (Adachi et al., 2003; Atkins et al., 1989; Bickerstaff & Bell, 1989; Field & Atkins, 1997; O'Neill et al., 2001; Stimson, 1883). A maior parte destes transtornos cessa no decorrer do primeiro ano após o evento fracturário mas, por vezes, persiste alguma deficiência residual de longo termo (O'Neill et al., 2001).

## 5.5 FRACTURAS DA EXTREMIDADE PROXIMAL DO ÚMERO

### 5.5.1 ANATOMIA DO ÚMERO PROXIMAL

O maior osso do membro superior é o úmero. Inclui uma desinência proximal com uma cabeça articular esférica, uma diáfise e uma extremidade distal heteróclita. O úmero articula proximalmente com a fossa glenóide da escápula e distalmente com a ulna e o rádio (Scheuer & Black, 2000; White, 2000; White & Folkens, 2004). O úmero liga-se indirectamente ao tórax através dos músculos escapulares e da clavícula (White, 2000). O ângulo da inclinação colo-diafisária possui, em média, 145°, e o segmento articular retroverte cerca de 30° em relação à diáfise (Bigliani & McCluskey, 1990; Skinner, 2006).

---

<sup>49</sup> Embora a nosografia da algodistrofia não seja uniforme, inclui usualmente um quadro algíco na mão, movimentos limitados dos dedos e instabilidade vasomotora (Bickerstaff & Bell, 1989; Dolan et al., 1999).

A cabeça (*caput humeri*) hemisférica articula medialmente com a fossa glenóide. O colo anatómico (*collum anatomicum*) é uma área encovada que circunda a superfície articular da cabeça, situando-se entre esta e as tuberosidades do úmero (Feneis & Dauber, 2000). O colo cirúrgico (*collum chirurgicum*), rico em osso trabecular, liga a cabeça e a diáfise e situa-se inferiormente relativamente à cabeça (White & Folkens, 2004; Figura 19). A tuberosidade maior (ou tubérculo maior, *tuberculum majus*) é uma vasta proeminência localizada na extremidade posterolateral (Feneis & Dauber, 2000). A tuberosidade maior ostenta três facetas de inserção para os músculos *supraspinatus*, *infraspinatus* e *teres minor* (Scheuer & Black, 2000; Skinner, 2006; White & Folkens, 2004). Os três músculos estabilizam o ombro durante o movimento: como os ligamentos do ombro e a cápsula possuem um valor mecânico limitado, estes músculos são os principais responsáveis pela manutenção da união da cabeça umeral com a fossa glenóide escapular (Scheuer & Black, 2000). A tuberosidade menor (ou tubérculo menor, *tuberculum minus*) refere-se a uma pequena eminência romba na superfície anterior do úmero. O tubérculo menor marca a inserção do músculo *subscapularis*, que se origina na superfície costal da escápula e roda o úmero medialmente (Netter & Colacino, 1994; White & Folkens, 2004). O sulco bicipital (ou sulco intertubercular, *sulcus intertubercularis*) localiza-se entre os dois tubérculos e serve de passagem ao tendão da cabeça longa do *bíceps brachii* (Cheselden, 1740; Feneis & Dauber, 2000). A crista do tubérculo maior (*crista tuberculi majoris*) constitui o lábio lateral do sulco bicipital, facultando a inserção do músculo *pectoralis major*. Este músculo, oriundo da clavícula ântero-medial, do esterno e da cartilagem das costelas verdadeiras, flecte, abduz e roda medialmente o úmero (Feneis & Dauber, 2000; Netter & Colacino, 1994; White & Folkens, 2004). A crista do tubérculo menor (*crista tuberculi minoris*) forma o lábio medial do sulco intertubercular. É o sítio de inserção dos músculos *teres major* e *latissimus dorsi*, rotativos mediais e adutores do braço (White & Folkens, 2004).



Figura 19: Aspecto interno da extremidade proximal do úmero (CEIMA: sexo masculino, 86 anos).



O suprimento sanguíneo básico da cabeça do úmero faz-se através do ramo ascendente da artéria umeral anterior circunflexa, que se insinua na cabeça no sulco bicipital. Algumas estruturas anatomicamente relevantes localizam-se na área contígua à articulação do ombro, incluindo o plexo braquial e a artéria axilar (Skinner, 2006).

### 5.5.2 APONTAMENTOS PARA A HISTÓRIA DA FRACTURA DO ÚMERO PROXIMAL

Foi Hipócrates – evidentemente – quem primeiro documentou a fractura da extremidade proximal do úmero, tratando-a com tracção. Não obstante, catorze séculos depois Dupuytren insinuava ainda que todas as «soluções de continuidade» (i.e., as fracturas) na vizinhança das articulações suscitavam muitos erros de diagnóstico, especialmente as que ocorriam junto à cintura escapular (Dupuytren, 1847). Smith (1842) perfilhava a sugestão de Dupuytren, sem qualquer aporia.

Sir Astley Cooper dividiu as fracturas do úmero proximal em três categorias: (1) deslocações do úmero na direcção axial, com fractura da cabeça do osso; (2) fracturas através do colo do osso, nos tubérculos; e (3) fracturas abaixo da articulação, entre esta e as inserções dos músculos *pectoralis major*, *brachialis* e *deltoideus* (Figura 20). O cirurgião inglês aventou que esta fractura ocorria após uma queda em que a pessoa aterrava com violência sobre o ombro, sugerindo que era bastante frequente em jovens e rara em idosos. Num dos casos que apresenta no seu tratado, Cooper descreve exaustivamente as circunstâncias da fractura (Cooper, 1822: 875):

*Mr. P., aged sixty-three, of a spare habit, and declining health, the muscular structure being slender and feeble, on the 20<sup>th</sup> of October, was going down the cellar stairs with some heavy ledgers in both arms, when his foot caught against a projection on the edge of the steps, and he tripped and pitched down head-foremost. He fell with the left arm stretched out, and at the same time received a blow on the back of the humerus; by which violence, it would seem, the arm was knocked forward, while the head of the bone was pulled backwards by the scapular muscles, the scapula itself being the fulcrum. The head of the humerus was in manner at once fractured and dislocated, the fracture traversing the anatomical neck of the humerus.*

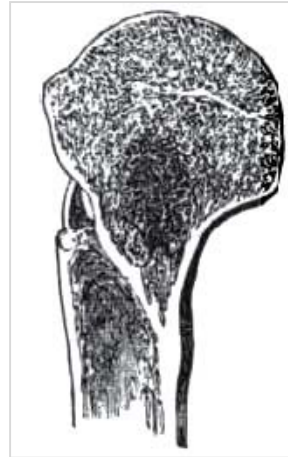


Figura 20: Fractura no colo cirúrgico do úmero (Cooper, 1822: 384).

Durante seis anos (entre Setembro de 1831 e Setembro de 1837), Edward Francis Lonsdale (m. 1857) registou todos os casos de fractura acompanhados no Middlesex Hospital (Londres, Inglaterra). De todas as fracturas observadas (n=1901), vinte oito (1,5%) ocorreram na região proximal do úmero. O cirurgião e anatomista inglês observou que o colo umeral quebrava sobretudo em indivíduos idosos devido, por exemplo, à fragilidade intrínseca do osso<sup>50</sup> (Lonsdale, 1838).

O irlandês R.W. Smith assinalou, de forma original, as similitudes entre a fractura do colo do úmero e a fractura do *collum femoris*. Para além disso, Smith apontou alguns erros classificatórios nas exposições clínicas de Sir Astley Cooper (Smith, 1847). Jean-François Malgaigne (1847: 515), também *contra* Cooper, notava que estas fracturas ocorriam principalmente em pessoas mais velhas, sobretudo nas mulheres:

*Elles (fracturas do colo do úmero) affectent particulièrement les vieillards; le plus jeune des sujets que j'ai eus à traiter avait cinquante-trois ans.*

Relativamente à severidade destas lesões, Malgaigne foi explícito: na maioria dos casos, as fracturas não conferiam ao osso qualquer desalinhamento mensurável (Malgaigne, 1847).

### 5.5.3 EPIDEMIOLOGIA & FACTORES DE RISCO

As fracturas do úmero proximal não eram, de modo algum, um acidente inusual durante o séc. XIX (Lonsdale, 1838). Coetaneamente, as fracturas nesta região esquelética constituem aproximadamente 5% de todas as fracturas (Byrd et al., 1998; Copeland, 1995; Palvanen et al., 2006), perfazendo 10% das fracturas em pessoas com mais de 65 anos (Court-Brown &

<sup>50</sup> «(...) the bone itself is very brittle» (Lonsdale, 1838: 176).

McQueen, 2002; Kelsey & Samelson, 2009; Woolf & Akesson, 2008). Depois das fracturas do rádio distal, as fracturas da extremidade proximal do úmero são as mais comuns das extremidades superiores (Kelsey & Samelson, 2009).

A incidência deste tipo de fractura vem aumentando progressivamente, pelo menos desde os anos de 1970. As taxas de incidência discrepam consideravelmente entre regiões geográficas (como, aliás, as outras fracturas ditas «osteoporóticas»): nos homens, entre os 21,0 (por cada 100,000 habitantes) e os 91,0; nas mulheres, entre os 52,0 e os 221,0 (Bengnér et al., 1988; Hagino et al., 1999).

Os factores de risco relacionados com as fracturas do úmero proximal são aqueles classicamente associados às outras fracturas de fragilidade (Guggenbuhl et al., 2005). A incidência deste tipo de fractura aumenta com o incremento da idade, tanto em homens como mulheres (Copeland, 1995; Koršić & Grazio, 2008; Nguyen et al., 2001). Nas mulheres, as taxas de incidência aumentam de forma marcada por volta dos 45-50 anos; nos homens, o incremento é também incontestável mas, de certo modo, indolente e gradual (Kelsey & Samelson, 2009). Como tal, o risco de fractura do úmero proximal é três vezes superior nas mulheres que nos homens (Hagino et al., 1999; Kannus et al., 2000).

Em pessoas idosas, estas fracturas resultam usualmente de uma queda - desse modo, qualquer traumatismo moderado em idosos com densidade mineral reduzida ocupa necessariamente um espaço decisivo na mediação do risco fracturário (Palvanen et al., 2000). O risco de fractura da extremidade do úmero em indivíduos com DMO diminuída é mais elevado (Hepp et al., 2009; Ismail et al., 2002; Koršić & Grazio, 2008; Reitman et al., 2007). O risco fracturário encontra-se também associado à perda de peso, a um baixo nível de actividade física e à preexistência de outro tipo de fractura osteoporótica (Cauley et al., 2007; Hagino, 2007; Koršić & Grazio, 2008; Olsson et al., 2004).

A maioria das fracturas do úmero proximal não compromete significativamente a estrutura ou a função do osso (Shrader et al., 2005; Zyto et al., 1995), e mesmo os pacientes mais velhos recuperam uma boa parte da capacidade funcional primeva, um ano após o evento de solução de continuidade (Hanson et al., 2009). Contudo, estas fracturas determinam, por vezes, um asterismo de consequências aziagas, como a necrose avascular do colo e lesões do nervo e artéria axilares (Byrd et al., 1998; Copeland, 1995). Uma lesão do nervo axilar pode redundar na perda de função motora do músculo *deltoideus*. As lesões da artéria axilar, embora incomuns, resultam de fracturas nas quais um fragmento ósseo medial lesiona ou penetra a artéria (Skinner, 2006).

Nestes casos, a fractura exerce um impacto negativo sobre a qualidade de vida dos indivíduos afectados (Olsson et al., 2004).



## 6. PALEOPATOLOGIA DA OSTEOPOROSE



## PALEOPATOLOGIA DA OSTEOPOROSE

### 6.1 A PERDA DE MASSA ÓSSEA NO PASSADO

É sempre difícil preencher o intervalo entre o passado e o presente. A antropologia investiga a relação entre as pessoas e o mundo; a paleopatologia investiga a relação entre as pessoas e a doença, num mundo que já não existe e que, na verdade, pode simplesmente reificar uma ficção técnica do investigador<sup>51</sup>. O esqueleto é muitas vezes compreendido nos termos das suas qualidades essenciais, das suas forças inerentes e da sua tangibilidade. Tradicionalmente, a paleopatologia questiona como as forças externas agiam no passado sobre os organismos humanos e como estes respondiam a essas pressões (Sofaer, 2004). É certo que a doença pode ser «construída» no seio de uma relação social concreta através do olhar clínico da modernidade (Foucault, 1989), mas as pessoas não são simplesmente bonecos e a doença possui de facto uma realidade orgânica (Anderson, 1995). Para além disso, a legitimidade de um esqueleto enquanto prova tangível de uma existência passada e das circunstâncias que a envolveram advém do facto de que o corpo morto não reflecte meramente a vida, ele próprio *foi* a vida; fez verdadeiramente parte da dramaturgia do real (Foucault, 1992; Sofaer, 2004).

A osteoporose designa uma desordem complexa e heterogénea, de etiologia multifactorial. Acompanhando as faces heteróclitas da doença, as investigações contemporâneas que se referem a esta condição metabólica alicerçam-se em análises e referências multívias, plurivocais e transdisciplinares. O estudo da osteoporose em populações do passado, que viveram em condições essencialmente diferentes das que se observam nas sociedades coetâneas, acrescenta profundidade diacrónica ao conhecimento das alterações no tecido ósseo relacionadas com o envelhecimento, menopausa ou estilo de vida (Agarwal et al., 2004; Brickley, 2002; Brickley & Agarwal, 2003; Brickley & Ives, 2008; Mays, 1996). Tal como nos estudos biomédicos, também a perda óssea em materiais arqueológicos pode ser investigada recorrendo a uma plethora de métodos<sup>52</sup>, que oferecem visões díspares, mas não antinómicas, de uma fracção interessante dos aspectos da remodelação e manutenção ósseas (Brickley & Agarwal, 2003). Os métodos de avaliação da massa óssea inscrevem no espaço diverso da topografia esquelética uma realidade patológica silenciosa e elusiva: a osteoporose, o «visível invisível», apenas enunciável através das

---

<sup>51</sup>Cabe aqui recordar as palavras avisadas de Marshall Sahlins (2002: 7): «One can never step in the same culture twice. So to paraphrase John Barth, reality (the past) is a nice place to visit (philosophically), but no one ever lived there».

<sup>52</sup> Para uma revisão dos métodos de avaliação da massa óssea em paleopatologia consultar Curate (2005: 45-48) ou Brickley & Agarwal (2003: 159-168).



técnicas do olhar (Foucault, 1989). Infelizmente, os resultados obtidos com metodologias diferentes não são directamente comparáveis (Mays, 1999; Brickley & Agarwal, 2003). Para além disso, muitos dos métodos aplicados em contextos clínicos não são sempre aplicáveis em paleopatologia, devido à natureza do objecto de investigação (as diferenças ontológicas entre um corpo morto e um corpo vivo são inultrapassáveis), aos efeitos confundentes da diagénese e à ausência de definições operacionais que facilitem a comparação entre estudos (Brickley & Agarwal, 2003; Curate, 2009; Curate et al., 2009; Waldron, 2007).

As técnicas de avaliação da massa óssea em amostras esqueléticas arqueológicas demonstram um espectro vasto de variabilidade relativamente à sua importância, rigor, fidelidade, dificuldade técnica e custo (Brickley & Agarwal, 2003; Curate, 2009; Curate et al., 2009). Em contexto médico, Maria Eugénia Simões (1998) sugere que os sistemas tecnológicos de diagnóstico devem respeitar um conjunto de predicados para que se aproximem da irrepreensibilidade técnica. Em consequência, a metodologia/técnica paradigmática deverá assegurar, sempre que possível, o cumprimento do princípio de não invasão/destruição dos tecidos ósseos, a consecução de modelos de análise pouco dispendiosos, a capacidade para avaliar exactamente os mesmos valores em medições consecutivas (esses valores deverão traduzir as diferenças entre grupos de indivíduos, se porventura essas disparidades existirem). A precisão, i.e., a expressão de valores que sejam tão próximos quanto possível do valor real é, também, um atributo fundamental nas especificações técnicas de qualquer metodologia. Finalmente, o método exemplar deverá possuir uma elevada sensibilidade, ou uma aptidão para detectar pequenas modificações da massa óssea. Diga-se, antes de mais, que o método exemplar não existe. Todos os métodos de avaliação da massa óssea possuem virtudes e defeitos, embora alguns sejam obviamente mais adequados ao estudo de materiais esqueléticos arqueológicos.

A imagiologia de diagnóstico na forma de raio-X standard começou a ser utilizada em paleopatologia muito pouco tempo após a primeira descrição da técnica, por Röntgen, em 1895 (Mays, 2008b). Apenas um ano depois, Carl Georg Walter Koënic publicava as radiografias de restos egípcios mumificados, humanos e felídeos (Böni et al., 2004; McEwan, 2009). Também o estudo da amplitude cortical em restos esqueléticos cumula já uma longa história. No início da década de 1940, o antropólogo físico alemão Franz Weidenreich discutiu este parâmetro no contexto mais vasto da filogenia dos homínídeos fósseis (Weidenreich, 1941). No entanto, os primeiros estudos paleopatológicos sobre a perda de massa óssea alicerçaram-se no seccionamento do fémur e na subsequente mensuração da espessura cortical (Armélagos et al., 1972; Dewey et al., 1969; Thompson & Guness-Hey, 1981; van Gerven et al., 1969).

A radiogrametria e a DXA, as técnicas usadas neste trabalho, não são irrepreensíveis – mas parecem ser os métodos mais relevantes no horizonte da paleopatologia (e.g., Bennike & Bohr, 1990; Curate, 2009; Curate et al., 2009; Fulpin et al., 2001; Hammerl et al., 1990; Holck, 2007; Lees et al., 1993; Lynnerup & van Woweren, 1997; Mafart et al., 2002; Mafart et al., 2008; Mays, 1996; Mays, 2000; Mays, 2001; Mays et al., 1998; Mays et al., 2006; McEwan et al., 2004; Rewekant, 2001; Zaki et al., 2009; Tabela 30).

A radiogrametria é, sem contestação, uma técnica elementar e não-destrutiva, que permite a determinação da quantidade de osso cortical existente na diáfise dos ossos longos e tubulares (Bonnick, 2010; Curate, 2009; Curate et al., 2009; Ives & Brickley, 2004; Mays, 1996; Steiner et al., 1996). A radiogrametria de metacárpicos permite comparar os resultados obtidos com indivíduos vivos. Uma vantagem suplementar da radiogrametria prende-se com a facilidade de acesso a banais equipamentos radiográficos (Agarwal & Brickley, 2003; Mays, 1996). Apesar de ser uma técnica de fácil aplicação em material arqueológico, a radiogrametria não se encontra desprovida de falhas. Em primeiro lugar, apenas detecta alterações na massa óssea quando se verifica uma perda de 30-40% de matriz mineral óssea (Mays, 2008b; Simões, 1998; Steiner et al., 1996). Como mensura somente o osso cortical, não fornece quaisquer informações relativas às importantes perdas de osso trabecular em áreas esqueléticas tipicamente afectadas por fracturas osteoporóticas (Agarwal, 2008; Derisquebourg et al., 1994). Por fim, a radiogrametria convencional não é um método completamente reiterável: as medições não são precisas, sobretudo na margem endosteal, e diferem demasiado entre observadores (Ives & Brickley, 2004; Schäfer et al., 2008; Thorpe & Langton, 2004). No entanto, a reiterabilidade das mensurações em estudos paleopatológicos parece ser boa (Lazenby, 2002; Mays, 2008b).

A utilização da DXA em paleopatologia radica da possibilidade de comparação do padrão de perda da DMO entre diferentes populações históricas e entre estas e referentes modernos (Mays, 2008a; Mays, 2008b). A densitometria bifotónica é a técnica de avaliação da massa óssea mais utilizada em contextos clínicos e em estudos epidemiológicos (existindo, por isso mesmo, valores de referência com os quais se pode comparar os valores de DMO obtidos em ossos arqueológicos) e mensura tanto o osso cortical como o osso compacto em regiões associadas a fracturas de fragilidade. É uma metodologia muito precisa e sensível a diminutas alterações na densidade mineral (Bonnick, 2010; Miller & Zupalowsky, 2000; Mays, 2008b; Njeh & Shepherd, 2004; Watts, 2004). As comparações entre sujeitos vivos e arqueológicos são dificultadas pelo facto óbvio de aos exemplares ósseos arqueológicos faltar a gordura e a medula (Brickley, 2000; Brickley & Agarwal, 2003; Brickley & Ives, 2008; Mays, 2008b). A atenuação

do feixe bifotónico pelo tecido ósseo é considerada pelo software do densitómetro quando a DMO é calculada. Desse modo, os ossos arqueológicos devem ser envolvidos por um material com densidade similar à dos tecidos moles, como a água (Kneissel et al., 1997) ou o arroz (Holck, 2007; Mays et al., 1998; McEwan et al., 2004; Zaki et al., 2009). Para além disso, os valores absolutos da DMO divergem ligeiramente entre densitómetros de diferentes marcas. Logo, os valores obtidos devem ser standardizados antes de qualquer comparação (Mays, 2008b). A possibilidade de alteração da densidade dos ossos devido à influência de factores diagenéticos (e.g., alterações químicas ou microestruturais) configura o maior problema dos estudos densitométricos em amostras esqueléticas arqueológicas (Agarwal, 2008; Agarwal & Grynpas, 1996; Kneissel et al., 1994; Mays, 2008b). Uma forma de avaliar esta possibilidade é derivativa e tem como referência os próprios resultados: por exemplo, se os padrões de perda óssea forem fisiologicamente «expectáveis» é provável que as alterações pós-deposicionais sejam diminutas ou inexistentes, tendo em conta que é extraordinariamente improvável que um modelo complexo tafonómico possa reproduzir de maneira completamente fortuita esses padrões (e.g., Mays et al., 1998; McEwan et al., 2004). Existem também evidências directas (análises microestruturais e examinação de secções histológicas) de que, mesmo em ossos com alterações diagenéticas, o conteúdo mineral ósseo sofre alterações insignificantes (Mays et al., 2006; Mays, 2008b; Turner-Walker & Syversen, 2002).

O foco de investigação em muitos estudos paleopatológicos foi a afinidade entre a massa óssea e a nutrição (Agarwal, 2008; Ives & Brickley, 2008). O cálcio obtido através da dieta, por exemplo, tem sido amplamente discutido na literatura antropológica (Agarwal, 2008). A mudança na dieta durante a transição da caça e recolção para a agricultura encontra-se associada a uma massa óssea reduzida em populações agrícolas primordiais (Nelson et al., 2003). Os dados obtidos em séries esqueléticas núbias, datadas de 350 a.C. a 1400 d.C., foram interpretados classicamente enquanto reflexo de malnutrição crónica (Armélagos et al., 1972; Dewey et al., 1969). Outros trabalhos, realizados em populações agrícolas de Nativos-americanos, sugerem uma conexão entre a perda de osso e o *stress* nutricional (Pfeiffer & King, 1983). Mais recentemente, a elevada prevalência de osteopenia em amostras provenientes de diversos enterramentos colectivos, pertencentes aos habitantes pré-históricos (Guanches) de Gran Canaria, Espanha, é explicada por episódios de fome e deficiências dietéticas (González-Reimers et al., 1998; González-Reimers et al., 2007). Claramente, as fontes e quantidades de cálcio mudaram dramaticamente na transição para a agricultura – o que possivelmente afectou a saúde esquelética (Agarwal, 2008; Ives &

Brickley, 2008). Contudo, uma dieta deficiente em cálcio (ou em vitamina D) é apenas um de muitos factores que necessariamente afectou a massa óssea em populações pretéritas.

As circunstâncias reprodutivas das mulheres têm sido, também, consideradas na interpretação da perda óssea em populações históricas. O estudo seminal de Armelagos et al. (1972) em amostras da Núbia sudanesa sugere que a perda precoce de massa óssea no grupo feminino reflecte o stress fisiológico relacionado com a gravidez e o aleitamento. Num estudo realizado numa amostra medieval dinamarquesa, Poulsen et al. (2001) presumem que o défice de massa óssea nas mulheres jovens foi determinado por factores relacionados com a maternidade. Os autores sugerem que os requerimentos fisiológicos associados à gravidez e à amamentação podem ter aumentado a mortalidade em mulheres jovens durante a Idade Média. Um outro estudo, numa população medieval norueguesa, notou uma perda prematura de DMO em mulheres jovens, motivada por uma nutrição desadequada e pelo *stress* da gestação e aleitamento (Mays et al., 2006; Turner-Walker et al., 2001). De acordo com Agarwal et al. (2004), a massa óssea reduzida em jovens mulheres de amostras arqueológicas é expectável, já que é crível que as mulheres observadas se achassem grávidas ou em pleno período de lactação quando morreram.

Alguns estudos sugerem que os padrões de perda óssea e a prevalência de osteoporose são similares em populações arqueológicas e contemporâneas (Hammerl et al., 1990; Fulpin et al., 2001; Mafart et al., 2002; Mafart et al., 2008; Mays et al., 1998; Turner-Walker et al., 2001). Todavia, esta asserção pode não ser inteiramente correcta. De facto, em uma boa parte dos estudos paleopatológicos observou-se uma perda óssea precoce (e.g., Agarwal et al., 2002; Brickley, 2002; Ekenman et al., 1995; Holck, 2007; Mays et al., 2006; Rewekant, 2001) que pode estar relacionada com a condição enviesada das amostras (desde a estrutura de mortalidade), com a heterogeneidade biológica dos grupos etários mais avançados, com os problemas de determinação da idade à morte ou com a perda óssea em jovens mulheres sujeitas ao *stress* reprodutivo transiente (Agarwal, 2008).

Tabela 30: Estudos sobre a perda de massa óssea em contextos arqueológicos.

Referência	Proveniência/Cronologia	Metodologia	Principais conclusões
Dewey et al. (1969)	Núbia (Meroítico & Período Cristão)	Espessura cortical fêmur	Mulheres: perda de massa óssea a partir dos 20 anos; Homens: manutenção da massa óssea até aos 50 anos.
Armélago et al. (1972)	Núbia (Meroítico & Período Cristão)	Espessura cortical fêmur	Mulheres núbias perdiam mais osso que as mulheres modernas. Combinação de consumo inadequado de cálcio e de aleitamento prolongado.
Carlson et al. (1976)	Indian Knoll, EUA (2500-2000 a.C.)	SPA	Maior perda óssea no sexo feminino. Perda similar a uma população moderna.
Carlson et al. (1976)	Klunk Mound, EUA (50 a.C.-250 d.C.)	SPA	Maior perda óssea no sexo feminino. Perda similar a uma população moderna.
Thompson & Gunness-Hey (1981)	Alasca, EUA (---)	Espessura cortical fêmur	Espessura cortical superior na coorte masculina.
Pffeifer & King (1983)	Kleinburg, CAN (séc. XVII)	Radiologia convencional	Prevalência elevada de osteoporose, relacionada com deficiências nutricionais de cálcio.
Pffeifer & King (1983)	Uxbridge, CAN (séc. XV)	Radiologia convencional	Prevalência elevada de osteoporose, relacionada com deficiências nutricionais de cálcio.
Hammerl et al. (1990)	Bockenheim, ALE (sécs. V-VI)	DXA colo do fêmur	Mulheres: Perda de massa óssea similar à população moderna de referência; Homens: perda não demonstrada.
Bennike & Bohr (1990)	Dinamarca (Neolítico & Idade Média)	DXA diáfise do fêmur	DMO elevada na amostra do Neolítico e baixa na amostra medieval relativamente a uma amostra moderna.
Roberts & Wakely (1992)	Inglaterra (Romano & Medieval)	<i>Scanning Electron Microscopy (SEM)</i>	Interdependência entre OP, menopausa e envelhecimento.
Lees et al. (1993)	Christ Church, RU (1729-1852)	DXA fêmur proximal	Menor perda de massa óssea na população arqueológica relativamente a uma amostra moderna, tanto nos homens como nas mulheres.
Rewekant (1994)	Polónia (Medieval)	Radiogrametria 2.º metacárpico	Menor perda de massa óssea nas populações arqueológicas relativamente a uma amostra moderna, tanto nos homens como nas mulheres.
Ekenman et al. (1995)	Estocolmo, Suécia (sécs. XIV-XV)	DXA rádio & fêmur; radiogrametria 2.º mtc.	Perda de massa óssea não demonstrada, em ambos os grupos sexuais.
Mays (1996)	Wharram Percy, RU (sécs. X-XVI)	Radiogrametria 2.º metacárpico	Pico ósseo cortical menor na amostra arqueológica, relativamente a uma população moderna. Maior perda óssea nas mulheres relativamente à amostra moderna.
Kneissel et al. (1997)	Sayala, Núbia (sécs. VI-X a.C.)	<i>SEM</i>	Alterações trabeculares precoces. Osteopenia depois dos 50 anos.
Lynnerup & von Wövern (1997)	Gronelândia (Medieval)	Radiogrametria e DXA mandíbula	Perda de massa óssea não demonstrada, em ambos os grupos sexuais.

Tabela 30: Estudos sobre a perda de massa óssea em contextos arqueológicos (continuação).

Referência	Proveniência/Cronologia	Metodologia	Principais conclusões
González-Reimers et al. (1998)	Gran Canaria, ESP (Guanche)	Radiogrametria tíbia	Elevada prevalência de osteopenia, provavelmente motivada por deficiências nutricionais.
Mays et al. (1998)	Wharram Percy, RU (sécs. X-XVI)	Radiogrametria fémur, DXA fémur proximal	Perda de massa óssea relacionada com o envelhecimento em ambos os sexos. O padrão de perda óssea é similar ao de uma população recente.
Mays (2000)	Christ Church, RU (1729-1852)	Radiogrametria 2.º metacarpiano	Perda de osso cortical similar à de uma amostra moderna.
Drusini et al. (2000)	Vicenza, Itália (c. 730)	Espessura cortical fémur	Amostra arqueológica apresenta uma perda cortical óssea moderada e inferior a uma amostra moderna.
Rewekant (2001)	Polónia (sécs. XII-XIV)	Radiogrametria 2.º metacarpiano	Perda de massa óssea nas classes etárias mais avançadas, em ambos os sexos. Pico cortical ósseo em ambos os sexos inferior a uma população moderna.
Mays (2001)	Christ Church, RU (1729-1852)	Radiogrametria 2.º metacarpiano	Amostra constituída só por homens. Sem diferenças entre as diferentes actividades profissionais.
Poulsen et al. (2001)	Nordby, Dinamarca (sécs. XI-XIII)	DXA colo do fémur	DMO significativamente menor nas ♀ medievais relativamente às ♀ modernas. Mortalidade selectiva de ♀ múltiparas explica a DMO reduzida nas jovens.
Fulpin et al. (2001)	Digne, França (Medieval)	DXA fémur proximal	Perda de osso pós-menopáusica comparável à observada numa população moderna.
Mafart et al. (2002)	Hyères, França (sécs. XII-XIV)	DXA fémur proximal	Perda progressiva de osso com a idade virtualmente idêntica a uma amostra contemporânea.
McEwan et al. (2004)	Wharram Percy, RU (sécs. X-XVI)	DXA rádio distal	O estilo de vida activo da população de Wharram Percy não preveniu a perda de osso relacionada com a idade.
Mays (2006a)	Ancaster, RU (sécs. III-IV)	Radiogrametria 2.º metacarpiano	Pico cortical ósseo inferior a uma amostra moderna. Elevada prevalência de fracturas de fragilidade.
Mays et al. (2006)	Trondheim, NOR (Medieval)	DXA fémur proximal	Perda de massa óssea relacionada com a idade, em ambos os sexos. Presença de fracturas osteoporóticas na amostra feminina.
Holck (2007)	Noruega (vários)	DXA colo do fémur	Diferenças insignificantes na DMO entre as amostras arqueológicas. Só a amostra Medieval possui valores maiores de DMO relativamente a uma amostra moderna.
González-Reimers et al. (2007)	Gran Canaria, ESP (Guanche)	Tomografia computadorizada tíbia	Massa óssea reduzida face a controlos modernos, possivelmente devido a episódios de <i>stress</i> nutricional.
Zaki et al. (2009)	Giza, Egipto (2687-2191 a.C.)	DXA fémur proximal; SEM	Decréscimo da DMO com a idade, em ambos os sexos. A osteoporose é mais frequente no sexo feminino.
Curate et al. (2009)	Coimbra, Portugal (sécs. XIX-XX)	Radiogrametria fémur	Perda de osso cortical com a idade e mais pronunciada no sexo feminino. Índice Cortical não se correlaciona com a ocorrência de fracturas osteoporóticas.

## 6.2 FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS EM PALEOPATOLOGIA

A relevância do estudo anatómico e das implicações socioculturais do trauma e fracturas no passado é inquestionável (Lovell, 1997) e um conjunto vasto de publicações paleopatológicas tem feito uma contribuição substancial para o conhecimento e interpretação das complexas interações entre traumatismos ósseos e estilos de vida em comunidades desaparecidas (e.g., Alvrus, 1999; Domett & Tayles, 2006; Djurić et al., 2006; Grauer & Roberts, 1996; Judd & Roberts, 1998; Jurmain, 1999; Kilgore et al., 1997; Lovejoy & Heiple, 1981; Mitchell, 2006; Neves et al., 1999), sobretudo na inventariação dos aspectos relacionados com a violência interpessoal (Mitchell, 2006; Mitchell et al., 2006; Piombino-Mascali et al., 2005-2006; Torres-Rouff & Junqueira, 2006, Walker, 1997; Walker, 2001) e actividades profissionais (van der Merwe et al., 2010). Não obstante serem ubíquas no registo arqueológico, a maioria das fracturas descritas parece remeter para uma ocorrência traumática e não para a fragilidade intrínseca do osso (Dequeker et al., 1997).

A catalogação de casos de fracturas osteoporóticas (ou melhor: de fracturas associadas a locais esqueléticos ricos em osso trabecular) em contexto arqueológico, no actual estado da arte, não pode ser tomada como um simples exercício de acumulação de dados, mas sim como um inacabado processo de recapitulação e síntese que estabeleça coordenadas de convergência entre os dados que constam deste trabalho e as posições ortodoxas que celebram, sem grande sustentação empírica, a baixa prevalência destes casos em paleopatologia (e.g., Agarwal et al., 2004; Brickley, 2002). De facto, as fracturas de fragilidade, especialmente as fracturas da anca, são consideradas raras em material arqueológico (Ortner, 2003). Alguns anos atrás, Megan Brickley (2002) afirmou que existiam apenas dois casos publicados de fractura da anca em amostras arqueológicas, uma do período romano em Inglaterra (Roberts & Manchester, 1995) e outra da 12.<sup>a</sup> dinastia egípcia (Dequeker et al., 1997). Contudo, multiplicam-se as evidências de fracturas do fémur proximal no registo arqueológico (Bartoníček & Vlcek, 2001; Buzon & Richman, 2007; Curate et al., 2009; Curate et al., 2010c; Campillo, 2001; Ferreira & Silva, 2002; Garcia, 2007; Ibáñez, 2001; Ives, 2007; Kilgore et al., 1997; Mays, 2006a; Salter-Pedersen, 2007; Sheldrick, 2007; Stroud & Kemp, 1993). Estes estudos sugerem que as fracturas da anca não eram uma ocorrência inédita em populações do passado. Para além disso, Mensforth & Latimer (1989) mostraram que a prevalência de fracturas da anca nos adultos idosos da colecção Hamman-Todd é comparável à frequência observada em populações modernas. Em Portugal, os trabalhos de Ferreira & Silva (2002), Garcia (2007), Curate et al. (2010a) e Curate et al. (2010b) confirmaram a existência de fracturas da anca em material esquelético desde pelo menos o Neolítico (Tabelas 31 & 32).

Tabela 31: Prevalência real de fracturas da anca em diversas amostras esqueléticas.

Referência	Proveniência	Cronologia	N	Fracturados	%
Curate et al. (2010b)	Santa Clara, Coimbra, Portugal	sécs. XIV-XVII	66	1	1,5
Ives (2007)	Vários locais, Reino Unido	Pós-Medieval	1180	7	0,6
Garcia (2007)	Leiria, Portugal	sécs. XII-XVI	46	1	2,2
Kilgore et al. (1997)	Kulubnarti, Núbia	Medieval	281	1	0,4
Curate et al. (2010a)	São Julião, Constância, Portugal	sécs. XIV-XIX	43	1	2,3
Curate et al. (2010a)	Nossa Senhora da Conceição, Seixal, Portugal	sécs. XVIII-XIX	14	1	7,1
Curate et al. (2010a)	Paimogo I, Portugal	Neolítico tardio	78	1	1,3

Tabela 32: Prevalência total de fracturas da anca em diversas amostras esqueléticas.

Referência	Proveniência	Cronologia	N	Fracturados	%
Curate et al. (2010b)	Santa Clara, Coimbra, Portugal	sécs. XIV-XVII	71	1	1,4
Mays (2006)	Ancaster, RU	sécs. III-IV	39	1	2,6
Mensforth and Latimer (1989)	Hamann-Todd Collection, EUA	sécs. XIX-XX	938	23	2,5
Curate et al. (2010a)	São Julião, Constância, Portugal	sécs. XIV-XIX	106	1	0,9
Curate et al. (2010a)	Nossa Senhora da Conceição, Seixal, Portugal	sécs. XVIII-XIX	30	1	3,3
Curate et al. (2010a)	São Francisco, Santarém, Portugal	sécs. XIV-XVII	103	1	1,0
Curate et al. (2010a)	Paradela, Portugal	sécs. XII-XIX	100	1	1,0

Um esforço conjunto de vários investigadores do Centro de Investigação em Antropologia e Saúde (CIAS) resultou na identificação de seis fracturas da anca em antigos (e semi-esquecidos) relatórios de escavação ou de laboratório (Curate et al., 2010a).

O primeiro caso (enterramento colectivo do *Tholos* do Paimogo I, Lourinhã, Neolítico tardio) refere-se a uma fractura cervical no fémur direito de um adulto, provavelmente do sexo feminino. A fractura encontra-se bem remodelada. A cabeça do fémur exhibe alterações consistentes com o desenvolvimento secundário de osteoartrose. A eburnação da articulação proximal é perspicua. A reparação fracturária é visível através da formação de osso novo na superfície ântero-medial do colo do fémur.

O segundo caso (Igreja de Paradela, Barcelos, sécs. XII-XIX) consiste em uma fractura intertrocanteriana no fémur esquerdo, num homem idoso<sup>53</sup>. A radiografia do fémur mostra uma região de opacidade aumentada (Figura 21). Adicionalmente, observa-se uma linha de fractura sob a crista intertrocanteriana. De um ponto de vista biomecânico, observa-se uma assimetria dos membros inferiores, devido ao encurtamento do fémur fracturado, que provavelmente complicou a mobilidade do indivíduo.

<sup>53</sup> Em paleodemografia, a categoria «idoso» refere-se usualmente a qualquer indivíduo com uma idade à morte superior a 50 anos.





Figura 21: Fractura intertrocanteriana do fémur esquerdo (Igreja de Paradelá, Barcelos, séculos XII-XIX).

Uma mulher idosa, cujos restos esqueléticos foram recuperados do Convento de São Francisco (Santarém, sécs. XIV-XVII), sofreu uma fractura extracapsular, intertrocanterica, do fémur esquerdo. Apesar da fragmentação e incompletude do osso, é possível observar a reparação da fractura na região intertrocanterica. Nota-se a presença de diversas alterações degenerativas, designadamente o encerramento do *acetabulum* e a osteoartrose severa na articulação proximal do fémur.

No material recuperado da Igreja de São Julião (Constância, sécs. XIV-XIX) observou-se uma fractura intracapsular do fémur esquerdo numa mulher idosa. O colo do fémur apresenta um ângulo atípico (não presente no osso de lateralidade oposta), com um decréscimo do seu comprimento e uma ligeira rotação medial e posterior da cabeça. Uma pequena crista óssea atravessa o colo do fémur no plano anterior. Estas anomalias são compatíveis com uma fractura cervical consolidada.

Num ossário escavado na necrópole do Juncal (Porto de Mós, sécs. XVI-XX) recolheu-se um fémur esquerdo fragmentado, com alterações patológicas severas na articulação proximal. O fémur pertence provavelmente a um indivíduo do sexo masculino. As lesões ósseas são caracterizadas por uma rotação medial e posterior da cabeça do fémur e por uma redução no ângulo do colo. Acima da fossa intertrocanterica observa-se a formação de um *callus* ósseo. A cabeça do fémur sofreu lesões degenerativas: osteoartrose com esclerose e eburnação. No sítio de inserção dos músculos *piriforme*, *obturator internus* e *gemelli* o crescimento ósseo é exuberante. As alterações descritas são consistentes com uma fractura sub-capital (uma fractura intracapsular), com uma impacção *varus* da cabeça. Alternativamente, este caso pode representar um

deslocamento da epífise femoral superior (Brenkel et al., 1986; Ankarath et al., 2002). O deslocamento da epífise femoral superior é uma fractura Salter-Harris de tipo I através da epífise proximal do fémur e ocorre usualmente em adolescentes durante o *spurt* de crescimento. Uma tensão de cisalhamento através da zona hipertrófica da epífise provoca um deslizamento, ou deslocação, geralmente na direcção *varus*. Esta fractura resulta frequentemente em osteonecrose e condrólise, devido ao deficiente provimento sanguíneo à região afectada. Claramente, não é a situação observada desta fractura.

Finalmente, o último caso refere-se a um homem idoso, cujos restos foram recolhidos na Igreja de Nossa Senhora da Conceição (Seixal, sécs. XVIII-XIX), com uma fractura cominutiva na base do colo do fémur direito (Figura 22). A fractura não se encontrava plenamente reparada, embora a abundante produção de osso novo comprove que o indivíduo viveu ainda algum tempo após o evento fracturário. Não foi detectada perda de massa óssea. Como tal, é possível que esta fractura seja a seqüela de um episódio traumático de elevada energia, como uma queda violenta ou um golpe vigoroso sobre o lado direito.

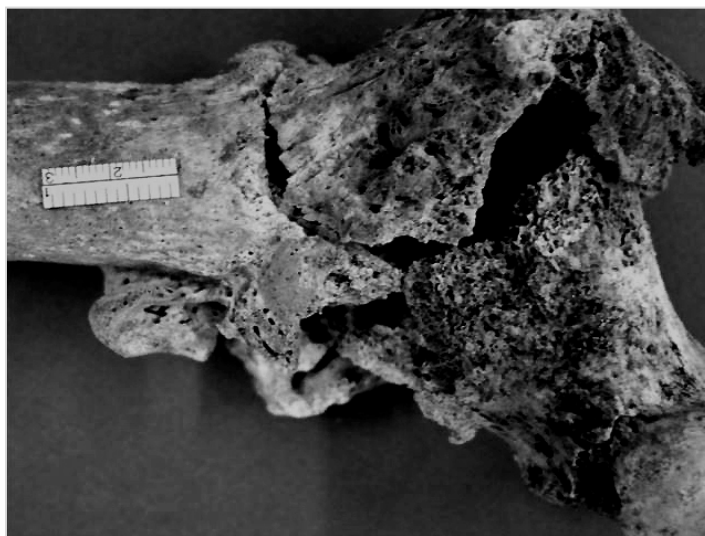


Figura 22: Fractura extracapsular cominutiva (Igreja de Nossa Senhora da Conceição, Seixal, séculos XVIII-XIX).

O Convento de Santa Clara-a-Velha, em Coimbra encontra-se intimamente ligado à Rainha Santa Isabel. Foi fundado em 1286 por Dona Mor Dias (e não por Isabel de Aragão, como é comum pensar-se), piedosa e rica senhora da cidade. Ciclicamente oprimido pelas águas do rio Mondego foi abandonado definitivamente em 1677. Uma escavação arqueológica foi conduzida a partir de 1995, durante os trabalhos de recuperação do convento, e 71 indivíduos (na sua maioria, mulheres idosas) foram exumados do Coro e Claustro (Curate et al., 2010b). Uma religiosa de idade avançada sofreu uma fractura extracapsular, intertrocantérica, no fémur esquerdo (Figura 23). Embora o fémur esteja fragmentado e incompleto, é possível observar a

reparação extensiva da fractura na zona intertrocantérica. O grau de remodelação sugere que esta mulher viveu ainda vários meses após a ocorrência da fractura. O *callus* ósseo coincide com a crista e linha intertrocantéricas. A radiografia mostra uma formação reactiva de osso compacto (esclerose) na região afectada (Figura 23).

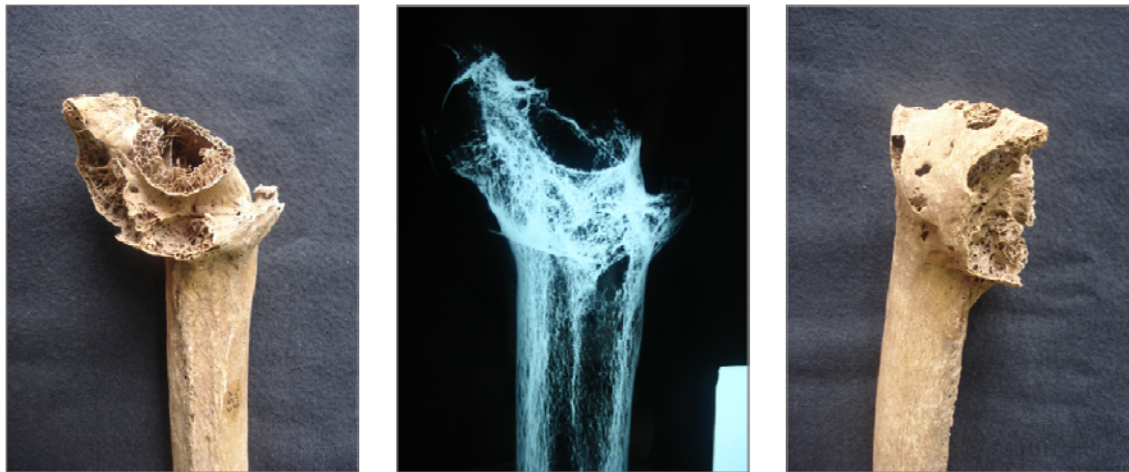


Figura 23: Fractura extracapsular, intertrocanteriana, numa mulher idosa do Convento de Santa Clara-a-Velha, Coimbra (séculos XIII-XVI).

A presença de fracturas de Colles na literatura paleopatológica concernente a grandes séries esqueléticas é relativamente vulgar (e.g., Anderson et al., 1993; Brothwell & Browne, 1994; Curate, 2001; Domett & Tayles, 2006; Duhig, 1999; Garcia, 2007; Ives, 2007; Kilgore et al., 1997; Mafart et al., 2002; Mays, 1991; Mays, 2006b; Miles, 1989; Redfern, 2009; Reis et al., 2003; Stroud & Kemp, 1993; Wells, 1982; White, 1988). Apesar de a sua prevalência ser, de um modo geral, baixa, não é, de todo, inferior a outros tipos de fractura (e.g., Garcia, 2007; Redfern, 2009; Tabela 33). As descrições paleopatológicas de fracturas vertebrais são, também, comuns. No entanto, na sua maioria remetem para casos isolados (e.g., Foldes et al., 1995; Ortner, 2003; Reis et al., 2003; Strouhal et al., 2003) ou para circunstâncias de análise em que a definição de fractura vertebral não é inequívoca (e.g., Cunha, 1994; Domett & Tayles, 2006; Hirata & Morimoto, 1994; Ives, 2007; Mays, 1996; Mays, 2006b).

Tabela 33: Prevalência de fracturas de Colles em diversas amostras esqueléticas.

Referência	Proveniência	Cronologia	N	Fracturados	%
Redfern (2009)	Dorset, RU	Idade do Ferro	---	1 (♂)	1,9
Redfern (2009)	Dorset, RU	Idade do Ferro	---	1 (♀)	2,1
Redfern (2009)	Dorset, RU	sécs. I-IV	---	1 (♀)	2,4
Garcia (2007)	Leiria, Portugal	sécs. XII-XVI	87	3	3,4
Kilgore et al. (1997)	Kulubnarti, Núbia	Medieval	259	13	5,0
Domett & Tayles (2006)	Tailândia	2000-400 a.C.	48	1	2,1
Mays, 2006a	Ancaster, RU	sécs. III-IV	39	4	10,3
Curate (2001)	Alcácer do Sal, Portugal	sécs. XVI-XIX	10	1	10,0

Alguns estudos correlacionaram indicadores de perda óssea (e.g., Índice Cortical do fémur ou  $DMO_{\text{colo}}$ ) com as fracturas de fragilidade (e.g., Curate, 2009; Curate et al., 2010a; Domett & Tayles, 2006; Foldes et al., 1995; Frigo & Lang, 1995; Ives, 2007; Kilgore et al., 1997; Mafart et al., 2002; Mays, 1996; Mays, 2000; Mays, 2006a; Mays et al., 2006; Strouhal et al., 2003). Os indivíduos que sofreram fracturas classicamente associadas à OP exibem, de um modo geral, menor massa óssea (independentemente do método de avaliação) que os indivíduos sem fractura.

A (suposta) baixa prevalência de fracturas osteoporóticas em amostras arqueológicas é muitas vezes explicada como resultado da mortalidade selectiva, da baixa esperança média de vida à nascença ou da inadequação das estimativas de idade à morte. A baixa frequência em algumas populações do passado pode traduzir a raridade das fracturas comparativamente ao que se observa na actualidade; mas pode reflectir também a heterogeneidade biológica nos grupos etários mais avançados, ou indicar que os indivíduos mais idosos das amostras arqueológicas constituem um grupo biologicamente obstinado, resistente à acção da selecção natural, que se valeu de um arquivo genético melhor adaptado às circunstâncias adversas (Agarwal et al., 2004; Agarwal, 2008). Esta hipótese despreza por completo a noção de que os corpos esqueléticos não podem ser completamente apreendidos («domesticados») pela biologia (ou por essa panaceia que é a genética), porque o esqueleto é simultaneamente biológico, representacional e material. O poder e o valor do esqueleto na investigação da história humana reside precisamente no facto de também ser nele que se hibridiza a biologia e a cultura.

Simon Mays (1996; 2000) sugeriu que as fracturas de fragilidade eram pouco frequentes no passado devido ao número reduzido de indivíduos que conseguiria chegar a uma idade suficientemente avançada para que o risco fracturário fosse elevado. Obstativamente, deve notar-se que a baixa esperança média de vida no passado está intimamente relacionada com uma taxa de mortalidade infantil excepcionalmente elevada<sup>54</sup> e que os indivíduos que transpunham a etapa crítica da infância tinham boas possibilidades de viver até idades mais avançadas (Brickley, 1997; Jackes, 2000). Desde que Marco Túlio Cícero escreveu *Cato Maior de senectute*, em 44 a.C., até que o doutor Johnson foi «compelido» a escrever *Rasselas*, em 1759, como forma de pagar as despesas do funeral da sua mãe de 90 anos, proliferam as evidências factuais que demonstram inequivocamente que algumas (não poucas) pessoas viviam, de facto, até serem bastante idosas.

---

<sup>54</sup> No caso das mulheres, a esperança média de vida relaciona-se, não só com a mortalidade infantil, mas também com os riscos associados à gravidez e ao parto.

A escassez de fracturas de fragilidade na literatura paleopatológica parece estar antes relacionada com a dificuldade de reconhecimento e quantificação deste tipo de fracturas no registo arqueológico, e com a quase inexistência de estudos transdisciplinares e multicriteriosos, focados em amostras suficientemente grandes, que escapem à «tendência para o consabido», a essa disposição para confirmar apenas as hipóteses que se têm já acerca do mundo.

## 7. RADIOGRAMETRIA | resultados & discussão



## RADIOGRAMETRIA | resultados & discussão

### 7.1 RESULTADOS

A transcrição dos resultados enquanto elementos decisivos, naturais e simples de uma investigação científica releva de um compromisso de conservação da fiabilidade e sustentação crítica *a posteriori*. Desse modo, qualquer inclinação hermenêutica que possa arriscar a confiança que os dados crus traduzem é conscientemente suprimida. O olhar demorado e crítico supõe a aporia. Em consequência, os resultados são descritos de forma icástica e representacional, desprovidos de qualquer dedução interpretativa.

#### 7.1.1 PERDA DE OSSO CORTICAL NA AMOSTRA DE COIMBRA (MUSEU ANTROPOLÓGICO DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA)

Os parâmetros «Largura da Cavidade Medular», «Largura Total da Diáfise» e «Índice Cortical do Segundo Metacárpico» variam diversamente com a idade na amostra global da CEIMA. Se, por um lado, a LCM varia positivamente com o aumento da idade, por outro, o ICM decresce com o incremento etário. A LTD varia de forma errática.

A variação da «Largura Total da Diáfise» com a idade na amostra total é negligenciável (*Pearson*  $r=0,036$ ;  $p=0,624$ ). Nas amostras por grupo sexual, a variação da LTD é, também, risível (♂: *Pearson*  $r=0,036$ ;  $p=0,728$  / ♀: *Pearson*  $r=0,080$ ;  $p=0,454$ ). Não existem diferenças significativas entre as sete classes etárias, quer na coorte masculina (*Anova*  $F=0,266$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,952$ ), quer na coorte feminina (*Anova*  $F=1,187$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,231$ ; Tabela 34).

A «Largura do Canal Medular» aumenta de forma significativa com o incremento da idade à morte (*Pearson*  $r=0,370$ ;  $p=0,000$ )<sup>55</sup>. Na amostra masculina, a correlação é, também, significativa mas fraca (*Pearson*  $r=0,209$ ;  $p=0,043$ ). A correlação entre a LCM e a idade no grupo feminino é estatisticamente significativa; o coeficiente de correlação é moderado (*Pearson*  $r=0,544$ ;  $p=0,000$ ; Figura 24). Os valores médios da LCM aumentam nas classes etárias mais avançadas, tanto na amostra masculina (*Anova*  $F=2,293$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,045$ ), como na feminina (*Anova*  $F=9,620$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ ). Os dados resumem-se na Tabela 35.

---

<sup>55</sup>  $R^2=0,137$ ; i.e., 13,7% da variação total da LCM é explicada pela relação linear entre a LCM e a idade à morte.



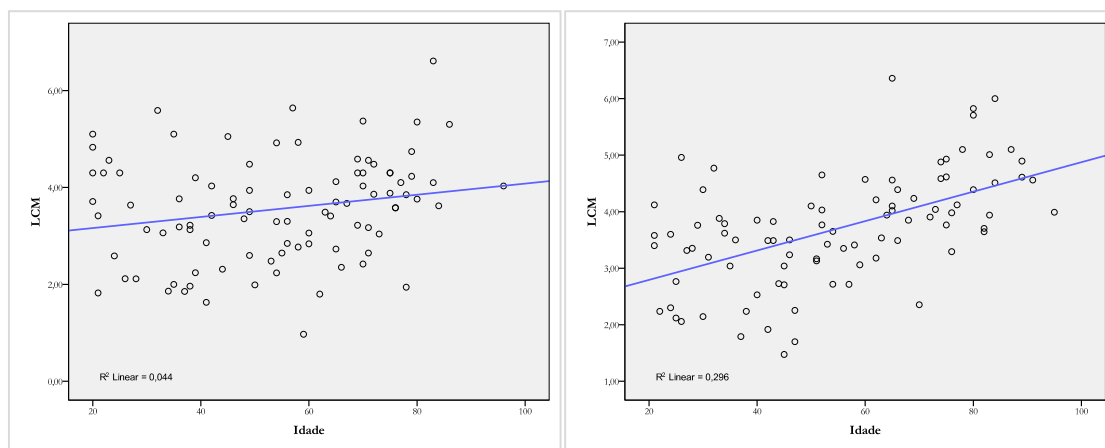


Figura 24: Correlação da «Largura da Cavidade Medular» com a idade à morte na amostra da CEIMA (esquerda: grupo masculino; direita: grupo feminino).

Na amostra total, o ICM correlaciona-se negativamente com o aumento da idade à morte (*Pearson*  $r=-0,387$ ;  $p=0,000$ ). No grupo masculino, a correlação mantém-se significativa mas o coeficiente de correlação é bem mais moderado (*Pearson*  $r=-0,212$ ;  $p=0,036$ ). Na amostra feminina, o ICM correlaciona-se de forma mais robusta com a idade (*Pearson*  $r=-0,582$ ;  $p=0,000$ ; Figura 25). Os resultados da estatística descritiva encontram-se resumidos na Tabela 36. O «Índice Cortical» decresce geralmente ao longo das categorias etárias nos homens (*Anova*  $F=2,486$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,028$ ), bem como nas mulheres (*Anova*  $F=13,761$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ ).

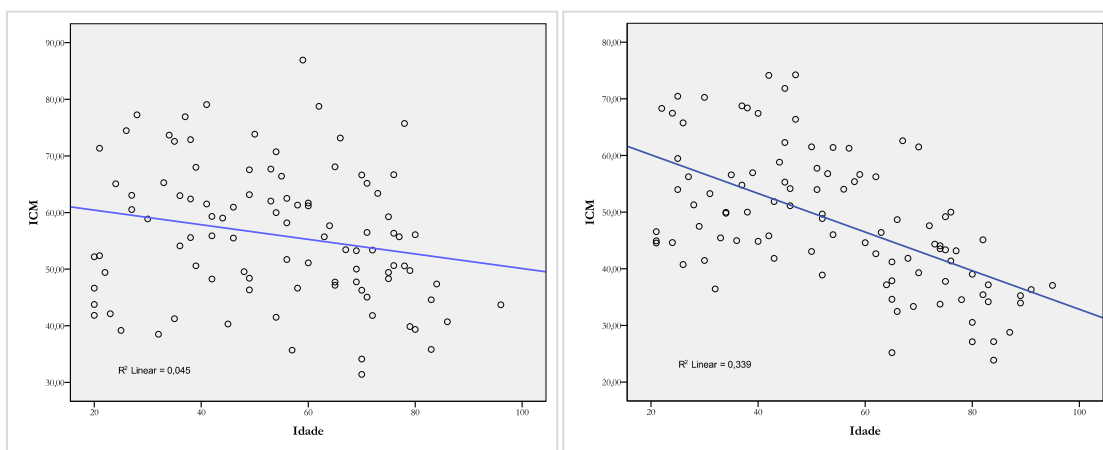


Figura 25: Correlação do «Índice Cortical» com a idade à morte na amostra da CEIMA (esquerda: grupo masculino; direita: grupo feminino).

A LCM é mais evidente no grupo feminino ( $\bar{\chi}=3,70$ ;  $s.d.=0,98$ ) que no grupo masculino ( $\bar{\chi}=3,55$ ;  $s.d.=1,07$ ). Porém, a diferença entre os grupos não é significativa (*Student's t*  $t=0,952$ ,  $d.f.=194$ ;  $p=0,343$ ). Ao invés, os valores médios da LTD no grupo feminino são menores que no grupo masculino ( $\bar{\chi}=7,07$ ;  $s.d.=0,64$  vs.  $\bar{\chi}=8,04$ ;  $s.d.=0,76$ ). A diferença é estatisticamente significativa (*Student's t*  $t=-9,383$ ,  $d.f.=194$ ;  $p=0,000$ ). Também o «Índice Cortical» é menor na

amostra feminina ( $\bar{\chi}=48,40$ ;  $s.d.=11,94$  vs.  $\bar{\chi}=56,05$ ;  $s.d.=11,82$ ). A discrepância é expressiva (*Student's t*=-4,507, *d.f.*=194;  $p=0,000$ ).

Tabela 34: Valores médios da LTD de acordo com o sexo e classe etária (Coimbra).

Classes Etárias	♀				♂			
	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
20-29	6,99	0,61	6,63-7,36	14	8,03	0,24	7,50-8,55	14
30-39	7,01	0,55	6,64-7,38	14	7,98	0,19	7,56-8,40	14
40-49	6,85	0,69	6,45-7,25	14	8,19	0,24	7,67-8,72	14
50-59	7,32	0,38	7,09-7,55	14	7,96	0,16	7,61-8,31	14
60-69	6,91	0,76	6,45-7,36	14	8,01	0,17	7,56-8,40	14
70-79	7,35	0,62	6,96-7,74	14	7,99	0,16	7,65-8,33	21
80+	7,07	0,76	6,63-7,51	14	8,29	0,46	7,17-9,42	7
Total	7,07	0,64	6,93-7,20	98	8,04	0,08	7,88-8,20	98

Tabela 35: Valores médios da LCM de acordo com o sexo e classe etária (Coimbra).

Classes Etárias	♀				♂			
	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
20-29	3,20	0,87	2,67-3,72	14	3,60	1,11	2,93-4,27	14
30-39	3,31	0,94	2,67-3,94	14	3,16	1,18	2,48-3,85	14
40-49	2,84	0,78	2,39-3,29	14	3,43	0,91	2,88-3,98	14
50-59	3,47	0,56	3,14-3,81	14	3,22	1,32	2,42-4,02	14
60-69	4,19	0,77	3,72-4,66	14	3,37	0,77	2,93-3,82	14
70-79	4,13	0,78	3,64-4,62	14	3,82	0,83	3,43-4,21	21
80+	4,71	0,76	4,26-5,15	14	4,68	1,10	3,66-5,70	7
Total	3,70	0,99	3,49-3,90	98	3,55	1,07	3,33-3,77	98

Tabela 36: Valores médios do ICM de acordo com o sexo e classe etária (Coimbra).

Classes Etárias	♀				♂			
	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
20-29	54,41	10,26	48,49-60,33	14	55,66	12,90	48,22-63,11	14
30-39	53,36	10,27	47,43-59,29	14	60,97	11,92	54,09-67,86	14
40-49	58,57	11,02	52,21-64,94	14	56,77	9,93	51,04-62,51	14
50-59	53,23	7,04	49,17-57,29	14	60,37	13,37	52,64-68,09	14
60-69	41,77	9,77	36,13-47,41	14	57,62	9,89	51,90-63,33	14
70-79	43,82	7,05	39,75-47,89	14	52,67	11,18	47,58-57,75	21
80+	33,63	5,63	30,38-36,88	14	43,95	6,55	37,89-50,00	7
Total	48,40	11,95	46,00-50,80	98	56,05	11,82	53,68-58,42	98

O ICM parece ser influenciado tanto pelo factor «sexo», como pelo factor «idade à morte». Desse modo, avaliou-se a existência de interacções entre os dois factores e a ascendência que cada um deles cumpriu sobre a resposta da variável dependente ICM ao outro factor através de uma *Anova* factorial dupla. O efeito da variável «sexo» sobre o ICM não foi influenciado pela «idade à morte» (e vice-versa), como indicia a interacção não significativa entre os dois factores (*Anova*

*two-way*  $F=1,382$ ;  $d.f.=44$ ;  $p=0,103$ ;  $\eta^2_p=0,426$ ; potência=0,969). Depois de considerados os efeitos do «sexo», é possível sustentar que a «idade à morte» acalentou um efeito significativo e potente sobre o ICM (*Anova two-way*  $F=1,976$ ;  $d.f.=68$ ;  $p=0,002$ ;  $\eta^2_p=0,621$ ; potência=1,000). Similarmente, após tomar em consideração os efeitos da «idade à morte», pode afirmar-se que o factor «sexo» influenciou potente e significativamente o Índice Cortical (*Anova two-way*  $F=23,861$ ;  $d.f.=1$ ;  $p=0,000$ ;  $\eta^2_p=0,225$ ; potência=0,998). A medida do efeito «sexo» é moderada ( $\eta^2_p=0,225$ ); e a medida do efeito «idade à morte» é muito elevada ( $\eta^2_p=0,621$ ).

A quebra da concentração de estrogénios correspondente à menopausa é referida como um dos estímulos fulcrais da perda patológica de massa óssea relacionada com o envelhecimento. Nas populações contemporâneas ocidentalizadas a menopausa ocorre usualmente por volta dos 50 anos de idade (Pavelka & Fedigan, 1991; Wood, 1994). Noutras populações, e noutras épocas históricas, o declínio da função ovárica sucede, também, no mesmo período do ciclo de vida da mulher (e.g., Cunha, 1984; Gama, 1999/2000; Goodman et al., 1978, Post, 1971). Desse modo, presumiu-se que a menopausa no grupo feminino da CEIMA ocorreu aos 50 anos e cotejaram-se os subgrupos resultantes da partição da amostra relativamente aos valores da «Largura da Cavidade Medular», da «Largura Total da Diáfise» e do «Índice Cortical do Segundo Metacárpico».

Na fracção da amostra com idade igual ou superior a 50 anos, os valores de LCM são maiores, em média, que nas mulheres mais novas ( $\bar{\chi}=4,14$ ;  $s.d.=0,83$  vs.  $\bar{\chi}=3,10$ ;  $s.d.=0,86$ ). A diferença é estatisticamente significativa (*Student's t*=5,761,  $d.f.=96$ ;  $p=0,000$ ). A LTD é, também, maior no grupo presumidamente pós-menopáusico ( $\bar{\chi}=7,16$ ;  $s.d.=0,66$  vs.  $\bar{\chi}=6,94$ ;  $s.d.=0,61$ ). Não obstante, a discrepância entre os grupos não é expressiva (*Student's t*=1,548,  $d.f.=96$ ;  $p=0,125$ ). Por fim, o ICM é significativamente maior no grupo com idade inferior a 50 anos ( $\bar{\chi}=55,45$ ;  $s.d.=10,51$  vs.  $\bar{\chi}=43,11$ ;  $s.d.=10,15$ ; *Student's t*=-5,864,  $d.f.=96$ ;  $p=0,000$ ).

Os parâmetros corticais nos grupos ocupacionais compararam-se apenas no grupo masculino. A LCM é ligeiramente maior no grupo de trabalhadores «não-manuais» ( $\bar{\chi}=3,71$ ; DP=0,96 vs.  $\bar{\chi}=3,51$ ; DP=1,09), se bem que a diferença não seja estatisticamente significativa (*Student's t*=0,639,  $d.f.=96$ ;  $p=0,525$ ). A LTD varia pouco entre as duas classes de actividade («Trabalho não-manual»:  $\bar{\chi}=8,20$ ; DP=0,81 / «Trabalho manual»:  $\bar{\chi}=8,01$ ; DP=0,77). As discrepâncias são inexpressivas (*Student's t*=0,366,  $d.f.=96$ ;  $p=0,715$ ). Finalmente, os valores médios do ICM no grupo de trabalhadores «não-manuais» ( $\bar{\chi}=55,15$ ; DP=10,49) são menores que no grupo de

trabalhadores «manuais» ( $\bar{\chi}=56,31$ ; DP=12,14). Todavia, a diferença não é significativa (*Student's t*=-3,336, *d.f.*=96; *p*=0,737).

Os valores médios da da LTD, da LCM e do ICM não diferem significativamente de acordo com a causa de morte (LTD: *Anova F*=1,373; *d.f.*=11; *p*=1,373854 / LCM: *Anova F*=0,844; *d.f.*=11; *p*=0,596 / ICM: *Anova F*=0,260; *d.f.*=11; *p*=0,854). Os resultados resumem-se nas Tabelas 37, 38 & 39.

Tabela 37: Valores médios da LTD de acordo com a causa de morte (ICD-10) na CEIMA.

Causa de Morte (ICD-10)	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
1	7,60	0,86	7,25-7,96	26
2	7,26	0,86	6,60-7,92	10
3	7,35	0,97	4,95-9,75	3
4	8,16	0,48	7,76-8,56	9
6	6,34	---	---	1
9	7,71	0,90	7,50-7,91	78
10	7,31	0,96	6,89-7,74	25
11	7,32	0,62	7,02-7,61	21
14	7,75	0,81	7,00-8,50	7
15	7,07	0,49	6,29-7,86	4
18	7,52	0,68	5,83-9,21	3
19	7,43	0,76	6,72-8,14	9

Tabela 38: Valores médios da LCM de acordo com a causa de morte (ICD-10) na CEIMA.

Causa de Morte (ICD-10)	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
1	3,55	1,08	3,11-4,00	26
2	3,44	0,91	2,74-4,14	10
3	2,78	0,64	1,19-4,38	3
4	4,09	1,03	3,23-4,95	9
6	3,99	---	---	1
9	3,74	1,07	3,49-3,98	78
10	3,57	1,14	3,07-4,07	25
11	3,33	0,88	2,90-3,75	21
14	3,55	0,60	2,99-4,10	7
15	3,51	1,07	1,80-5,22	4
18	4,50	1,20	1,52-7,49	3
19	3,38	0,97	2,48-4,27	9

Tabela 39: Valores médios do ICM de acordo com a causa de morte (ICD-10) na CEIMA.

Causa de Morte (ICD-10)	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
1	53,89	11,94	49,07-58,71	26
2	53,04	10,15	45,78-60,30	10
3	60,90	13,98	26,17-95,63	3
4	49,29	11,68	40,31-58,27	9
6	37,07	---	---	1
9	51,25	12,9	48,34-54,16	78
10	52,07	14,00	46,29-59,91	25
11	54,24	12,44	48,58-59,91	21
14	54,24	6,39	48,33-60,15	7
15	50,37	14,37	27,51-73,23	4
18	40,75	11,45	12,30-69,19	3
19	55,55	12,45	45,98-65,12	9

As mulheres que morreram devido a complicações relacionadas com o parto (Grupo 15 da nomenclatura ICD-10) possuem, em média, valores menores de ICM relativamente a outras mulheres, também jovens, que morreram devido a outras causas. Contudo, a diferença não é estatisticamente significativa (*Student's t*=0,748, *df*=26; *p*=0,461). Nos outros parâmetros corticais as diferenças também não são significativas. A estatística descritiva resume-se na Tabela 40.

Tabela 40: Valores médios da LTD, da LCM e do ICM nas mortes relacionadas com o parto (CEIMA).

	Mortes relacionadas com o parto (ICD-10: 15)				Outras causas de morte			
	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
LTD	7,07	0,49	6,28-7,86	4	6,99	0,59	6,71-7,26	24
LCM	3,51	1,07	1,80-5,22	4	3,19	0,86	2,79-3,60	24
ICM	50,37	14,37	27,51-73,23	4	54,47	9,48	50,47-58,48	24

### 7.1.2 PERDA DE OSSO CORTICAL NA AMOSTRA DE SANTARÉM (DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA VIDA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA)

Na amostra de Santarém, a LCM varia de forma positiva com o incremento etário (*Pearson r*=0,439; *p*=0,011). Na amostra masculina, a correlação é insignificante (*Pearson r*=0,166; *p*=0,294). Pelo contrário, na amostra feminina a correlação é robusta e significativa (*Pearson r*=0,719; *p*=0,000; Figura 26).

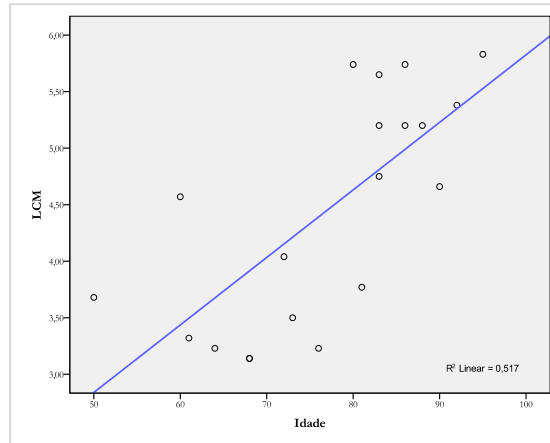


Figura 26: Correlação da «Largura da Cavidade Medular» com a idade à morte na amostra da CEI/XXI (grupo feminino).

A «Largura Total da Diáfise» praticamente não varia com o aumento da idade (*Pearson*  $r=0,094$ ;  $p=0,603$ ). Esta tendência é observável quer na amostra masculina (*Pearson*  $r=0,119$ ;  $p=0,698$ ), quer na amostra feminina (*Pearson*  $r=0,258$ ;  $p=0,273$ ). Como é lógico supor, os valores médios da LTD matizam-se de forma errática nos grupos etários, em ambos os sexos (♂: *Anova*  $F=3,121$ ;  $d.f.=3$ ;  $p=0,081$  / ♀: *Anova*  $F=1,473$ ;  $d.f.=3$ ;  $p=0,259$ ). Na Tabela 41 resumem-se os dados da estatística descritiva.

A «Largura do Canal Medular» aumenta, em média, nas classes etárias mais avançadas, mas apenas na amostra feminina (*Anova*  $F=12,935$ ;  $d.f.=3$ ;  $p=0,000$ ). Os dados resumem-se na Tabela 42.

Os valores de ICM discrepam inversamente ao aumento da idade (*Pearson*  $r=-0,535$ ;  $p=0,001$ ). Contudo, esta tendência só é perceptível na amostra feminina (*Pearson*  $r=-0,753$ ;  $p=0,000$ ). Na amostra masculina, a interdependência do ICM com a idade é insignificante (*Pearson*  $r=-0,193$ ;  $p=0,528$ ; Figura 27). De um modo geral, o Índice Cortical diminui ao longo das classes etárias nas mulheres (*Anova*  $F=10,321$ ;  $d.f.=3$ ;  $p=0,001$ ), mas não nos homens (*Anova*  $F=2,128$ ;  $d.f.=3$ ;  $p=0,167$ ). Os dados da estatística descritiva encontram-se coligidos na Tabela 43.

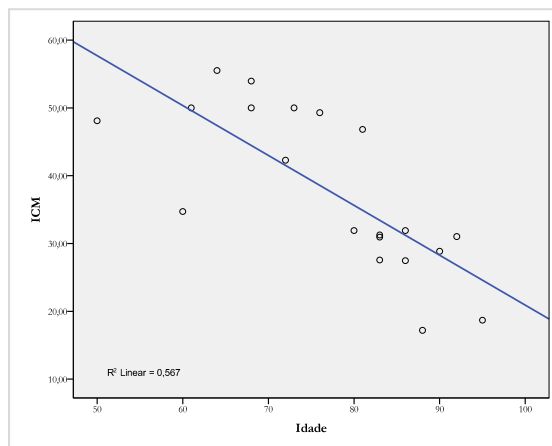


Figura 27: Correlação do ICM com a idade à morte na amostra da CEI/XXI (grupo feminino).

Os valores da Largura do Canal Medular são maiores, em média, na amostra masculina ( $\bar{\chi} = 5,06$ ;  $s.d.=1,04$  vs.  $\bar{\chi} = 4,45$ ;  $s.d.=1,00$ ). Porém, a diferença não é significativa (*Student's t* = -1,691, *d.f.*=31;  $p=0,101$ ). A LTD é, em média, maior na amostra masculina ( $\bar{\chi} = 8,65$ ;  $s.d.=0,94$  vs.  $\bar{\chi} = 7,13$ ;  $s.d.=0,62$ ). A diferença entre os dois sexos é estatisticamente significativa (*Student's t* = -5,610, *d.f.*=31;  $p=0,000$ ). Por fim, o ICM é menor no grupo feminino ( $\bar{\chi} = 37,88$ ;  $s.d.=11,82$ ) relativamente ao masculino ( $\bar{\chi} = 41,82$ ;  $s.d.=9,00$ ). A discrepância é inexpressiva (*Student's t* = -1,024, *d.f.*=31;  $p=0,314$ ).

Tabela 4I: Valores médios da LTD de acordo com o sexo e classe etária (Santarém).

Classes Etárias	♀				♂			
	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
20-29	---	---	---	---	---	---	---	---
30-39	---	---	---	---	9,15	---	---	1
40-49	---	---	---	---	---	---	---	---
50-59	7,09	---	---	1	---	---	---	---
60-69	6,80	0,37	6,34-7,26	5	6,46	---	---	1
70-79	6,79	0,36	5,89-7,69	3	8,88	0,73	8,11-9,65	6
80+	7,38	0,70	6,91-7,85	11	8,70	0,79	7,72-9,68	5
Total	7,13	0,62	6,84-7,42	20	8,65	0,94	8,08-9,21	13

Tabela 42: Valores médios da LCM de acordo com o sexo e classe etária (Santarém).

Classes Etárias	♀				♂			
	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
20-29	---	---	---	---	---	---	---	---
30-39	---	---	---	---	5,56	---	---	1
40-49	---	---	---	---	---	---	---	---
50-59	3,68	---	---	1	---	---	---	---
60-69	3,48	0,61	2,72-4,24	5	2,60	---	---	1
70-79	3,59	0,41	2,57-4,61	3	5,14	0,96	4,13-6,15	6
80+	5,19	0,61	4,78-5,60	11	5,36	0,64	4,57-6,16	5
Total	4,45	1,00	3,98-4,92	20	5,06	1,04	4,43-5,69	13

Tabela 43: Valores médios do ICM de acordo com o sexo e classe etária (Santarém).

Classes Etárias	♀				♂			
	$\bar{\chi}$	s.d.	95%CI	N	$\bar{\chi}$	s.d.	95%CI	N
20-29	---	---	---	---	---	---	---	---
30-39	---	---	---	---	39,24	---	---	1
40-49	---	---	---	---	---	---	---	---
50-59	48,09	---	---	1	---	---	---	---
60-69	48,84	8,26	38,58-59,09	5	59,75	---	---	1
70-79	47,19	4,26	36,60-57,79	3	42,44	7,52	34,55-50,33	6
80+	29,42	7,72	24,24-34,61	11	38,01	8,45	27,52-48,50	5
Total	37,88	11,82	32,34-43,41	20	41,82	8,99	36,39-47,26	13

O «Índice Cortical» parece ser influenciado pelas variáveis independentes «sexo» e «idade à morte». Assim, apreciou-se a existência de interações entre os dois factores e a influência que cada um deles exerceu sobre a resposta da variável dependente ICM ao outro factor através de uma *Anova* factorial dupla. O efeito do «sexo» sobre o ICM não foi influenciado pela «idade à morte» (e vice-versa), como indica a interacção não significativa entre os dois factores (*Anova two-way*  $F=3,045$ ;  $d.f.=2$ ;  $p=0,104$ ;  $\eta^2_p=0,432$ ; potência=0,431). Após a ponderação dos efeitos da variável «sexo», é possível afirmar que a «idade à morte» exerceu um efeito significativo e potente sobre o ICM (*Anova two-way*  $F=3,380$ ;  $d.f.=21$ ;  $p=0,041$ ;  $\eta^2_p=0,899$ ; potência=0,779). Depois de considerar os efeitos da «idade à morte», pode afirmar-se que o factor «sexo» não influenciou significativamente o «Índice Cortical» (*Anova two-way*  $F=1,958$ ;  $d.f.=1$ ;  $p=0,199$ ;  $\eta^2_p=0,197$ ; potência=0,235). A medida do efeito «idade à morte» é muito elevada ( $\eta^2_p=0,779$ ).

### 7.1.3 COMPARAÇÃO ENTRE AMOSTRAS

A LTD e a LCM são, em média, maiores na amostra da CEI/XXI – no grupo feminino e no grupo masculino. A diferença é significativa no caso da LCM (♀: *Student's t* = -0,405,  $d.f.=116$ ;  $p=0,003$  / ♂: *Student's t* = -2,603,  $d.f.=109$ ;  $p=0,011$ ). O ICM é significativamente maior na



amostra de Coimbra, em ambos os sexos (♀: *Student's t*=3,596, *d.f.*=116; *p*=0,000 / ♂: *Student's t*=4,176, *d.f.*=109; *p*=0,000). Como é óbvio, esta estatística ignora que a distribuição etária das duas amostras é completamente diferente. Logo, estandardizaram-se as amostras em relação ao parâmetro «classe etária» (Figuras 28 & 29). Na coorte feminina, o efeito da «amostra» sobre o ICM não foi influenciado pela «idade» (e vice-versa), como revela a interacção não significativa entre os dois factores (*Anova two-way F*=0,719; *d.f.*=9; *p*=0,689;  $\eta^2_p=0,131$ ; potência=0,303). Após a ponderação dos efeitos da variável «amostra», é possível afirmar que a «idade» exerceu um efeito significativo sobre o ICM (*Anova two-way F*=2,249; *d.f.*=64; *p*=0,003;  $\eta^2_p=0,770$ ; potência=0,998). Depois de considerados os efeitos da «idade», pode afirmar-se que o factor «amostra» não influenciou de forma significativa o «Índice Cortical» (*Anova two-way F*=0,027; *d.f.*=1; *p*=0,871;  $\eta^2_p=0,001$ ; potência=0,053).

No grupo masculino, o efeito da variável «amostra» sobre o ICM não foi perturbado pela «idade», e vice-versa (*Anova two-way F*=0,604; *d.f.*=4; *p*=0,661;  $\eta^2_p=0,049$ ; potência=0,185). Após a ponderação dos efeitos da «amostra», pode assegurar-se que a «idade» influenciou o ICM de forma significativa (*Anova two-way F*=1,611; *d.f.*=58; *p*=0,047;  $\eta^2_p=0,665$ ; potência=0,978). Depois de considerados os efeitos da «idade», pode afirmar-se que a «amostra» também influenciou o ICM de forma significativa (*Anova two-way F*=9,693; *d.f.*=1; *p*=0,003;  $\eta^2_p=0,171$ ; potência=0,862). Também os valores médios da LCM e LTD parecem ser diferentes entre os grupos masculinos de Coimbra e Santarém, mesmo após a estandardização etária. Depois de considerar os efeitos da «idade», pode afirmar-se que o factor «amostra» influenciou significativamente a «Largura da Cavidade Medular» (*Anova two-way F*=11,262; *d.f.*=1; *p*=0,001;  $\eta^2_p=0,222$ ; potência=0,928), e a «Largura Total da Diáfise» (*Anova two-way F*=6,424; *d.f.*=1; *p*=0,015;  $\eta^2_p=0,130$ ; potência=0,698). Em resumo, o ICM é similar nas duas amostras femininas, mas é significativamente maior na amostra masculina da CEIMA.

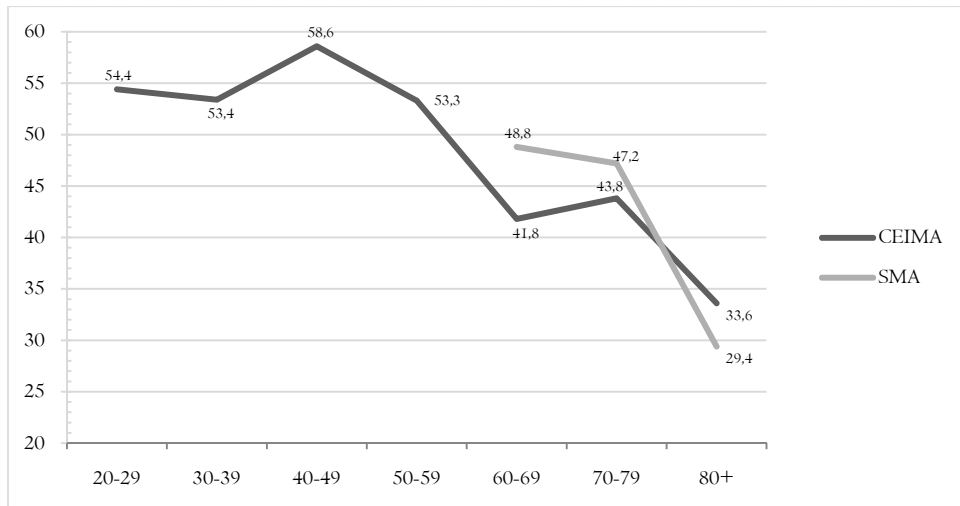


Figura 28: O «Índice Cortical» nas diferentes classes etárias das amostras femininas de Coimbra e Santarém.

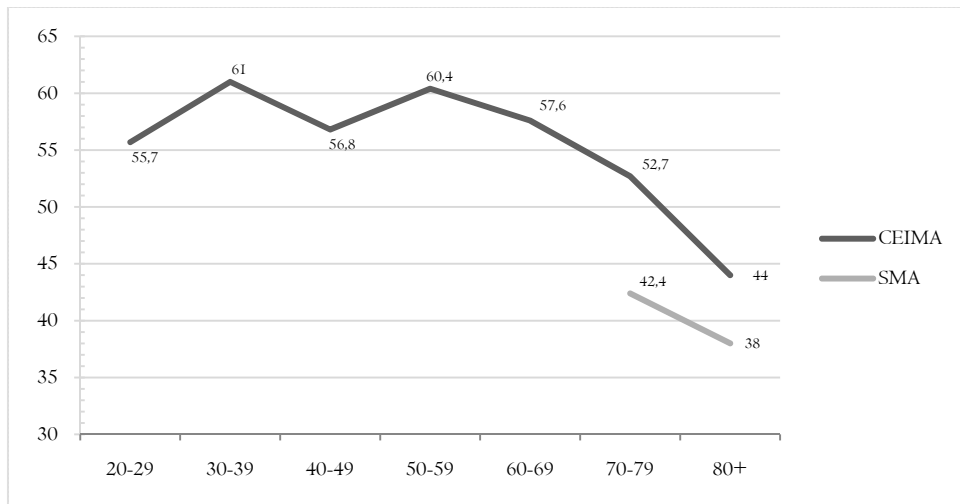


Figura 29: O «Índice Cortical» nas diferentes classes etárias das amostras masculinas de Coimbra e Santarém.

A comparação dos valores do ICM na CEIMA com quatro amostras inglesas históricas (Ancaster [sécs. III-IV; Mays, 2006a]; Chelsea Old Church, Londres [pós-medieval; Ives, 2007]; Wharram Percy [sécs. XI-XVI; Mays, 1996] e St. Bride's Lower Churchyard, Londres [1770-1849; Ives, 2007], resume-se na Tabela 44. No grupo feminino, as diferenças não são, de um modo geral, significativas. A exceção refere-se às amostras da CEIMA e Wharram Percy na classe etária dos 30-49 anos, e às amostras da CEIMA e Ancaster nas classes etárias dos 30-49 anos e dos 50+ anos. No grupo masculino, os valores do ICM são, em média, maiores na amostra de Coimbra, em relação às amostras de Chelsea Old Church e Wharram Percy (em todas as classes etárias) e de St. Bride's (apenas na última categoria etária).

Tabela 44: Valores médios do ICM (e respectivos intervalos de confiança) nas amostras de Coimbra e Inglaterra.

	CEIMA	Chelsea Old Church	Wharram Percy	St. Bride's	Ancaster
Amostra Feminina					
20-29	54,41 (48,49-60,33)	50,28 (46,70-53,85)	49,5 (44,59-54,41)	53,92 (50,27-57,58)	51,8 (45,18-58,42)
30-49	55,96 (51,79-60,15)	50,03 (43,53-56,52)	44,4 (41,23-47,57)	49,51 (44,87-54,15)	47,0 (43,78-50,23)
50+	43,11 (40,39-45,83)	44,22 (36,59-51,86)	41,5 (38,27-44,73)	42,26 (38,06-46,46)	34,0 (30,72-37,28)
Amostra Masculina					
20-29	55,66 (48,21-63,11)	45,94 (40,82-51,06)	42,9 (38,06-47,74)	55,52 (50,86-60,19)	---
30-49	58,87 (54,62-63,13)	52,48 (48,88-56,09)	45,4 (42,13-48,68)	51,66 (48,50-54,82)	---
50+	54,74 (51,55-57,93)	42,89 (39,38-46,39)	40,4 (38,03-42,79)	46,20 (43,46-48,94)	---

## 7.2 DISCUSSÃO

No início do séc. XIX, René Laennec (o inventor do estetoscópio) tentou correlacionar os dados clínicos com os dados fornecidos pela autópsia. As lesões observadas eram também correlacionadas com a idade, o sexo e as estações do ano, de modo a estabelecer «constituições anatómicas», ou susceptibilidades, consonantes com outros factores médicos e epidemiológicos (Risse, 1999). A redenção póstuma da osteoporose, essa doença imperceptível, assenta também na articulação dos parâmetros radiogramétricos com os dados paleodemográficos das amostras de Coimbra & Santarém.

Na amostra total de Coimbra, a LCM é mais evidente no grupo feminino. Depois dos 50-59 anos, os valores médios da «Largura do Canal Medular» nas mulheres superam os dos homens. A menopausa ocorre presumivelmente por volta dos 50 anos e, nessa altura, o incremento da actividade das BMU no envelope endosteal fomenta a remoção de osso (Matsumoto et al., 1994; Seeman, 2008b). Em concomitância, a remodelação nas superfícies endocortical e intracortical «trabeculariza» o osso cortical. Em consequência, aumenta a espessura da cavidade medular (Seeman, 1999; Seeman, 2008b). Apesar de tudo, a diferença entre os sexos na amostra de Coimbra não é significativa. A diáfise é significativamente mais larga nos homens, o que é parcialmente explicado pela maior aposição periosteal (Seeman, 2008b; Wang et al., 2005) e estatura média (Bergot, 1983) no sexo masculino.

Até ao prómio da puberdade, os homens e as mulheres possuem um padrão de deposição óssea similar. Nessa altura, a acumulação de osso cortical nas mulheres é maior que nos homens (Kontulainen et al., 2006). Não obstante, a massa óssea cortical é maior nos homens no final da puberdade, graças ao aumento da aposição periosteal (que resulta no incremento do diâmetro da diáfise) e ao facto deste período ser mais longo no sexo masculino. Após a menopausa, o decréscimo dos níveis de estrogénio nas mulheres inibe a formação de osso periosteal (Seeman, 2008b). O ICM reflecte a diminuição da espessura cortical face à largura total da diáfise. Ou seja,

o ICM é menor na amostra feminina à custa de uma menor «Largura Total da Diáfise» e do maior aumento da «Largura da Cavidade Medular» depois da menopausa. A diferença sexual no «Índice Cortical» encontra-se amplamente descrita, em populações modernas (Dequeker, 1975; Ginsburg et al., 2001; Karasik et al., 2000; Walker et al., 1971) e em amostras arqueológicas (Bergot, 1983; Ives, 2007; Mays et al., 1998; Thompson & Guinness-Hey, 1981).

A LCM varia positivamente com o incremento da idade à morte<sup>56</sup> - em ambos os sexos, mas sobretudo no sexo feminino. Por seu turno, a LTD exhibe um padrão errático de mudança. A variação da LCM com a idade é mais pronunciada relativamente à modificação da LTD, o que reflecte uma maior actividade de absorção endosteal. A expansão da cavidade medular, devida à perda de osso endosteal, é característica do processo de senescência em ambos os sexos. A superfície endosteal alarga mais rapidamente que a superfície periosteal, o que resulta na perda de osso cortical (Dequeker, 1975; Szulc et al., 2006). Este modelo - em que a aposição periosteal não compensa a perda de osso pela reabsorção endosteal - resulta no declínio do ICM com a idade, quer no sexo masculino, quer no sexo feminino. Em teoria, a perda de osso no envelope endocortical espoleta um mecanismo de compensação que resulta no incremento da aposição periosteal (Feik et al., 2000; Seeman, 2008b). Contudo, alguns estudos demonstraram experimentalmente que a aposição periosteal diminui com a idade (Szulc et al., 2006).

No grupo feminino, o ICM atingiu o seu pico na categoria etária dos 40-49 anos; nos homens, o pico aconteceu um pouco antes, na classe etária dos 30-39 anos. Numa população feminina japonesa, o pico do «Índice Cortical» também ocorreu no grupo de idade dos 40-49 anos (Matsumoto et al., 1994). Por seu turno, em populações afro-americanas e croatas, o pico sucedeu na classe etária dos 30-39 anos (Ginsburg et al., 2001; Shepherd et al., 2005). Numa população russa, o pico do «Índice Cortical» nos homens ocorreu entre os 40 e os 49 anos (Karasik et al., 2000). Em amostras arqueológicas (e.g., Mays, 1996; Mays et al., 1998; Mays, 2006a; Rewekant, 2001), o pico do «Índice Cortical» é atingido usualmente na classe etária dos

---

<sup>56</sup> Aqui coloca-se o problema da causalidade (Waldron 2007): existe uma relação causal ou uma mera associação entre a LCM e a idade à morte (o mesmo problema coloca-se sempre que se usam correlações)? A associação não causal, ou indirecta, significa que um factor e uma doença estão relacionados apenas porque ambos se encontram associados a uma condição subjacente comum. Apesar de o termo «causa» fazer parte do vocabulário diário, é na realidade difícil de definir. Define-se causa, dizendo que A causa B se, e apenas se: A antecede B; a modificação em A está correlacionada com a modificação em B; esta correlação não é a consequência de tanto A como B estarem correlacionados com qualquer antecedente C (Mausner & Kramer, 2007). O coeficiente de correlação é uma medida de associação entre duas variáveis que, todavia, não indica se uma variável causa a outra (Sá, 2007). Neste caso, a possível relação de causalidade pode ser inferida através da comparação com estudos clínicos e epidemiológicos.

20-29 anos. Contudo, é possível que tal se deva a um artefacto estatístico relacionado com a «fusão» forçada das classes etárias dos 30-39 e 40-49 anos.

A perda de osso cortical nas mulheres acentua-se apenas depois dos 60 anos, e nos homens ainda mais tarde. De facto, a variação negativa do ICM é mínima antes dos 50 anos (Dequeker, 1975; Matsumoto et al., 1994; Seeman, 2008b). O envelhecimento encontra-se associado ao declínio da formação de osso periosteal, à diminuição do volume de osso formado em cada BMU, à reabsorção endocortical das BMU e ao aumento da remodelação após a menopausa (Seeman, 2008b; Shepherd et al., 2005; Szulc et al., 2006). O declínio do «Índice Cortical» com a idade é uma ocorrência universal, sucedendo tanto em populações modernas (Dequeker, 1975; Dey et al., 2000; Ginsburg et al., 2001; Matsumoto et al., 1994; Shepherd et al., 2005), como em populações históricas (Armélagos et al., 1972; Ives, 2007; Mays, 1996; Mays et al., 1998; Mays, 2006a; Rewekant, 2001).

As diversas ocupações profissionais dos homens da base de estudo de Coimbra foram intencionalmente congregadas em duas categorias vastas e inclusivas (trabalhadores «manuais» vs. trabalhadores «não-manuais»), que reflectem, em teoria, padrões distintos de actividade e esforço. Nenhum dos parâmetros corticais (LTD, LCM e ICM) difere significativamente entre os dois grupos ocupacionais. A exigência mecânica dependente da ocupação influencia potencialmente a espessura do osso cortical em indivíduos vivos, e os esforços físicos violentos podem exercer efeitos deletérios sobre a massa óssea cortical (Vehmas et al., 2004). Contudo, o efeito da ocupação sobre os parâmetros do osso cortical é contraditório e, possivelmente, insuficiente para ser detectado através da radiogrametria (Mays, 2001; Vehmas et al., 2004). De forma similar, Cunha & Umbelino (1995) estudaram os marcadores de *stress* ocupacional numa amostra da CEIMA e não observaram qualquer diferença entre os grupos de actividade profissional.

A massa óssea cortical está associada (positiva ou negativamente) a determinadas doenças, como ao cancro da mama (Zhang et al., 1997), à artrite reumatóide (Böttcher & Pfeil, 2008; Haugeberg et al., 2004; Hoff et al., 2007), ao lúpus (Kalla et al., 1992) ou às doenças degenerativas da coluna vertebral (Haara et al., 2007). O diagnóstico de doença crónica também parece estar relacionado com o valor do «Índice Cortical» (Vehmas et al., 2005). Está também bem estabelecida a associação entre a tuberculose pulmonar e a deficiente nutrição dos indivíduos (Maia, 2000). Desse modo, a tuberculose pode estar indirectamente associada a uma baixa massa óssea. Apesar das expectativas teóricas, os valores médios dos parâmetros corticais avaliados no segundo metacárpico não diferem significativamente de acordo com a causa de morte.

Os valores médios de LTD, LCM e ICM nas mulheres que morreram devido a complicações relacionadas com o parto não são significativamente diferentes dos valores observados em mulheres, das mesmas categorias etárias, que morreram devido a outras causas, embora o ICM seja tendencialmente mais baixo nas primeiras. A gravidez pode estar associada a um decréscimo transiente da massa óssea (Black et al., 2000; Karlsson et al., 2001; Sowers et al., 1998) mas os resultados dos diversos estudos são conflituosos (Ulrich et al., 2003). A dissociação entre a formação e reabsorção ósseas ocorre logo nos dois primeiros trimestres de gestação, mas a homeostase do cálcio materno é especialmente afectada no último trimestre de gestação, quando aumenta a mineralização do esqueleto do feto (Black et al., 2000; Naylor et al., 2000). No entanto, um mecanismo hormonal de regulação contrária a perda de massa óssea durante a gestação, retendo o excesso de cálcio em circulação (Wieland et al., 1980). Os níveis de estrogénio, progesterona e lactogénio placentário são elevados durante a gravidez. O corpo materno contesta o aumento das necessidades de cálcio durante a gravidez, estimulando a reabsorção óssea e a absorção intestinal de cálcio e limitando a formação óssea e a excreção urinária de cálcio (Kumar et al., 1980; Wieland et al., 1980).

A comparação das amostras de Coimbra e Santarém é muito importante. De facto, cotejam-se directamente os dados relativos à perda de osso cortical entre uma amostra esquelética identificada «pré-moderna» (Coimbra) e uma amostra esquelética identificada moderna (Santarém). Quando a distribuição por idades é estandardizada no grupo feminino, os parâmetros corticais avaliados (LTD, LCM e ICM) parecem ser similares nas duas amostras. Na coorte masculina, os valores médios da «Largura da Cavidade Medular», da «Largura Total da Diáfise» e do «Índice Cortical» são significativamente diferentes entre bases de estudo – mesmo após a estandardização etária. A discrepância nos parâmetros corticais poderá estar relacionada com os níveis diferenciados de actividade física a que se encontravam sujeitos os homens de Coimbra e Santarém. Os homens da base de estudo de Coimbra eram, na sua maior parte, trabalhadores manuais, cujas ocupações profissionais impunham estados reiterados de esforço, pouco comuns na contemporaneidade. Por outro lado, o sedentarismo é uma das características paradigmáticas das populações coetâneas ocidentais. As evidências de que a actividade física estimula a formação óssea são avassaladoras (Garrett et al., 2004; Jessup et al., 2003; Neville et al., 2002; Yasaku et al., 2009) e, embora não se conheçam as ocupações profissionais dos homens de Santarém, é provável que o seu padrão de actividade não fosse tão estrénuo como o dos seus congéneres de Coimbra.

Curiosamente, a comparação da base de estudo de Coimbra com quatro amostras inglesas arqueológicas reflectiu também diferenças maiores nas coortes masculinas. O confronto com amostras osteológicas históricas é duplamente embaraçoso. Afinal, a estimativa da idade à morte em esqueletos adultos é (se fingirmos ser eufemísticos) uma arte imprecisa, que pode resultar, por exemplo, na reunião de indivíduos com vinte anos de diferença na mesma categoria etária ou, simplesmente, numa falaciosa e inverificável pirâmide de idades. Por outro lado, o vínculo de uma população esquelética com determinado *genus vitae* redundante, o mais das vezes, de meras conjecturas – só excepcionalmente demonstradas. Logo, as disparidades entre a amostra de Coimbra e as amostras inglesas podem traduzir apenas uma acumulação inconsciente de erros: a «compactação» etária (três classes etárias ao invés de sete) configura certamente um desses equívocos incontornáveis. Qualquer diferença na categoria etária dos 30-49 anos (e também na classe etária dos 50+ anos) é, portanto, difícil de interpretar. De facto, a junção de mulheres relativamente jovens com outras mais velhas (possivelmente, peri- ou pós-menopáusicas) na mesma classe etária é, biológica e culturalmente, improcedente – e acalenta corolários estatísticos de significado ambíguo.

Porém, a existência de um padrão coerente (parâmetros corticais semelhantes nas amostras femininas e diferentes nas amostras masculinas) pode representar algo mais que um sofismo estatístico. Não é problemático afirmar que o estilo de vida destas populações (bem como o seu património genético) era distinto. A dificuldade reside na nossa incapacidade para especificar as diferenças e qual a sua influência sobre a aquisição e manutenção do osso cortical.

No grupo feminino, o ICM da amostra da CEIMA apenas supera significativamente os valores encontrados nas classes etárias dos 30-49 anos e dos 50+ anos de Ancaster, e na classe etária dos 30-49 anos de Wharram Percy. A amostra de Ancaster (Lincolnshire, Inglaterra) provém de uma população que vivia na província romana da Britânia, nos sécs. III-IV (Mays, 2006a). O «Índice Cortical» diminui significativamente entre os 20-29 anos e os 50+ anos – este declínio é interpretado pelo autor como uma associação relativa às alterações hormonais que ocorrem durante a menopausa. Para além disso, o ICM na amostra de Ancaster parece ser menor que numa amostra finlandesa contemporânea, tanto nos grupos mais jovens, como nos mais velhos. É razoável supor que a alimentação da população de Ancaster era inferior, em termos nutricionais, à dieta da população finlandesa. Uma alimentação deficiente pode ter comprometido a aquisição de osso cortical durante o crescimento. A amostra de Coimbra provém essencialmente das classes mais pobres – e, em consequência, menos bem alimentadas. Em Coimbra, durante o séc. XIX e boa parte do séc. XX, a alimentação dos estratos mais pauperizados dependia maioritariamente

do consumo de cereais e vegetais (Roque, 1992), que não são boas fontes de cálcio (Fishbein, 2004). Adicionalmente, Lopes (1999) assinalou a inexistência de lacticínios<sup>57</sup> no regime alimentar de uma instituição conimbricense de recolha de órfãos. Pelo contrário, o consumo de cálcio em Wharram Percy, uma aldeia medieval inglesa, parece ter sido conveniente (Mays, 1996). A influência da alimentação, sobretudo o consumo de cálcio, sobre o pico de massa óssea afigura-se incontestável (Fujita, 1996; Heaney, 2001a; Heaney, 2001b; Heaney, 2007) mas parece não ser suficiente para explicar as diferenças no ICM entre as amostras femininas de Coimbra e as amostras inglesas de Ancaster e Wharram Percy.

O «Índice Cortical» na coorte masculina de Coimbra é expressivamente maior que nas amostras históricas inglesas, em todas as classes etárias (excepto na amostra de Farringdon Street). É pouco provável que as diferenças se devam à actividade física ou à alimentação. As disparidades entre a amostra portuguesa e as amostras inglesas poderão ter origem na provável divergência genética entre as populações. A variação do ICM relaciona-se com factores genéticos (Ginsburg et al., 2001; Karasik et al., 2000); e a OP é, de um modo geral, mais prevalente nas populações do norte da Europa (Dias, 1998; Melton III, 2001). A menor exposição solar dos indivíduos setentrionais pode também ter influenciado os valores do ICM. O tempo de exposição ao sol influencia a produção de vitamina D e, indirectamente, a saúde óssea (Bouillon & Reid, 2007; Brickley & Ives, 2008; Feldman et al., 2007). No entanto, é no mínimo surpreendente que estes agentes de risco (sobretudo os factores genéticos) tenham actuado sobre o osso cortical nas amostras masculinas e não nas femininas, pelo que as razões que subjazem as diferenças nas amostras masculinas persistem, de certo modo, na obscuridade. Os correlatos do ICM são multifactoriais (Vehmas et al., 2004) e, aparentemente, difíceis de identificar em amostras arqueológicas.

---

<sup>57</sup> Todavia, a autora contradiz-se, referindo noutra altura que o queijo integrava o regime dietético dos órfãos.





## 8. OSTEOPOROSE & DENSITOMETRIA | resultados & discussão



## OSTEOPOROSE & DENSITOMETRIA | resultados & discussão

### 8.1 RESULTADOS

#### 8.1.1 AMOSTRA DE COIMBRA (MUSEU ANTROPOLÓGICO DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA)

A prevalência de osteoporose<sup>58</sup>, de acordo com a definição densitométrica proposta pela OMS (2003), na amostra total da CEIMA é de 21,4% (95%CI 16,3-27,7 {42/196}). A prevalência de osteopenia é de 42,3% (95%CI 32,2-45,8 {76/196}). A prevalência de osteoporose é de 20,9% (95%CI 15,8-27,1 {41/196}) na ROI «colo do fémur», e de 14,3% (95%CI 10,1-19,9 {28/196}) na ROI «anca total».

A frequência da OP aumenta nas classes etárias mais avançadas (*Kruskal-Wallis*  $H=93,759$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ ). A tendência manifesta-se tanto na amostra feminina (*Kruskal-Wallis*  $H=55,724$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ , Tabela 45), como na masculina (*Kruskal-Wallis*  $H=45,048$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ ;  $p=0,000$ , Tabela 46). Apenas uma mulher e um homem com menos de 50 anos foram diagnosticados com osteoporose<sup>59</sup>.

A osteoporose é mais frequente nas mulheres que nos homens (29,6%; 95%CI 21,5-39,3 {29/98} vs. 13,3%; 95%CI 7,9-21,1 {13/98}). A diferença é significativa (*Mann-Whitney*  $U=4032,5$ ;  $p=0,037$ ). No grupo com idade à morte igual ou superior a 50 anos, a disparidade percentual entre mulheres e homens é ainda mais cavada (50,0% {28/56} vs. 21,4% {12/56}; *Mann-Whitney*  $U=1104,0$ ;  $p=0,003$ ). Na ROI «anca total», a osteoporose é, também, mais prevalente nas mulheres (22,4%; 22/98) que nos homens (6,1%; 6/98). A diferença é estatisticamente significativa (*Mann-Whitney*  $U=3966,0$ ;  $p=0,021$ ). A OP diagnosticada no colo do fémur é mais frequente no grupo feminino, mas a diferença não é significativa (28,6% {28/98} vs. 13,3% {13/98}; *Mann-Whitney*  $U=4112,0$ ;  $p=0,062$ ).

A prevalência de osteoporose é praticamente igual nos dois grandes grupos ocupacionais da amostra masculina (Trabalhadores «manuais»: 12,3%; 95%CI 6,9-21,3 {10/81} / Trabalhadores «não-manuais»: 14,3% 95% CI 4,0-39,9 {2/14}). As diferenças entre as classes profissionais não são significativas (*Mann-Whitney*  $U=180,5$ ;  $p=0,268$ ).

<sup>58</sup> A «prevalência de osteoporose» refere-se neste trabalho à «prevalência de osteoporose no fémur proximal». Como se sabe, o diagnóstico da OP é específico para cada região esquelética (Greenspan et al., 1996).

<sup>59</sup> Diagnosticados com base no *Z-score*, e não no *T-score* (Bonnick, 2010).

Tabela 45: Frequência de osteoporose no grupo feminino, de acordo com a classe etária (CEIMA).

Classes Etárias	ROI «anca total»			ROI «colo»			Total		
	Normal	Osteopenia	Osteoporose	Normal	Osteopenia	Osteoporose	Normal	Osteopenia	Osteoporose
20-29	11	3	0	12	2	0	10	4	0
%OP	28,8	8,6	0,0	35,3	5,6	0,0	35,3	5,6	0,0
%CE	78,6	21,4	0,0	85,7	14,3	0,0	85,7	14,3	0,0
30-39	12	2	0	11	3	0	11	3	0
%OP	29,3	5,7	0,0	27,5	8,3	0,0	32,4	8,3	0,0
%CE	85,7	14,3	0,0	78,6	21,4	0,0	78,6	21,4	0,0
40-49	7	6	1	6	8	0	6	7	1
%OP	17,1	17,1	4,5	17,6	22,2	0,0	17,6	22,2	3,5
%CE	50,0	42,9	7,1	42,9	57,1	0,0	42,9	50,0	7,1
50-59	4	9	1	3	9	2	3	9	2
%OP	9,8	25,7	4,5	8,8	25,0	7,1	8,8	25,0	7,1
%CE	28,6	64,3	7,1	21,4	64,3	14,3	21,4	64,3	14,3
60-69	4	7	3	1	7	6	1	7	6
%OP	9,8	20,0	13,6	2,9	19,4	21,4	2,9	19,4	21,4
%CE	28,6	50,0	21,4	7,1	50,0	42,9	7,1	50,0	42,9
70-79	3	6	5	1	7	6	1	7	6
%OP	7,3	17,1	22,7	2,9	19,4	21,4	2,9	19,4	21,4
%CE	21,4	42,9	35,7	7,1	50,0	42,9	7,1	50,0	42,9
80+	0	2	12	0	0	14	0	0	14
%OP	0,0	5,7	54,5	0,0	0,0	50,0	0,0	0,0	50,0
%CE	0,0	14,3	85,7	0,0	0,0	100	0,0	0,0	100
Total	41	35	22	34	36	28	32	37	29

{%OP: percentagem de indivíduos osteoporóticos, osteopênicos ou «normais» em cada classe etária, relativamente ao total de indivíduos osteoporóticos, osteopênicos ou «normais», respectivamente; %CE: distribuição percentual dos diagnósticos («normal», osteopenia e osteoporose) em cada classe etária}

Tabela 46: Frequência de osteoporose no grupo masculino, de acordo com a classe etária (CEIMA).

Classes Etárias	ROI «anca total»			ROI «colo»			Total		
	Normal	Osteopenia	Osteoporose	Normal	Osteopenia	Osteoporose	Normal	Osteopenia	Osteoporose
20-29	14	0	0	14	0	0	14	0	0
%OP	27,5	0,0	0,0	27,5	0,0	0,0	35,9	0,0	0,0
%CE	100	0,0	0,0	100	0,0	0,0	100	0,0	0,0
30-39	11	3	0	11	3	0	11	3	0
%OP	21,6	7,3	0,0	27,5	6,7	0,0	28,2	6,5	0,0
%CE	78,6	21,4	0,0	78,6	21,4	0,0	78,6	21,4	0,0
40-49	9	4	1	5	8	1	5	8	1
%OP	17,6	9,8	7,1	12,5	17,8	7,7	12,8	17,4	7,7
%CE	64,3	28,6	16,7	35,7	57,1	7,1	35,7	57,1	7,1
50-59	9	4	1	5	7	2	5	7	2
%OP	7,8	9,8	7,1	12,5	15,6	15,4	12,8	15,2	15,4
%CE	28,6	28,6	16,7	35,7	50,0	14,3	35,7	50,0	14,3
60-69	4	10	0	3	9	2	3	9	2
%OP	7,8	24,4	0,0	7,5	20,0	15,4	7,7	19,6	15,4
%CE	28,6	71,4	0,0	21,4	64,3	14,3	21,4	64,3	14,3
70-79	2	16	3	1	14	6	0	15	6
%OP	3,9	39,0	50,0	2,5	31,1	46,2	0,0	32,6	46,2
%CE	9,5	76,2	14,3	4,8	66,7	28,6	0,0	71,4	28,6
80+	2	4	1	1	4	2	1	4	2
%OP	3,9	9,8	16,7	2,5	8,9	15,4	2,6	8,7	15,4
%CE	28,6	57,1	14,3	14,3	57,1	28,6	14,3	57,1	28,6
Total	51	41	6	40	45	13	39	46	13

A prevalência de osteoporose nos grupos ICD-I0 encontra-se sintetizada na Tabela 47. As diferenças entre os grupos são significativas (*Kruskal-Wallis*  $H=24,040$ ;  $d.f.=11$ ;  $p=0,013$ ).

Tabela 47: Frequência de OP na CEIMA, de acordo com a causa de morte (ICD-10).

Causa de Morte (ICD-10)	Normal	Osteopenia	Osteoporose
I	12	11	3
%OP	16,9	13,3	7,1
%CM	46,2	42,3	11,5
2	3	7	0
%OP	4,2	8,4	0,0
%CM	30,0	70,0	0,0
3	2	1	0
%OP	2,8	1,2	0,0
%CM	66,7	33,3	0,0
4	3	2	4
%OP	4,2	2,4	9,5
%CM	33,3	22,2	44,4
6	0	0	1
%OP	0,0	0,0	2,4
%CM	0,0	0,0	100
9	20	33	25
%OP	28,2	39,8	59,5
%CM	25,6	42,3	32,1
10	12	9	4
%OP	16,9	10,8	9,5
%CM	48,0	36,0	16,0
11	10	8	3
%OP	14,1	9,6	7,1
%CM	47,6	38,1	14,3
14	1	6	0
%OP	1,4	7,2	0,0
%CM	14,3	85,7	0,0
15	3	1	0
%OP	4,2	1,2	0,0
%CM	75,0	25,0	0,0
18	0	1	2
%OP	0,0	1,2	4,8
%CM	0,0	33,3	66,7
19	5	4	0
%OP	7,0	4,8	0,0
%CM	55,6	44,4	0,0

A frequência de indivíduos com presumível osteoporose secundária (i.e., indivíduos com valores de DMO inferiores a  $-2DP$  relativamente ao  $Z$ -score) é de 5,3% (95%CI 2,9-9,5 {10/189}), na ROI «anca total»; e de 3,2% (95%CI 1,5-6,8 {6/189}), na ROI «colo». A prevalência de OP secundária é superior no grupo feminino (ROI «anca total»: 7,5% {7/93} vs. 3,1% {3/96} / ROI «colo»: 3,2% {3/93} vs. 3,1% {3/96}), mas as diferenças são insignificantes. A idade à morte não é significativamente superior nos indivíduos com suposta OP secundária. Não se encontraram quaisquer relações estatísticas entre o diagnóstico de osteoporose secundária e a causa de morte.

Os valores médios das variáveis  $DMO_{total}$ ,  $DMO_{colo}$ ,  $DMO_{trocânter}$  e  $DMO_{ward}$  encontram-se sumariados na Tabela 48.

Tabela 48: Valores médios da densidade mineral óssea, mensurada em diferentes locais do fémur proximal (CEIMA).

	$\bar{\chi}$	DP	Valor mínimo	Valor máximo
DMO <sub>total</sub>	0,831	0,171	0,354	1,280
DMO <sub>colo</sub>	0,718	0,163	0,327	1,225
DMO <sub>trocânter</sub>	0,640	0,144	0,250	1,087
DMO <sub>intertrocantariana</sub>	0,966	0,196	0,373	1,478
DMO <sub>Ward</sub>	0,551	0,189	0,145	1,392

A DMO<sub>total</sub> e a DMO<sub>colo</sub> correlacionam-se de forma muito robusta (*Pearson*  $r=0,936$ ;  $p=0,000$ ; Figura 30). A DMO<sub>total</sub> correlaciona-se de forma significativa e elevada com a DMO<sub>Ward</sub> (*Pearson*  $r=0,846$ ;  $p=0,000$ ), com o CMO<sub>total</sub> (*Pearson*  $r=0,852$ ;  $p=0,000$ ), com a DMO<sub>trocânter</sub> (*Pearson*  $r=0,945$ ;  $p=0,000$ ) e com a DMO<sub>intertrocantariana</sub> (*Pearson*  $r=0,977$ ;  $p=0,000$ ). A correlação com a Área<sub>total</sub> é significativa mas débil (*Pearson*  $r=0,298$ ;  $p=0,000$ ). O coeficiente de correlação entre a densidade mineral óssea mensurada no colo de fémur e o CMO<sub>colo</sub> é elevado (*Pearson*  $r=0,893$ ;  $p=0,000$ ). A DMO<sub>colo</sub> e a Área<sub>colo</sub> correlacionam-se de forma significativa, mas o coeficiente de correlação é baixo (*Pearson*  $r=0,259$ ;  $p=0,000$ ). Tanto a DMO<sub>total</sub> como a DMO<sub>colo</sub> se correlacionam significativamente, mas de forma moderada, com o ICM (DMO<sub>total</sub>\*ICM: *Pearson*  $r=0,377$ ;  $p=0,000$  / DMO<sub>colo</sub>\*ICM: *Pearson*  $r=0,358$ ;  $p=0,000$ ). A correlação dos valores da DMO medidos no fémur proximal com o ICF<sup>60</sup> é mais potente, mas permanece moderada (DMO<sub>total</sub>\*ICF: *Pearson*  $r=0,480$ ;  $p=0,000$  / DMO<sub>colo</sub>\*ICF: *Pearson*  $r=0,379$ ;  $p=0,000$ ).

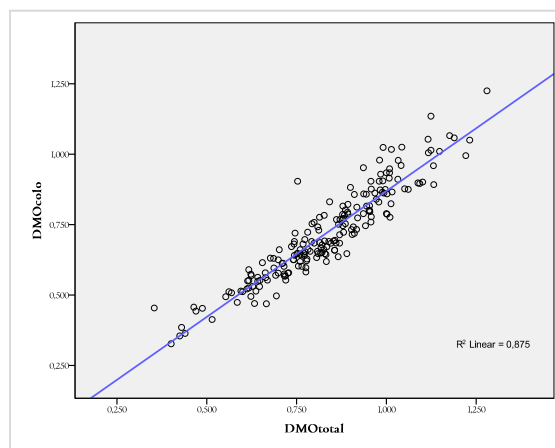


Figura 30: Correlação da DMO<sub>total</sub> com a DMO<sub>colo</sub> na amostra da CEIMA.

A densidade mineral óssea medida na «anca total» diminui significativamente com o aumento da idade à morte na amostra total (*Pearson*  $r=-0,591$ ;  $p=0,000$ ). Na amostra feminina, a correlação é significativa e intermédia (*Pearson*  $r=-0,694$ ;  $p=0,000$ ; Figura 31). A correlação entre a

<sup>60</sup> ICF: Índice Cortical do Fémur. Dados de Curate (2005).

DMO<sub>total</sub> e a idade no grupo masculino é, também, estatisticamente significativa, mas relativamente mais moderada que nas mulheres (*Pearson*  $r=-0,533$ ;  $p=0,000$ ; Figura 31). A DMO<sub>total</sub> diminui nas classes etárias mais avançadas, quer na coorte feminina (*Anova*  $F=17,270$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ ), quer na masculina (*Anova*  $F=6,998$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ , Tabela 49). A Área<sub>total</sub> varia de forma volúvel com o incremento da idade (*Pearson*  $r=0,067$ ;  $p=0,354$ ), sobretudo no grupo masculino (*Pearson*  $r=0,056$ ;  $p=0,584$ ). No sexo feminino, a correlação é quase significativa (*Pearson*  $r=0,197$ ;  $p=0,056$ ). Finalmente, o CMO<sub>total</sub> varia moderadamente com o aumento da idade à morte (*Pearson*  $r=-0,376$ ;  $p=0,000$ ), tanto na amostra feminina (*Pearson*  $r=-0,542$ ;  $p=0,000$ ), como na amostra masculina (*Pearson*  $r=-0,431$ ;  $p=0,000$ ; Figura 31).

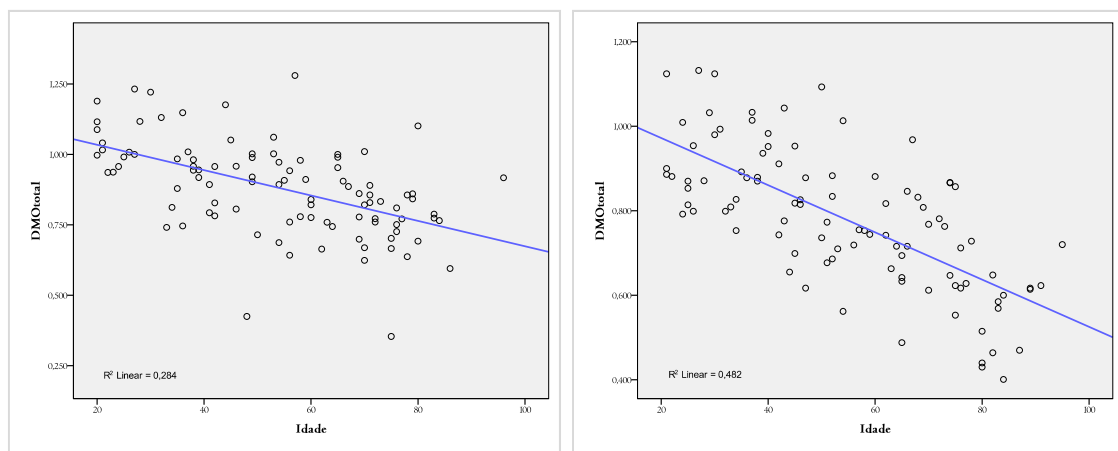


Figura 31: Correlação da DMO<sub>total</sub> com a idade à morte na CEIMA (esquerda: grupo masculino; direita: grupo feminino).

Os valores médios da DMO<sub>total</sub> são mais baixos na amostra feminina ( $\bar{\chi}=0,780$ ;  $DP=0,164$ ) que na masculina ( $\bar{\chi}=0,882$ ;  $DP=0,164$ ). A diferença entre os dois grupos é significativa (*Student's*  $t=-4,324$ ,  $d.f.=194$ ;  $p=0,000$ ). A estatística descritiva resume-se na Tabela 49.

Tabela 49: Valores médios da DMO<sub>total</sub> de acordo com o sexo e classe etária (CEIMA).

Classes Etárias	♀				♂			
	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
20-29	0,923	0,11	0,858-0,987	14	1,045	0,09	0,992-1,097	14
30-39	0,913	0,10	0,853-0,974	14	0,958	0,14	0,877-1,040	14
40-49	0,834	0,13	0,760-0,907	14	0,892	0,17	0,792-0,991	14
50-59	0,781	0,14	0,702-0,861	14	0,895	0,17	0,797-0,993	14
60-69	0,746	0,12	0,675-0,817	14	0,834	0,10	0,774-0,894	14
70-79	0,716	0,10	0,655-0,776	14	0,764	0,13	0,703-0,824	21
80+	0,550	0,10	0,494-0,605	14	0,805	0,16	0,654-0,956	7
Total	0,780	0,16	0,747-0,813	96	0,882	0,16	0,849-0,915	96

A variável DMO<sub>total</sub> parece ser influenciada pelas variáveis independentes «sexo» e «idade à morte». Desse modo, testou-se a existência de interações entre os factores («sexo» e «idade à morte») e a influência que cada um dos factores exerceu sobre a resposta da variável dependente



ao outro factor através de uma *Anova* factorial dupla. O efeito do factor «sexo» sobre a variável dependente  $DMO_{total}$  não foi influenciado pela «idade à morte» (e vice-versa), como sugere a interacção estatisticamente não significativa entre os dois factores (*Anova two-way*  $F=1,356$ ;  $d.f.=44$ ;  $p=0,117$ ;  $\eta^2_p=0,421$ ; potência=0,965). Depois de considerados os efeitos do «sexo», é possível afirmar que a «idade à morte» teve um efeito estatisticamente significativo e potente<sup>61</sup> sobre a  $DMO_{total}$  (*Anova two-way*  $F=3,161$ ;  $d.f.=68$ ;  $p=0,000$ ;  $\eta^2_p=0,724$ ; potência=1,000). De modo similar, depois de considerados os efeitos da «idade à morte», pode asseverar-se que o factor «sexo» influenciou significativamente e de forma potente a  $DMO$  na ROI «anca total» (*Anova two-way*  $F=24,589$ ;  $d.f.=1$ ;  $p=0,000$ ;  $\eta^2_p=0,231$ ; potência=0,998). A medida do efeito<sup>62</sup> «sexo» é elevada ( $\eta^2_p=0,231$ ); e a medida do efeito «idade à morte» é muito elevada ( $\eta^2_p=0,724$ ).

Os *T-scores* médios na «anca total» declinam geralmente ao longo das categorias etárias, tanto no sexo feminino (*Anova*  $F=18,613$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ ), como no masculino (*Anova*  $F=7,146$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ ). Naturalmente, os valores percentuais médios da  $DMO_{total}$  relativamente aos valores de referência de uma população jovem e normal (PR<sup>63</sup>) decaem, também, no seguimento crescente das classes de idade ( $\text{♀}$ : *Anova*  $F=18,877$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$  /  $\text{♂}$ : *Anova*  $F=6,992$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ ). A estatística descritiva resume-se na Tabela 50.

Tabela 50: Valores médios do T-score e Z-score na «anca total», de acordo com o sexo e classe etária (CEIMA).

Classes Etárias	♀				♂			
	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)
20-29	-0,15 (0,9)	97,9 (11,8)	-0,14 (0,9)	98,0 (11,8)	0,09 (0,6)	101,2 (8,2)	0,09 (0,6)	101,4 (8,9)
30-39	-0,07 (0,8)	99,1 (10,4)	0,02 (0,8)	100,1 (10,5)	-0,49 (0,9)	92,9 (13,7)	-0,36 (0,9)	94,6 (13,6)
40-49	-0,89 (1,0)	88,5 (13,6)	-0,61 (1,0)	91,6 (13,7)	-0,94 (1,1)	86,4 (16,8)	-0,66 (1,1)	89,4 (17,4)
50-59	-1,31 (1,1)	83,0 (14,7)	-0,69 (1,1)	90,1 (13,1)	-0,91 (1,1)	86,5 (16,5)	-0,53 (1,1)	91,8 (17,5)
60-69	-1,61 (1,0)	79,2 (13,0)	-0,40 (1,0)	94,2 (15,8)	-1,31 (0,7)	80,7 (10,2)	-0,81 (0,7)	87,4 (11,1)
70-79	-1,87 (0,9)	75,6 (11,0)	-0,16 (0,8)	97,1 (14,2)	-1,78 (0,9)	73,9 (12,9)	-0,98 (0,9)	83,7 (14,4)
80+	-3,21 (0,8)	57,5 (11,2)	-1,28 (0,8)	76,4 (13,4)	-1,53 (1,1)	78,0 (15,9)	-0,22 (1,0)	95,6 (17,8)

Nos grupos ocupacionais, a diferença nos valores médios da  $DMO_{total}$  é insignificante (Trabalhadores «manuais»:  $\bar{\chi}=0,882$ ; DP=0,162 / Trabalhadores «não-manuais»:  $\bar{\chi}=0,915$ ; DP=0,177; *Student's t* = -0,159,  $d.f.=93$ ;  $p=0,874$ ).

<sup>61</sup> Uma potência elevada (> 0,8) aumenta o grau de confiança relativo à conclusão obtida (Marôco, 2007).

<sup>62</sup> Medida do efeito, i.e.,  $\eta^2_p$ . A dimensão do efeito foi classificada de acordo com Cohen (1988).

<sup>63</sup> *Peak reference*.

Observou-se uma diferença significativa nos valores médios da  $DMO_{total}$  nos subgrupos relativos às causas de morte (*Anova*  $F=2,312$ ;  $d.f.=11$ ;  $p=0,011$ ; Tabela 51). Sabendo de antemão que a distribuição etária pelos diferentes subgrupos é desigual, avaliou-se, através da *Anova* factorial dupla, a interação da idade à morte com a causa de morte e a influência respectiva sobre a  $DMO_{total}$ . Podemos afirmar, com uma probabilidade de erro de 5%, que a interação da «causa de morte» com a «idade à morte» relativamente à  $DMO_{total}$  não é significativa (*Anova two-way*  $F=0,699$ ;  $d.f.=71$ ;  $p=0,914$ ;  $\eta^2_p=0,519$ ; potência=0,622). Depois de considerados os efeitos da «causa de morte», é possível inferir que a variável «idade à morte» tem um efeito estatístico de elevada dimensão sobre a  $DMO_{total}$  (*Anova two-way*  $F=1,791$ ;  $d.f.=67$ ;  $p=0,017$ ;  $\eta^2_p=0,723$ ; potência=0,992). Pelo contrário, após ponderar os efeitos da «idade à morte», pode-se afirmar que a «causa de morte» exerce um efeito estatístico insignificante sobre a  $DMO$  na ROI «anca total» (*Anova two-way*  $F=0,832$ ;  $d.f.=10$ ;  $p=0,601$ ;  $\eta^2_p=0,153$ ; potência=0,374).

Tabela 51: Valores médios da  $DMO_{total}$  na CEIMA, de acordo com a causa de morte (ICD-10).

Causa de Morte (ICD-10)	$\bar{x}$	DP	95%CI	N
1	0,895	0,149	0,835-0,955	26
2	0,845	0,109	0,767-0,924	10
3	0,894	0,116	0,606-1,183	3
4	0,785	0,209	0,624-0,946	9
6	0,720	---	---	1
9	0,789	0,177	0,749-0,829	78
10	0,861	0,155	0,766-0,925	25
11	0,833	0,178	0,752-0,914	21
14	0,797	0,123	0,684-0,912	7
15	0,889	0,165	0,626-1,151	4
18	0,655	0,106	0,393-0,918	3
19	1,003	0,142	0,894-1,112	9

A  $DMO_{colo}$  declina de forma significativa com o incremento da idade à morte (*Pearson*  $r=-0,675$ ;  $p=0,000$ ; Figura 32). Na amostra feminina, a correlação é bastante negativa e robusta (*Pearson*  $r=-0,744$ ;  $p=0,000$ ). No grupo masculino, a correlação é também significativa, mas moderada (*Pearson*  $r=-0,641$ ;  $p=0,000$ ). A  $DMO_{colo}$  diminui ao longo dos grupos etários, em ambos os sexos (♀: *Anova*  $F=21,341$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$  / ♂: *Anova*  $F=13,131$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ ; Tabela 52). A  $\text{Área}_{colo}$  varia de forma excêntrica com o aumento da idade à morte (*Pearson*  $r=0,009$ ;  $p=0,901$ ), tanto no grupo feminino (*Pearson*  $r=0,115$ ;  $p=0,262$ ), como no masculino (*Pearson*  $r=-0,067$ ;  $p=0,515$ ). O  $CMO_{colo}$  varia negativamente, de forma significativa mas moderada, com o incremento da idade (*Pearson*  $r=-0,574$ ;  $p=0,000$ ), em ambos os sexos (♀: *Pearson*  $r=-0,648$ ;  $p=0,000$  / ♂: *Pearson*  $r=-0,610$ ;  $p=0,000$ ).

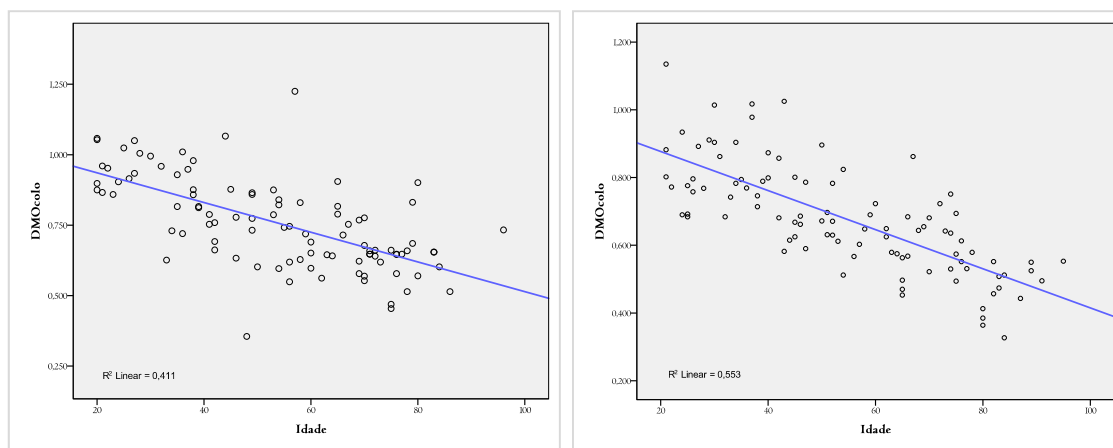


Figura 32: Correlação da DMO<sub>colo</sub> com a idade à morte na CEIMA (esquerda: grupo masculino; direita: grupo feminino).

Os valores médios da DMO<sub>colo</sub> divergem de forma significativa entre mulheres e homens (♀:  $\bar{\chi}$  = 0,679; DP=0,158 / ♂:  $\bar{\chi}$  = 0,757; DP=0,160; *Student's t* = -3,455, *d.f.* = 194; *p* = 0,001). Os dados encontram-se coligidos na Tabela 52.

Tabela 52: Valores médios da DMO<sub>colo</sub> de acordo com o sexo e classe etária (CEIMA).

Classes Etárias	♀				♂			
	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
20-29	0,821	0,12	0,751-0,891	14	0,954	0,07	0,912-0,996	14
30-39	0,836	0,11	0,772-0,900	14	0,862	0,12	0,795-0,929	14
40-49	0,732	0,13	0,658-0,806	14	0,757	0,16	0,665-0,848	14
50-59	0,674	0,10	0,615-0,733	14	0,756	0,17	0,657-0,855	14
60-69	0,611	0,11	0,549-0,672	14	0,695	0,10	0,637-0,753	14
70-79	0,609	0,08	0,562-0,656	14	0,631	0,09	0,590-0,671	21
80+	0,468	0,07	0,426-0,511	14	0,661	0,13	0,544-0,778	7
Total	0,679	0,16	0,647-0,710	96	0,757	0,16	0,725-0,789	96

Tal como a DMO<sub>total</sub>, também a DMO mensurada no colo do fémur parece ser afectada pelos factores «sexo» e «idade à morte». Como tal, aferiu-se a existência de interacções entre as duas variáveis independentes e a influência que cada uma delas exerceu sobre a réplica da variável dependente ao outro factor através de uma *Anova* factorial dupla. O efeito da variável «sexo» sobre a variável dependente «DMO<sub>colo</sub>» foi influenciado pela «idade à morte» (e vice-versa), como indica a interacção significativa entre os dois factores (*Anova two-way* *F* = 1,806; *d.f.* = 44; *p* = 0,011;  $\eta^2_p$  = 0,492; potência = 0,996). Isto significa que o efeito de um dos factores não é constante através dos níveis do outro factor (McKillup, 2005) e, desse modo, a interpretação da significância dos efeitos «sexo» e «idade à morte» sobre a «DMO<sub>colo</sub>» não é clara e deve ser realizada com precaução (Marôco, 2007). Neste caso, optou por considerar-se a interacção dos factores «sexo» e «classe etária» (que «substituiu» nesta análise o factor «idade à morte») e a

influência que cada uma delas exerceu sobre a variável independente ( $DMO_{\text{colo}}$ ). A interacção entre os dois factores não é significativa (*Anova two-way*  $F=1,908$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,082$ ;  $\eta^2_p=0,059$ ; potência=0,696). Depois de pesados os efeitos do «sexo», pode alegar-se que a «classe etária» perfez um efeito significativo e potente sobre a  $DMO_{\text{total}}$  (*Anova two-way*  $F=28,254$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ ;  $\eta^2_p=0,482$ ; potência=1,000). De modo comparável, depois de considerados os efeitos da «classe etária», é possível assegurar que o factor «sexo» influenciou significativamente e de forma potente a densidade mineral óssea nesta ROI (*Anova two-way*  $F=23,717$ ;  $d.f.=1$ ;  $p=0,000$ ;  $\eta^2_p=0,115$ ; potência=0,998). A medida do efeito «sexo» é moderada ( $\eta^2_p=0,115$ ); e a medida do efeito «classe etária» é elevada ( $\eta^2_p=0,482$ ).

Os valores médios do *T-score* na ROI «colo» cedem à medida que as categorias etárias avançam, no sexo feminino (*Anova*  $F=22,630$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ ), e no masculino (*Anova*  $F=13,139$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ ). A PR% declina, igualmente, ao longo das categorias de idade ( $\text{♀}$ : *Anova*  $F=22,458$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$  /  $\text{♂}$ : *Anova*  $F=12,970$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ ). A estatística descritiva colige-se na Tabela 53.

Tabela 53: Valores médios e desvio-padrão do T-score e Z-score no colo do fémur, de acordo com o sexo e classe etária (CEIMA).

Classes Etárias	♀				♂			
	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)
20-29	0,00 (0,8)	100,1 (11,1)	-0,16 (1,0)	98,0 (13,6)	0,17 (0,5)	102,4 (7,8)	0,20 (0,5)	102,9 (8,0)
30-39	-0,30 (0,9)	95,5 (12,9)	0,05 (1,0)	100,7 (13,2)	-0,49 (1,2)	92,7 (12,5)	-0,15 (0,9)	97,7 (13,1)
40-49	-1,16 (1,1)	83,8 (16,1)	-0,64 (1,1)	91,1 (15,7)	-1,27 (1,2)	81,4 (17,1)	-0,64 (1,1)	89,6 (18,8)
50-59	-1,43 (1,1)	80,3 (15,3)	-0,62 (0,9)	90,6 (13,1)	-1,29 (1,3)	81,3 (18,4)	-0,41 (1,3)	92,9 (21,1)
60-69	-1,94 (0,8)	73,3 (11,7)	-0,65 (1,0)	89,6 (16,2)	-1,73 (0,7)	74,7 (10,9)	-0,69 (0,7)	87,9 (13,0)
70-79	-2,20 (0,7)	69,1 (9,4)	-0,18 (0,7)	96,5 (12,8)	-2,21 (0,7)	67,8 (9,5)	-0,89 (0,7)	84,0 (12,0)
80+	-2,94 (1,0)	60,5 (12,8)	-1,25 (0,7)	76,1 (13,5)	-1,96 (0,9)	71,0 (13,7)	-0,26 (0,9)	95,0 (17,7)

Nos grupos de actividade da amostra masculina, os valores médios mais baixos da  $DMO_{\text{colo}}$  encontram-se no grupo de trabalhadores «não manuais» ( $\bar{\chi}=0,754$ ; DP=0,154 vs.  $\bar{\chi}=0,761$ ; DP=0,163). A diferença não é expressiva (*Student's t*  $t=-3,455$ ,  $d.f.=194$ ;  $p=0,001$ ).

Nos subgrupos respeitantes às causas de morte, observou-se uma diferença estatisticamente significativa nos valores médios da densidade mineral óssea mensurada na ROI «colo» (*Anova*  $F=2,409$ ;  $d.f.=11$ ;  $p=0,008$ ; Tabela 54). A possível influência de uma distribuição etária dissemelhante nos grupos ICD-10 foi avaliada com uma *Anova* factorial dupla. A interacção da «causa de morte» com a «idade à morte» quanto à DMO no colo do fémur não é significativa (*Anova two-way*  $F=0,715$ ;  $d.f.=71$ ;  $p=0,900$ ;  $\eta^2_p=0,525$ ; potência=0,636). Depois de ponderar os efeitos da «causa de morte», observa-se que a «idade à morte» exerce um efeito estatístico

significativo e potente sobre a  $DMO_{\text{colo}}$  (*Anova two-way*  $F=2,166$ ;  $d.f.=67$ ;  $p=0,003$ ;  $\eta^2_p=0,759$ ; potência=0,999). Ao invés, depois de considerar os efeitos da «idade à morte», pode-se afirmar que a variável «causa de morte» exerce um efeito estatisticamente negligenciável sobre a  $DMO_{\text{colo}}$  (*Anova two-way*  $F=0,655$ ;  $d.f.=10$ ;  $p=0,759$ ;  $\eta^2_p=0,125$ ; potência=0,292).

Tabela 54: Valores médios da  $DMO_{\text{colo}}$  na CEIMA, de acordo com a causa de morte (ICD-10).

Causa de Morte (ICD-10)	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
1	0,780	0,16	0,717-0,844	26
2	0,738	0,15	0,628-0,849	10
3	0,798	0,18	0,364-1,232	3
4	0,643	0,18	0,507-0,779	9
6	0,553	---	---	1
9	0,676	0,16	0,641-0,712	78
10	0,747	0,16	0,683-0,811	25
11	0,724	0,17	0,647-0,800	21
14	0,688	0,07	0,623-0,754	7
15	0,842	0,15	0,611-1,075	4
18	0,591	0,10	0,352-0,831	3
19	0,859	0,18	0,723-0,994	9

A correlação da  $DMO_{\text{trocanter}}$  com a idade é significativa, mas moderada (*Pearson*  $r=-0,559$ ;  $p=0,000$ ). A tendência é perceptível em ambos os sexos ( $\text{♀}$ : *Pearson*  $r=-0,662$ ;  $p=0,000$  /  $\text{♂}$ : *Pearson*  $r=-0,498$ ;  $p=0,000$ ). A densidade mineral óssea mensurada no grande trocânter decai significativamente ao longo das classes etárias, tanto no grupo feminino (*Anova*  $F=14,600$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ ), como no masculino (*Anova*  $F=5,805$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ ). Os valores médios da  $DMO_{\text{trocanter}}$  diferem significativamente entre as coortes feminina e masculina (*Student's t*  $t=-4,165$ ,  $d.f.=194$ ;  $p=0,000$ ; Tabela 55).

Tabela 55: Valores médios da  $DMO_{\text{trocanter}}$  de acordo com o sexo e classe etária (CEIMA).

Classes Etárias	♀				♂			
	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
20-29	0,724	0,09	0,671-0,777	14	0,807	0,13	0,734-0,879	14
30-39	0,726	0,08	0,681-0,772	14	0,748	0,13	0,676-0,821	14
40-49	0,618	0,10	0,560-0,677	14	0,691	0,14	0,608-0,775	14
50-59	0,577	0,12	0,506-0,647	14	0,698	0,11	0,632-0,764	14
60-69	0,571	0,11	0,508-0,635	14	0,636	0,09	0,583-0,689	14
70-79	0,544	0,10	0,488-0,599	14	0,588	0,12	0,532-0,643	21
80+	0,439	0,09	0,389-0,489	14	0,608	0,16	0,461-0,756	7
Total	0,599	0,13	0,572-0,622	96	0,681	0,14	0,653-0,709	96

A  $DMO_{\text{intertrocantaria}}$  varia negativamente com a idade, de forma significativa mas moderada (*Pearson*  $r=-0,576$ ;  $p=0,000$ ), em ambos os sexos ( $\text{♀}$ : *Pearson*  $r=-0,682$ ;  $p=0,000$  /  $\text{♂}$ : *Pearson*  $r=-0,498$ ;  $p=0,000$ ). Este parâmetro densitométrico declina, de forma geral, ao longo das classes

etárias, quer no grupo feminino (*Anova*  $F=17,556$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ ), quer no grupo masculino (*Anova*  $F=5,723$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ ; Tabela 56). Os valores da  $DMO_{\text{intertrocantariana}}$  são, em média, mais elevados na coorte masculina. A diferença é estatisticamente expressiva (*Student's t*  $=-3,729$ ,  $d.f.=194$ ;  $p=0,000$ ).

Tabela 56: Valores médios da  $DMO_{\text{intertrocantariana}}$  de acordo com o sexo e classe etária (CEIMA).

Classes Etárias	♀			♂		
	$\bar{X}$	DP	N	$\bar{X}$	DP	N
20-29	1,0561	0,1365	14	1,1877	0,1005	14
30-39	1,0830	0,1212	14	1,0979	0,1587	14
40-49	0,9840	0,1527	14	1,0314	0,1934	14
50-59	0,9266	0,1530	14	1,0310	0,2077	14
60-69	0,8854	0,1453	14	0,9710	0,1378	14
70-79	0,8419	0,1193	14	0,8864	0,1646	21
80+	0,6336	0,1155	14	0,9423	0,1714	7
Total	0,9158	0,1930	96	1,0171	0,1873	96

Por fim, a densidade mineral óssea na área de Ward diminui acentuadamente com o aumento da idade à morte (*Pearson r*  $=-0,725$ ;  $p=0,000$ ), sobretudo na amostra feminina (*Pearson r*  $=-0,757$ ;  $p=0,000$ ). Na amostra masculina, a  $DMO_{\text{Ward}}$  correlaciona-se de forma significativa, mas moderada, com o incremento da idade (*Pearson r*  $=-0,697$ ;  $p=0,000$ ). Este parâmetro decresce geralmente ao longo das diferentes categorias etárias, em ambos os sexos (♀: *Anova*  $F=21,578$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$  / ♂: *Anova*  $F=16,675$ ;  $d.f.=6$ ;  $p=0,000$ ; Tabela 57). Os valores médios da  $DMO_{\text{Ward}}$  são maiores no grupo masculino. Não obstante, a diferença é estatisticamente insignificante (*Student's t*  $=-1,639$ ,  $d.f.=194$ ;  $p=0,103$ ).

Tabela 57: Valores médios da  $DMO_{\text{Ward}}$  de acordo com o sexo e classe etária (CEIMA).

Classes Etárias	♀			♂		
	$\bar{X}$	DP	N	$\bar{X}$	DP	N
20-29	0,7464	0,2189	14	0,7936	0,1029	14
30-39	0,7309	0,1313	14	0,6975	0,1572	14
40-49	0,5896	0,1267	14	0,5899	0,1443	14
50-59	0,4917	0,1309	14	0,5596	0,1605	14
60-69	0,4291	0,1278	14	0,5019	0,0748	14
70-79	0,3974	0,0680	14	0,4300	0,0845	21
80+	0,3171	0,0762	14	0,4451	0,1308	7
Total	0,5289	0,2016	96	0,5728	0,1730	96

Os valores da  $DMO$  mensurados nas diferentes ROI do fémur proximal são similares nas mulheres que morreram devido a complicações puerperais e nas mulheres, de idade comparável, que faleceram por outros motivos (Tabela 58).

Tabela 58: Valores médios da  $DMO_{total}$ ,  $DMO_{colo}$ ,  $DMO_{trocânter}$  e  $DMO_{intertrocânteriana}$  nas mortes relacionadas com o parto (CEIMA).

	Mortes relacionadas com o parto (ICD-10: 15)				Outras causas de morte			
	$\bar{X}$	DP	95%CI	N	$\bar{X}$	DP	95%CI	N
$DMO_{total}$	0,889	0,16	0,626-1,151	4	0,923	0,10	0,882-0,964	24
$DMO_{colo}$	0,843	0,15	0,611-1,075	4	0,826	0,11	0,778-0,873	24
$DMO_{trocânter}$	0,748	0,12	0,563-0,933	4	0,721	0,08	0,688-0,755	24
$DMO_{intertrocânteriana}$	1,128	0,18	0,838-1,417	4	1,060	0,12	1,010-1,110	24

### 8.1.2 AMOSTRA DE SANTARÉM (DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA VIDA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA)

A frequência de OP na amostra de Santarém é de 47,7% (95%CI 33,8-62,1 {21/44}). A prevalência de osteopenia é de 29,5% (95%CI 18,2-44,2 {13/44}). A prevalência de osteoporose é de 40,9% (95%CI 27,7-55,6 {18/44}) na região de interesse «colo do fémur», e de 34,1% (95%CI 21,9-48,9 {15/44}) na ROI «anca total».

A prevalência de osteoporose aumenta com a idade (*Kruskal-Wallis*  $H=93,759$ ;  $d.f.=5$ ;  $p=0,046$ ). A OP é mais prevalente nas mulheres (52,1%; 95%CI 32,9-70,8 {12/23} vs. 42,9%; 95%CI 24,5-63,5 {9/21}; Tabelas 59 & 60). A diferença não é significativa (*Mann-Whitney*  $U=210,0$ ;  $p=0,423$ ).

Tabela 59: Frequência de osteoporose no grupo feminino, de acordo com a classe etária (Santarém).

Classes	ROI «anca total»			ROI «colo»			Total		
	Normal	Osteopenia	Osteoporose	Normal	Osteopenia	Osteoporose	Normal	Osteopenia	Osteoporose
50-59	1	0	0	1	0	0	1	0	0
%OP	20,0	0,0	0,0	14,3	0,0	0,0	25,0	0,0	0,0
%CE	100	0,0	0,0	100	0,0	0,0	100	0,0	0,0
60-69	1	2	2	1	2	2	1	2	2
%OP	20,0	28,6	18,2	14,3	28,6	22,2	25,0	28,6	16,7
%CE	20,0	40,0	20,0	20,0	40,0	40,0	20,0	40,0	40,0
70-79	1	2	1	1	2	1	1	2	1
%OP	20,0	28,6	9,1	14,3	28,6	11,1	25,0	28,6	8,3
%CE	25,0	50,0	25,0	25,0	50,0	25,0	25,0	50,0	25,0
80+	2	3	8	4	3	6	1	3	9
%OP	40,0	42,9	72,7	57,1	42,9	66,7	25,0	42,9	75,0
%CE	15,4	23,1	61,5	30,8	23,1	46,2	7,7	23,1	69,2
Total	5	7	11	7	7	9	4	7	12

Tabela 60: Frequência de osteoporose no grupo masculino, de acordo com a classe etária (Santarém).

Classes Etárias	ROI «anca total»			ROI «colo»			Total		
	Normal	Osteopenia	Osteoporose	Normal	Osteopenia	Osteoporose	Normal	Osteopenia	Osteoporose
30-39	2	0	0	2	0	0	2	0	0
%OP	25,0	0,0	0,0	33,3	0,0	0,0	33,3	0,0	0,0
%CE	100	0,0	0,0	100	0,0	0,0	100	0,0	0,0
40-49	1	0	0	1	0	0	1	0	0
%OP	12,5	0,0	0,0	16,7	0,0	0,0	16,7	0,0	0,0
%CE	100	0,0	0,0	100	0,0	0,0	100	0,0	0,0
60-69	1	1	0	1	1	0	1	1	0
%OP	12,5	11,1	0,0	16,7	16,7	0,0	16,7	16,7	0,0
%CE	50,0	50,0	0,0	50,0	50,0	0,0	50,0	50,0	0,0
70-79	1	6	1	0	4	4	0	4	4
%OP	12,5	66,7	25,0	0,0	66,7	44,4	0,0	66,7	44,4
%CE	12,5	75,0	12,5	0,0	50,0	50,0	0,0	50,0	50,0
80+	3	2	3	2	1	5	2	1	5
%OP	37,5	22,2	75,0	33,3	16,7	55,6	33,3	16,7	62,5
%CE	37,5	25,0	37,5	25,0	12,5	62,5	25,0	12,5	62,5
Total	8	9	4	6	6	9	6	6	9

Na Tabela 61 resumem-se os valores médios das variáveis  $DMO_{total}$ ,  $DMO_{colo}$ ,  $DMO_{trocânter}$  e  $DMO_{Ward}$  mensurados na amostra de Santarém.

Tabela 61: Valores médios da densidade mineral óssea, mensurada em diferentes locais do fémur proximal (Santarém).

	$\bar{x}$	DP	Valor mínimo	Valor máximo
$DMO_{total}$	0,742	0,20	0,308	1,172
$DMO_{colo}$	0,654	0,19	0,376	1,138
$DMO_{trocânter}$	0,567	0,18	0,155	0,919
$DMO_{intertrocantariana}$	0,859	0,23	0,379	1,297
$DMO_{Ward}$	0,454	0,18	0,229	0,946

A  $DMO$  medida na «anca total» decai significativamente com o aumento da idade à morte na amostra total ( $Pearson\ r=-0,513$ ;  $p=0,000$ ). A associação é estatisticamente significativa e intermédia na amostra feminina ( $Pearson\ r=-0,505$ ;  $p=0,014$ ; Figura 33), tal como na amostra masculina ( $Pearson\ r=-0,535$ ;  $p=0,012$ ). A  $\bar{A}rea_{total}$  não se correlaciona com a idade à morte ( $Pearson\ r=-0,080$ ;  $p=0,606$ ), quer na coorte masculina ( $Pearson\ r=0,167$ ;  $p=0,470$ ), quer na coorte feminina ( $Pearson\ r=-0,180$ ;  $p=0,412$ ). Finalmente, o  $CMO_{total}$  varia de forma moderada com o aumento da idade à morte ( $Pearson\ r=-0,394$ ;  $p=0,008$ ). Na amostra feminina, a correlação significativa e moderada mantêm-se ( $Pearson\ r=-0,422$ ;  $p=0,045$ ). Na amostra masculina a correlação é estatisticamente insignificante ( $Pearson\ r=-0,362$ ;  $p=0,107$ ).



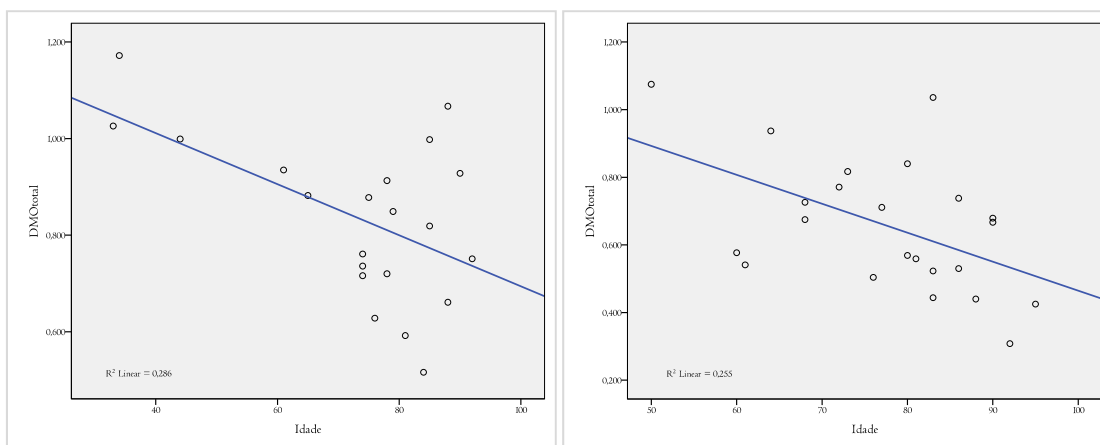


Figura 33: Correlação da DMO<sub>total</sub> com a idade à morte na CEI/XXI (esquerda: grupo masculino; direita: grupo feminino).

A DMO<sub>total</sub> diminui, de um modo geral, ao longo dos grupos etários, em ambos os sexos, mas a tendência não atinge significância estatística ( $\ominus$ : *Anova*  $F=2,438$ ;  $d.f.=3$ ;  $p=0,096$  /  $\omin�$ : *Anova*  $F=2,529$ ;  $d.f.=4$ ;  $p=0,081$ ). A DMO<sub>total</sub> na amostra feminina é, em média, mais baixa ( $\bar{\chi}=0,656$ ;  $DP=0,19$ ) que na amostra masculina ( $\bar{\chi}=0,836$ ;  $DP=0,17$ ). A diferença entre os dois grupos é significativa (*Student's t*  $t=-3,336$ ,  $d.f.=42$ ;  $p=0,002$ ). A estatística descritiva colige-se na Tabela 62.

Tabela 62: Valores médios da DMO<sub>total</sub> de acordo com o sexo e classe etária (Santarém).

Classes Etárias	♀				♂			
	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
20-29	---	---	---	---	---	---	---	---
30-39	---	---	---	---	1,099	0,10	---	2
40-49	---	---	---	---	0,999	---	---	1
50-59	1,075	---	---	1	---	---	---	---
60-69	0,691	0,16	0,497-0,885	5	0,909	0,04	---	2
70-79	0,700	0,14	0,481-0,921	4	0,775	0,10	0,695-0,856	8
80+	0,597	0,20	0,479-0,715	13	0,792	0,20	0,627-0,956	8
Total	0,656	0,19	0,571-0,741	23	0,836	0,17	0,759-0,912	21

A DMO mensurada na «anca total» parece ser afectada pelos factores «sexo» e «idade à morte». Como tal, aferiu-se a existência de interacções entre as duas variáveis e a ascendência que cada uma delas exerceu sobre a resposta da variável dependente (DMO<sub>total</sub>) ao outro factor através de uma *Anova* factorial dupla. O efeito da variável «sexo» sobre a variável dependente «DMO<sub>colo</sub>» não foi influenciado pela «idade à morte» (e vice-versa), como indica a interacção estatisticamente não significativa entre os dois factores (*Anova two-way*  $F=0,438$ ;  $d.f.=5$ ;  $p=0,813$ ;  $\eta^2_p=0,166$ ; potência=0,122). Depois de avaliados os efeitos do «sexo», pode alegar-se que a «idade à morte» não exerceu um efeito significativo sobre a DMO<sub>total</sub> (*Anova two-way*  $F=1,056$ ;  $d.f.=26$ ;  $p=0,486$ ;  $\eta^2_p=0,714$ ; potência=0,354). Depois de considerados os efeitos da

«idade à morte», é possível afirmar que o factor «sexo» influenciou significativamente e de forma potente a densidade mineral óssea na ROI «anca total» (*Anova two-way*  $F=7,281$ ;  $d.f.=1$ ;  $p=0,021$ ;  $\eta^2_p=0,398$ ; potência=0,691). A medida do efeito «sexo» é elevada ( $\eta^2_p=0,398$ ).

Na ROI «anca total», os *T-scores* médios decaem, de uma forma geral, ao longo das categorias etárias (sem que a tendência seja estatisticamente significativa), tanto no sexo feminino (*Anova*  $F=2,326$ ;  $d.f.=3$ ;  $p=0,107$ ), como no masculino (*Anova*  $F=2,479$ ;  $d.f.=4$ ;  $p=0,077$ ). Também os valores percentuais médios da  $DMO_{total}$  relativamente aos valores de referência de uma população jovem e normal (PR) declinam, de um modo geral, ao longo dos grupos etários, mas a tendência não é significativa ( $\text{♀}$ : *Anova*  $F=2,253$ ;  $d.f.=3$ ;  $p=0,115$  /  $\text{♂}$ : *Anova*  $F=2,552$ ;  $d.f.=4$ ;  $p=0,079$ ). A estatística descritiva encontra-se sintetizada na Tabela 63.

Tabela 63: Valores médios do T-score e Z-score na «anca total», de acordo com o sexo e classe etária (Santarém).

Classes Etárias	♀				♂			
	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)
20-29	---	---	---	---	---	---	---	---
30-39	---	---	---	---	0,45 (0,6)	107 (10,6)	0,55 (0,6)	108 (7,0)
40-49	---	---	---	---	-0,20 (---)	97,0 (---)	0,00 (---)	100 (---)
50-59	1,10 (---)	114 (---)	1,60 (---)	122 (---)	---	---	---	---
60-69	-2,06 (1,3)	73,2 (16,5)	-0,88 (1,4)	87,0 (20,5)	-0,80 (0,3)	88,0 (4,2)	-0,35 (0,2)	94,5 (2,5)
70-79	-2,20 (1,2)	69,5 (17,5)	-0,18 (1,1)	97,3 (18,5)	-1,71 (0,7)	75,0 (9,2)	-0,83 (0,7)	86,1 (4,0)
80+	-2,83 (1,6)	63,3 (20,6)	-0,13 (1,8)	97,7 (33,8)	-1,60 (1,3)	76,6 (19,1)	-2,00 (0,3)	64,5 (3,5)

A densidade mineral óssea medida no colo do fémur declina significativamente com o aumento da idade à morte (*Pearson*  $r=-0,563$ ;  $p=0,000$ ). A correlação é negativa e moderada na coorte feminina (*Pearson*  $r=-0,505$ ;  $p=0,014$ ), tal como no grupo masculino (*Pearson*  $r=-0,585$ ;  $p=0,005$ ; Figura 34). A  $DMO_{colo}$  diminui geralmente ao longo dos grupos etários, em ambos os sexos ( $\text{♀}$ : *Anova*  $F=3,356$ ;  $d.f.=3$ ;  $p=0,041$  /  $\text{♂}$ : *Anova*  $F=0,993$ ;  $d.f.=4$ ;  $p=0,028$ ; Tabela 64). A Área do colo alterna de forma inconstante com o incremento da idade à morte (*Pearson*  $r=-0,037$ ;  $p=0,814$ ), tanto no grupo feminino (*Pearson*  $r=0,129$ ;  $p=0,559$ ), como no masculino (*Pearson*  $r=0,073$ ;  $p=0,752$ ). A  $CMO_{colo}$  varia significativamente com o aumento da idade (*Pearson*  $r=-0,475$ ;  $p=0,001$ ). No sexo feminino, a correlação não é significativa (*Pearson*  $r=-0,369$ ;  $p=0,083$ ). No grupo masculino, a correlação é significativa, mas moderada ( $\text{♀}$ : *Pearson*  $r=-0,518$ ;  $p=0,016$ ).

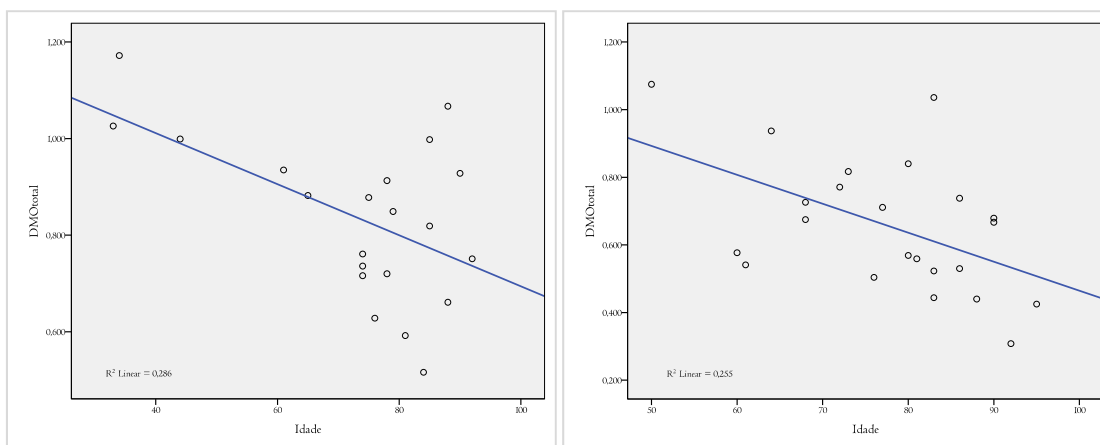


Figura 34: Correlação da DMO<sub>colo</sub> com a idade à morte na CEI/XXI (esquerda: grupo masculino; direita: grupo feminino).

A DMO<sub>colo</sub> declina geralmente ao longo das classes etárias, tanto no grupo feminino (*Anova*  $F=3,356$ ;  $d.f.=3$ ;  $p=0,041$ ), como no masculino (*Anova*  $F=3,622$ ;  $d.f.=4$ ;  $p=0,028$ ). A densidade mineral óssea mensurada no colo do fêmur é mais baixa na amostra feminina ( $\bar{\chi}=0,601$ ;  $DP=0,18$ ) que na amostra masculina ( $\bar{\chi}=0,711$ ;  $DP=0,20$ ). A diferença não atinge significância estatística (*Student's t*  $=-1,958$ ,  $d.f.=42$ ;  $p=0,057$ ). A estatística descritiva resume-se na Tabela 64.

Tabela 64: Valores médios da DMO<sub>colo</sub> de acordo com o sexo e classe etária (Santarém).

Classes Etárias	♀				♂			
	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
20-29	---	---	---	---	---	---	---	---
30-39	---	---	---	---	1,041	0,14	---	2
40-49	---	---	---	---	0,941	---	---	1
50-59	1,046	---	---	1	---	---	---	---
60-69	0,612	0,13	0,449-0,775	5	0,795	0,07	---	2
70-79	0,635	0,15	0,395-0,874	4	0,614	0,11	0,521-0,705	8
80+	0,553	0,16	0,457-0,649	13	0,677	0,21	0,503-0,850	8
Total	0,601	0,18	0,526-0,677	23	0,711	0,19	0,621-0,801	21

Os valores médios do *T-score* no colo declinam geralmente ao longo das categorias etárias, quer na amostra feminina (*Anova*  $F=3,344$ ;  $d.f.=3$ ;  $p=0,041$ ), quer na masculina (*Anova*  $F=3,310$ ;  $d.f.=4$ ;  $p=0,037$ ). Também os valores percentuais médios da DMO<sub>colo</sub> relativamente aos valores de referência (PR) decaem geralmente ao longo das categorias etárias (♀: *Anova*  $F=3,365$ ;  $d.f.=3$ ;  $p=0,040$  / ♂: *Anova*  $F=3,243$ ;  $d.f.=4$ ;  $p=0,040$ ). Na Tabela 65 sintetiza-se a estatística descritiva.

Tabela 65: Valores médios do T-score e Z-score no «colo», de acordo com o sexo e classe etária (Santarém).

Classes Etárias	♀				♂			
	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)
20-29	---	---	---	---	---	---	---	---
30-39	---	---	---	---	0,80 (0,9)	112 (14,8)	1,10 (0,9)	117 (15,6)
40-49	---	---	---	---	0,10 (---)	101 (---)	0,70 (---)	111 (---)
50-59	1,80 (---)	123 (---)	2,50 (---)	137 (---)	---	---	---	---
60-69	-2,12 (1,2)	71,8 (15,4)	-0,62 (1,2)	89,8 (19,6)	-1,00 (0,6)	85,5 (7,8)	0,00 (0,4)	101 (7,8)
70-79	-1,93 (1,4)	74,5 (17,7)	-0,15 (1,3)	102 (22,9)	-2,26 (0,9)	67,1 (13,0)	-0,86 (0,9)	84,3 (16,7)
80+	-2,67 (1,4)	65,0 (18,7)	-0,07 (1,6)	98,8 (30,3)	-1,85 (1,5)	72,8 (22,4)	-1,6 (0,5)	71,0 (9,9)

A correlação da  $DMO_{\text{trocânter}}$  com a idade à morte é estatisticamente significativa, mas moderada (*Pearson*  $r=-0,427$ ;  $p=0,004$ ). A propensão é apenas visível no grupo feminino (*Pearson*  $r=-0,465$ ;  $p=0,025$ ). Na amostra masculina, a correlação não é significativa (*Pearson*  $r=-0,386$ ;  $p=0,084$ ). A  $DMO_{\text{trocânter}}$  declina geralmente ao longo das classes etárias, sem que a tendência atinja significância estatística, tanto no grupo feminino (*Anova*  $F=2,303$ ;  $d.f.=3$ ;  $p=0,110$ ), como no masculino (*Anova*  $F=1,556$ ;  $d.f.=4$ ;  $p=0,234$ ). Os valores médios da densidade mineral óssea mensurada no trocânter diferem de forma significativa entre as amostras feminina e masculina (*Student's t*  $t=-3,590$ ,  $d.f.=42$ ;  $p=0,001$ ; Tabela 66).

Tabela 66: Valores médios da  $DMO_{\text{trocânter}}$  de acordo com o sexo e classe etária (Santarém).

Classes Etárias	♀				♂			
	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
20-29	---	---	---	---	---	---	---	---
30-39	---	---	---	---	0,852	0,10	---	2
40-49	---	---	---	---	0,753	---	---	1
50-59	0,869	---	---	1	---	---	---	---
60-69	0,504	0,13	0,348-0,660	5	0,676	0,00	---	2
70-79	0,496	0,15	0,251-0,740	4	0,597	0,12	0,497-0,696	8
80+	0,446	0,17	0,346-0,547	13	0,651	0,16	0,515-0,788	8
Total	0,486	0,17	0,412-0,559	23	0,657	0,14	0,591-0,722	21

A densidade mineral óssea na região intertrocanteriana diminui com o aumento da idade à morte (*Pearson*  $r=-0,529$ ;  $p=0,000$ ), na amostra feminina (*Pearson*  $r=-0,505$ ;  $p=0,014$ ) e na amostra masculina (*Pearson*  $r=-0,574$ ;  $p=0,007$ ). Este parâmetro decresce geralmente ao longo das classes etárias, em ambos os sexos, mas a tendência não atinge significância estatística (♀: *Anova*  $F=2,383$ ;  $d.f.=3$ ;  $p=0,101$  / ♂: *Anova*  $F=2,743$ ;  $d.f.=4$ ;  $p=0,065$ ; Tabela 67). Os valores médios da  $DMO_{\text{intertrocantaria}}$  são superiores no grupo masculino. A diferença entre os grupos é significativa (*Student's t*  $t=-3,153$ ,  $d.f.=42$ ;  $p=0,003$ ).

Tabela 67: Valores médios da DMO<sub>intertrocantearias</sub> de acordo com o sexo e classe etária (Santarém).

Classes Etárias	♀				♂			
	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
20-29	---	---	---	---	---	---	---	---
30-39	---	---	---	---	1,245	0,73	---	2
40-49	---	---	---	---	1,176	---	---	1
50-59	1,227	---	---	1	---	---	---	---
60-69	0,811	0,17	0,597-1,025	5	1,059	0,01	---	2
70-79	0,824	0,14	0,602-1,046	4	0,915	0,10	0,832-0,997	8
80+	0,692	0,23	0,552-0,831	13	0,889	0,22	0,704-1,074	8
Total	0,764	0,23	0,666-0,862	23	0,963	0,19	0,877-1,048	21

A DMO<sub>Ward</sub> varia negativamente com a idade (*Pearson*  $r=-0,740$ ;  $p=0,000$ ), em ambos os sexos (♀: *Pearson*  $r=-0,662$ ;  $p=0,001$  / ♂: *Pearson*  $r=-0,784$ ;  $p=0,000$ ). Este parâmetro decai, de forma geral, ao longo das categorias de idade, quer na amostra feminina (*Anova*  $F=6,340$ ;  $d.f.=3$ ;  $p=0,004$ ), quer na amostra masculina (*Anova*  $F=14,573$ ;  $d.f.=4$ ;  $p=0,000$ ; Tabela 68). Os valores da DMO<sub>Ward</sub> são, em média, mais elevados no grupo masculino. A diferença não é, porém, estatisticamente significativa (*Student's t*  $t=-1,541$ ,  $d.f.=44$ ;  $p=0,131$ ).

Tabela 68: Valores médios da DMO<sub>Ward</sub> de acordo com o sexo e classe etária (Santarém).

Classes Etárias	♀				♂			
	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
20-29	---	---	---	---	---	---	---	---
30-39	---	---	---	---	0,909	0,52	---	2
40-49	---	---	---	---	0,870	---	---	1
50-59	0,874	---	---	1	---	---	---	---
60-69	0,458	0,14	0,279-0,637	5	0,451	0,01	---	2
70-79	0,450	0,14	0,234-0,665	4	0,417	0,10	0,335-0,498	8
80+	0,353	0,11	0,289-0,418	13	0,437	0,11	0,345-0,529	8
Total	0,415	0,16	0,347-0,484	23	0,496	0,19	0,410-0,582	21

### 8.1.3 COMPARAÇÃO ENTRE AMOSTRAS

A distribuição etária das amostras de Coimbra e Santarém é totalmente diferente. Desse modo, a comparação da prevalência de OP nas duas bases de estudo incluiu apenas os indivíduos que morreram com 50 anos ou mais (e, mesmo assim, a idade à morte média na amostra de Santarém é significativamente maior que na amostra de Coimbra). Desse modo, a prevalência de osteoporose, diagnosticada no fémur proximal de acordo com a definição densitométrica da OMS, nas amostras femininas de Coimbra e Santarém é de 37,5% (21/56) e de 52,2% (12/23), respectivamente. A diferença não é estatisticamente significativa. Nas amostras masculinas, a prevalência é de 8,9% (5/56) na base de estudo de Coimbra, e de 22,2% (4/18) na base de estudo de Santarém. A discrepância não é expressiva.

A comparação dos valores da DMO, facilmente estandardizados para a idade, revelou-se profícua e interessante. A densidade mineral óssea mensurada na ROI «anca total» não difere significativamente entre as bases de estudo, depois de considerados os efeitos da «idade à morte», nos grupos feminino (*Anova two-way*  $F=0,058$ ;  $d.f.=1$ ;  $p=0,811$ ;  $\eta^2_p=0,001$ ; potência= $0,056$ ) e masculino (*Anova two-way*  $F=0,607$ ;  $d.f.=1$ ;  $p=0,440$ ;  $\eta^2_p=0,012$ ; potência= $0,119$ ). Observa-se a mesma tendência na  $DMO_{\text{colo}}$  ( $\text{♀}$ : *Anova two-way*  $F=0,899$ ;  $d.f.=1$ ;  $p=0,348$ ;  $\eta^2_p=0,020$ ; potência= $0,153$ /  $\text{♂}$ : *Anova two-way*  $F=0,283$ ;  $d.f.=1$ ;  $p=0,597$ ;  $\eta^2_p=0,006$ ; potência= $0,082$ ); na  $DMO_{\text{trocânter}}$  ( $\text{♀}$ : *Anova two-way*  $F=0,922$ ;  $d.f.=1$ ;  $p=0,342$ ;  $\eta^2_p=0,020$ ; potência= $0,156$ /  $\text{♂}$ : *Anova two-way*  $F=0,783$ ;  $d.f.=1$ ;  $p=0,381$ ;  $\eta^2_p=0,016$ ; potência= $0,140$ ) e na  $DMO_{\text{intertrocantariana}}$  ( $\text{♀}$ : *Anova two-way*  $F=0,028$ ;  $d.f.=1$ ;  $p=0,867$ ;  $\eta^2_p=0,001$ ; potência= $0,053$ /  $\text{♂}$ : *Anova two-way*  $F=0,418$ ;  $d.f.=1$ ;  $p=0,521$ ;  $\eta^2_p=0,009$ ; potência= $0,097$ ).

Entre Março de 1997 e Outubro de 1998, Silva et al. (1999) realizaram um estudo densitométrico com o intuito de estabelecer valores de referência para a população portuguesa, da DMO na coluna lombar e colo. Os 1105 indivíduos incluídos no estudo, de ambos os sexos, com idade compreendida entre os 19 e os 84 anos e de ancestralidade portuguesa, residiam na cidade de Coimbra (freguesia de Santo António dos Olivais). Os valores da  $DMO_{\text{colo}}$  desta amostra de referência foram comparados com os valores correspondentes na base de estudo da CEIMA (Tabela 69). A densidade mineral óssea nas classes etárias mais jovens é similar nas duas amostras – o que sugere que o pico de massa óssea é idêntico – mas é significativamente menor na amostra da CEIMA nos grupos etários mais avançados, em ambos os sexos.

Tabela 69: Valores médios da DMO<sub>colo</sub> nas amostras da CEIMA e de Coimbra («moderna»).

Classes Etárias	CEIMA				Coimbra («moderna»)			
	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
Amostra feminina								
20-29	0,821	0,12	0,751-0,891	14	0,826	0,11	0,809-0,843	159
30-39	0,836	0,11	0,772-0,900	14	0,793	0,10	0,776-0,811	125
40-49	0,732	0,13	0,658-0,806	14	0,772	0,10	0,756-0,788	144
50-59	0,674	0,10	0,615-0,733	14	0,734	0,10	0,713-0,755	90
60-69	0,611	0,11	0,549-0,672	14	0,701	0,11	0,678-0,724	84
70+	0,539	0,08	0,498-0,579	28	0,654	0,09	0,630-0,678	52
Amostra masculina								
20-29	0,954	0,07	0,912-0,996	14	0,960	0,14	0,933-0,987	101
30-39	0,862	0,12	0,795-0,929	14	0,872	0,13	0,843-0,901	79
40-49	0,757	0,16	0,665-0,848	14	0,870	0,14	0,836-0,904	66
50-59	0,756	0,17	0,657-0,855	14	0,830	0,12	0,801-0,859	66
60-69	0,695	0,10	0,637-0,753	14	0,800	0,11	0,771-0,829	56
70+	0,638	0,09	0,600-0,676	28	0,730	0,11	0,696-0,765	39

Embora a DMO mensurada com densitómetros de marcas diferentes se correlacione de forma elevada, perseveram minúsculas discrepâncias entre os valores obtidos (Bonnick, 2010; Njeh & Shepherd, 2004). Evidentemente, esta circunstância técnica complica as comparações entre estudos – a que se aditam todas as dificuldades associadas ao cotejo com amostras históricas (já elencadas, de resto, no caso da radiogrametria). Ainda assim, a calibração dos valores obtidos com densitómetros de marcas distintas garante a acuidade das comparações (Bonnick, 2010; Genant et al., 1994; Hanson, 1997; Lu et al., 2001). Os valores calibrados da DMO<sub>total</sub> e da DMO<sub>colo</sub> resumem-se nas Tabelas 70 & 71, e ajustam-se às «tradicionais» classes etárias dos estudos paleopatológicos.

Tabela 70: Valores médios da DMO<sub>total</sub> (calibrados<sup>64</sup>) de acordo com o sexo e classe etária (CEIMA).

Classes Etárias	♀					♂				
	Média etária	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N	Média etária	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
20-29	24,6 (02,6)	0,936	0,11	0,871-1,001	14	23,1 (03,0)	1,059	0,09	1,006-1,112	14
30-49	39,3 (05,5)	0,886	0,12	0,839-0,934	28	40,5 (05,7)	0,938	0,16	0,876-1,000	28
50+	69,4 (12,1)	0,710	0,15	0,671-0,749	56	68,3 (10,2)	0,832	0,15	0,792-0,871	56
Total	54,4 (20,4)	0,793	0,17	0,759-0,826	96	53,9 (19,4)	0,895	0,17	0,862-0,928	96

<sup>64</sup> Fórmula de calibração: sDMO<sub>total</sub> = (1,008 × Hologic DMO<sub>total</sub>) + 0,006 (Hanson, 1997).

Tabela 71: Valores médios da  $DMO_{\text{colo}}$  (calibrados<sup>65</sup>) de acordo com o sexo e classe etária (CEIMA).

Classes Etárias	♀					♂				
	Média etária	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N	Média etária	$\bar{\chi}$	DP	95%CI	N
20-29	24,6 (02,6)	0,911	0,13	0,835-0,988	14	23,1 (03,0)	1,056	0,08	1,010-1,101	14
30-49	39,3 (05,5)	0,871	0,14	0,817-0,926	28	40,5 (05,7)	0,899	1,16	0,837-0,961	28
50+	69,4 (12,1)	0,661	0,13	0,627-0,695	56	68,3 (10,2)	0,760	0,14	0,723-0,797	56
Total	54,4 (20,4)	0,757	0,17	0,722-0,791	96	53,9 (19,4)	0,842	0,17	0,807-0,877	96

Os valores médios da  $DMO_{\text{colo}}$  obtidos na CEIMA compararam-se com as amostras arqueológicas de St. Olav's Church, Trondheim, Noruega (sécs. XII-XVII; Mays et al., 2006), e de Notre-Dame-du-Bourg, Digne, França (sécs. XI-XVII; Mafart et al., 2008). Os dados coligem-se na Tabela 72. Na coorte feminina, as discrepâncias são, de um modo geral, diminutas e insignificantes. A exceção refere-se às amostras de Coimbra e Trondheim no grupo etário dos 50+ anos. No grupo masculino, os valores da densidade mineral óssea mensurada na ROI «colo» são, também, similares. Ressalvam-se as diferenças na categoria etária dos 50+ anos. Neste grupo de idade, a amostra de Coimbra possui valores médios de DMO inferiores aos observados nas amostras arqueológicas.

Tabela 72: Valores médios calibrados<sup>66</sup> da  $DMO_{\text{colo}}$  (e respectivos intervalos de confiança) nas amostras de Coimbra, Noruega e França.

	CEIMA	St. Olav's Church (NOR)	Notre-Dame-du-Bourg (FRA)
Amostra Feminina			
20-29	0,820 (0,751-0,891) <sup>‡</sup> / 0,973 (0,902-1,044) <sup>†</sup>	0,953 (0,888-1,018) <sup>‡</sup>	0,942 (0,891-0,993) <sup>†</sup>
30-49	0,784 (0,734-0,834) <sup>‡</sup> / 0,936 (0,885-0,987) <sup>†</sup>	0,783 (0,754-0,812) <sup>‡</sup>	---
50+	0,590 (0,559-0,622) <sup>‡</sup> / 0,740 (0,708-0,771) <sup>†</sup>	0,702 (0,645-0,759) <sup>‡</sup>	0,686 (0,644-0,729) <sup>†</sup>
Amostra Masculina			
20-29	0,954 (0,912-0,996) <sup>‡</sup> / 1,108 (1,066-1,150) <sup>†</sup>	0,981 (0,923-1,039) <sup>‡</sup>	1,213 (1,088-1,338) <sup>†</sup>
30-49	0,810 (0,753-0,866) <sup>‡</sup> / 0,962 (0,905-1,020) <sup>†</sup>	0,886 (0,843-0,929) <sup>‡</sup>	---
50+	0,682 (0,648-0,716) <sup>‡</sup> / 0,833 (0,798-0,867) <sup>†</sup>	0,828 (0,762-0,894) <sup>‡</sup>	1,051 (0,953-1,149) <sup>†</sup>

{<sup>‡</sup>, valores da DMO calibrados para os densitómetros da Hologic; <sup>†</sup>, valores da DMO calibrados para os densitómetros da Lunar}

## 8.2 DISCUSSÃO

A DMO reduzida descreve imperfeitamente um estado de fragilidade esquelética (Barger-Lux & Recker, 2005). Partindo desta premissa, não será motivo de espanto inferir que este fenótipo ambíguo resulta de uma constelação incomensurável de factores causais, de um argumento transbordante de possibilidades divergentes. Aparentemente, a DMO permanece na reclusão implícita da biologia; contudo, tal como não devemos arrumar o corpo em caixas discretas,

<sup>65</sup> Fórmula de calibração:  $sDMO_{\text{colo}} = (1.087 \times \text{Hologic } DMO_{\text{colo}}) + 0.019$  (Lu et al., 2001).

<sup>66</sup> Os valores da  $DMO_{\text{colo}}$  da base de estudo de Coimbra foram calibrados para os valores da Lunar (GE Healthcare), a marca do densitómetro utilizado nos estudos de Mafart et al. (2008), através da fórmula:  $\text{Lunar DPX-L } DMO_{\text{colo}} = (1.013 \times \text{Hologic QDR 2000 } DMO_{\text{colo}}) + 0.142$  (Genant et al., 1994).



também não devemos interpretar a massa óssea como uma epifania puramente biológica – a densidade mineral óssea resulta de uma co-dependência estabelecida entre o mundo físico (hormonal, genético, fisiológico, &c.) e o mundo social e cultural.

A prevalência de OP na amostra de Coimbra é de 21,4% - mas este valor é obviamente redundante face ao cariz enviesado da amostra. A osteoporose é uma condição patológica que cursa em associação perspicua com o sexo e com a idade. Desse modo, a estimativa da frequência de indivíduos afectados em cada um dos sexos, por classe etária, emula mais fielmente a evolução da doença num anfiteatro de relações complexas, que remetem para a causalidade múltipla da OP e para a organização excêntrica das amostras esqueléticas (Robb, 2000).

Em geral, as doenças crónicas (é o caso da osteoporose) tendem a aumentar com a idade, de acordo com o modelo «Gompertziano» (Melton III, 1990). As expectativas teóricas – sustentadas sobre modelos epidemiológicos – são congruentes com os resultados obtidos: a frequência da osteoporose aumenta significativamente nas classes etárias mais avançadas, em ambos os sexos; e é superior no sexo feminino. Apenas dois indivíduos com menos de 50 anos foram diagnosticados com OP, um homem e uma mulher – a prevalência desta doença crónica é muito baixa em indivíduos mais jovens (Canhão et al., 2005; Cooper, 1999; Holroyd et al., 2008; Kanis, 2002; Pietschmann et al., 2009; Riggs & Melton III, 1995).

Nas mulheres com mais de 50 anos, a prevalência de OP incrementa de forma sustentada ao longo das classes etárias, reproduzindo o padrão observado em diversas populações contemporâneas (Araújo et al., 1997; Curiel, 1996; Ho et al., 1999; Larijani et al., 2005; Looker et al., 1997; Povoroznyuk et al., 2007; Yang et al., 2004). Evidentemente, a comparação directa das prevalências não é cientificamente desejável em paleopatologia (Waldron, 2008); contudo, os resultados sugerem que a frequência de OP em cada uma das classes etárias, após os 50 anos, é similar à observada em populações modernas – em alguns casos, a prevalência na CEIMA é mesmo superior. No grupo masculino, o padrão da frequência de OP é análogo ao das mulheres (apesar das prevalências mais baixas), incrementando nas classes mais avançadas. Embora a osteoporose tenha sido classicamente considerada como uma doença do sexo feminino, a perda de massa óssea relacionada com o envelhecimento nos homens também é substancial (Melton III, 1999; Orwoll & Klein, 2008) e a prevalência da osteoporose masculina aumentou bastante nos últimos anos (Kanis et al., 2000; Pietschmann et al., 2008). A diferença nos grupos sexuais era, também, expectável – o sexo feminino é, de um modo geral, mais afectado pela osteoporose (Canhão et al., 2005; Dias, 1998; Silva et al., 1999; Shin, 2010; Tenenhouse et al., 2000; Woolf & Akesson, 2008).

Como a definição densitométrica de osteoporose se baseia nos valores da DMO, este parâmetro assume uma posição fulcral neste trabalho. A densidade mineral óssea foi mensurada em cinco ROI do fémur proximal. A  $DMO_{total}$  correlaciona-se de forma robusta com as outras ROI – uma circunstância intuitiva, tendo em conta a relação funcional e estatística entre as regiões de interesse. A estrutura da extremidade proximal do fémur é intrincada, com dois grandes sistemas trabeculares organizados ao longo das linhas compressíveis e tensesis de stress produzidas durante a sustentação do peso. A perda de massa óssea no fémur proximal reflecte, pois, a hierarquia de sustentação do peso por parte dos diferentes grupos trabeculares (Faulkner & Miller, 2007).

A  $DMO_{total}$  e a  $DMO_{colo}$  correlacionam-se também com o ICM, embora de forma moderada. Boonen et al. (2005) diagnosticaram a osteoporose em mulheres pós-menopáusicas através da DXA e radiogrametria digital, achando uma boa correlação entre as duas metodologias ( $r=0,608$ ). Embora os autores alvitrem que a radiogrametria digital pode ser uma boa opção para substituir a densitometria em estudos epidemiológicos, os dados obtidos na amostra da CEIMA sugerem que a DXA e a radiogrametria não são métodos equipolentes: a virtude empírica da utilização de ambos os métodos decorre das suas diferenças, logo, da sua complementaridade.

A DMO (em todas as ROI) é maior no grupo masculino. Os mecanismos que mais contribuem para a menor fragilidade óssea nos homens incluem a obtenção de uma maior massa óssea (bem como de um maior tamanho dos ossos) durante o crescimento, a perda menos marcada de osso durante o envelhecimento, a menor reabsorção endocortical, a maior expansão periosteal e uma porosidade intracortical inferior (Seeman, 1997). Para além disso, releva-se a inexistência de um equivalente masculino da menopausa (Seeman, 1997; Seeman, 2008b). A depleção de estrogénios após a menopausa, para além do efeito directo que exerce sobre o esqueleto, perpetua a deficiência de cálcio, diminuindo a absorção e fomentando a excreção cálcica (Pietschmann et al., 2009).

A prevalência da OP aumenta nos grupos etários mais avançados porque a DMO declina com a idade (Hammoudeh et al., 2005; Lunt et al., 1997; Mazess & Barden, 1999; Morales-Torres et al., 2004; Sahli et al., 2009; Tenenhouse et al., 2000). Tal como se havia verificado com o ICM, também a densidade mineral diminui com o incremento da idade à morte em *todas* as regiões de interesse do fémur proximal. Não obstante, a correlação da DMO nas ROI do fémur proximal com a idade à morte é mais robusta que a do ICM. Uma das razões para a diminuição da DMO com a idade relaciona-se com a diminuição da absorção intestinal de cálcio e consequente aumento da concentração da hormona paratiróide (Halloran & Bikle, 1999). O metabolismo do cálcio é regulado pela PTH e pela vitamina D, acolitados pelos esteróides sexuais, a hormona de crescimento e os factores de crescimento tipo insulina. Através das acções destas hormonas no

intestino, rins e ossos, é mantido um balanço delicado entre a absorção no intestino de cálcio e fósforo, o seu armazenamento nos ossos e a sua excreção nos rins. Durante o envelhecimento, o balanço mineral torna-se eventualmente negativo devido às alterações da relação entre a PTH e a vitamina D, a excreção excede a absorção e a massa óssea diminui (Blumsohn & Eastell, 1995; Gallagher et al., 2001; Halloran & Bikle, 1999). Também durante o processo de envelhecimento, a formação de osso atenua-se devido ao decréscimo da actividade dos osteoblastos (Aaron et al., 1985; Dawson-Hughes, 1999; Recker et al., 2004). A deficiência de estrogénios desempenha, também, um papel crucial na perda de massa óssea em idosos de ambos os sexos (Riggs et al., 1998). Os estrogénios impulsionam uma miríade de efeitos sobre a homeostase mineral e as células ósseas (Pietschmann et al., 2009; Riggs et al., 1998). Por exemplo, o estradiol inibe a actividade osteoclástica num efeito mediado pela regulação da osteoprotegerina (Simonet et al., 1997). A diminuição da concentração de estrogénios resulta no incremento da remodelação óssea, e no excesso de reabsorção óssea. As consequências extra-esqueléticas da quebra dos estrogénios, bem como a redução da absorção intestinal de cálcio, incluem a elevação progressiva da PTH e a estimulação da degradação óssea (Pietschmann et al., 2009).

Os valores médios da DMO cursam um padrão etário similar ao observado em diversas populações contemporâneas (Curiel, 1996; Ho et al., 1999; Kaptoge et al., 2008; Larijani et al., 2005; Löfman et al., 1997; Looker et al., 1997; Povoroznyuk et al., 2007) e parecem ser consistentes com o eixo fisiológico normal dos dados de referência.

O pico de massa óssea nas ROI «anca total» e «Ward» foi atingido entre os 20 e os 29 anos, em ambos os sexos. Nas outras ROI («colo», «trocânter» e «intertrocantérianas»), o pico ocorreu na classe etária dos 30-39 anos, nas mulheres; e dos 20-29 anos, nos homens. Povoroznyuk et al. (2007), numa população de mulheres ucranianas, Hu et al. (1999) numa amostra feminina de Hong Kong (China), e Curiel (1995) em amostras femininas e masculinas espanholas, testemunharam um padrão similar (subordinando-se à ROI avaliada). Recorde-se que o pico do ICM ocorreu mais tarde na amostra masculina (classe etária dos 30-39 anos). A variação cronológica do pico de massa óssea em diferentes pontos da topografia esquelética encontra-se epidemiologicamente bem estabelecida (Cvijetic et al., 2009).

A massa óssea na amostra da CEIMA, nas categorias etárias dos 20-29 e 30-39 anos, é similar à da população de referência NHANES III (em ambos os sexos e nas ROI «anca total» e «colo»). Os valores do *T-score* e do *Z-score* são comparáveis nas classes etárias mais jovens, sugerindo que os indivíduos da base de estudo de Coimbra alcançaram um pico de massa óssea similar ao de uma população americana contemporânea, apesar das óbvias diferenças no estilo de vida e,

verosimilmente, genéticas. Ainda mais interessante é o facto de os valores da DMO na classe etária dos 20-29 anos serem praticamente iguais aos obtidos numa amostra de jovens conimbricenses contemporâneos (Kaptoge et al., 2008; Tabela 73).

Tabela 73: Valores médios da DMO<sub>col</sub> em adultos jovens nas amostras da CEIMA e de Coimbra («moderna»).

	♀			♂		
	$\bar{x}$	95%CI	N	$\bar{x}$	95%CI	N
CEIMA	0,821	0,751-0,891	14	0,954	0,912-0,996	14
COIMBRA («moderna»)	0,825	0,808-0,842	166	0,962	0,935-0,989	111

O pico de massa óssea é influenciado por factores genéticos e ambientais (Garrett et al., 2004; Sambrook et al., 1996). Destes, avultam a nutrição e a actividade física. A actividade física encontra-se associada a um aumento da DMO em jovens adultos (Neville et al., 2002) e os dados historiográficos sugerem que os níveis de carga e esforço no passado eram mais estrénuos que actualmente (Brickley & Ives, 2008). É também provável que os indivíduos que integram a amostra da CEIMA estivessem sujeitos a cargas mecânicas mais duras – particularmente na decorrência das suas actividades profissionais, ainda apartadas da mecanização do trabalho. Mesmo a amostra feminina assenta perfeitamente neste cenário. Quase todas as mulheres serviam como «domésticas». O trabalho de uma doméstica durante o século XIX e primórdios do século XX envolvia um esforço físico considerável: para além dos trabalhos relacionados com a casa, é provável que também realizassem alguns trabalhos agrícolas no exterior (Cunha & Umbelino, 1995). Uma alimentação deficiente poderia ter comprometido o pico de massa óssea na amostra de Coimbra. O alicerce alimentar era amplamente tributário do pão (o centeio, o trigo e o milho eram, geralmente, os cereais panificáveis) e dos vegetais. No distrito de Coimbra – integrante do espaço privilegiado de cultura do milho – o pão de milho era largamente o de maior consumo. O pão de trigo reservava-se ao uso das classes mais abastadas. A inclusão da carne nas dietas das classes mais baixas era excepcional. O peixe, particularmente o seco e salgado, era incluído com maior frequência na dieta «popular». O bacalhau e a sardinha eram as espécies mais representativas. O regime alimentar dos grupos mais desvalidos da ordem social e económica incluía também vegetais preparados como sopas e caldos, acompanhados de batatas, que não só engrandeciam a disponibilidade quantitativa de alimento como também contribuíam para uma melhoria expressiva da qualidade da dieta (Roque, 1982). Ocasionalmente, uma pequena porção de toucinho e azeite poderia aperfeiçoar a dieta (Bocquet-Appel e Xavier de Moraes, 1987). A ausência de cálcio na dieta dos estratos mais carenciados da cidade é, também, uma possibilidade histórica (Lopes, 1999). Não obstante, durante centenas de anos, e até bastante tarde no séc. XX,

a cidade de Coimbra estava envolvida por campos agrícolas - a própria cidade encontrava-se pungida por uma «ruralidade física», e no seu âmbito persistiam paisagens produtivas: hortas e quintais (Roque, 1982; Roque, 1988). Por outro lado, o comércio de gado aumentou na cidade durante todo o séc. XIX (Roque, 1982). É portanto crível que o acesso ao leite e derivados por parte dos habitantes da cidade – mesmo os mais pobres – fosse relativamente fácil (Curate, 2005).

Depois dos 30-39 anos os valores do *Z-score* na CEIMA são consistentemente mais baixos que na amostra da NHANES III, ou seja, os valores de DMO são mais baixos do que o esperado em indivíduos do mesmo sexo e idade. O intervalo da diferença varia, na ROI «colo», entre os 3,5% e os 23,9% (mulheres), e entre os 7,1% e os 16% (homens); e, na ROI «anca total», entre os 2,9% e os 23,6% (mulheres), e os 4,4% e os 16,3% (nos homens). Os indivíduos da base de estudo de Coimbra parecem perder massa óssea mais rapidamente que na amostra americana de referência – quer no sexo feminino, quer no sexo masculino. Os valores da  $DMO_{\text{colo}}$  na amostra da CEIMA são também consistentemente mais baixos que numa amostra coimbricense moderna (Silva et al., 1999; Figura 35), especialmente nas últimas classes etárias.

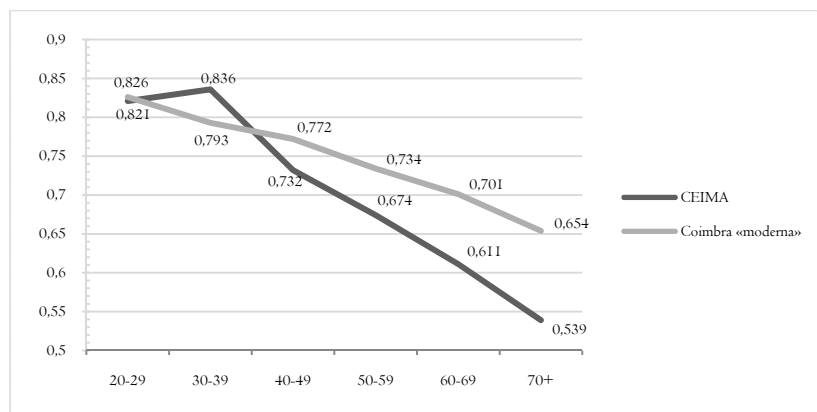


Figura 35: Comparação da  $DMO_{\text{colo}}$  nas amostras femininas da CEIMA e Coimbra «moderna» nas diferentes classes etárias.

A comparação com uma amostra feminina espanhola (Curiel, 1996; Figura 36) configura um padrão similar.

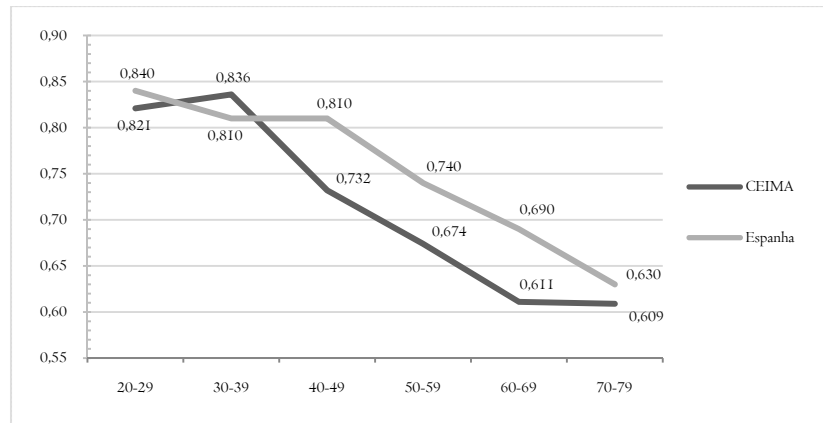


Figura 36: Comparação da DMOcolo nas amostras femininas da CEIMA e Espanha nas diferentes classes etárias

É possível que as diferenças na DMO entre as amostras se articulem com uma plethora de factores, como a genética, a idade da menopausa, o peso, a nutrição, a actividade física, o consumo de álcool, a exposição solar, ou a história reprodutiva (d'Amelio et al., 2005; Heaney, 2007; Hertrampf et al., 2007; Kaptoge et al., 2007; Mitchell et al., 2003; Nelson & Villa, 2003) e, também, com o simples (e óbvio) facto de faltarem os tecidos moles e a medula óssea à amostra esquelética (Mays, 2008b), e de esta ser uma amostra enviesada de uma população do passado.

O ganho de peso encontra-se associado ao aumento da DMO (d'Amelio et al., 2005; Kaptoge et al., 2007; Lunt et al., 1997) e é bastante provável que o peso médio das amostras contemporâneas fosse maior que na amostra da CEIMA. A taxa bruta de natalidade era superior no início do séc. XX (Henriques & Rodrigues, 2008), pelo que se presume que as mulheres da amostra da CEIMA tiveram mais filhos que as suas congéneres americanas e conimbricenses modernas. O número de gravidezes parece estar também associado ao incremento da densidade mineral óssea mais tarde na vida (Henderson et al., 2000; Streeten et al., 2005; Sowers, 2007) e, portanto, os factores reprodutivos poderão ter influenciado positivamente a DMO na amostra esquelética de Coimbra. É ainda possível que a menopausa sucedesse mais cedo na base de estudo esquelética – embora as evidências históricas adversem esta hipótese (Amundsen & Dyers, 1970; Pavelka & Fedigan, 1991; Post, 1971). A actividade física – já foi dito – estimula a formação óssea (Garrett et al., 2004; Hertrampf et al., 2007; Jessup et al., 2003; Neville et al., 2002) e é provável que os indivíduos que integram a amostra da CEIMA mantivessem um estilo de vida mais activo que os sujeitos das amostras contemporâneas. Todavia, não se assinalaram diferenças significativas na DMO entre homens com profissões «manuais», fisicamente mais exigentes, e homens com profissões «não manuais» na base de estudo da CEIMA.

Por seu turno, os dados relativos à dieta de cálcio na cidade de Coimbra durante o século XIX e começo do século XX não são minimamente conclusivos. A deficiência de vitamina D na amostra

de Coimbra é altamente improvável: a exposição solar era certamente suficiente, motivada por um estilo de vida em que as permanências no exterior das habitações eram prolongadas. Actualmente, a hipovitaminose D é comum no segmento geriátrico da população (Elliot et al., 2003). O alcoolismo e o tabagismo não eram, por certo, frequentes na amostra feminina da CEIMA. Embora o vinho e outras bebidas alcoólicas fossem *de rigueur* e constituíssem uma parte importante da dieta durante o período que permeia o século XIX e o início do século XX, o abuso etílico confinava-se, sobretudo, aos homens (Risse, 1999; Roque, 1982). O consumo de tabaco por parte das mulheres era, muito provavelmente, residual ou inexistente. As amostras de Coimbra e americana não diferem somente nos aspectos ligados ao estilo de vida – a sua heterogeneidade estende-se, muito provavelmente, ao nível genético. É, portanto, difícil – senão impossível – determinar de forma inequívoca quais são os parâmetros que contribuíram para as diferenças entre as amostras.

Observou-se uma diferença estatisticamente expressiva nos valores médios da  $DMO_{total}$  e  $DMO_{colo}$  nos grupos relativos às causas de morte. No entanto, a diferença é artificialmente constituída: a relação entre a causa de morte e a densidade mineral óssea na amostra de Coimbra é espúria. A DMO relaciona-se, na realidade, com a variável «idade à morte», que funciona como factor confundente, influenciando tanto a probabilidade de «pertença» a um determinado grupo de causa de morte (e.g., os indivíduos que morreram devido a «doenças do sistema circulatório» são significativamente mais velhos que aqueles que faleceram devido a «certas doenças infecciosas e parasíticas») como a densidade mineral óssea.

Tal como o ICM, a DMO mensurada nas diferentes ROI do fémur proximal é comparável nas mulheres que morreram devido a complicações puerperais e nas mulheres, também jovens, que faleceram por outros motivos. Há muito tempo que se associaram os factores reprodutivos ao risco acrescido de depleção cálcica no esqueleto materno (Namgung & Tsang, 2003). Todavia, movendo-nos somente no horizonte evolutivo, teríamos que considerar o cariz desadaptativo de um ambiente fisiológico em que o esqueleto feminino não demonstrasse capacidade para manter a saúde óssea de forma eficiente sob as condições normais de gravidez e lactação (Agarwal & Stuart-Macadam, 2003). Afinal, a gravidez e o aleitamento não são estados patológicos, mas sim aspectos naturais do funcionamento fisiológico feminino (Agarwal, 2008). Muitas vezes tomou-se como paradigma a ideia de que o *stress* e as necessidades da gravidez e amamentação *consomem* o esqueleto materno. É verdade que estes estádios reprodutivos se caracterizam pelo aumento da actividade fisiológica envolvendo o metabolismo ósseo, mas isso reflecte apenas uma

resposta dinâmica, flexível e adaptativa às alterações do requerimento de cálcio (Agarwal & Stuart-Macadam, 2003).

A avaliação da plasticidade e adaptação do metabolismo ósseo durante esses períodos, quando a disponibilidade de cálcio pode ser aumentada por mecanismos maternos de compensação, tais como a conservação renal de cálcio ou o incremento da absorção intestinal, tem sido infrequente (Kumar et al., 1980; Namgung & Tsang, 2003; Wieland et al., 1980). Alguns estudos sugerem que durante a gravidez e amamentação se verifica uma perda de massa óssea (osso trabecular, sobretudo) que reverte após o desmame (Black et al., 2000; Karlsson et al., 2001; Sowers et al., 1998). As observações feitas em primatas não humanos corroboram estas hipóteses e sustentam que o *turnover* ósseo aumenta e a massa óssea decresce durante o aleitamento, com uma recuperação subsequente ao desmame (Lees & Jerome, 1998; Ott et al., 1999). Todavia, noutros estudos os resultados são contraditórios (Namgung & Tsung, 2003; Ulrich et al., 2003). Durante a gestação, ocorrem mudanças numa variedade de factores que influenciam a DMO (e.g., hábitos alimentares, actividade física, peso, acamamento, consumo de álcool, &c.) e, desse modo, os efeitos sinérgicos de todos os agentes de influência devem ser considerados quando se estuda o efeito da gravidez sobre o esqueleto.

A observação de uma DMO reduzida em mulheres em idade reprodutiva, oriundas de populações esqueléticas históricas, é usualmente interpretada como a consequência de *stress* relacionado com a gravidez e aleitamento (Agarwal, 2008; Agarwal & Stuart-Macadam, 2003; Armelagos et al., 1972; Martin et al., 1984; Martin et al., 1985; Poulsen et al., 2001; Turner-Walker et al., 2001). Em concomitância, alguns autores presumem que as mulheres observadas (ou a maior parte delas) se encontravam grávidas, ou em período de aleitação, no momento da sua morte (Agarwal et al., 2004; Poulsen et al., 2001; Turner-Walker et al., 2001). É certo que as mortes devidas a complicações puerperais eram frequentes (Moreira, 2008; Rodrigues, 2008a), mas é necessário exprimir algo que deveria ser óbvio: mesmo no passado, a morte de uma fracção substancial das mulheres jovens não decorria de complicações durante a gravidez e parto (Rodrigues, 2008). Por outro lado, os estudos empíricos não comprovam inequivocamente que a DMO diminui *sempre* durante a gravidez (Namgung & Tsang, 2003; Sowers, 2007; Ulrich et al., 2003). Isto dito – e remetendo também para os resultados obtidos na amostra da CEIMA – parece-nos que a «interpretação reprodutiva» da baixa DMO em mulheres jovens provenientes de contextos arqueológicos é redutora e não considera todos os parâmetros que influenciam a obtenção do pico de massa óssea na população feminina.



A densidade mineral óssea mensurada nas diferentes ROI do fémur proximal não difere significativamente nas amostras de Coimbra e Santarém, após a standardização da distribuição etária. No grupo feminino de Santarém, a derradeira categoria etária (80+ anos) é a mais bem representada (N=13). Os valores médios da DMO (em qualquer uma das ROI) neste grupo etário são mais elevados na CEI/XXI. Apesar de serem estatisticamente insignificantes, as diferenças enquadram-se no padrão já descrito no cotejo com as amostras da NHANES III e de Coimbra («contemporânea») – num e noutro sexo.

Os valores da  $DMO_{colo}$  na base de estudo da CEIMA foram comparados com os valores médios de duas amostras históricas. No grupo feminino, a DMO (calibrada) é, em média, maior que na amostra de Notre-Dame-du-Bourg, França (Mafart et al., 2008), mas as diferenças não são significativas. Os valores da DMO são menores na CEIMA relativamente à amostra de St. Olav's Church – a diferença é significativa na classe etária dos 50+ anos. A massa óssea dos homens mais velhos é também significativamente menor na amostra de Coimbra relativamente aos grupos de St. Olav's Church e de Notre-Dame-du-Bourg. As discrepâncias entre a amostra de Coimbra e as séries arqueológicas parecem ter significado biológico apenas na classe etária dos 50+ anos. Esta tendência pode significar que a perda de massa óssea foi mais rápida na base de estudo de Coimbra, após os cinquenta anos e em ambos os sexos; ou pode reflectir um artifício estatístico, motivado pela inclusão na mesma categoria etária de indivíduos com diferenças de idade na ordem dos quarenta anos (e ainda as incorrecções associadas à estimativa da idade à morte em amostras esqueléticas provindas de sítios arqueológicos). De facto, Mays et al. (2006) assumem claramente que a comparação em amostras esqueléticas, especialmente na classe etária dos 50+ anos, pode ser comprometida pela imprecisão das técnicas de estimativa de idade à morte e pela própria composição etária da amostra. A natureza ambígua das amostras arqueológicas não impede, porém, que se notem similitudes no padrão de perda óssea – um decréscimo ao longo das classes etárias, uma diferença substantiva entre os sexos –, também manifestas nos resultados da radiogrametria.

## 9. FRACTURAS DE FRAGILIDADE | resultados & discussão



## FRACTURAS DE FRAGILIDADE | resultados & discussão

### 9.1 RESULTADOS

Os dados são de natureza cumulativa, logo, condensaram-se como prevalências de fractura nas amostras observadas. A prevalência fracturária foi estimada como o número de indivíduos afectados com uma ou mais fracturas osteoporóticas sobre o número de indivíduos das amostras. Foi calculada também a prevalência verdadeira (ou «real») das fracturas da anca, de Colles e do úmero proximal, i.e., a proporção de ossos fracturados sobre a totalidade dos ossos de igual lateralidade presentes nas amostras.

#### 9.1.1 AS FRACTURAS DE FRAGILIDADE NA AMOSTRA DE COIMBRA (MUSEU ANTROPOLÓGICO DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA)

A prevalência fracturária (fracturas da anca, vértebras, rádio distal e úmero proximal) na amostra de Coimbra é de 15,3% (95%CI 10,9-21,0 {30/196}). Os dados resumem-se na Tabela 74. A média etária<sup>67</sup> dos indivíduos afectados com qualquer um dos tipos de fracturas osteoporóticas considerados é de 68,4 (DP=16,4) anos. Nos indivíduos que não sofreram qualquer tipo de fractura de fragilidade, a média de idade declina para os 51,6 (DP=19,4) anos. A diferença é altamente significativa (*Student's t* = -4,553, *d.f.* = 194; *p* = 0,000). As diferenças são significativas em ambos os sexos (♀:  $\bar{\chi}$  = 72,2; DP = 14,5 vs.  $\bar{\chi}$  = 50,8; DP = 19,6; *Student's t* = -5,145, *d.f.* = 26,935; *p* = 0,000 / ♂:  $\bar{\chi}$  = 64,1; DP = 17,3 vs.  $\bar{\chi}$  = 52,2; DP = 19,3; *Student's t* = -2,175, *d.f.* = 96; *p* = 0,032) Previsivelmente, acha-se um aumento da ocorrência de fracturas osteoporóticas nas classes etárias mais avançadas. Contudo, as diferenças entre os grupos de idade são apenas significativas no subgrupo feminino (♀: *Pearson*  $\chi^2$  = 22,707; *d.f.* = 6; *p* = 0,001 / ♂: *Pearson*  $\chi^2$  = 7,972; *d.f.* = 6; *p* = 0,240; Tabela 74). Na fracção da amostra com idade à morte igual ou superior a 50 anos, a frequência de fracturas ascende aos 22,3% (95%CI 15,6-30,9 {25/112}). No grupo reverso, composto por indivíduos com idade à morte inferior a 50 anos, a prevalência retrai para os 4,8% (95%CI 1,3-12,2 {4/80}).

Considerando a prevalência de fracturas de fragilidade na amostra da CEIMA de acordo com o sexo dos indivíduos, verifica-se que o grupo feminino exhibe uma frequência superior – mas não excessivamente – à do grupo masculino. A prevalência estimada de fracturas de fragilidade é de 16,3% (95%CI 10,3-24,9 {16/98}) na amostra feminina, e de 14,3% (95%CI 8,7-22,6

<sup>67</sup> A idade e as classes etárias referem-se, obviamente, ao parâmetro paleodemográfico «idade à morte».

{14/98}) na masculina (Tabela 74). A diferença não é significativa (*Yates corrected*  $\chi^2=0,039$ ; *d.f.*=1; *p*=0,843; OR=0,854 95%CI 0,392-1,861).

Tabela 74: Prevalência de fracturas osteoporóticas (anca, Colles, vértebras e úmero proximal) na CEIMA, de acordo com o sexo e classe etária.

Classes Etárias	♀			♂		
	%	n	N	%	n	N
20-29	0,0	0	14	0,0	0	14
30-39	7,1	1	14	14,3	2	14
40-49	0,0	0	14	7,1	1	14
50-59	14,3	2	14	14,3	2	14
60-69	7,1	1	14	14,3	2	14
70-79	35,7	5	14	19,0	4	21
80+	50,0	7	14	42,9	3	7
Total	16,3	16	98	14,3	14	98

Nas mulheres com idade igual ou superior a 50 anos, a frequência das fracturas de fragilidade ascende aos 25,0% (95%CI 15,5-37,7 {14/56}); nos homens deste segmento etário a prevalência de fracturas osteoporóticas é de 19,6% (95%CI 11,3-31,8 {11/56}). A diferença continua a ser estatisticamente insignificante (*Yates corrected*  $\chi^2=0,206$ ; *d.f.*=1; *p*=0,650; OR=0,733 95%CI 0,300-1,794).

As frequências de fractura referem-se, como foi explicitado anteriormente, ao número de indivíduos atingidos por uma ou mais das chamadas fracturas osteoporóticas, sobre o número total de indivíduos da amostra. Como é facilmente perceptível, este balanço fracturário não discrimina os indivíduos que suportaram apenas uma fractura osteoporótica daqueles que sofreram uma fractura deste tipo em mais que uma única e singular ocasião. Refiro, obviamente, os casos de multifratura. Os indivíduos multifraturados perfazem 4,6% (95%CI 2,4-8,5 {9/196}) da amostra total; e 31,0% (95%CI 17,3-49,2 {9/29}) dos indivíduos afectados com fracturas de cariz osteoporótico. A idade à morte média dos indivíduos multifraturados é de 77,2 anos (DP=6,9), consideravelmente superior à média de idade dos indivíduos que não sofreram qualquer tipo de fractura ( $\bar{\chi}=51,6$ ; DP=19,4) e mesmo dos que experimentaram um único evento fracturante ( $\bar{\chi}=64,5$ ; DP=17,9). As discrepâncias médias são estatisticamente significativas (*Anova* *F*=11,147; *d.f.*=2, *p*=0,000). Contudo, um teste *post-hoc* mostra que a diferença só é significativa relativamente ao grupo sem fracturas (*Bonferroni* *p*=0,000). Nos subgrupos sexuais, a prevalência de indivíduos multifraturados é ligeiramente superior nas mulheres (5,1%; 95%CI 2,2-11,4 {5/98}) relativamente aos homens (4,1%; 95%CI 1,6-10,0 {4/98}). A diferença não é significativa (*Yates corrected*  $\chi^2=0,000$ ; *d.f.*=1; *p*=1,000; OR=0,792 95%CI 0,206-3,040).

As combinações observadas de fracturas osteoporóticas envolvem geralmente as fracturas vertebrais em simultaneidade com um dos outros tipos de fractura cooptados a este estudo. Deste modo, dos nove indivíduos multifracturados, cinco exibiam deformações vertebrais (de qualquer grau) e fracturas de Colles (55,6%), três sofreram fracturas coluna vertebral e anca (33,3%) e, finalmente, um suportou uma fractura de Colles e uma fractura da anca (11,1%).

Na amostra masculina da CEIMA comparou-se a frequência fracturária em duas categorias profissionais: trabalhadores «manuais» (11,1%; 95%CI 6,0-19,8 {9/81}) e trabalhadores «não-manuais» (21,4%; 95%CI 7,6-47,6 {3/14}). A diferença entre as classes profissionais não é significativa (*Yates corrected*  $\chi^2=0,406$ ; *d.f.*=1; *p*=0,524; OR=0,458 95%CI 0,107-1,959).

Ao tomar em consideração as causas de morte (codificadas de acordo com a ICD-10) observou-se que a prevalência de fracturas osteoporóticas é de 25,0% (1/4) no Grupo 15 («gestação, nascimento e puerpério»); de 22,2% (2/9) no Grupo 4 («doenças endócrinas, nutricionais e metabólicas»); de 20,5% (16/78) no Grupo 9 («doenças do sistema circulatório»); de 20,0% (5/25) no Grupo 10 («doenças do sistema respiratório»); de 10,0% (1/10) no Grupo 2 («neoplasias»); de 9,5% (2/21) no Grupo 11 («doenças do sistema digestivo»); e de 7,7% (2/26) no Grupo 1 («certas doenças infecciosas e parasíticas»). Não se observou qualquer fractura nos restantes grupos representados na base de estudo (Tabela 75). As diferenças entre os grupos não são significativas (*Pearson*  $\chi^2=8,963$ ; *d.f.*=11; *p*=0,625).

Tabela 75: Prevalência de fracturas osteoporóticas, de acordo com a causa de morte (ICD-10), na amostra da CEIMA.

Causa de Morte (ICD-10)	%	n	N
1	7,7	2	26
2	10,0	1	10
3	0,0	0	3
4	22,2	2	7
6	0,0	0	1
9	21,8	17	78
10	20,0	5	25
11	9,5	2	21
14	0,0	0	7
15	25,0	1	4
18	0,0	0	3
19	0,0	0	9

{N, número de indivíduos em cada categoria etária/sexual; n, número de indivíduos com uma ou mais fracturas osteoporóticas; %, prevalência global de fracturas osteoporóticas}

A relação entre os parâmetros do osso cortical na diáfise do segundo metacárpico e a existência de fracturas osteoporóticas foi igualmente apreciada. A Largura da Cavidade Medular é mais pronunciada nos indivíduos com fractura ( $\bar{\chi}=4,23$ ; DP=1,19 vs.  $\bar{\chi}=3,51$ ; DP=0,96). A diferença é significativa (*Student's t*=-3,535, *d.f.*=194; *p*=0,001). No subgrupo masculino, a LCM nos indivíduos fracturados ( $\bar{\chi}=4,01$ ; DP=1,44) é ligeiramente maior que nos indivíduos sem fractura ( $\bar{\chi}=3,48$ ; DP=0,99). Contudo, a discrepância não é significativa (*Student's t*=-1,658, *d.f.*=96; *p*=0,101). A LCM no grupo feminino é também maior nos indivíduos que sofreram uma fractura osteoporótica de qualquer tipo ( $\bar{\chi}=4,41$ ; DP=0,96 vs.  $\bar{\chi}=3,54$ ; DP=0,93). A diferença entre os grupos é estatisticamente significativa (*Student's t*=-3,336, *d.f.*=96; *p*=0,001).

A LTD nos indivíduos lesados é, em média, maior que nos indivíduos sem fractura ( $\bar{\chi}=7,83$ ; DP=1,06 vs.  $\bar{\chi}=7,52$ ; DP=0,81) mas a diferença é insignificante (*Student's t*=-1,856, *d.f.*=96; *p*=0,065). No grupo masculino, a «Largura Total da Diáfise» é, também, maior nos indivíduos com fractura ( $\bar{\chi}=8,60$ ; DP=0,89 vs.  $\bar{\chi}=7,95$ ; DP=0,70). Neste caso, a diferença entre os grupos é significativa (*Student's t*=-2,946, *d.f.*=96; *p*=0,004). Finalmente, na amostra feminina a LTD é maior no grupo com fractura ( $\bar{\chi}=7,22$ ; DP=0,73 vs.  $\bar{\chi}=7,03$ ; DP=0,62), mas a a discrepância é irrisória (*Student's t*=-1,020, *d.f.*=96; *p*=0,311).

Os indivíduos fracturados possuem, em média, valores mais baixos de ICM ( $\bar{\chi}=45,69$ ; DP=13,40) relativamente aos indivíduos sem fractura ( $\bar{\chi}=53,47$ ; DP=12,05). A diferença é bastante significativa (*Student's t*=3,191, *d.f.*=194; *p*=0,002). No grupo masculino, as diferenças entre os indivíduos *com* e *sem* fractura são menores ( $\bar{\chi}=53,09$ ; DP=12,92 vs.  $\bar{\chi}=56,63$ ; DP=11,76), e não atingem significância estatística (*Student's t*=1,099, *d.f.*=96; *p*=0,308). Ao invés, na amostra feminina a discrepância entre os grupos é maior ( $\bar{\chi}=39,22$ ; DP=12,92 vs.  $\bar{\chi}=50,24$ ; DP=11,55) e estatisticamente significativa (*Student's t*=3,555, *d.f.*=96; *p*=0,001).

Na amostra total da CEIMA, 20,0% (6/30) dos indivíduos com uma ou mais fracturas de fragilidade não foram diagnosticados com osteoporose ou osteopenia de acordo com a definição densitométrica da osteoporose (WHO; 1994); e 30,0% (9/30) dos indivíduos fracturados foram categorizados como osteopénicos. Por fim, metade dos indivíduos com algum tipo de

fractura de fragilidade (15/30) foi diagnosticada com osteoporose – no colo do fémur ou na «anca total». As diferenças entre os grupos são significativas (*Pearson*  $\chi^2=14,343$ ; *d.f.*=2; *p*=0,000). No subgrupo feminino, apenas 12,5% (2/16) dos indivíduos com fractura exibiam valores normais de DMO, tanto no colo femoral, como na «anca total». A osteopenia foi diagnosticada em 12,5% (2/16) das mulheres com fractura. As restantes mulheres com fractura de *Tipo J* (75,0%; 12/16) foram diagnosticadas com osteoporose. No subgrupo masculino, 21,4% (3/14) dos indivíduos com fractura foram diagnosticados com osteoporose; 28,6% (4/14) possuíam valores normais de DMO em ambas as ROI de diagnóstico; e 50,0% (7/14) foram classificados como osteopénicos (Tabela 76). As diferenças na prevalência de fracturas de fragilidade entre os grupos de indivíduos «normais», «osteopénicos» e «osteoporóticos» são significativas apenas na amostra feminina (♀: *Pearson*  $\chi^2=18,933$ ; *d.f.*=2; *p*=0,000 / ♂: *Pearson*  $\chi^2=1,370$ ; *d.f.*=2; *p*=0,504).

Tabela 76:

Diagnóstico	♀		♂	
	%	N	%	N
Normal	12,5	2	28,6	4
Osteopenia	12,5	2	50,0	7
Osteoporose	75,0	12	21,4	3
Total	100	16	100	14

{N, número de indivíduos com fractura}

A densidade mineral óssea mensurada na ROI «anca total» é menor, em média, nos indivíduos com fractura (com fractura:  $\bar{\chi}=0,7375$ ; *DP*=0,2028 / sem fractura:  $\bar{\chi}=0,8479$ ; *DP*=0,1599). A diferença entre os grupos é significativa (*Student's t*=3,331, *d.f.*=194; *p*=0,001). Nas outras ROI («colo», «trocânter», «intertrocantariana» e «Ward»), a DMO é também significativamente menor nos indivíduos com fractura (Tabela 77). No grupo masculino, os valores médios da DMO nas regiões mensuradas são menores nos indivíduos com fractura. No entanto, a diferença não é significativa em nenhuma das ROI. Na amostra feminina, a tendência é similar mas estatisticamente significativa em todas as áreas observadas (Tabela 77).



Tabela 77: Valores médios e desvio-padrão da DMO, mensurada em diferentes locais do fémur proximal, em indivíduos com e sem fracturas osteoporóticas de qualquer tipo.

		DMO <sub>total</sub>	DMO <sub>colo</sub>	DMO <sub>trocânter</sub>	DMO <sub>intertrocantariana</sub>	DMO <sub>ward</sub>
♀	Com fractura	0,6236 (0,15)	0,5416 (0,15)	0,5021 (0,14)	0,7506 (0,21)	0,3739 (0,16)
	Sem fractura	0,8109 (0,15)	0,7054 (0,16)	0,6176 (0,12)	0,9481 (0,17)	0,5591 (0,20)
♂	Com fractura	0,8677 (0,18)	0,7337 (0,17)	0,6591 (0,17)	1,014 (0,19)	0,5405 (0,17)
	Sem fractura	0,8839 (0,16)	0,7611 (0,16)	0,6845 (0,14)	1,018 (0,19)	0,5783 (0,20)
Total	Com fractura	0,7375 (0,20)	0,6312 (0,19)	0,5753 (0,17)	0,8736 (0,24)	0,4517 (0,19)
	Sem fractura	0,8479 (0,16)	0,7336 (0,15)	0,6517 (0,13)	0,9832 (0,18)	0,5688 (0,18)

A variável dependente «fracturas osteoporóticas» é do tipo normal dicotómico (Sá, 2007). Desse modo, utilizou-se a regressão logística para delinear a ocorrência, em termos probabilísticos, de uma das duas realizações das classes da variável (presente ou não presente). Em cada um dos sexos, avaliou-se a significância da «idade à morte», «DMO<sub>total</sub>», «DMO<sub>colo</sub>», «DMO<sub>trocânter</sub>», «DMO<sub>intertrocantariana</sub>», «LTD», «LCM» e «ICM» sobre a probabilidade de ter uma fractura osteoporótica, recorrendo à regressão logística (método *Forward:LR*, tal como descrito em Marôco, 2007). Na amostra feminina, a regressão logística mostrou que as variáveis «DMO<sub>total</sub>» ( $B_{DMO_{total}}=-19,569$ ;  $Wald=9,718$ ;  $p=0,002$ ) e «DMO<sub>trocânter</sub>» ( $B_{DMO_{trocânter}}=14,043$ ;  $Wald=3,849$ ;  $p=0,050$ ) exerceram um efeito significativo sobre a probabilidade de ter uma fractura de fragilidade. O modelo de regressão logística foi também usado para classificar os sujeitos da amostra, tendo sido obtida uma classificação correcta de 84,3%. Na amostra masculina, a análise de regressão revelou que os factores «idade à morte» ( $B_{idade}=0,039$ ;  $Wald=4,220$ ;  $p=0,040$ ) e «LTD» ( $B_{LTD}=1,206$ ;  $Wald=6,589$ ;  $p=0,010$ ) apresentaram um efeito estatisticamente expressivo sobre o *Logit* da probabilidade de ter sofrido uma fractura osteoporótica de qualquer tipo. A classificação correcta dos indivíduos amostrados foi de 88,3%.

### FRACTURAS VERTEBRAIS

A frequência de indivíduos com deformações vertebrais nesta base de estudo é de 11,7% (95%CI 8,0-17,0 {23/196}). A prevalência é ligeiramente maior na amostra masculina relativamente à amostra feminina (12,2%; 95%CI 7,2-20,2 {12/98} vs. 11,2%; 95%CI 6,4-19,0 {11/98}). A diferença não é significativa (*Yates corrected*  $\chi^2=0,000$ ;  $d.f.=1$ ;  $p=1,000$ ; OR=1,104 95%CI 0,462-2,636). A estatística descritiva resume-se na tabela 78.

Os indivíduos que sofreram uma fractura deste tipo são, em média, mais velhos ( $\bar{\chi}=66,3$ ;  $DP=17,0$ ) que os indivíduos não afectados ( $\bar{\chi}=52,5$ ;  $DP=19,7$ ). A diferença é estatisticamente significativa (*Student's t*  $t=-3,204$ ,  $d.f.=194$ ;  $p=0,002$ ). As mulheres com fractura vertebral são,

em média, mais velhas que as mulheres sem fractura ( $\bar{\chi}=71,6$ ; DP=15,8 vs.  $\bar{\chi}=52,2$ ; DP=20,0). A discrepância é significativa (*Student's t*=-3,112, d.f.=96; p=0,002). Na amostra masculina, os indivíduos com fractura são, também, mais velhos ( $\bar{\chi}=61,4$ ; DP=17,1) que os indivíduos sem fractura ( $\bar{\chi}=52,8$ ; DP=19,6). A diferença entre os grupos não é, contudo, significativa (*Student's t*=-1,444, d.f.=96; p=0,152).

Tabela 78: Prevalência de fracturas vertebrais na CEIMA, de acordo com o sexo e classe etária.

Classes Etárias	♀			♂		
	%	n	N	%	n	N
20-29	0,0	0	14	0,0	0	14
30-39	7,1	1	14	14,3	2	14
40-49	0,0	0	14	7,1	1	14
50-59	7,1	1	14	14,3	2	14
60-69	7,1	1	14	14,3	2	14
70-79	14,3	2	14	14,3	3	21
80+	42,9	6	14	28,6	2	7
Total	11,2	11	98	12,2	12	98

A possível relação entre a existência de fracturas vertebrais e a actividade profissional foi investigada apenas no grupo masculino. No grupo dos trabalhadores «manuais» a prevalência fracturária é de 9,9% (95%CI 5,1-18,3 {8/81}); e no grupo de trabalhadores «não-manuais» é de 14,3% (95%CI 4,0-40,0 {2/14}). A discrepância entre os grupos é ilusória e não significativa (*Yates corrected*  $\chi^2=0,001$ ; d.f.=1; p=0,980; OR=1,521 95%CI 0,288-8,042).

Nos grupos relativos à causa de morte, a frequência de fracturas das vértebras é de 25,0% (1/4) no Grupo 15 («gestação, nascimento e puerpério»); de 22,2% (2/9) no Grupo 4 («doenças endócrinas, nutricionais e metabólicas»); de 20,0% (5/25) no Grupo 10 («doenças do sistema respiratório»); de 14,1% (11/78) no Grupo 9 («doenças do sistema circulatório»); de 9,5% (2/21) no Grupo 11 («doenças do sistema digestivo»); e de 7,7% (2/26) no Grupo 1 («certas doenças infecciosas e parasíticas»). Não se observou qualquer fractura nos restantes grupos representados na amostra do Museu Antropológico (Tabela 79). As diferenças entre os grupos não são estatisticamente significativas (*Pearson*  $\chi^2=8,603$ ; d.f.=11; p=0,658).

Tabela 79: Prevalência de fracturas vertebrais, de acordo com a causa de morte (ICD-10), na amostra da CEIMA.

Causa de Morte (ICD-10)	%	n	N
I	7,7	2	26
2	0,0	0	10
3	0,0	0	3
4	22,2	2	7
6	0,0	0	1
9	14,1	11	78
10	20,0	5	25
11	9,5	2	21
14	0,0	0	7
15	25,0	1	4
18	0,0	0	3
19	0,0	0	9

{N, número de indivíduos em cada categoria etária/sexual; n, número de indivíduos com uma ou mais fracturas osteoporóticas; %, prevalência de fracturas vertebrais}

Os valores médios da LCM são maiores nos sujeitos com fractura vertebral ( $\bar{\chi}=4,11$ ; DP=1,23 vs.  $\bar{\chi}=3,56$ ; DP=0,99). A diferença é significativa (*Student's t*=-2,381, *d.f.*=194; *p*=0,018).

Na amostra masculina, a LCM nos indivíduos fracturados ( $\bar{\chi}=3,78$ ; DP=1,32) é um pouco maior que nos indivíduos sem fractura ( $\bar{\chi}=3,52$ ; DP=1,04). Contudo, a diferença é insignificante (*Student's t*=-0,757, *d.f.*=96; *p*=0,401). A «Largura da Cavidade Medular» na coorte feminina é também maior nos indivíduos que suportaram uma deformação vertebral de qualquer grau ( $\bar{\chi}=4,43$ ; DP=1,09 vs.  $\bar{\chi}=3,59$ ; DP=0,93). A diferença entre os grupos é estatisticamente significativa (*Student's t*=-2,735, *d.f.*=96; *p*=0,008).

A «Largura Total da Diáfise» nos indivíduos com fractura vertebral é, em média, maior que nos indivíduos não afectados ( $\bar{\chi}=7,85$ ; DP=1,05 vs.  $\bar{\chi}=7,53$ ; DP=0,82) mas a diferença é insignificante (*Student's t* F=-1,639, *d.f.*=194; *p*=0,103). Na amostra masculina, a «Largura Total da Diáfise» é, igualmente, maior nos indivíduos que sofreram este tipo de fractura ( $\bar{\chi}=8,52$ ; DP=0,77 vs.  $\bar{\chi}=7,98$ ; DP=0,74). A diferença é expressiva (*Student's t*=-2,241, *d.f.*=96; *p*=0,027). Por fim, na amostra feminina a LTD é ligeiramente maior no grupo com fractura vertebral ( $\bar{\chi}=7,18$ ; DP=0,86 vs.  $\bar{\chi}=7,05$ ; DP=0,71). A diferença é irrelevante (*Student's t*=-0,592, *d.f.*=96; *p*=0,555).

A comparação dos valores médios do «Índice Cortical do Segundo Metacárpico» em indivíduos com e sem fracturas vertebrais mostrou que os primeiros possuem, em média, uma menor massa

cortical ( $\bar{\chi}=47,01$ ; DP=14,56) relativamente aos últimos ( $\bar{\chi}=52,98$ ; DP=12,13). Em termos estatísticos a diferença é significativa (*Student's t*=2,156, *d.f.*=194; *p*=0,032). O ICM é menor nos indivíduos fracturados no grupo feminino ( $\bar{\chi}=38,57$ ; DP=11,54 vs.  $\bar{\chi}=49,69$ ; DP=11,56) e no masculino ( $\bar{\chi}=54,74$ ; DP=12,21 vs.  $\bar{\chi}=56,31$ ; DP=11,85). Contudo, a diferença só é estatisticamente significativa no grupo feminino ( $\text{♀}$ : *Student's t*=3,014, *d.f.*=98; *p*=0,003 /  $\text{♂}$ : *Student's t*=0,406, *d.f.*=98; *p*=0,672).

Nesta amostra, 26,1% (6/23) dos indivíduos com fractura vertebral não foram diagnosticados com osteoporose ou osteopenia; e 30,4% (7/23) foram classificados como osteopénicos. Os restantes 43,5% (10/23) foram diagnosticados com osteoporose (Tabela 80). As diferenças entre os grupos são significativas (*Pearson*  $\chi^2=7,525$ ; *d.f.*=2; *p*=0,023). No subgrupo feminino, 18,2% (2/11) dos indivíduos com fractura vertebral foram classificados como «normais» de acordo com a definição densitométrica de OP. A osteopenia foi diagnosticada em apenas 9,1% (1/11) das mulheres com deformação vertebral. A grande maioria das mulheres com fractura deste tipo (72,7%; 8/11) foi diagnosticada com osteoporose. Na coorte masculina, 33,3% (4/12) dos sujeitos com fractura vertebral possuíam valores normais de densidade mineral óssea; 50,0% (6/12) foram categorizados como osteopénicos; e apenas 16,7% (2/12) foram diagnosticados com osteoporose. As diferenças na frequência de deformações vertebrais entre os grupos de indivíduos «normais», «osteopénicos» e «osteoporóticos» são estatisticamente significativas somente na amostra feminina ( $\text{♀}$ : *Pearson*  $\chi^2=11,282$ ; *d.f.*=2; *p*=0,004 /  $\text{♂}$ : *Pearson*  $\chi^2=0,290$ ; *d.f.*=2; *p*=0,865).

Tabela 80: Osteoporose nos indivíduos com fracturas vertebrais, de acordo com o sexo (CEIMA).

Diagnóstico	♀		♂	
	%	N	%	N
Normal	18,2	2	33,3	4
Osteopenia	9,1	1	50,0	6
Osteoporose	72,7	8	16,7	2
Total	100	11	100	12

{N=número de indivíduos com fractura}

Os valores médios da  $DMO_{total}$  são menores, em média, nos indivíduos com fractura vertebral (com fractura:  $\bar{\chi}=0,749$ ; DP=0,226 / sem fractura:  $\bar{\chi}=0,842$ ; DP= 0,160). A diferença entre os grupos é estatisticamente significativa (*Student's t*=2,461, *d.f.*=194; *p*=0,015). Nas outras regiões de interesse («colo», «trocânter», «intertrocantérica» e «Ward»), a DMO é também menor nos indivíduos com fractura. Contudo, a diferença só é significativa nas ROI «colo» e

«intertrocantária». Na amostra masculina, os valores médios da DMO nas regiões de interesse são menores nos indivíduos com fractura, excepto na ROI «intertrocantária». Não obstante, a diferença não é expressiva em nenhuma das ROI. Na amostra feminina, a DMO é menor nos indivíduos com deformação vertebral em todas as regiões mensuradas (Tabela 81). A diferença é estatisticamente significativa em todas as áreas do fémur proximal.

Tabela 81: Valores médios e desvio-padrão da DMO, mensurada em diferentes locais do fémur proximal, em indivíduos com e sem fracturas vertebrais (CEIMA).

		DMO <sub>total</sub>	DMO <sub>colo</sub>	DMO <sub>trocânter</sub>	DMO <sub>intertrocantária</sub>	DMO <sub>Ward</sub>
♀	Com fractura	0,592 (0,15)	0,530 (0,18)	0,484 (0,16)	0,723 (0,25)	0,381 (0,19)
	Sem fractura	0,804 (0,16)	0,697 (0,15)	0,613 (0,12)	0,940 (0,17)	0,548 (0,20)
♂	Com fractura	0,894 (0,18)	0,759 (0,17)	0,680 (0,18)	1,044 (0,19)	0,568 (0,17)
	Sem fractura	0,880 (0,16)	0,757 (0,16)	0,681 (0,14)	1,013 (0,19)	0,574 (0,20)
Total	Com fractura	0,749 (0,23)	0,649 (0,21)	0,586 (0,19)	0,890 (0,27)	0,478 (0,21)
	Sem fractura	0,842 (0,16)	0,727 (0,16)	0,647 (0,13)	0,977 (0,18)	0,561 (0,18)

Através da regressão logística (método *Forward:LR*) avaliou-se, em cada um dos grupos sexuais, a significância da «idade à morte», «DMO<sub>total</sub>», «DMO<sub>colo</sub>», «DMO<sub>trocânter</sub>», «DMO<sub>intertrocantária</sub>», «LTD», «LCM» e «ICM» sobre a probabilidade de ter sofrido uma deformação vertebral. No grupo feminino, a análise de regressão logística revelou que apenas a variável «DMO<sub>total</sub>» ( $B_{DMO_{total}} = -9,898$ ;  $Wald = 11,521$ ;  $p = 0,001$ ;  $OR = 0,000$  95%CI 0,000-0,014) exerceu um efeito significativo sobre a probabilidade de um qualquer indivíduo da amostra ter sofrido uma fractura vertebral. A classificação correcta dos sujeitos amostrados foi de 89,9%. Na amostra masculina, a regressão logística revelou que a «LTD» ( $B_{LTD} = 0,944$ ;  $Wald = 4,498$ ;  $p = 0,034$ ;  $OR = 2,570$  95%CI 1,074-6,149) incutiu um resultado significativo sobre a probabilidade de um sujeito amostrado possuir uma fractura vertebral. A classificação correcta foi de 88,3%.

A severidade das deformações vertebrais varia entre os graus I e 3<sup>68</sup>. Vinte e sete vértebras sofreram lesões de grau I (50,0%; 27/54); vinte suportaram lesões de grau 2 (37,0%; 20/54; Figura 37) e sete sustentaram lesões de grau 3 (13,0%; 7/54). Dos doze homens com fractura vertebral, três exibiam lesões de grau mínimo (25,0%; 3/12), dois ostentavam lesões de grau 2 (8,7%; 2/12), e outro possuía lesões de grau 3 (8,3%; 1/12). Os seis restantes exibiam deformações de grau I e 2 (50,0%, 6/12). Quatro mulheres sofreram uma lesão de grau I (36,4%; 4/11), duas de grau 2 (18,2%; 2/11), duas de grau 2 e 3 (18,2%; 2/11), uma de grau 3 (9,1%; 1/11), uma de grau I e 3 (9,1%; 1/11) e, enfim, uma sofreu deformações vertebrais de

<sup>68</sup> Escala de Genant et al. (1993), ver capítulo 3.2.4.

todos os graus (9,1%; 1/11). A forma mais vulgar de fractura vertebral foi a cuneiforme (51,8%; 28/54), seguida da bicôncava (48,2%; 26/54).



Figura 37: Fractura vertebral de grau 2, cuneiforme, vértebra L4, sexo masculino, 86 anos (CEIMA).

A T11 foi a vértebra mais afectada (20,4%; 11/54), seguida da T12 (16,7%; 9/54) e da T10 (11,1%; 6/54). Seguem-se a L1 (9,2%; 5/54), a T9 (7,4%; 4/54), a L3 (5,6%; 3/54), a L4 (5,6%; 3/54), a T4 (3,7%; 2/54), a T5 (3,7%; 2/54), a T6 (3,7%; 2/54), a T7 (3,7%; 2/54), a T8 (3,7%; 2/54), a L5 (3,7%; 2/54) e, finalmente, a L2 (1,9%; 1/54)<sup>69</sup>. Onze indivíduos sofreram fracturas em pelo menos duas vértebras (47,8%; 11/23), sete do sexo masculino (58,3%; 7/12) e cinco do sexo feminino (41,7%; 5/12). Três indivíduos (um do sexo masculino e dois do sexo feminino) sofreram uma fractura em duas vértebras (13,4%; 3/23), e sete (cinco do sexo masculino e dois do sexo feminino) em três vértebras (30,4%; 7/23). Um indivíduo do sexo masculino suportou fracturas em quatro vértebras (4,3%; 1/23) e outro, do sexo feminino, em doze vértebras (4,3%; 1/23).

#### FRACTURAS DA ANCA

A frequência global de fracturas da extremidade proximal do fémur na amostra de Coimbra é de 2,0% (95%CI 0,8-5,1 {4/196}). Os dados encontram-se sumariados na Tabela 82. A prevalência real de fracturas da anca é de 1,0% (95%CI 0,4-2,6 {4/392}). Em média, a idade à morte dos indivíduos que sofreram este tipo de fractura ( $\bar{x}=81,0$ ; DP=3,5) é superior às dos indivíduos não afectados ( $\bar{x}=53,6$ ; DP=19,7); a diferença é estatisticamente significativa (*Student's t*=-2,781, *d.f.*=194; *p*=0,006). Acima dos 50 anos a prevalência de fracturas da anca sobe para os 3,6% (4/112), e depois dos 80 anos para os 14,30% (3/21). A prevalência de fracturas da anca nas amostras feminina e masculina é exactamente a mesma: 2,0% (2/98).

<sup>69</sup> Prevalências calculadas como o número de vértebras (de cada tipo) afectadas sobre o número de vértebras (de cada tipo) presentes.

Tabela 82: Prevalência de fracturas da anca na CEIMA, de acordo com o sexo e classe etária.

Classes Etárias	♀			♂		
	%	n	N	%	n	N
20-29	0,0	0	14	0,0	0	14
30-39	0,0	0	14	0,0	0	14
40-49	0,0	0	14	0,0	0	14
50-59	0,0	0	14	0,0	0	14
60-69	0,0	0	14	0,0	0	14
70-79	0,0	0	14	4,8	1	21
80+	14,3	2	14	14,3	1	7
Total	2,0	2	98	2,0	2	98

No grupo masculino, um indivíduo pertencia ao grupo de trabalhadores «manuais» e outro ao grupo de trabalhadores «não-manuais». As prevalências em cada um destes grupos ocupacionais são, respectivamente, 1,2% (95%CI 0,2-6,7 {1/81}) e 7,1% (95%CI 1,2-31,5 {1/14}). Todos os indivíduos com fractura da anca faleceram na sequência de «doenças do sistema circulatório» (Grupo 9: 5,1%; 4/78)<sup>70</sup>.

Os sujeitos que sofreram uma fractura no fémur proximal possuem, em média, valores mais elevados de LCM ( $\bar{\chi}=4,84$ ; DP=0,88 vs.  $\bar{\chi}=3,60$ ; DP=1,02). A diferença entre os grupos é expressiva (*Student's t*=-2,423 d.f.=194; p=0,016). Na amostra masculina, os valores médios da LCM são, também, superiores nos indivíduos com fractura ( $\bar{\chi}=4,58$ ; DP=1,03 vs.  $\bar{\chi}=3,53$ ; DP=1,07). Não obstante, a discrepância não atinge significância estatística (*Student's t*=-1,372 d.f.=96; p=0,173). As mulheres que sofreram este tipo de fractura possuem, em média, uma maior cavidade medular no segundo metacárpico ( $\bar{\chi}=5,11$ ; DP=1,01 vs.  $\bar{\chi}=3,66$ ; DP=0,97). A diferença é significativa (*Student's t*=-2,082 d.f.=96; p=0,040).

A «Largura Total da Diáfise» é, em média, maior nos indivíduos fracturados ( $\bar{\chi}=8,08$ ; DP=0,75 vs.  $\bar{\chi}=7,55$ ; DP=0,86). A diferença é estatisticamente insignificante (*Student's t*=-1,212 d.f.=96; p=0,227). Na amostra masculina, a LTD é, também, maior no grupo com fractura da anca ( $\bar{\chi}=8,37$ ; DP=0,81 vs.  $\bar{\chi}=8,04$ ; DP=0,76), mas a diferença é insignificante (*Student's t*=-0,604 d.f.=96; p=0,547). Na coorte feminina, a tendência é similar ( $\bar{\chi}=7,79$ ; DP=0,84 vs.  $\bar{\chi}=7,05$ ; DP=0,63; *Student's t*=-1,627 d.f.=96; p=0,107).

<sup>70</sup> O número de indivíduos, muito baixo, preclui a realização de testes estatísticos.

O ICM dos indivíduos lesados é inferior ( $\bar{\chi}=40,2$ ;  $DP=8,2$ ) ao dos indivíduos não lesados ( $\bar{\chi}=52,5$ ;  $DP=12,5$ ). No entanto, a diferença não é estatisticamente significativa (*Student's t*=1,963 *d.f.*=194;  $p=0,051$ ). Nos subgrupos sexuais, os indivíduos com fractura da anca possuem, também, um índice cortical inferior ao dos indivíduos sem fractura ( $\bar{\chi}=34,8$ ;  $DP=6,0$  vs.  $\bar{\chi}=48,7$ ;  $DP=11,9$  /  $\bar{\chi}=45,6$ ;  $DP=6,9$  vs.  $\bar{\chi}=56,3$ ;  $DP=11,9$ ). As diferenças entre os grupos não são significativas (*Student's t*=1,643, *d.f.*=96;  $p=0,104$  e *Student's t*=1,262, *d.f.*=96;  $p=0,210$ , respectivamente).

Todos os indivíduos com fractura da anca foram diagnosticados com OP. Os valores médios da DMO nas diferentes ROI («anca total», «colo», «trocânter», «intertrocantariana» e «Ward») são menores, em média, nos indivíduos com fractura vertebral (Tabela 83). A diferença entre os grupos é estatisticamente significativa em todas as regiões de interesse (em ambos os sexos).

Tabela 83: Valores médios e desvio-padrão da DMO, mensurada em diferentes locais do fémur proximal, em indivíduos com e sem fracturas da anca (CEIMA).

		DMO <sub>total</sub>	DMO <sub>colo</sub>	DMO <sub>trocânter</sub>	DMO <sub>intertrocantariana</sub>	DMO <sub>Ward</sub>
♀	Com fractura	0,473 (0,06)	0,399 (0,02)	0,418 (0,11)	0,521 (0,03)	0,302 (0,02)
	Sem fractura	0,787 (0,16)	0,684 (0,15)	0,602 (0,13)	0,924 (0,18)	0,534 (0,20)
♂	Com fractura	0,616 (0,03)	0,514 (0,00)	0,438 (0,04)	0,745 (0,02)	0,324 (0,03)
	Sem fractura	0,887 (0,16)	0,762 (0,16)	0,686 (0,14)	1,022 (0,18)	0,578 (0,17)
Total	Com fractura	0,544 (0,09)	0,457 (0,07)	0,428 (0,07)	0,633 (0,13)	0,313 (0,02)
	Sem fractura	0,837 (0,17)	0,723 (0,16)	0,644 (0,14)	0,973 (0,19)	0,556 (0,19)

Os indivíduos fracturados possuem, em média, fémures maiores ( $\bar{\chi}=436,3$ ;  $DP=27,5$ ) que os indivíduos não fracturados ( $\bar{\chi}=421,9$ ;  $DP=28,6$ ). A diferença não é expressiva (*Student's t*=-0,991, *d.f.*=194;  $p=0,323$ ). O comprimento do eixo femoral (CEF) é ligeiramente superior nos indivíduos com fractura da anca ( $\bar{\chi}=93,3$ ;  $DP=1,5$ ) relativamente aos indivíduos não afectados ( $\bar{\chi}=92,7$ ;  $DP=7,4$ ). Contudo, a discrepância não é estatisticamente significativa (*Student's t*=-0,153, *d.f.*=194;  $p=0,879$ ). A largura do colo do fémur (LCF) é, também, ligeiramente maior no grupo fracturado ( $\bar{\chi}=33,1$ ;  $DP=2,1$ ) relativamente ao grupo não fracturado ( $\bar{\chi}=32,4$ ;  $DP=3,3$ ). A diferença não é significativa (*Student's t*=-0,403, *d.f.*=194;  $p=0,688$ ). Finalmente, o ângulo colodiafisário (ACD) é maior nos indivíduos afectados ( $\bar{\chi}=123,3$ ;  $DP=1,5$ ) que nos indivíduos não afectados ( $\bar{\chi}=122,6$ ;  $DP=5,5$ ). Mais uma vez, a diferença não é expressiva (*Student's t*=-0,224, *d.f.*=194;  $p=0,823$ ). No subgrupo feminino, os indivíduos com fractura da



anca possuem, em média, fémures maiores ( $\bar{\chi}=416,0$ ; DP=21,2 vs.  $\bar{\chi}=404,4$ ; DP=21,1). Contudo, a diferença não é significativa (*Student's t*=-0,768, *d.f.*=96; *p*=0,444). Os valores do CEF são maiores nas mulheres afectadas ( $\bar{\chi}=92,0$ ; DP=0,0) que nas mulheres não afectadas ( $\bar{\chi}=87,8$ ; DP=6,3). As diferenças não atingem significância estatística (*Student's t*=-0,939, *d.f.*=96; *p*=0,350). A LCF é, também, maior nas mulheres com fractura da anca ( $\bar{\chi}=31,7$ ; DP=1,0) relativamente às mulheres sem fractura ( $\bar{\chi}=30,0$ ; DP=2,2). As diferenças entre os grupos não são significativas (*Student's t*=-1,085, *d.f.*=96; *p*=0,281). O ACD é maior no grupo com fracturas ( $\bar{\chi}=123,5$ ; DP=2,1 vs.  $\bar{\chi}=121,9$ ; DP=5,9). Contudo, as diferenças não são estatisticamente significativas (*Student's t*=-0,370, *d.f.*=96; *p*=0,712). No subgrupo masculino, os indivíduos afectados possuem, em média, fémures maiores ( $\bar{\chi}=456,5$ ; DP=13,4 vs.  $\bar{\chi}=439,5$ ; DP=24,0) mas o comprimento do eixo femoral é menor ( $\bar{\chi}=94,5$ ; DP=0,7 vs.  $\bar{\chi}=97,5$ ; DP=4,8). As diferenças não são significativas (*Student's t*=-0,995, *d.f.*=96; *p*=0,322 e *Student's t*=0,886, *d.f.*=96; *p*=0,378, respectivamente). A LCF é, em média, ligeiramente menor nos homens que sofreram uma fractura do fémur proximal ( $\bar{\chi}=34,5$ ; DP=2,1 vs.  $\bar{\chi}=34,9$ ; DP=2,4). A diferença entre os grupos não é, mais uma vez, significativa (*Student's t*=0,212, *d.f.*=96; *p*=0,832). O ACD é praticamente igual nos indivíduos com fractura ( $\bar{\chi}=123,0$ ; DP=1,4) e nos indivíduos sem fractura ( $\bar{\chi}=123,3$ ; DP=5,1). A diferença é estatisticamente inexpressiva (*Student's t*=0,084, *d.f.*=96; *p*=0,934). Esta informação resume-se na Tabela 84.

Tabela 84: Valores médios e desvio-padrão das medidas geométricas do fémur proximal, em indivíduos com e sem fracturas da anca (CEIMA).

		CFP	CEF	LCF	ACD
♀	Com fractura	416,0 (21,2)	92,0 (0,0)	31,7 (2,2)	123,5 (2,1)
	Sem fractura	404,4 (21,1)	87,8 (6,3)	30,0 (2,2)	121,9 (5,9)
♂	Com fractura	456,5 (13,4)	94,5 (0,7)	34,5 (2,1)	123,0 (1,4)
	Sem fractura	439,5 (24,0)	97,5 (4,8)	34,9 (2,4)	123,3 (5,1)
Total	Com fractura	436,3 (27,5)	93,3 (1,5)	33,12 (2,1)	123,3 (1,5)
	Sem fractura	421,9 (28,6)	92,7 (7,4)	32,4 (3,3)	122,6 (5,5)

Devido ao efectivo diminuto de indivíduos com fracturas da anca, os subgrupos sexuais foram avaliados em conjunto no modelo de regressão logística. Foram usadas as variáveis «sexo» (variável categórica), «idade à morte», «DMO<sub>total</sub>», «DMO<sub>colo</sub>», «DMO<sub>trocãter</sub>», «DMO<sub>intertrocãteriana</sub>», «LTD», «LCM», «ICM», «CFP», «CEF», «ACD» e «LCF». Num dos modelos (*step 1*) apenas a variável «DMO<sub>intertrocãteriana</sub>» ( $B_{DMO_{intertrocãteriana}}=-8,699$ ; *Wald*=8,505; *p*=0,004) exerceu um efeito significativo sobre a probabilidade de um sujeito amostrado ter

sofrido uma fractura da extremidade proximal do fémur. A classificação correcta foi de 97,9%. Num outro modelo probabilístico (*step 4*), os factores «DMO<sub>colo</sub>» ( $B_{DMO_{colo}}=-23,934$ ;  $Wald=8,208$ ;  $p=0,004$ ) e «CFF» ( $B_{CFF}=0,067$ ;  $Wald=4,326$ ;  $p=0,038$ ) exerceram um efeito estatisticamente significativo sobre o *Logit* da probabilidade de ter sofrido uma fractura da anca. A percentagem de classificação correcta dos sujeitos amostrados foi de 97,9%.

Uma das fracturas ocorreu no fémur esquerdo (25,0%; 1/4); as restantes no fémur direito (75,0%; 3/4). Duas fracturas foram classificadas como extracapsulares e intertrocanterianas (50,0%; 2/4; Figuras 38 & 39); as outras foram categorizadas como intracapsulares, uma cervical (25,0%; 1/4; Figura 40) e a outra provavelmente sub-capital (25,0%; 1/4; Figura 41). Duas fracturas (intertrocanterianas) não se encontravam plenamente curadas. Os fémures afectados sofreram um encurtamento médio de 19,3mm. Outras possíveis alterações secundárias incluem a não união do colo com a cabeça do fémur, a necrose cervical, a rotação posterior do colo e a angulação *varus* da cabeça (Tabela 85).

Tabela 85: Alterações secundárias observadas nas fracturas osteoporóticas (anca, úmero proximal e rádio distal) da CEIMA.

Elemento	Sexo	Tipo de fractura	Angulação	Presença de osso fibroso	Doença degenerativa articular	Encurtamento	Notas
Fémur esq.	F	Intertrocanteriana	Boa (<45°)	Sim	Não	20mm	Rotação posterior
Fémur dir.	M	Intertrocanteriana	Boa (<45°)	Sim	Não	17mm	Não união da cabeça
Fémur dir.	M	Cervical	Boa (<45°)	Sim	Sim	18mm	Necrose cervical
Fémur dir.	F	Cervical/Sub-Capital	Boa (<45°)	Não	Sim	22mm	Angulação <i>varus</i> da cabeça
Úmero esq.	F	Colo cirúrgico	Boa (<45°)	Não	Sim	13mm	Impacção
Úmero esq.	M	Colo cirúrgico	Pobre (>45°)	Sim	Não	19mm	Rotação posterior
Úmero dir.	F	Colo cirúrgico	Pobre (>45°)	Não	Sim	13mm	Eburnação sup. articular
Rádio esq.	F	Colles	Boa (<45°)	Não	Não	20mm	---
Rádio esq.	F	Colles	Boa (<45°)	Não	Não	13mm	---
Rádio esq.	M	Colles	Boa (<45°)	Não	Sim	11mm	---
Rádio esq.	F	Colles	Boa (<45°)	Não	Sim	---	Deformação sup. articular
Rádio dir.	M	Colles	Boa (<45°)	Não	Sim	01mm	---
Rádio esq.	M	Colles	Boa (<45°)	Sim	Sim	---	---
Rádio dir.	F	Colles	Boa (<45°)	Não	Sim	07mm	---
Rádio esq.	F	Colles	Boa (<45°)	Não	Não	09mm	---
Rádio dir.	F	Colles	Boa (<45°)	Não	Sim	03mm	---

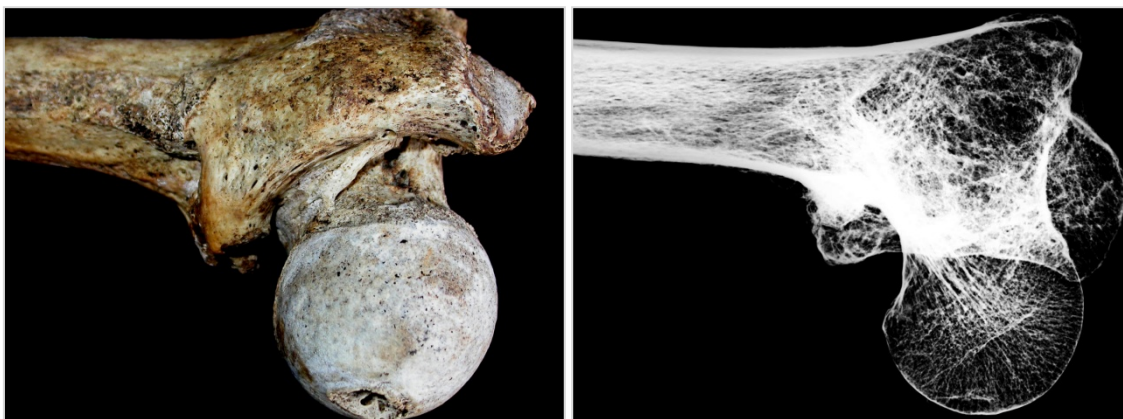


Figura 38: Fractura extracapsular, intertrocanteriana, com rotação posterior do colo e cabeça femorais; sexo feminino, 80 anos (CEIMA).



Figura 39: Fractura extracapsular intertrocanteriana no fêmur esquerdo (CEIMA).



Figura 40: Fractura intracapsular, cervical, com reabsorção do colo e remodelação óssea na região intertrocanteriana; sexo masculino, 78 anos (CEIMA).

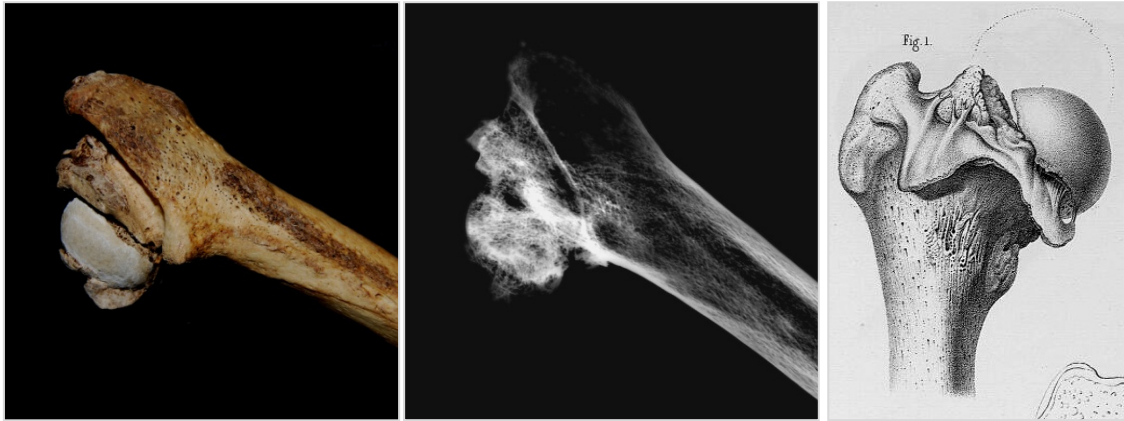


Figura 41: Fractura intracapsular com angulação *varus* da cabeça (possivelmente uma fractura sub-capital); sexo feminino, 80 anos (CEIMA). Repare-se na similitude com um caso referido por Malgaigne (1847).

### FRACTURAS DO RÁDIO DISTAL

Nesta amostra, a prevalência de fracturas da extremidade distal do rádio é de 4,6% (95%CI 2,4-8,5 {9/196}). A prevalência real é de 2,3% (95%CI 1,2-4,3 {9/392}). Os indivíduos que sofreram uma fractura de Colles são, em média, mais velhos ( $\bar{\chi}=72,9$ ; DP=8,4) que aqueles que não foram afectados ( $\bar{\chi}=53,2$ ; DP=19,8). A diferença é significativa (*Student's t*=-2,959, *d.f.*=194; *p*=0,003). A tendência é perceptível, tanto no grupo feminino ( $\bar{\chi}=73,5$ ; DP=9,8 vs.  $\bar{\chi}=53,1$ ; DP=20,3; *Student's t*=-2,431, *d.f.*=96; *p*=0,017), como no masculino ( $\bar{\chi}=71,7$ ; DP=6,5 vs.  $\bar{\chi}=53,3$ ; DP=19,4; *Student's t*=-4,315, *d.f.*=3,280; *p*=0,019). Na amostra feminina a prevalência é de 6,1% (95%CI 2,8-12,7 {6/98}); na amostra masculina é de 3,1% (95%CI 1,1-8,6 {3/98}). A diferença entre os dois grupos não atinge relevância estatística (*Yates corrected*  $\chi^2=0,466$ ; *d.f.*=1; *p*=0,495; OR=0,484 95%CI 0,118-1,993). Estes dados estão compendiados na Tabela 86.

Tabela 86: Prevalência de fracturas do rádio distal na CEIMA, de acordo com o sexo e classe etária.

Classes Etárias	♀			♂		
	%	n	N	%	n	N
20-29	0,0	0	14	0,0	0	14
30-39	0,0	0	14	0,0	0	14
40-49	0,0	0	14	0,0	0	14
50-59	7,1	1	14	0,0	0	14
60-69	0,0	0	14	7,1	1	14
70-79	21,4	3	14	9,5	2	21
80+	14,3	2	14	0,0	0	7
Total	6,1	6	98	3,1	3	98

As presumíveis diferenças de prevalência de fractura do rádio distal entre grupos profissionais foram exploradas apenas na amostra masculina. Desse modo, a frequência deste tipo de fractura é de 2,5% (95%CI 0,7-8,6 {2/81}) no grupo de trabalhadores «manuais», e de 7,1% (95%CI 1,3-31,5 {1/14}) no grupo de trabalhadores «não-manuais». A diferença não é significativa (*Yates corrected*  $\chi^2=0,009$ ; *d.f.*=1; *p*=0,924; OR=0,329 95%CI 0,028-3,895).

A prevalência de fracturas do rádio distal, de acordo com os grupos relativos à causa de morte, é de 11,1% (1/9) no Grupo 4 («doenças endócrinas, nutricionais e metabólicas»); de 10,0% (1/10) no Grupo 2 («neoplasias»); de 7,7% (6/78) no Grupo 9 («doenças do sistema circulatório»); e de 4,8% (1/21) no Grupo 11 («doenças do sistema digestivo»). Nos outros grupos não se observou qualquer fractura deste tipo (Tabela 87). As discrepâncias entre os grupos não são significantes (*Pearson*  $\chi^2=7,008$ ; *d.f.*=11; *p*=0,798).

Tabela 87: Prevalência de fracturas vertebrais, de acordo com a causa de morte (ICD-10), na amostra da CEIMA.

Causa de Morte (ICD-10)	%	n	N
1	0,0	0	26
2	10,0	1	10
3	0,0	0	3
4	11,1	1	7
6	0,0	0	1
9	7,7	6	78
10	0,0	0	25
11	4,8	1	21
14	0,0	0	7
15	0,0	0	4
18	0,0	0	3
19	0,0	0	9

{N, número de indivíduos em cada categoria etária/sexual; n, número de indivíduos com uma ou mais fracturas osteoporóticas; %, prevalência de fracturas vertebrais}

A LTD é ligeiramente menor nos indivíduos com fractura ( $\bar{\chi}=7,25$ ; DP=0,77 vs.  $\bar{\chi}=7,58$ ; DP=0,86). A diferença é inexpressiva (*Student's t*=1,151, *d.f.*=194; *p*=0,251). Observa-se a mesma tendência no sexo feminino ( $\bar{\chi}=7,02$ ; DP=0,79 vs.  $\bar{\chi}=7,07$ ; DP=0,64; *Student's t*=0,172, *d.f.*=96; *p*=0,863) e também no sexo masculino ( $\bar{\chi}=7,69$ ; DP=0,65 vs.  $\bar{\chi}=8,05$ ; DP=0,76; *Student's t*=0,816, *d.f.*=96; *p*=0,417).

A «Largura do Canal Medular» é, em média, maior nos sujeitos com fractura no rádio distal ( $\bar{\chi}=4,03$ ; DP=0,95 vs.  $\bar{\chi}=3,60$ ; DP=1,03). Todavia, a diferença entre os grupos não é significativa (*Student's t*=-1,207, *d.f.*=194; *p*=0,229). Na amostra feminina ( $\bar{\chi}=4,14$ ;

DP=1,19 vs.  $\bar{\chi}$ =3,67; DP=0,97; *Student's t*=-1,137, *d.f.*=96; *p*=0,259) a tendência observada é similar. No grupo masculino, a LCM é maior nos indivíduos com fractura ( $\bar{\chi}$ =3,80; DP=0,09 vs.  $\bar{\chi}$ =3,54; DP=1,09) mas a diferença é estatisticamente significativa (*Student's t*=-2,071, *d.f.*=44,983; *p*=0,044).

O ICM é menor nos indivíduos com fractura do rádio distal ( $\bar{\chi}$ =44,44; DP=12,05) relativamente aos indivíduos sem este tipo de fractura ( $\bar{\chi}$ =52,66; DP=12,48). A discrepância entre os dois grupos não atinge significância estatística por pouco (*Student's t*=1,930, *d.f.*=194; *p*=0,055). Na amostra feminina, o «Índice Cortical» nos indivíduos fracturados é menor ( $\bar{\chi}$ =41,48; DP=14,03) que nos indivíduos não fracturados ( $\bar{\chi}$ =48,90; DP=11,83), mas a diferença entre os grupos não é significativa (*Student's t*=1,471, *d.f.*=96; *p*=0,145). No grupo masculino, observa-se a mesma tendência ( $\bar{\chi}$ =50,36; DP=3,10 vs.  $\bar{\chi}$ =56,30; DP=12,06). A diferença entre os grupos também não é estatisticamente significativa (*Student's t*=2,688, *d.f.*=4,257; *p*=0,051).

Um pouco menos de metade dos indivíduos com fractura do rádio distal foram diagnosticados com osteoporose (43,5%; 10/23). Dos restantes, 30,4% (7/23) foram categorizados como osteopénicos e 26,1% (6/23) foram classificados como normais (Tabela 88). A diferença entre os grupos é significativa (*Pearson*  $\chi^2$ =7,525; *d.f.*=2; *p*=0,023). No grupo feminino, 72,7% (8/11) dos sujeitos fracturados foram categorizados como osteoporóticos, e 18,2% (2/11) foram classificados como normais. Um único indivíduo foi diagnosticado como osteopénico (9,1%). A discrepância entre os grupos é significativa (*Pearson*  $\chi^2$ =11,282; *d.f.*=2; *p*=0,004). Na amostra masculina, apenas 16,7% (2/12) dos indivíduos com fractura de Colles foram diagnosticados com OP. Metade dos sujeitos com uma fractura deste tipo foi diagnosticada com osteopenia (50,0%; 6/12). Os restantes quatro indivíduos foram categorizados como normais (33,3%; 4/12). A diferença entre os grupos não é estatisticamente expressiva (*Pearson*  $\chi^2$ =0,290; *d.f.*=2; *p*=0,865).

Tabela 88: Osteoporose nos indivíduos com fractura do rádio distal de acordo com o sexo (CEIMA).

Diagnóstico	♀		♂	
	%	N	%	N
Normal	0,0	0	33,3	1
Osteopenia	33,3	2	33,3	1
Osteoporose	66,7	4	33,3	1
Total	100	6	100	3

{N=número de indivíduos com fractura}

Os valores médios da DMO nas diferentes regiões femorais de interesse («anca total», «colo», «trocâter», «intertrocantérica» e «Ward») são menores, em média, nos indivíduos com fractura do rádio distal (Tabela 89). A diferença entre os grupos é significativa em todas as ROI. No grupo feminino, a tendência é similar. Porém, na ROI «trocâter» a diferença não atinge significância estatística (*Student's t*=1,964, *d.f.*=96; *p*=0,052). Na amostra masculina, a DMO é menor, em média, nos indivíduos com fractura de Colles. Contudo, as diferenças não são significativas em nenhuma das regiões de interesse.

Tabela 89: Valores médios e desvio-padrão da DMO, mensurada em diferentes locais do fêmur proximal, em indivíduos com e sem fracturas do rádio distal (CEIMA).

		DMO <sub>total</sub>	DMO <sub>colo</sub>	DMO <sub>trocâter</sub>	DMO <sub>intertrocantérica</sub>	DMO <sub>Ward</sub>
♀	Com fractura	0,634 (0,18)	0,531 (0,16)	0,496 (0,15)	0,738 (0,21)	0,330 (0,13)
	Sem fractura	0,789 (0,16)	0,688 (0,15)	0,605 (0,13)	0,927 (0,19)	0,542 (0,20)
♂	Com fractura	0,783 (0,16)	0,664 (0,15)	0,575 (0,13)	0,922 (0,17)	0,480 (0,17)
	Sem fractura	0,884 (0,16)	0,760 (0,16)	0,684 (0,14)	1,020 (0,19)	0,575 (0,17)
Total	Com fractura	0,684 (0,18)	0,575 (0,16)	0,522 (0,14)	0,799 (0,21)	0,380 (0,15)
	Sem fractura	0,838 (0,17)	0,724 (0,16)	0,645 (0,14)	0,974 (0,19)	0,559 (0,19)

Os subgrupos sexuais foram ponderados conjuntamente no modelo de regressão logística devido ao baixo número de fracturas de Colles nesta amostra. Foram utilizadas as variáveis «sexo» (variável categórica), «idade à morte», «DMO<sub>total</sub>», «DMO<sub>colo</sub>», «DMO<sub>trocâter</sub>», «DMO<sub>intertrocantérica</sub>», «LTD», «LCM» e «ICM». Somente a variável «idade à morte» (*B*<sub>idade</sub>=0,062; *Wald*=6,617; *p*=0,010) exerceu um efeito significativo sobre a probabilidade de um sujeito amostrado ter sofrido uma fractura do rádio distal. A classificação correcta do modelo foi de 97,9%.

Seis das fracturas ocorreram no rádio esquerdo (66,6%; 6/9); as três remanescentes atingiram o rádio direito (33,4%; 3/9). Todas foram classificadas como fracturas de Colles (100%; 9/9; Figuras 42 & 43).



Figura 42: Radiografia de uma fractura de Colles com deslocamento ligeiro do fragmento inferior; sexo feminino, 56 anos (CEIMA).



Figura 43: Fractura de Colles no rádio esquerdo; sexo feminino, 80 anos (CEIMA).

Todas as fracturas de Colles da amostra de Coimbra exibem um bom alinhamento rotacional e angular e baixo índice de complicações: um dos ossos manifesta uma deformação da superfície articular e seis ossos encontravam-se afectados por artrose (que pode estar relacionada com a fractura). A presença de osso fibroso na zona de fractura de um dos ossos indica que estava ainda em período de consolidação. Os rádios afectados sofreram um encurtamento médio de 9,1mm (Tabela 85; Figura 44).





Figura 44: Encurtamento do rádio esquerdo, afectado por uma fractura de Colles; sexo masculino, 65 anos (CEIMA).

### FRACTURAS DO ÚMERO PROXIMAL

A frequência de fracturas da extremidade proximal do úmero na amostra de Coimbra é de 1,5% (95%CI 0,5-4,4 {3/196}). A prevalência real deste tipo de fractura é de 0,7% (95%CI 0,3-2,2 {3/392}). A idade à morte dos indivíduos afectados ( $\bar{\chi}=82,67$ ; DP=8,50) é superior à dos indivíduos não afectados ( $\bar{\chi}=53,67$ ; DP=19,67). A diferença é significativa (*Student's t* = -2,543, *d.f.*=194; *p*=0,012). A prevalência é maior nas mulheres (2,0%; 95%CI 0,6-7,1 {2/98}) relativamente aos homens (1,0%; 95%CI 0,2-5,6 {1/98}). Nada obstante, a diferença entre os subgrupos sexuais não é significativa (*Yates corrected*  $\chi^2=0,000$ ; *d.f.*=1; *p*=1,000; OR=0,495 95%CI 0,044-5,548).

O único indivíduo do sexo masculino com fractura do úmero pertencia ao grupo de trabalhadores «manuais». A prevalência neste grupo é de 1,2% (95%CI 0,2-6,7 {1/81}). Todos os indivíduos afectados morreram devido a «doenças do sistema circulatório» (*Grupo 9*: 3,8%; 3/78).

A LTD é maior, em média, no grupo de indivíduos com fractura do úmero proximal ( $\bar{\chi}=8,28$ ; DP=1,75 vs.  $\bar{\chi}=7,55$ ; DP=0,84). A diferença não é significativa (*Student's t* = -1,450, *d.f.*=194; *p*=0,149). Também a LCM é maior nos indivíduos com este tipo de fractura ( $\bar{\chi}=5,35$ ; DP=1,10 vs.  $\bar{\chi}=3,59$ ; DP=0,84). A diferença é estatisticamente significativa (*Student's t* = -2,990, *d.f.*=194; *p*=0,003).

Nos indivíduos com fractura do úmero proximal, o ICM é menor ( $\bar{\chi}=35,29$ ; DP=1,36) que nos indivíduos sem fractura ( $\bar{\chi}=52,48$ ; DP=12,37). A diferença é estatisticamente significativa (*Student's t* = 14,452, *d.f.*=10,173; *p*=0,000). No grupo feminino, o «Índice Cortical» é, em

média, menor nos indivíduos com fractura ( $\bar{\chi}=35,03$ ; DP=1,82 vs.  $\bar{\chi}=48,67$ ; DP=11,91). A diferença não é significativa (*Student's t*=1,612, *d.f.*=96; *p*=0,110).

Dois indivíduos com fractura do úmero proximal foram diagnosticados com OP (66,7%; 2/3), o indivíduo restante foi categorizado como osteopénico (33,3%; 1/3). As diferenças não são expressivas (*Pearson*  $\chi^2=4,072$ ; *d.f.*=2; *p*=0,131). Os dois indivíduos com osteoporose e fractura do úmero proximal eram do sexo feminino.

Os grupos sexuais foram considerados em conjunto no modelo de regressão logística devido ao baixo número de fracturas do úmero proximal nesta base de estudo. Foram usadas as variáveis «sexo» (variável categórica), «idade à morte», «DMO<sub>total</sub>», «DMO<sub>colo</sub>», «DMO<sub>trocânter</sub>», «DMO<sub>intertrocantariana</sub>», «LTD», «LCM» e «ICM». Somente a variável «LCM» ( $B_{LCM}=1,789$ ; *Wald*=6,767; *p*=0,009) exerceu um efeito expressivo sobre a probabilidade de um indivíduo amostrado ter sofrido uma fractura do úmero proximal. A classificação correcta do modelo foi de 98,4%.

Dois úmeros lesados pertencem ao braço esquerdo (66,6%; 2/3), o outro pertence ao braço direito (33,4%; 1/3). Todas as fracturas se localizam no colo cirúrgico (Figura 45).



Figura 45: Fractura no colo cirúrgico do úmero esquerdo, com angulação e remodelação óssea; sexo masculino, 83 anos (CEIMA).

Observou-se um mau alinhamento ( $\hat{\text{ângulo}} > 45^\circ$ ) em duas das fracturas do úmero proximal (Figura 46). Os úmeros afectados sofreram um encurtamento médio de 15mm (Tabela 85).



Figura 46: Fractura do colo cirúrgico do úmero direito, com mau alinhamento; sexo feminino, 74 anos (CEIMA).

### 9.1.2 AS FRACTURAS DE FRAGILIDADE NA AMOSTRA DE LISBOA (MUSEU BOCAGE)

A prevalência de fracturas osteoporóticas (fracturas da anca, vértebras, Colles e úmero proximal) na amostra da colecção de Lisboa é de 17,3% (95%CI 13,2-22,4 {45/260}). A prevalência combinada (incluindo as fracturas das costelas) é de 23,8% (95%CI 19,1-29,4 {62/260}). Os dados encontram-se sintetizados na Tabela 90. A idade à morte dos indivíduos afectados ( $\bar{X}$  =67,7; DP=16,1) é superior à dos indivíduos que não sofreram qualquer fractura deste tipo ( $\bar{X}$  =55,5; DP=19,8). A diferença é estatisticamente significativa (*Student's t*=4,440, *d.f.*=74,453; *p*=0,000). A frequência fracturária nos indivíduos com idade à morte igual ou superior a 50 anos é de 23,6% (95%CI 17,9-30,4 {41/174}). No grupo com idade à morte inferior a 50 anos, a prevalência é de 4,7% (95%CI 1,8-11,4 {4/86}).

Relativamente à prevalência nos subgrupos sexuais da amostra de Lisboa, observa-se que a frequência no grupo feminino (20,8%; 95%CI 14,5-29,0 {25/120}) é superior à do grupo masculino (14,3%; 95%CI 9,4-21,0 {20/140}). Porém, a diferença não é significativa (*Yates corrected*  $\chi^2$ =1,505; *d.f.*=1; *p*=0,220; OR=0,633 95%CI 0,332-1,209).

Nas mulheres com idade igual ou superior a 50 anos, a frequência de fracturas de fragilidade ascende aos 24,7% (95%CI 16,9-34,6 {22/89}); nos homens deste segmento etário a prevalência é de 22,4% (95%CI 14,8-32,3 {19/85}). A diferença não é significativa em termos estatísticos (*Yates corrected*  $\chi^2$ =0,036; *d.f.*=1; *p*=0,850; OR=0,328 95%CI 0,204-0,529).

Tabela 90: Prevalência de fracturas osteoporóticas (anca, Colles, vértebras e úmero proximal), de acordo com o sexo e classe etária (Museu Bocage).

Classes Etárias	♀			♂		
	%	n	N	%	n	N
20-29	7,7	1	13	0,0	0	15
30-39	14,3	1	7	5,0	1	20
40-49	9,1	1	11	0,0	0	20
50-59	23,1	6	26	20,8	5	24
60-69	15,8	3	19	22,7	5	22
70-79	20,0	4	20	20,0	4	20
80+	37,5	9	24	26,3	5	19
Total	20,8	25	120	14,3	20	140

Na amostra do Museu Bocage, a prevalência de indivíduos multifracturados é de 2,7% (95%CI 1,3-5,5 {7/260}). A idade à morte média dos indivíduos com pelo menos duas fracturas osteoporóticas ( $\bar{X}=74,1$ ; DP=17,2) é maior que nos indivíduos sem qualquer fractura ( $\bar{X}=55,5$ ; DP=19,8) e que nos indivíduos com uma única fractura ( $\bar{X}=66,6$ ; DP=15,9). As diferenças entre grupos são significativas (*Anova*  $F=8,096$ ; *d.f.*=2,  $p=0,000$ ) mas apenas relativamente ao grupo sem fracturas (*Bonferroni*  $p=0,036$ ). A frequência de indivíduos multifracturados é de 5,0% (95%CI 2,3-10,5 {6/120}) nas mulheres e de 0,7% nos homens (95%CI 0,1-3,9 {1/140}). A diferença não é estatisticamente significativa (*Yates corrected*  $\chi^2=3,042$ ; *d.f.*=1;  $p=0,085$ ; OR=0,137 95%CI 0,016-1,152).

Dos sete indivíduos com pelo menos duas fracturas, quatro sofreram fracturas nas vértebras e no rádio distal (57,1%), um sofreu fracturas nas vértebras e anca (14,3%), um nas vértebras, anca e úmero (14,3%), e outro na anca e no rádio distal (14,3%).

Na amostra masculina comparou-se a prevalência deste tipo de fracturas nas classes profissionais: trabalhadores «manuais», e trabalhadores «não-manuais». A prevalência é de 15,3% (95%CI 8,8-25,3 {11/72}) no grupo de trabalhadores «manuais», e de 14,3% (95%CI 7,7-25,0 {9/63}) no grupo de trabalhadores «não-manuais». As diferenças não são significativas (*Yates corrected*  $\chi^2=0,000$ ; *d.f.*=1;  $p=1,000$ ; OR=0,924 95%CI 0,356-2,400).

Finalmente, considerando as causas de morte verificou-se que a prevalência fracturária é de 100% (1/1) no Grupo 5 («desordens mentais e comportamentais»); de 50,0% no Grupo 19 («desões, envenenamento e outras consequências de causas externas»); de 35,3% (6/17) no Grupo 18 («sintomas, signos e anomalias clínicas e laboratoriais não classificados noutra lugar»); de 33,3% (1/3) nos Grupos 3 («doenças do sangue e dos órgãos formadores de sangue e certas desordens envolvendo o sistema imunitário») e 4 («doenças endócrinas, nutricionais e metabólicas»); de

25,0% (20/80) no Grupo 9 («doenças do sistema circulatório»); de 20,0% (1/5) no Grupo 20 («causas externas de morbidade e de mortalidade»); de 16,7% (1/6) no Grupo 14 («doenças do sistema genital e urinário»); de 12,8% (5/39) no Grupo 2 («neoplasias»); de 9,1% (5/55) no Grupo I («certas doenças infecciosas e parasíticas»); de 6,3% (1/16) no Grupo II («doenças do sistema digestivo»); e de 5,9% (1/17) no Grupo 10 («doenças do sistema respiratório»). Nos grupos remanescentes não se assinalou qualquer fractura osteoporótica (Tabela 91). As diferenças entre os grupos não são estatisticamente significativas ( $Pearson \chi^2=22,383$ ;  $d.f.=14$ ;  $p=0,071$ ).

Tabela 91: Prevalência de fracturas osteoporóticas, de acordo com a causa de morte (ICD-10), na amostra do Museu Bocage.

Causa de Morte (ICD-10)	%	n	N
1	9,1	5	55
2	12,8	5	39
3	33,3	1	3
4	33,3	1	3
5	100	1	1
6	0,0	0	7
9	25,0	20	80
10	5,9	1	17
11	6,3	1	16
13	0,0	0	1
14	16,7	1	6
15	0,0	0	1
18	35,3	6	17
19	50,0	1	2
20	20,0	1	5

{N, número de indivíduos em cada categoria etária/sexual; n, número de indivíduos com uma ou mais fracturas osteoporóticas ; %, prevalência global de fracturas osteoporóticas}

## FRACTURAS VERTEBRAIS

Na amostra de Lisboa, a prevalência de fracturas vertebrais é de 14,2% (95%CI {10,6-19,1} 37/259). A frequência deste tipo de fracturas é maior nas mulheres que nos homens (16,8%; 95%CI 11,2-24,5 {20/119} vs. 12,1%; 95%CI 7,7-18,6 {17/140}). No entanto, a diferença não é significativa ( $Yates\ corrected \chi^2=0,794$ ;  $d.f.=1$ ;  $p=0,373$ ; OR=0,684 95%CI 0,340-1,376). Os dados encontram-se compendiados na Tabela 92. Os indivíduos com fractura vertebral são, em média, mais velhos ( $\bar{\chi}=67,6$ ; DP=16,8) que os indivíduos sem fractura ( $\bar{\chi}=55,9$ ; DP=19,8). A diferença entre os grupos é expressiva ( $Student's\ t=-3,382$ ,  $d.f.=257$ ;  $p=0,001$ ). Na amostra masculina, os indivíduos fracturados são mais velhos ( $\bar{\chi}=68,8$ ; DP=14,7 vs.  $\bar{\chi}=53,5$ ; DP=19,4). A diferença é estatisticamente significativa ( $Student's\ t=-3,846$ ,  $d.f.=24,460$ ;  $p=0,001$ ). As mulheres com deformação vertebral são, também, mais velhas

que as mulheres sem este tipo de fractura ( $\bar{X}=66,6$ ; DP=18,7 vs.  $\bar{X}=59,0$ ; DP=19,8). Porém, a diferença não é significativa (*Student's t*=-1,570, *d.f.*=117; *p*=0,119).

Tabela 92: Prevalência de fracturas vertebrais no Museu Bocage, de acordo com o sexo e classe etária.

Classes Etárias	♀			♂		
	%	n	N	%	n	N
20-29	7,7	1	13	0,0	0	15
30-39	14,3	1	7	5,0	1	20
40-49	9,1	1	11	0,0	0	20
50-59	12,0	3	25	12,5	3	24
60-69	15,8	3	19	22,7	5	22
70-79	20,0	4	20	15,0	3	20
80+	20,8	5	24	26,3	5	19
Total	15,1	18	119	12,1	17	140

Na base de estudo do Museu Bocage, as possíveis dissemelhanças na frequência das deformações vertebrais entre grupos profissionais foram investigadas no grupo masculino. A frequência fracturária é de 13,9% (95%CI 7,7-23,7 {10/72}) no grupo dos trabalhadores «manuais»; e de 11,1% (95%CI 5,5-21,2 {7/63}) no grupo de trabalhadores «não-manuais». A discrepância entre as classes profissionais não é significativa (*Yates corrected*  $\chi^2=0,051$ ; *d.f.*=1; *p*=0,822; OR=0,775 95%CI 0,276-2,174).

Nos grupos respeitantes às causas de morte, com indivíduos afectados, a prevalência de fracturas vertebrais varia entre os 100% (1/1) no Grupo 5 («desordens mentais e comportamentais») e os 5,9% (1/17) no Grupo 10 («doenças do sistema respiratório»). No Grupo 19 («lesões, envenenamento e outras consequências de causas externas») a prevalência é de 50,0% (1/2); no Grupo 3 («doenças do sangue e dos órgãos formadores de sangue e certas desordens envolvendo o sistema imunitário») a prevalência é de 33,3% (1/3); no Grupo 18 («sintomas, signos e anomalias clínicas e laboratoriais não classificados noutra lugar») é de 23,5% (4/17); no Grupo 9 («doenças do sistema circulatório») é de 20,0% (16/80); no Grupo 20 («causas externas de morbidade e de mortalidade») é de 20,0% (1/5); no Grupo 2 («neoplasias») é de 10,5% (4/39); e, por fim, no Grupo 1 («certas doenças infecciosas e parasíticas») é de 9,1% (5/55). Nos grupos restantes não se observaram quaisquer fracturas vertebrais (Tabela 93). As diferenças entre os grupos não são estatisticamente significativas (*Pearson*  $\chi^2=21,605$ ; *d.f.*=14; *p*=0,087).

Tabela 93: Prevalência de fracturas osteoporóticas, de acordo com a causa de morte (ICD-10), na amostra de Lisboa.

Causa de Morte (ICD-10)	%	n	N
1	9,1	5	55
2	10,5	4	39
3	33,3	1	3
4	0,0	0	3
5	100	1	1
6	0,0	0	7
9	20,0	16	80
10	5,9	1	17
11	0,0	0	16
13	0,0	0	1
14	0,0	0	6
15	0,0	0	1
18	23,5	4	17
19	50,0	1	2
20	20,0	1	5

{N, número de indivíduos em cada categoria etária/sexual; n, número de indivíduos com uma ou mais fracturas osteoporóticas ; %, prevalência global de fracturas osteoporóticas}

O grau de severidade das fracturas vertebrais oscila entre os valores mínimos e máximo da escala proposta por Genant et al. (1993). Trinta e uma vértebras sofreram deformações de grau I (45,6%; 31/68); trinta e duas sustentaram lesões de grau 2 (47,0%; 32/68; Figura 47); e cinco suportaram deformações de grau 3 (7,4%; 5/68). Sete mulheres sofreram uma lesão de grau mínimo (35,0%; 7/20); sete de grau 2 (35,0%; 7/20); e uma sofreu uma lesão de grau máximo (5,0%; 1/20). Duas mulheres suportaram fracturas de grau I e 2 (10,0%; 2/20); duas de grau 2 e 3 (10,0%; 2/10); e, por fim, uma sofreu deformações de todos os graus da escala (5,0%; 1/20). Dos dezassete homens com fracturas vertebrais, seis exibiam lesões de grau I (35,3%; 6/17); cinco possuíam deformações de grau intermédio (29,4%; 5/17); e seis exibiam lesões de grau I e 2 (35,3%; 6/17). Nesta amostra, as fracturas vertebrais são sobretudo cuneiformes (63,2%; 43/68). A conformação bicôncava foi observada em 36,8% (25/68) das vértebras com fractura.

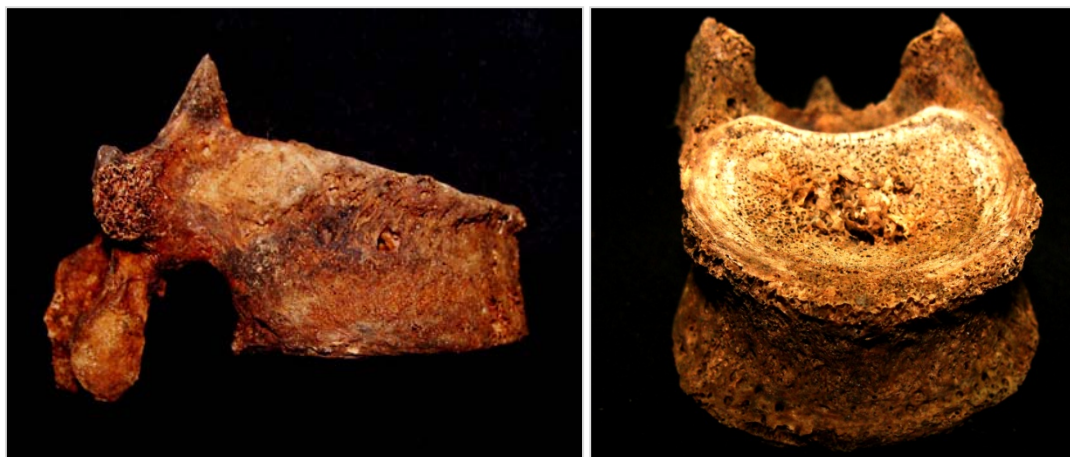


Figura 47: Fractura vertebral de grau 2, cuneiforme, vértebra T11; sexo feminino, 82 anos (esquerda); fractura vertebral de grau 2, bicôncava, vértebra L4; sexo feminino, 46 anos (MNHN).

A vértebra mais afectada foi a L5 (19,1%; 13/68), seguida pela T11 (17,6%; 12/68), pela T12 (13,3%; 9/68); pela T10 (11,8%; 8/68); pelas T8 e L4 (10,3%; 7/68); pelas T7 e L1 (4,4%; 3/68); pelas T6 e T9 (2,9%; 2/68) e, finalmente, pelas L2 e L3 (1,5%; 1/68). Quinze indivíduos sofreram fracturas em duas ou mais vértebras (40,6%; 15/37), oito do sexo feminino (53,3%; 8/15) e sete do sexo masculino (47,4%; 7/15). Sete indivíduos (quatro do sexo feminino e três do sexo masculino) sofreram fracturas em duas vértebras (18,9%; 7/37); quatro (três mulheres e um homem) em três vértebras (10,8%; 4/37); três (duas mulheres e um homem) em quatro vértebras (8,1%; 3/37); e um (sexo masculino) em cinco vértebras (2,7%; 1/37).

#### FRACTURAS DA ANCA

A frequência de fracturas da anca na base de estudo da Colecção de Lisboa é de 1,9% (95%CI 0,8-4,4 {5/259}). A prevalência real é de 1,0% (95%CI 0,4-2,3 {5/515}). A idade à morte dos indivíduos afectados ( $\bar{\chi}=83,8$ ; DP=3,0) é bastante superior à dos indivíduos não lesados ( $\bar{\chi}=57,0$ ; DP=19,5). A diferença é estatisticamente significativa (*Student's t* = -3,069, *d.f.* = 13,039; *p* = 0,000). A prevalência de fracturas da anca na amostra feminina é de 3,4% (95%CI 1,3-8,3 {4/119}); na amostra masculina é de 0,7% (95%CI 0,1-3,9 {1/140}). Porém, a diferença não atinge significância estatística (*Yates corrected  $\chi^2$*  = 1,188; *d.f.* = 1; *p* = 0,276; OR = 0,207 95%CI 0,023-1,876).

A prevalência de fracturas do fémur proximal ascende aos 2,9% (95%CI 1,2-6,6 {5/173}) no grupo etário com idade igual ou superior a 50 anos, e aos 11,6% (95%CI 5,2-25,0 {5/42}) no grupo com idade igual ou superior a 80 anos. Na amostra feminina com idade igual ou superior a 50 anos, a prevalência de fracturas da anca é de 4,5% (95%CI 1,8-11,1 {4/88}); no mesmo



grupo etário masculino, a frequência é de 1,2% (95%CI 0,2-6,4 {1/85}). A diferença não é estatisticamente significativa (*Yates corrected*  $\chi^2=0,754$ ; *d.f.*=1; *p*=0,385; OR=0,250 95%CI 0,027-2,284). No grupo feminino com idade igual ou superior a 80 anos, a frequência deste tipo de fracturas ascende aos 17,4% (95%CI 6,9-37,1 {4/23}); no grupo masculino, a prevalência é de 5,3% (95%CI 0,9-24,6 {1/19}). As diferenças não são significativas (*Yates corrected*  $\chi^2=0,532$ ; *d.f.*=1; *p*=0,466; OR=0,264 95%CI 0,027-2,591).

O único homem afectado pertencia ao grupo de trabalhadores «manuais». A prevalência de fracturas do fémur proximal, de acordo com os grupos de causa de morte, é a seguinte: 33,3% (1/3) no Grupo 4 («doenças endócrinas, nutricionais e metabólicas»); 11,8% (2/17) no Grupo 18 («sintomas, signos e anomalias clínicas e laboratoriais não classificados noutra lugar»); e 2,5% (2/80) no Grupo 9 («doenças do sistema circulatório»).

O CFF dos indivíduos com fractura da anca é, em média, menor ( $\bar{\chi}=418,0$ ; DP=28,8) que nos indivíduos sem fractura ( $\bar{\chi}=424,0$ ; DP=27,7). A diferença entre os grupos não é significativa (*Student's t*=0,482, *d.f.*=256; *p*=0,630). Nos indivíduos fracturados, o CEF é ligeiramente menor ( $\bar{\chi}=91,0$ ; DP=7,3 vs.  $\bar{\chi}=91,8$ ; DP=6,8). A diferença é inexpressiva (*Student's t*=0,245, *d.f.*=256; *p*=0,807). A largura do colo femoral é maior no grupo com fractura ( $\bar{\chi}=33,9$ ; DP=5,9 vs.  $\bar{\chi}=32,1$ ; DP=3,4) mas a discrepância não atinge significância estatística (*Student's t*=-1,191, *d.f.*=256; *p*=0,235). Por fim, o ângulo colodiafisário é menor no grupo afectado ( $\bar{\chi}=117,8$ ; DP=5,1 vs.  $\bar{\chi}=123,6$ ; DP=1,0). A diferença é significativa (*Student's t*=2,555, *d.f.*=256; *p*=0,011). Na amostra feminina, os indivíduos com fractura possuem, em média, fémures maiores ( $\bar{\chi}=416,0$ ; DP=32,9 vs.  $\bar{\chi}=405,3$ ; DP=20,9), mas a diferença não é significativa (*Student's t*=-0,862, *d.f.*=116; *p*=0,324). Os valores médios do comprimento do colo femoral são, também, maiores nas mulheres com fractura ( $\bar{\chi}=88,8$ ; DP=6,1) relativamente às que não sofreram qualquer fractura da anca ( $\bar{\chi}=86,6$ ; DP=4,9). A discrepância não é estatisticamente significativa (*Student's t*=-0,862, *d.f.*=116; *p*=0,391). A largura do colo femoral é, também, maior nas mulheres com fractura do fémur proximal ( $\bar{\chi}=31,4$ ; DP=2,4 vs.  $\bar{\chi}=29,5$ ; DP=2,2). Contudo, a diferença é insignificante (*Student's t*=-1,677, *d.f.*=116; *p*=0,096). O ACD é maior no grupo sem fractura ( $\bar{\chi}=124,9$ ; DP=5,1 vs.  $\bar{\chi}=119,8$ ;

DP=3,0). A diferença entre os grupos é significativa (*Student's t*=1,991, *d.f.*=116; *p*=0,049).

Os dados resumem-se na Tabela 94.

Tabela 94: Valores médios e desvio-padrão da geometria do fémur proximal, em indivíduos com e sem fracturas da anca (Lisboa).

		CFE	CEF	LCF	ACD
♀	Com fractura	416,0 (32,9)	88,8 (6,1)	31,4 (2,4)	119,8 (2,3)
	Sem fractura	405,3 (20,9)	86,6 (4,9)	29,5 (2,2)	124,9 (5,1)
♂	Com fractura	426,0 (---)	100,0 (---)	44,0 (---)	110,0 (---)
	Sem fractura	439,4 (22,6)	96,0 (5,1)	34,2 (2,6)	122,5 (4,8)
Total	Com fractura	418,0 (28,8)	91,0 (7,3)	33,9 (6,0)	117,8 (5,1)
	Sem fractura	424,0 (27,7)	91,8 (6,8)	32,1 (3,4)	123,6 (5,1)

Três das fracturas da anca ocorreram no fémur direito (60,0%; 3/5); as restantes afectaram o fémur esquerdo (40,0%; 2/5). Três fracturas foram classificadas como intracapsulares e cervicais (60,0%), e duas foram classificadas como extracapsulares (40,0%). Destas últimas, uma foi classificada como intertrocanteriana (Figura 48) e a outra como subtrocantariana (Figura 49). Duas fracturas (intertrocantariana e cervical) não se encontravam totalmente curadas. A necrose avascular do colo foi uma das consequências destas duas fracturas (Tabela 95).

Tabela 95: Alterações secundárias observadas nas fracturas osteoporóticas (anca, úmero proximal e rádio distal) da amostra de Lisboa.

Elemento	Sexo	Tipo de fractura	Angulação	Presença de osso fibroso	Doença degenerativa articular	Encurtamento	Notas
Fémur esq.	F	Subtrocantariana	Boa (<45°)	Não	Não	26mm	Impacção
Fémur dir.	F	Cervical	Boa (<45°)	Não	Sim	---	Ossificação do ligamento <i>caput femoris</i>
Fémur esq.	F	Intertrocantariana	Boa (<45°)	Não	Não	---	Rotação posterior
Fémur dir.	M	Cervical	Boa (<45°)	Sim	Não	---	Não união do colo
Fémur dir.	F	Cervical	Boa (<45°)	Sim	Sim	---	Não união do colo
Úmero dir.	F	Colo cirúrgico	Boa (<45°)	Não	Sim	00mm	Angulação <i>varus</i>
Rádio esq.	F	Colles	Boa (<45°)	Não	Não	01mm	---
Rádio dir.	M	Colles	Boa (<45°)	Sim	Sim	05mm	---
Rádio dir.	F	Colles	Boa (<45°)	Não	Não	---	---
Rádio dir.	F	Articular parcial	Boa (<45°)	Não	Sim	03mm	---
Rádio esq.	F	Colles	Boa (<45°)	Não	Não	08mm	---
Rádio esq.	M	Smith	Boa (<45°)	Não	Sim	+06mm	Com Colles no rádio dir.
Rádio dir.	M	Colles	Boa (<45°)	Sim	Sim	06mm	Com Smith no rádio esq.
Rádio dir.	M	Colles	Boa (<45°)	Não	Sim	06mm	---
Rádio esq.	F	Colles	Boa (<45°)	Sim	Sim	02mm	---
Rádio dir.	F	Colles	Boa (<45°)	Não	Não	04mm	---
Rádio esq.	F	Colles	Boa (<45°)	Não	Sim	---	---



Figura 48: Fractura intertrocanteriana do fêmur esquerdo com rotação posterior do colo e cabeça femorais; sexo feminino, 81 anos (MNHN).



Figura 49: Fractura subtrocanteriana do fêmur esquerdo, com impacção dos fragmentos e angulação acentuada; sexo feminino, 82 anos (MNHN).

## FRACTURAS DO RÁDIO DISTAL

Na amostra de Lisboa, a prevalência global de fracturas do rádio distal é de 3,9% (95%CI 2,1-6,7 {10/259}). A prevalência real é de 2,2% (95%CI 1,2-3,8 {11/509}). Os indivíduos que sofreram uma fractura deste tipo são, em média, mais velhos ( $\bar{\chi}=64,7$ ; DP=14,7) que os indivíduos não afectados ( $\bar{\chi}=57,2$ ; DP=19,8). A diferença não é significativa (*Student's t* = -1,182, *d.f.*=257; *p*=0,238). Observa-se a mesma tendência, quer no grupo feminino ( $\bar{\chi}=64,7$ ; DP=16,5 vs.  $\bar{\chi}=59,7$ ; DP=19,9; *Student's t* = -0,651, *d.f.*=117; *p*=0,517), quer no grupo masculino ( $\bar{\chi}=64,7$ ; DP=12,5 vs.  $\bar{\chi}=55,1$ ; DP=19,6; *Student's t* = -0,836, *d.f.*=138; *p*=0,405). Na amostra feminina a prevalência é de 5,9% (95%CI 2,9-11,7 {7/119}); na

amostra masculina é de 2,1% (95%CI 0,7-6,1 {3/140}). A diferença não atinge significância estatística (*Yates corrected*  $\chi^2=1,521$ ; *d.f.*=1; *p*=0,218; OR=0,350 95%CI 0,089-1,386). A prevalência no grupo etário com idade igual ou superior a 50 anos ascende aos 5,2% (95%CI 2,8-9,6 {9/173}). Na amostra feminina desta fracção etária a frequência é de 6,8% (95%CI 3,2-14,1 {6/88}); na amostra masculina é de 3,5 (95%CI 1,2-9,9 {3/85}). A diferença não é significativa (*Yates corrected*  $\chi^2=0,399$ ; *d.f.*=1; *p*=0,528; OR=0,500 95%CI 0,121-2,067). Os dados encontram-se resumidos na Tabela 96.

Tabela 96: Prevalência de fracturas do rádio distal no Museu Bocage, de acordo com o sexo e classe etária.

Classes Etárias	♀			♂		
	%	n	N	%	n	N
20-29	0,0	0	13	0,0	0	15
30-39	0,0	0	7	0,0	0	20
40-49	9,1	1	11	0,0	0	20
50-59	15,4	4	26	8,3	2	24
60-69	0,0	0	19	0,0	0	22
70-79	5,0	1	20	5,0	1	20
80+	8,7	2	23	0,0	0	19
Total	6,7	8	119	2,1	3	140

A prevalência de fracturas do rádio distal, de acordo com os grupos de actividade profissional, é de 1,4% (95%CI 0,3-7,5 {1/72}) no grupo de trabalhadores «manuais», e de 3,2% (95%CI 0,8-10,9 {2/63}) no grupo de trabalhadores «não-manuais». A diferença não é significativa (*Yates corrected*  $\chi^2=0,014$ ; *d.f.*=1; *p*=0,907; OR=2,328 95%CI 0,206-26,303).

Atendendo às causas de morte, observou-se que a prevalência de fracturas do rádio distal na amostra de Lisboa é de 16,7% (1/6) no Grupo I4 («doenças do sistema genital e urinário»); de 7,7% (3/39) no Grupo 2 («neoplasias»); de 7,6% (6/79) no Grupo 9 («doenças do sistema circulatório»); e de 6,3% (1/16) no Grupo II («doenças do sistema digestivo»). Nos grupos restantes não se registaram fracturas deste tipo (Tabela 97). As diferenças entre os grupos não são significativas (*Pearson*  $\chi^2=10,432$ ; *d.f.*=14; *p*=0,730).

Tabela 97: Prevalência de fracturas do rádio distal, de acordo com a causa de morte (ICD-10), na amostra do Museu Bocage.

Causa de Morte (ICD-10)	%	n	N
1	0,0	0	55
2	7,7	3	39
3	0,0	0	3
4	0,0	0	3
5	0,0	0	1
6	0,0	0	7
9	7,6	6	79
10	0,0	0	17
11	6,3	1	16
13	0,0	0	1
14	16,7	1	6
15	0,0	0	1
18	0,0	0	17
19	0,0	0	2
20	0,0	0	5

{N, número de indivíduos em cada categoria etária/sexual; n, número de indivíduos com uma ou mais fracturas osteoporóticas ; %, prevalência global de fracturas osteoporóticas}

As fracturas do rádio distal afectaram seis ossos do lado direito (54,5%) e cinco do lado esquerdo (43,5%). Um indivíduo do sexo masculino sofreu duas fracturas do rádio distal (Figura 50), uma fractura de Smith (no rádio esquerdo) e uma fractura de Colles (no rádio direito). O grau de consolidação de cada um dos *calli* leva a crer que as fracturas ocorreram em momentos diferentes: a fractura de Colles parece ter ocorrido mais perto da morte do indivíduo. Em média, o encurtamento do osso afectado foi de 4mm (Tabela 95).



Figura 50: Fracturas de Colles (rádio direito) e de Smith (rádio esquerdo) em norma anterior (esquerda) e posterior (direita); sexo masculino, 79 anos (MNHN).

## FRACTURAS DO ÚMERO PROXIMAL

Nesta amostra, a prevalência global de fracturas da extremidade proximal do úmero é de 0,4% (95%CI 0,1-2,2 {1/259}). A prevalência real é de 0,2% (95%CI 0,0-1,1 {1/512}). O único

indivíduo afectado é uma mulher, de ofício «doméstica», que morreu com 88 anos de idade, devido a uma doença do sistema circulatório. A frequência no grupo etário constituído por mulheres com idade igual ou superior a 50 anos é de 1,1% (95%CI 0,2-6,2 {1/88}). O úmero afectado pertence ao braço direito, fracturou-se no colo cirúrgico e, conseqüentemente, sofreu uma angulação *varus* na zona da fractura (Tabela 95).

### 9.1.3 AS FRACTURAS DE FRAGILIDADE NA AMOSTRA DE SANTARÉM (DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA VIDA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA)

Na base de estudo de Santarém, a frequência de fracturas osteoporóticas (fracturas do fémur proximal, das vértebras, do rádio distal e do úmero proximal) é de 36,4% (95%CI 23,8-51,1 {16/44}). Os dados encontram-se condensados na Tabela 98.

A diferença de idade entre os indivíduos afectados ( $\bar{\chi}=79,3$ ; DP=16,6) e os não afectados ( $\bar{\chi}=73,4$ ; DP=13,0) é insignificante (*Student's t*=-1,316, *d.f.*=42; *p*=0,195). Porém, a diferença é significativa no grupo feminino ( $\bar{\chi}=85,8$ ; DP=3,9 vs.  $\bar{\chi}=73,3$ ; DP=12,1; *Student's t*=-3,642, *d.f.*=18,630; *p*=0,002). Na amostra masculina, os indivíduos com fractura morreram, em média, mais cedo que os indivíduos não fracturados mas a discrepância entre os dois grupos é insignificante do ponto de vista estatístico ( $\bar{\chi}=72,9$ ; DP=21,83 vs.  $\bar{\chi}=73,5$ ; DP=14,5; *Student's t*=0,074, *d.f.*=19; *p*=0,941).

A prevalência de fracturas é maior no grupo masculino (38,1%; 95%CI 20,8-59,1 {8/21}) que no feminino (34,8%; 95%CI 18,8-55,1 {8/23}); Tabela 98). Não obstante, a diferença é inexpressiva (*Yates corrected*  $\chi^2=0,000$ ; *d.f.*=1; *p*=1,000; OR=0,867 95%CI 0,253-2,964). No subgrupo feminino com idade igual ou superior a 50 anos, a prevalência de fracturas osteoporóticas é de 34,8% (95%CI 33,0-70,8 {12/23}); no subgrupo masculino desta categoria etária a prevalência é de 33,3% (95%CI 16,3-56,3 {6/18}). A diferença não é estatisticamente significativa (*Yates corrected*  $\chi^2=0,009$ ; *d.f.*=1; *p*=1,000; OR=0,458 95%CI 0,128-1,643).

Tabela 98: Prevalência de fracturas osteoporóticas na amostra de Santarém, de acordo com o sexo e classe etária.

Classes Etárias	♀			♂		
	%	n	N	%	n	N
20-29	---	---	---	---	---	---
30-39	---	---	---	50	1	2
40-49	---	---	---	100	1	1
50-59	0,0	0	1	---	---	---
60-69	0,0	0	5	0,0	0	2
70-79	0,0	0	4	25,0	2	8
80+	61,5	8	13	50,0	4	8
Total	34,8	8	23	38,1	8	21

A prevalência de indivíduos que exibem mais que uma fractura osteoporótica é de 7,3% (95%CI 2,4-18,2 {3/44}). Os indivíduos com pelo menos duas fracturas osteoporóticas são, em média, mais velhos ( $\bar{\chi}=84,0$ ; DP=3,6) que os indivíduos sem qualquer fractura ( $\bar{\chi}=74,9$ ; DP=11,4), mas não que os indivíduos com uma única fractura ( $\bar{\chi}=85,4$ ; DP=5,6). As diferenças entre os grupos são significativas (*Anova*  $F=5,721$ ; *d.f.*=2,  $p=0,007$ ), mas apenas entre o grupo com uma única fractura e o grupo sem fracturas (*Bonferroni*  $p=0,008$ ). Os indivíduos multifracturados pertencem todos ao subgrupo feminino (13,0%; 95%CI 4,5-32,1 {3/23}). Dos três indivíduos com pelo menos duas fracturas osteoporóticas, dois exibiam deformações vertebrais (de qualquer grau) e fracturas do rádio distal (66,6%) e um sofreu uma fractura do rádio distal e uma fractura da anca (33,4%).

A «Largura Total da Diáfise» é maior, em média, nos indivíduos com fractura osteoporótica de qualquer tipo ( $\bar{\chi}=7,93$ ; DP=1,15 vs.  $\bar{\chi}=7,60$ ; DP=1,00). A diferença é insignificante (*Student's t*=-0,872, *d.f.*=31;  $p=0,390$ ). No grupo feminino, a LTD é, também, ligeiramente maior nos indivíduos fracturados ( $\bar{\chi}=7,14$ ; DP=0,56 vs.  $\bar{\chi}=7,12$ ; DP=0,68). A discrepância entre os dois subgrupos é inexpressiva (*Student's t*=-0,059, *d.f.*=18;  $p=0,954$ ). Finalmente, no grupo masculino, os valores médios da LTD são maiores no subgrupo com fractura ( $\bar{\chi}=9,19$ ; DP=0,49 vs.  $\bar{\chi}=8,31$ ; DP=1,02). Mais uma vez, a diferença não é estatisticamente significativa (*Student's t*=-1,788, *d.f.*=11;  $p=0,101$ ).

A LCM é mais evidente nos indivíduos com fractura ( $\bar{\chi}=5,20$ ; DP=0,59 vs.  $\bar{\chi}=4,36$ ; DP=1,16). A discrepância é significativa de um ponto de vista estatístico (*Student's t*=-2,748, *d.f.*=29,716;  $p=0,010$ ). Na amostra masculina, a diferença entre os grupos *com* e *sem* fractura é

insignificante ( $\bar{\chi}=5,56$ ; DP=0,44 vs.  $\bar{\chi}=4,75$ ; DP=1,21; *Student's t*=-1,413, *d.f.*=11;  $p=0,185$ ). Na amostra feminina, os indivíduos com fractura possuem, em média, um canal medular mais largo que os indivíduos sem fractura ( $\bar{\chi}=4,98$ ; DP=0,58 vs.  $\bar{\chi}=4,10$ ; DP=1,09). A diferença é estatisticamente significativa (*Student's t*=-2,337, *d.f.*=17,412;  $p=0,032$ ).

A relação do ICM com a existência de fracturas osteoporóticas é significativa (*Student's t*=2,657, *d.f.*=31;  $p=0,012$ ). Os indivíduos afectados possuem, em média, valores de ICM iguais a 33,74 (DP=8,03); os indivíduos não afectados exibem valores médios de 43,13 (DP=11,00). No subgrupo feminino, o valor médio do «Índice Cortical» nos indivíduos afectados é inferior ( $\bar{\chi}=30,14$ ; DP=8,14) ao dos indivíduos sem fracturas ( $\bar{\chi}=43,03$ ; DP=11,36). As diferenças são significativas (*Student's t*=2,778, *d.f.*=18;  $p=0,012$ ). No subgrupo masculino as diferenças são insignificantes (*Student's t*=0,726, *d.f.*=11;  $p=0,483$ ). O grupo com lesões de fragilidade possui valores médios inferiores ( $\bar{\chi}=39,48$ ; DP=3,23) aos encontrados no grupo sem fracturas ( $\bar{\chi}=43,28$ ; DP=11,24).

Nesta base de estudo, dezasseis indivíduos sofreram uma fractura de fragilidade, dos quais dez foram diagnosticados com OP (62,5%). Dois indivíduos foram classificados como osteopénicos (12,5%) e quatro como normais (25,0%). As diferenças entre os grupos não são, porém, significativas (*Pearson*  $\chi^2=3,679$ ; *d.f.*=2;  $p=0,159$ ). Na amostra feminina, apenas um indivíduo com fractura não era osteoporótico – tendo sido classificado como normal (12,5%; 1/8). As diferenças entre os grupos são significativas (*Pearson*  $\chi^2=6,836$ ; *d.f.*=2;  $p=0,033$ ). Na amostra masculina, três indivíduos com fractura foram categorizados como normais (37,5%; 3/8), dois como osteopénicos (25,0%; 2/8), e três como osteoporóticos (37,5%; 3/8). As discrepâncias são estatisticamente insignificantes (*Pearson*  $\chi^2=0,505$ ; *d.f.*=2;  $p=0,777$ ).

A DMO medida nas ROI «anca total», «intertrocanteriana» e «Ward» é menor, em média, nos indivíduos com fractura. Nas outras ROI («colo» e «trocâter»), a densidade mineral óssea é maior nos indivíduos com fractura (Tabela 99). Nenhuma das diferenças é estatisticamente significativa. Na amostra masculina, os valores médios da DMO nas regiões mensuradas são maiores nos indivíduos com fractura (Tabela 99). Contudo, a diferença não é significativa em nenhuma das regiões de interesse. Na amostra feminina, a DMO é menor, em média, nos indivíduos com uma fractura osteoporótica de qualquer tipo (Tabela 99). A diferença é insignificante em todas as ROI.



Tabela 99: Valores médios e desvio-padrão da DMO, mensurada em diferentes locais do fémur proximal, em indivíduos com e sem fracturas osteoporóticas de qualquer tipo (Santarém).

		DMO <sub>total</sub>	DMO <sub>colo</sub>	DMO <sub>trocânter</sub>	DMO <sub>intertrocantariana</sub>	DMO <sub>Ward</sub>
♀	Com fractura	0,563 (0,17)	0,544 (0,18)	0,425 (0,20)	0,648 (0,25)	0,338 (0,11)
	Sem fractura	0,706 (0,22)	0,632 (0,17)	0,518 (0,15)	0,826 (0,19)	0,457 (0,17)
♂	Com fractura	0,904 (0,15)	0,777 (0,23)	0,724 (0,12)	1,024 (0,15)	0,559 (0,23)
	Sem fractura	0,793 (0,17)	0,671 (0,17)	0,615 (0,14)	1,925 (0,20)	0,457 (0,15)
Total	Com fractura	0,734 (0,25)	0,660 (0,23)	0,575 (0,22)	0,836 (0,28)	0,448 (0,21)
	Sem fractura	0,746 (0,17)	0,650 (0,17)	0,563 (0,15)	0,872 (0,20)	0,457 (0,16)

Na amostra global de Santarém, avaliou-se a significância do «sexo», «idade à morte», «DMO<sub>total</sub>», «DMO<sub>colo</sub>», «DMO<sub>trocânter</sub>», «DMO<sub>intertrocantariana</sub>», «LTD», «LCM» e «ICM» sobre a probabilidade de ter uma fractura osteoporótica, recorrendo à regressão logística (método *Forward:LR*). O modelo mostrou que a variável «ICM» exerceu um efeito significativo sobre a probabilidade de um sujeito amostrado ter sofrido uma fractura osteoporótica ( $B_{ICM}=-0,098$ ;  $Wald=5,157$ ;  $p=0,023$ ). A classificação correcta dos indivíduos amostrados foi de 66,7%.

#### FRACTURAS VERTEBRAIS

A prevalência de fracturas vertebrais na amostra de Santarém é de 25,6% (95%CI 14,9-40,2 {11/43}). É maior no grupo masculino (28,6%; 95%CI 13,8-50,0 {6/21}) que no grupo feminino (22,7%; 95%CI 10,1-43,4 {5/22}). A diferença não é estatisticamente significativa ( $Yates\ corrected\ \chi^2=0,193$ ;  $d.f.=1$ ;  $p=0,661$ ;  $OR=1,360$  95%CI 0,344-5,379). Os dados acham-se resumidos na Tabela 100.

Tabela 100: Prevalência de fracturas vertebrais na amostra de Santarém, de acordo com o sexo e classe etária.

Classes Etárias	♀			♂		
	%	n	N	%	n	N
20-29	---	---	---	---	---	---
30-39	---	---	---	50	1	2
40-49	---	---	---	100	1	1
50-59	0,0	0	1	---	---	---
60-69	0,0	0	5	0,0	0	2
70-79	0,0	0	4	12,5	1	8
80+	41,7	5	12	50,0	3	8
Total	22,7	5	22	28,6	6	21

A idade à morte dos indivíduos que sofreram uma fractura/deformação vertebral é similar ( $\bar{X}=76,4$ ;  $DP=18,9$ ) à dos indivíduos que não sofreram qualquer fractura deste tipo ( $\bar{X}=74,8$ ;  $DP=12,9$ ). A diferença é insignificante ( $Student's\ t=-0,317$ ,  $d.f.=41$ ;  $p=0,753$ ). As mulheres

afectadas morreram, em média, mais tarde que as mulheres sem fractura ( $\bar{\chi}=84,6$ ; DP=3,5 vs.  $\bar{\chi}=74,8$ ; DP=12,0). A diferença entre os grupos é significativa (*Student's t*=-2,971, d.f.=19,925;  $p=0,008$ ). No grupo masculino, os indivíduos com fractura são, em média, mais novos ( $\bar{\chi}=69,5$ ; DP=24,1) que os indivíduos sem fractura ( $\bar{\chi}=74,7$ ; DP=14,21). Contudo, a diferença entre os grupos não é estatisticamente significativa (*Student's t*=0,499, d.f.=6,443;  $p=0,635$ ).

A variável LTD é, em média, superior nos indivíduos com fractura ( $\bar{\chi}=8,06$ ; DP=1,09 vs.  $\bar{\chi}=7,59$ ; DP=1,06) mas a diferença é estatisticamente inexpressiva (*Student's t*=-1,113, d.f.=30;  $p=0,275$ ). Na amostra feminina ( $\bar{\chi}=7,23$ ; DP=0,47 vs.  $\bar{\chi}=7,05$ ; DP=0,67; *Student's t*=-0,555, d.f.=17;  $p=0,589$ ) e na masculina ( $\bar{\chi}=9,11$ ; DP=0,52 vs.  $\bar{\chi}=8,44$ ; DP=1,03; *Student's t*=-1,200, d.f.=11;  $p=0,255$ ) a tendência é similar.

Os valores médios da LCM são maiores no grupo com fractura ( $\bar{\chi}=5,15$ ; DP=0,65 vs.  $\bar{\chi}=4,41$ ; DP=1,14; *Student's t*=-1,656, d.f.=25,295;  $p=0,043$ ). A mesma tendência é observável, tanto na amostra feminina ( $\bar{\chi}=4,90$ ; DP=0,72 vs.  $\bar{\chi}=4,22$ ; DP=1,05; *Student's t*=-1,309, d.f.=17;  $p=0,209$ ), como na masculina ( $\bar{\chi}=5,47$ ; DP=0,45 vs.  $\bar{\chi}=4,88$ ; DP=1,20; *Student's t*=-10,932, d.f.=11;  $p=0,371$ ) mas sem atingir significância estatística em nenhum dos casos.

O «Índice Cortical» é menor nos indivíduos com fractura vertebral ( $\bar{\chi}=35,70$ ; DP=7,38) relativamente aos indivíduos sem fractura ( $\bar{\chi}=41,25$ ; DP=11,76). A diferença não é significativa (*Student's t*=1,311, d.f.=30;  $p=0,200$ ). No grupo masculino, os indivíduos sem fractura possuem, em média, um ICM maior ( $\bar{\chi}=42,67$ ; DP=10,68) que os indivíduos com fractura ( $\bar{\chi}=39,91$ ; DP=3,56), mas a diferença não é expressiva (*Student's t*=0,492, d.f.=11;  $p=0,632$ ). No grupo feminino, os indivíduos não fracturados possuem valores médios de ICM maiores ( $\bar{\chi}=40,34$ ; DP=12,71) que os indivíduos com fractura vertebral ( $\bar{\chi}=32,33$ ; DP=8,22). A diferença não é significativa (*Student's t*=1,302, d.f.=17;  $p=0,210$ ).

Apenas cinco indivíduos, dos onze que sofreram uma fractura vertebral, foram diagnosticados com OP (25,0%). Dois indivíduos foram qualificados como osteopénicos (18,2%) e quatro como normais (36,4%). As diferenças entre os grupos não são estatisticamente significativas (*Pearson  $\chi^2$* =1,806; d.f.=2;  $p=0,405$ ). Na amostra feminina, apenas um indivíduo com

deformação vertebral não era osteoporótico – foi classificado como normal (20,0%; 1/5). As diferenças não são significativas (*Pearson*  $\chi^2=3,235$ ; *d.f.*=2; *p*=0,198). Na amostra masculina, três indivíduos com fractura foram classificados como normais (50,0%; 3/6), dois como osteopénicos (33,3%; 2/6), e apenas um como osteoporótico (16,7%; 1/6). As diferenças são estatisticamente insignificantes (*Pearson*  $\chi^2=2,761$ ; *d.f.*=2; *p*=0,251).

A DMO medida em todas as ROI do fémur proximal («anca total», «colo», «trocâter», «intertrocantária» e «Ward») é maior, em média, nos indivíduos com fractura do corpo vertebral (Tabela I01). Nenhuma das diferenças é estatisticamente significativa. Na amostra masculina, os valores médios da DMO nas regiões mensuradas são maiores nos indivíduos com fractura (Tabela I01). A diferença é significativa nas regiões de interesse «anca total», «colo» e «trocâter». Na amostra feminina, a DMO é menor, em média, nos indivíduos com fractura vertebral, excepto na ROI «trocâter» (Tabela I01). A diferença é insignificante em todas as ROI.

Tabela I01: Valores médios e desvio-padrão da DMO, mensurada em diferentes locais do fémur proximal, em indivíduos com e sem fracturas vertebrais (Santarém).

		DMO <sub>total</sub>	DMO <sub>colo</sub>	DMO <sub>trocâter</sub>	DMO <sub>intertrocantária</sub>	DMO <sub>Ward</sub>
♀	Com fractura	0,647 (0,23)	0,607 (0,21)	0,507 (0,19)	0,733 (0,29)	0,386 (0,11)
	Sem fractura	0,679 (0,18)	0,611 (0,17)	0,499 (0,15)	0,796 (0,20)	0,434 (0,17)
♂	Com fractura	0,960 (0,15)	0,845 (0,23)	0,775 (0,09)	1,078 (0,14)	0,621 (0,24)
	Sem fractura	0,785 (0,17)	0,657 (0,17)	0,609 (0,13)	0,916 (0,19)	0,446 (0,15)
Total	Com fractura	0,818 (0,13)	0,737 (0,22)	0,653 (0,22)	0,921 (0,28)	0,514 (0,21)
	Sem fractura	0,729 (0,16)	0,632 (0,16)	0,551 (0,15)	0,852 (0,20)	0,440 (0,16)

Nesta amostra ponderou-se a significância das variáveis «sexo», «idade à morte», «DMO<sub>total</sub>», «DMO<sub>colo</sub>», «DMO<sub>trocâter</sub>», «DMO<sub>intertrocantária</sub>», «LTD», «LCM» e «ICM» sobre a probabilidade de ter uma fractura vertebral, recorrendo à regressão logística (método *Forward:LR*). No modelo logístico, nenhuma variável exerceu um efeito significativo sobre a probabilidade de um sujeito amostrado ter sofrido uma fractura vertebral.

Na amostra de Santarém, a severidade das lesões vertebrais varia entre os graus I e 3. Oito vértebras exibiam deformações de grau mínimo (34,8%; 8/23); nove sofreram lesões de grau 2 (39,1%; 8/23) e seis exibiam lesões de grau máximo (26,1%; 6/23). Dos cinco indivíduos masculinos afectados, três ostentavam lesões de grau mínimo (60,0%; 3/5), e os restantes deformações de grau 2 (40,0%, 2/5). Duas mulheres sofreram uma lesão de grau I (40,0%, 2/5), uma de grau 2 (20,0%; 1/5), uma exibiu deformações de grau 2 e 3 (20,0%; 1/5) e, finalmente, uma mulher sofreu fracturas vertebrais de todos os graus (20,0%; 1/5). As fracturas

vertebrais são heteromorfas. Nesta amostra, a forma mais comum de fractura foi a vértebra bicôncava (68,2%; 15/22; Figura 51), seguida da vértebra em cunha ou cuneiforme (31,8%; 7/22).



Figura 51: Fractura vertebral de grau 2, bicôncava/cuneiforme; sexo masculino, 85 anos (CEI/XXI).

As vértebras mais afectadas foram a L1 (21,7%; 5/23), a T11 (13,0%; 3/23), a T12 (13,0%; 3/23), a L3 (13,0%; 3/23), a T8 (8,7%; 2/23), a T10 (8,7%; 2/23), a L5 (8,7%; 2/23), a T7 (4,4%; 1/23), a T9 (4,4%; 1/23) e, por fim, a L2 (4,4%; 1/23). Quatro indivíduos sofreram fracturas em mais que uma vértebra (40,0%; 4/10). Dois indivíduos (ambos do sexo masculino) sofreram uma fractura em duas vértebras, um (sexo feminino) em três vértebras (10,0%; 1/10), e outro (sexo feminino) em nove vértebras (10,0%; 1/10).

#### FRACTURAS DA ANCA

Na base de estudo da CEI/XXI, a prevalência global de fracturas do fémur proximal é de 6,8% (95%CI 2,4-18,2 {3/44}). A frequência real é de 3,5% (95%CI 1,2-9,8 {3/86}). Dois dos indivíduos fracturados são do sexo feminino, um é do sexo masculino. A prevalência de fracturas da anca na amostra feminina é de 8,7% (95%CI 2,4-26,8 {2/23}). No grupo masculino, a frequência é de 4,8% (95%CI 0,9-22,7 {1/21}). A diferença é inexpressiva (*Yates corrected*  $\chi^2=0,000$ ; *d.f.*=1; *p*=1,000; OR=0,525 95%CI 0,044-6,252). No grupo feminino, na classe etária com idade igual ou superior a 80 anos, a prevalência ascende aos 15,4% (95%CI 4,3-42,2 {2/13}).

Os indivíduos com fractura da anca são mais velhos, em média, que os sujeitos que não sofreram este tipo de fractura ( $\bar{\chi}=90,7$ ; DP=2,3 vs.  $\bar{\chi}=74,4$ ; DP=14,4). A diferença é significativa (*Student's t*=-1,993, d.f.=42; *p*=0,060). A idade à morte das mulheres fracturadas ( $\bar{\chi}=90,0$ ; DP=2,8) é superior à das mulheres sem fractura ( $\bar{\chi}=76,5$ ; DP=11,4). Contudo, a diferença não é significativa (*Student's t*=-1,638, d.f.=21; *p*=0,116).

A LTD das mulheres com fractura da anca é ligeiramente menor que nas mulheres sem fractura ( $\bar{\chi}=7,04$ ; DP=1,07 vs.  $\bar{\chi}=7,14$ ; DP=0,60), mas a diferença é estatisticamente insignificante (*Student's t*=0,214, d.f.=18; *p*=0,833). Pelo contrário, a «Largura do Canal Medular» é maior nas mulheres com fractura do fémur proximal ( $\bar{\chi}=5,29$ ; DP=1,13 vs.  $\bar{\chi}=4,36$ ; DP=1,02). A discrepância é significativa (*Student's t*=-1,268, d.f.=16,545; *p*=0,002). O «Índice Cortical» das mulheres com fractura da anca é menor ( $\bar{\chi}=24,11$ ; DP=9,78) que nas mulheres sem fractura ( $\bar{\chi}=39,41$ ; DP=11,22). Contudo, a diferença não é significativa (*Student's t*=1,841, d.f.=18; *p*=0,082).

Todos os indivíduos que sofreram uma fractura da anca foram diagnosticados com OP (100%; 3/3). Os valores médios da DMO nas diversas ROI («anca total», «colo», «trocânter», «intertrocantariana» e «Ward») são menores, em média, nos sujeitos com fractura da anca (Tabela 102). A diferença entre os grupos é significativa nas regiões de interesse «anca total» e «intertrocantariana». No grupo feminino, a tendência é similar. Porém, a diferença também é significativa na ROI «trocânter».

Tabela 102: Valores médios e desvio-padrão da DMO, mensurada em diferentes locais do fémur proximal, em indivíduos com e sem fracturas da anca (Santarém).

		DMO <sub>total</sub>	DMO <sub>colo</sub>	DMO <sub>trocânter</sub>	DMO <sub>intertrocantariana</sub>	DMO <sub>Ward</sub>
♀	Com fractura	0,374 (0,09)	0,401 (0,02)	0,252 (0,14)	0,454 (0,11)	0,238 (0,01)
	Sem fractura	0,683 (0,18)	0,620 (0,17)	0,508 (0,16)	0,793 (0,21)	0,432 (0,15)
♂	Com fractura	0,751 (---)	0,571 (---)	0,631 (---)	0,858 (---)	0,361 (---)
	Sem fractura	0,839 (0,17)	0,718 (0,20)	0,658 (0,15)	0,967 (0,19)	0,503 (0,19)
Total	Com fractura	0,500 (0,23)	0,458 (0,10)	0,378 (0,24)	0,589 (0,25)	0,279 (0,07)
	Sem fractura	0,760 (0,19)	0,668 (0,19)	0,581 (0,17)	0,879 (0,22)	0,467 (0,18)

Os fémures dos indivíduos não fracturados são, em média, maiores ( $\bar{\chi}=422,7$ ; DP=28,2) que os fémures dos indivíduos fracturados ( $\bar{\chi}=391,7$ ; DP=31,1). A diferença não é expressiva (*Student's t*=-1,832, d.f.=42; *p*=0,074). O «comprimento do eixo femoral» é maior nos

indivíduos sem fractura da anca ( $\bar{\chi}=92,1$ ; DP=7,0) relativamente aos indivíduos afectados ( $\bar{\chi}=88,3$ ; DP=4,7). Contudo, a discrepância não é estatisticamente significativa (*Student's t*=-0,923, *d.f.*=42; *p*=0,361). A LCF é, também, maior no grupo sem fractura ( $\bar{\chi}=32,9$ ; DP=3,3) relativamente ao grupo não fracturado ( $\bar{\chi}=31,81$ ; DP=3,92). A diferença não é significativa (*Student's t*=-0,542, *d.f.*=42; *p*=0,591). Por fim, o ACD é maior nos indivíduos sem fractura ( $\bar{\chi}=123,1$ ; DP=5,4 vs.  $\bar{\chi}=120,67$ ; DP=2,08). Mais uma vez, a diferença não é expressiva (*Student's t*=-0,755, *d.f.*=42; *p*=0,454). Na amostra feminina, os fémures dos indivíduos sem fractura são, em média, maiores ( $\bar{\chi}=406,6$ ; DP=21,6) que nos indivíduos com fractura ( $\bar{\chi}=381,0$ ; DP=35,4). A diferença não é estatisticamente significativa (*Student's t*=-1,546, *d.f.*=21; *p*=0,137). Nos indivíduos com fractura, o CCF é ligeiramente menor ( $\bar{\chi}=86,5$ ; DP=5,0) relativamente aos indivíduos sem fractura ( $\bar{\chi}=87,8$ ; DP=5,6). Mais uma vez, a discrepância entre os grupos não atinge significância estatística (*Student's t*=-0,304, *d.f.*=21; *p*=0,764). A LCF é ligeiramente maior no grupo sem fractura ( $\bar{\chi}=30,9$ ; DP=2,4 vs.  $\bar{\chi}=30,2$ ; DP=3,9). A diferença não é expressiva (*Student's t*=-0,374, *d.f.*=21; *p*=0,712). Por fim, o «ângulo colodiafisário» é, em média, mais obtuso nos indivíduos sem fractura da anca ( $\bar{\chi}=123,9$ ; DP=6,5 vs.  $\bar{\chi}=119,5$ ; DP=0,7). A diferença entre os grupos não é significativa (*Student's t*=-0,933, *d.f.*=21; *p*=0,362). Os dados resumem-se na Tabela I03.

Tabela I03: Valores médios e desvio-padrão da geometria, em indivíduos com e sem fracturas da anca (Santarém).

		CCF	CEF	LCF	ACD
♀	Com fractura	381,0 (35,4)	86,5 (5,0)	30,2 (3,9)	119,5 (0,7)
	Sem fractura	406,6 (21,5)	87,8 (5,6)	30,9 (2,4)	123,9 (6,5)
♂	Com fractura	413,0 (---)	92,0 (---)	35,0 (---)	123,0 (---)
	Sem fractura	439,6 (24,4)	96,7 (5,1)	35,0 (2,8)	122,3 (4,1)
Total	Com fractura	391,8 (31,1)	88,3 (4,7)	31,8 (3,9)	120,7 (2,1)
	Sem fractura	422,7 (28,2)	92,1 (7,0)	32,9 (3,3)	123,1 (5,4)

Os grupos sexuais foram avaliados em conjunto no modelo de regressão logística devido ao baixo número de fracturas da anca nesta base de estudo. Foram utilizadas as variáveis «sexo» (variável categórica), «idade à morte», «DMO<sub>total</sub>», «DMO<sub>colo</sub>», «DMO<sub>trocânter</sub>», «DMO<sub>intertrocantária</sub>», «LTD», «LCM», «ICM», «CCF», «CFF», «LCF» e «ACD». Apenas a variável «DMO<sub>total</sub>» ( $B_{DMO_{total}}=-9,255$ ; *Wald*=3,465; *p*=0,063) se aproximou da significância estatística.

Uma das fracturas ocorreu no fémur direito (33,3%; 1/3), as outras duas afectaram o fémur esquerdo (66,7%; 2/3). Duas fracturas foram classificadas como cervicais, tendo sido sujeitas a uma intervenção cirúrgica, uma artroplastia da anca (Figura 52). O encurtamento médio dos fémures afectados foi de 18,5mm (Tabela I05).



Figura 52: Prótese da anca em titânio, fémur direito; sexo feminino, 92 anos (CEI/XXI).

## FRACTURAS DO RÁDIO DISTAL

Nesta amostra, a frequência global de fracturas do rádio distal é de 11,6% (95%CI 5,1-24,5 {5/43}). A prevalência real é de 5,9% (95%CI 2,5-13,0 {5/85}). Em média, os indivíduos que sofreram uma fractura deste tipo são mais velhos ( $\bar{\chi}=81,8$ ; DP=5,1) que os indivíduos sem fractura ( $\bar{\chi}=74,5$ ; DP=15,20). Todavia, a discrepância não é estatisticamente significativa (*Student's t* = -1,064, *d.f.* = 41; *p* = 0,294).

No grupo feminino a prevalência é de 18,2% (95%CI 7,3-38,5 {4/22}); na amostra masculina é de 4,8% (95%CI 0,9-22,7 {1/21}). A diferença não é expressiva (*Yates corrected  $\chi^2$*  = 1,883; *d.f.* = 1; *p* = 0,170; OR = 0,225 95%CI 0,023-2,204).

Os valores médios da LTD são maiores nos indivíduos sem fractura ( $\bar{\chi}=7,79$ ; DP=1,06 vs.  $\bar{\chi}=7,52$ ; DP=1,24). A diferença é insignificante (*Student's t* = 0,510, *d.f.* = 30; *p* = 0,614). Pelo contrário, a LCM é menor nos indivíduos sem fractura ( $\bar{\chi}=4,60$ ; DP=1,09 vs.  $\bar{\chi}=5,06$ ; DP=0,85). Nos indivíduos sem fractura do rádio distal, o «Índice Cortical» é, em média, maior (

$\bar{\chi}=41,23$ ;  $DP=10,30$ ) que nos indivíduos afectados ( $\bar{\chi}=32,12$ ;  $DP=11,09$ ). Contudo, a diferença não é significativa (*Student's t*=1,796, *d.f.*=30;  $p=0,082$ ). Na amostra feminina, o ICM também é maior no grupo não fracturado ( $\bar{\chi}=40,48$ ;  $DP=11,30$  vs.  $\bar{\chi}=30,71$ ;  $DP=12,28$ ) e, uma vez mais, a diferença não é estatisticamente relevante (*Student's t*=1,512, *d.f.*=17;  $p=0,149$ ).

Todos os indivíduos que sofreram uma fractura do rádio distal foram diagnosticados com OP (100%; 5/5). Os valores médios da DMO são menores nos indivíduos com fractura do rádio distal (Tabela 104). A diferença é significativa em todas as regiões de interesse, excepto na ROI<sub>Ward</sub>.

Tabela 104: Valores médios e desvio-padrão da DMO, mensurada em diferentes locais do fémur proximal, em indivíduos com e sem fracturas do rádio distal (Santarém).

		DMO <sub>total</sub>	DMO <sub>colo</sub>	DMO <sub>trocânter</sub>	DMO <sub>intertrocantariana</sub>	DMO <sub>Ward</sub>
♀	Com fractura	0,492 (0,06)	0,442 (0,06)	0,389 (0,05)	0,568 (0,06)	0,292 (0,07)
	Sem fractura	0,700 (0,20)	0,626 (0,17)	0,515 (0,18)	0,821 (0,22)	0,443 (0,16)
♂	Com fractura	0,716 (---)	0,566 (---)	0,512 (---)	0,866 (---)	0,389 (---)
	Sem fractura	0,842 (0,17)	0,719 (0,20)	0,664 (0,14)	0,867 (0,19)	0,502 (0,19)
Total	Com fractura	0,536 (0,11)	0,467 (0,08)	0,406 (0,08)	0,628 (0,14)	0,311 (0,07)
	Sem fractura	0,774 (0,20)	0,675 (0,19)	0,593 (0,18)	0,898 (0,22)	0,474 (0,18)

Os grupos sexuais foram avaliados conjuntamente no modelo de regressão logística devido ao baixo número de fracturas do rádio distal. Foram usadas as variáveis «sexo» (variável categórica), «idade à morte», «DMO<sub>total</sub>», «DMO<sub>colo</sub>», «DMO<sub>trocânter</sub>», «DMO<sub>intertrocantariana</sub>», «LTD», «LCM», «ICM», «CCF», «CFF», «LCF» e «ACD». A variável «DMO<sub>intertrocantariana</sub>» ( $B_{DMO_{intertrocantariana}}=-6,850$ ;  $Wald=4,840$ ;  $p=0,028$ ) influenciou significativamente sobre a probabilidade de um sujeito amostrado ter sofrido uma fractura na desinência distal do rádio.

Uma fractura ocorreu no rádio esquerdo (20,0%; 1/5), as restantes afectaram o rádio direito (80,0%; 4/5). Três fracturas do rádio distal parecem ser fracturas de Colles (Figura 53) e duas parecem ser fracturas de Smith. O encurtamento médio dos ossos afectados é de 12mm (Tabela 105).





Figura 53: Fractura de Colles no rádio direito; sexo feminino, 86 anos (CEI/XXI).

## FRACTURAS DO ÚMERO PROXIMAL

Não foram observadas quaisquer fracturas do úmero proximal na amostra de Santarém.

Tabela 105: Alterações secundárias observadas nas fracturas osteoporóticas (anca e rádio distal) de Santarém.

Elemento	Sexo	Tipo de fractura	Angulação	Presença de osso fibroso	Doença degenerativa articular	Encurtamento	Notas
Fémur esq.	F	---	Pobre (>45°)	Não	Sim	20mm	Necrose do colo e cabeça
Fémur dir.	F	Cervical	Boa (<45°)	Não	Não	17mm	Cabeça & colo de titânio
Fémur esq.	M	Cervical	Boa (<45°)	Não	Não	---	Cabeça & colo de titânio
Rádio esq.	F	Colles	Pobre (>45°)	Não	Não	20mm	Necrose da ulna distal
Rádio dir.	F	Smith	Boa (<45°)	Sim	Não	03mm	---
Rádio dir.	F	Colles	Boa (<45°)	Não	Não	09mm	---
Rádio dir.	M	Smith	Boa (<45°)	Sim	Não	---	Necrose da ulna distal
Rádio dir.	F	Colles	Boa (<45°)	Não	Não	16mm	---

### 9.1.4 COMPARAÇÃO ENTRE AMOSTRAS

A prevalência de fracturas osteoporóticas (i.e., fracturas da anca, vértebras, rádio distal e úmero proximal) é de 15,3% (30/196) na amostra de Coimbra, de 17,3% na amostra de Lisboa (45/260), e de 36,4% (16/44) na amostra de Santarém. As diferenças entre as amostras são, obviamente, significativas (*Pearson*  $\chi^2=10,992$ ; *d.f.*=2; *p*=0,004). Porém, esta comparação não considera a natureza diversa das estruturas etárias e sexuais de cada uma das bases de estudo – e

até do tamanho das amostras. Quando se pondera a organização interna das bases de estudo, as frequências tornam-se comparáveis (Tabela 106) e as diferenças existentes não atingem significância estatística. A prevalência nos indivíduos femininos que morreram com mais de 50 anos é de 26,8% (15/56) na base de estudo de Coimbra, de 24,7% (22/89) na amostra de Lisboa, e de 34,8% (8/23) na amostra de Santarém. As diferenças não são significativas (*Pearson*  $\chi^2=0,944$ ; *d.f.*=2; *p*=0,624). No grupo masculino com mais de 50 anos, a prevalência de fracturas de fragilidade é de 19,6% (11/56) na amostra da CEIMA, de 22,4% (19/85) na amostra do Museu Bocage, e de 33,3% (6/18) na amostra do cemitério dos Capuchos, em Santarém. As diferenças são estatisticamente insignificantes (*Pearson*  $\chi^2=1,466$ ; *d.f.*=2; *p*=0,480). Esta tendência é comum a todos os tipos de fractura.

Tabela 106: Prevalência de fracturas osteoporóticas nas três amostras, de acordo com o sexo e a categoria etária.

	CEIMA	MNHN	CEI/XXI
<b>Amostra Feminina</b>			
20-29	0,0 (0/14)	7,1 (1/13)	---
30-39	7,1 (1/14)	14,3 (1/7)	---
40-49	0,0 (0/14)	9,1 (1/11)	---
50-59	14,3 (2/14)	23,1 (6/26)	0,0 (0/1)
60-69	7,1 (1/14)	15,8 (3/19)	0,0 (0/5)
70-79	35,7 (5/14)	20,0 (4/20)	0,0 (0/4)
80+	50,0 (7/14)	37,5 (9/24)	61,5 (8/13)
<b>Amostra Masculina</b>			
20-29	0,0 (0/14)	0,0 (0/15)	---
30-39	14,3 (2/14)	5,0 (1/20)	50,0 (1/2)
40-49	7,1 (1/14)	0,0 (0/20)	100 (1/1)
50-59	14,3 (2/14)	20,8 (5/24)	---
60-69	14,3 (2/14)	22,7 (5/22)	0,0 (0/2)
70-79	19,0 (4/21)	20,0 (4/20)	25,0 (2/8)
80+	42,9 (3/7)	26,3 (5/19)	50,0 (4/8)

No final da década de 1980, Mensforth & Latimer (1989) analisaram as fracturas osteoporóticas (fracturas da anca, do rádio distal, das vértebras e do sacro) na Coleção Hamann-Todd, alojada no Museu de História Natural de Cleveland (EUA). Os indivíduos desta colecção morreram no início do séc. XX. Eram, de um modo geral, indigentes de baixo estatuto socioeconómico. Compararam-se as frequências de fracturas do rádio distal e do fémur proximal<sup>71</sup> nas amostras portuguesas de Coimbra, Lisboa e Santarém e na base de estudo americana (Tabela 107). O cotejo estatístico limitou-se aos indivíduos que morreram com mais de 50 anos como forma de minorar os efeitos das diferenças na distribuição etária das amostras. No grupo feminino, a

<sup>71</sup> A comparação não incluiu as deformações vertebrais porque Mensforth & Latimer (1989) não utilizaram o método de Genant para as identificar.

prevalência de fracturas do rádio distal na CEIMA é de 10,7% (6/56), no MNHN é de 6,8% (6/88), na CEI/XXI é de 18,2% (4/22), e na Hamann-Todd é de 29,2% (33/113). A prevalência de fracturas do rádio distal na amostra americana é significativamente maior que nas amostras de Coimbra e Lisboa mas não que na amostra de Santarém. Na coorte masculina, a prevalência é de 5,4% (3/56) na amostra de Coimbra; de 3,5% (3/85) na amostra de Lisboa; de 5,6% (1/18) na amostra de Santarém; e de 9,7% (11/113) na amostra da Hamann-Todd. As diferenças não são significativas (*Pearson*  $\chi^2=3,265$ ; *d.f.*=3; *p*=0,353).

Tabela 107: Prevalência de fracturas do rádio distal nas quatro amostras, de acordo com o sexo e a categoria etária.

	CEIMA	MNHN	CEI/XXI	Hamann-Todd <sup>72</sup>
<b>Amostra Feminina</b>				
20-29	0,0 (0/14)	0,0 (0/13)	---	0,0 (0/19)
30-39	0,0 (0/14)	0,0 (0/7)	---	2,9 (1/34)
40-49	0,0 (0/14)	9,1 (1/11)	---	14,6 (6/41)
50-59	7,1 (1/14)	11,5 (3/26)	0,0 (0/1)	30,0 (10/33)
60-69	0,0 (0/14)	0,0 (0/19)	0,0 (0/5)	18,8 (6/32)
70-79	21,4 (3/14)	5,0 (1/20)	0,0 (0/4)	27,3 (9/33)
80+	14,3 (2/14)	8,7 (2/23)	33,3 (4/12)	53,3 (8/15)
<b>Amostra Masculina</b>				
20-29	0,0 (0/14)	0,0 (0/15)	---	0,0 (0/19)
30-39	0,0 (0/14)	0,0 (0/20)	0,0 (0/2)	8,8 (3/34)
40-49	0,0 (0/14)	0,0 (0/20)	0,0 (0/1)	2,4 (1/41)
50-59	0,0 (0/14)	8,3 (2/24)	---	3,0 (1/33)
60-69	7,1 (1/14)	0,0 (0/22)	0,0 (0/2)	9,4 (3/32)
70-79	9,5 (2/21)	5,0 (1/20)	12,5 (1/8)	15,2 (5/33)
80+	0,0 (0/7)	0,0 (0/19)	0,0 (0/8)	13,3 (2/15)

No subgrupo feminino com idade igual ou superior a 50 anos, a frequência de fracturas do fémur proximal é de 3,6% (2/56) na base de estudo de Coimbra; de 4,5% (4/88) na amostra de Lisboa; de 8,7% (2/23) na amostra de Santarém; e de 13,3% (15/113) na base de estudo da Hamann-Todd (Tabela 108). As diferenças entre as amostras não são significativas (*Pearson*  $\chi^2=7,017$ ; *d.f.*=3; *p*=0,071). No grupo masculino, a prevalência na CEIMA é de 3,6% (2/56); no MNHN é de 1,2% (1/85); na CEI/XXI é de 5,6% (1/18); e na Hamann-Todd é de 4,4% (5/113). As diferenças também não são significativas (*Pearson*  $\chi^2=1,944$ ; *d.f.*=3; *p*=0,584).

<sup>72</sup> Amostra constituída por indivíduos de ascendência europeia.

Tabela 108: Prevalência de fracturas da anca nas quatro amostras, de acordo com o sexo e a categoria etária.

	CEIMA	MNHN	CEI/XXI	Hamann-Todd
<b>Amostra Feminina</b>				
20-29	0,0 (0/14)	0,0 (0/13)	---	0,0 (0/19)
30-39	0,0 (0/14)	0,0 (0/7)	---	0,0 (0/34)
40-49	0,0 (0/14)	0,0 (0/11)	---	2,4 (1/41)
50-59	0,0 (0/14)	0,0 (0/26)	0,0 (0/1)	3,0 (1/33)
60-69	0,0 (0/14)	0,0 (0/19)	0,0 (0/5)	15,6 (5/32)
70-79	0,0 (0/14)	0,0 (0/20)	0,0 (0/4)	12,1 (4/33)
80+	14,3 (2/14)	17,4 (4/23)	15,4 (2/13)	33,3 (5/15)
<b>Amostra Masculina</b>				
20-29	0,0 (0/14)	0,0 (0/15)	---	0,0 (0/19)
30-39	0,0 (0/14)	0,0 (0/20)	0,0 (0/2)	0,0 (0/34)
40-49	0,0 (0/14)	0,0 (0/20)	0,0 (0/1)	0,0 (0/41)
50-59	0,0 (0/14)	0,0 (0/24)	---	0,0 (0/33)
60-69	0,0 (0/14)	0,0 (0/22)	0,0 (0/2)	3,1 (1/32)
70-79	4,8 (1/21)	0,0 (0/20)	0,0 (0/8)	3,0 (1/33)
80+	14,3 (1/7)	5,3 (1/19)	12,5 (1/8)	20,0 (3/15)

Cotejaram-se também as amostras esqueléticas identificadas com bases de estudo provenientes de sítios arqueológicos. A amostra de Leiria procede provavelmente do cemitério da Igreja de S. Martinho, construída nos sécs. XII-XII e abandonada durante o séc. XVI (Garcia, 2007). As séries de Inglaterra (Ives, 2007) incluem as amostras esqueléticas de St. Bride's Lower Churchyard (Londres, 1770-1849), Chelsea Old Church (Londres, pós-medieval), St. Martin's Church (Birmingham, sécs. XVIII-XIX), St. Peter's Collegiate Church (Wolverhampton, 1819-1860's), e Redcross Way (Londres, pós-medieval). Finalmente, a amostra de Ancaster data dos sécs. III-IV, quando a Inglaterra era uma província romana (Mays, 2006a). Os dados resumem-se nas Tabelas 109 & 110. De um modo geral, as fracturas do rádio distal e da anca são mais comuns no grupo feminino e na última classe etária – a excepção óbvia refere-se às amostras inglesas pós-medievais (Ives, 2007).

Tabela 109: Prevalência de fracturas do rádio distal em diversas amostras osteológicas, de acordo com o sexo e a categoria etária.

	CEIMA	MNHN	CEI/XXI	Leiria	Inglaterra (vários)	Ancaster
<b>Amostra Feminina</b>						
20-29	0,0 (0/14)	0,0 (0/13)	---	0,0 (0/10)	0,0 (0/112)	0,0 (0/11)
30-49	0,0 (0/28)	5,6 (1/18)	---	0,0 (0/12)	0,0 (0/135)	0,0 (0/12)
50+	10,7 (6/56)	6,8 (6/88)	18,2 (4/22)	20,0 (2/10)	0,6 (1/181)	25,0 (4/16)
<b>Amostra Masculina</b>						
20-29	0,0 (0/14)	0,0 (0/15)	---	0,0 (0/7)	0,7 (1/144)	---
30-49	0,0 (0/14)	0,0 (0/40)	0,0 (0/3)	5,0 (1/20)	1,1 (3/274)	---
50+	5,4 (3/56)	3,5 (3/85)	5,6 (1/18)	0,0 (0/12)	1,6 (3/192)	---

Tabela 110: Prevalência de fracturas da anca em diversas amostras osteológicas, de acordo com o sexo e a categoria etária.

	CEIMA	MNHN	CEI/XXI	Leiria	Inglaterra (vários)	Ancaster
Amostra Feminina						
20-29	0,0 (0/14)	0,0 (0/13)	---	0,0 (0/10)	0,0 (0/98)	0,0 (0/11)
30-49	0,0 (0/28)	0,0 (0/18)	---	0,0 (0/12)	0,0 (0/130)	0,0 (0/12)
50+	3,6 (2/56)	4,5 (4/88)	8,7 (2/23)	10,0 (1/10)	0,0 (0/159)	6,3 (1/16)
Amostra Masculina						
20-29	0,0 (0/14)	0,0 (0/15)	---	0,0 (0/7)	0,0 (0/144)	---
30-49	0,0 (0/28)	0,0 (0/40)	0,0 (0/3)	0,0 (0/20)	1,5 (4/272)	---
50+	3,6 (2/56)	1,2 (1/85)	5,6 (1/18)	0,0 (0/12)	1,7 (3/179)	---

## 9.2 DISCUSSÃO

O esqueleto é um arquivo instável do passado. As condições patológicas presentes nas diferentes partes do esqueleto ilustram uma elusiva e mutilada narrativa da história humana. Nada obstante, o esqueleto é uma espécie de documentário secreto e inestimável (a prova tangível de uma existência) e, enquanto espaço privilegiado de origem e distribuição das doenças (Foucault, 1989), providencia informações científicas sólidas relativas a um conjunto de entidades nosológicas que afectaram os ossos em indivíduos de comunidades do passado. As fracturas são eventos que, como tal, se passam repentinamente num determinado momento, e cuja interpretação é poderosa, já que são ocorrências híbridas, pontos de contacto e interpenetração da biologia e da cultura.

A osteoporose dificilmente «existe» sem a sua substanciação clínica: as fracturas. Estas são signos de uma ideia que é preciso pôr a nu, de uma entidade complexa que com frequência resiste à percepção imediata e que, no passado, existia porque agora dizemos que existia (e até provamos a sua existência através de uma metodologia científica), mas que certamente não era reconhecida pelo sujeito comum – ou mesmo pela maior parte da comunidade médica. No passado, e para a maioria das pessoas, a perda de massa óssea não era algo tangível – quando muito, era concebida de forma inconsciente e intermediada por uma fractura, um acontecimento físico perturbador e inescapável aos sentidos.

A prevalência de fracturas osteoporóticas é de 15,3% na amostra de Coimbra, de 17,3% na amostra de Lisboa, e de 36,4% na base de estudo de Santarém. No entanto, as estruturas demográficas das amostras são tudo menos «naturais», pelo que estas cifras são, por si só, pouco úteis. Aparentemente, as diferenças na frequência fracturária são abismais mas a estimativa metódica da estrutura interna de cada uma das bases de estudo infirma essa primeira impressão. As frequências são, portanto, comparáveis – quando se confrontam as mesmas classes etárias e os

mesmos grupos sexuais – apesar do mundo de dissemelhanças que aparta a cidade de Coimbra no início do séc. XX da cidade finissecular de Santarém.

As fracturas mais frequentes, em qualquer uma das amostras, são as fracturas vertebrais, seguidas a uma distância respeitável pelas fracturas do rádio distal. As fracturas da anca e do úmero proximal (particularmente estas) são as menos prevalentes. Esta arquitectura coerente, que se observa na distribuição proporcional de fracturas nas bases de estudo esqueléticas de Coimbra, Lisboa & Santarém, ajusta-se de forma quase irrepreensível aos padrões epidemiológicos registados em diversas populações contemporâneas (Holroyd et al., 2008; Johnell & Kanis, 2005; Johnell & Kanis, 2006; Melton III, 1995; Péntek et al., 2008; Riggs & Melton III, 1995).

As fracturas vertebrais são sequelas comuns da OP mas a sua identificação é coarctada pela inexistência de um consenso relativo à sua definição operacional (Cauley et al., 2007; Cooper & Melton III, 1992) – é, portanto, natural que a sua prevalência se subordine também aos critérios de diagnóstico usados (Melton III et al., 1989). Neste trabalho, a definição das fracturas das vértebras seguiu o roteiro semi-quantitativo de Genant et al. (1993): um método que, aliás, deveria tornar-se o «gold standard» nos estudos paleopatológicos referentes à OP e fracturas vertebrais que lhe estão associadas. Nas amostras estudadas, a severidade das deformações vertebrais varia entre o grau mínimo («1») e o grau máximo («3») da «escala de Genant». As deformações das vértebras sobrevêm quando a carga que actua sobre elas excede a resistência do tecido ósseo. O grau de deformação depende sobretudo da integridade microestrutural da rede trabecular e relaciona-se também, ainda que de forma mais débil, com os finos córtices vertebrais; o grau de deformação relaciona-se portanto com a perda de massa óssea (Ismail et al., 1999).

Na base de estudo da CEIMA, as vértebras com fractura de grau I são ligeiramente mais frequentes que as vértebras com fractura de grau 2. Nas amostras de Lisboa & Santarém, as circunstâncias invertem-se – as fracturas de grau 2 são mais prevalentes. As fracturas de severidade máxima são sempre minoritárias. A redução de pelo menos 20% nas alturas anterior e/ou posterior e/ou média do corpo vertebral (o *cut-off* preconizado por Genant et al. [1993]) demarca, obviamente, um espaço algo arbitrário de diagnóstico e, desse modo algumas deformações de grau mínimo podem ser apenas variações anatómicas ou anomalias degenerativas (Grados et al., 2004; Sone et al., 1997). Muitas deformações congénitas ou adquiridas das vértebras não redundam de um evento fracturário; por outro lado, nem todas as fracturas devidas à osteoporose produzem deformações quantificáveis (Lentle et al., 2007). Em populações contemporâneas, as fracturas vertebrais de severidade mínima são usualmente as mais frequentes

(e.g., Freitas et al., 2008; Ho-Pham et al., 2009; Schousboe et al., 2006) mas, por vezes, a sua prevalência é superada pelas fracturas de grau 2 (e.g., Odabasi et al., 2009). As fracturas vertebrais, mesmo aquelas classificadas como moderadas, resultam na deterioração de um conjunto de aspectos relacionados com a qualidade de vida e concertam, indubitavelmente, algumas implicações clínicas (Delmas et al., 2005; Woolf & Akesson, 2008), que incluem a cifose, as dores, a perda de peso, a restrição da capacidade pulmonar, os distúrbios de sono e os problemas de locomoção (Melton & Kallmes, 2006; Prince et al., 2007; Woolf & Akesson, 2008).

As fracturas vertebrais distribuem-se principalmente pelos elementos da região toracolombar (T10-L2), em todas as amostras. Individualmente, as vértebras mais afectadas foram a T11 (Coimbra), a L5 (Lisboa) e a L1 (Santarém). Os resultados encontram-se em consonância com os dados epidemiológicos actuais (Freitas et al., 2008; Melton III & Kallmes, 2006; Odabasi et al., 2009; Sone et al., 1997), e reflectem a elevada magnitude das forças compressivas que actuam sobre a região toracolombar no decorrer de actividades tão triviais como a elevação de uma cadeira ou de um saco de compras (Bouxsein, 2007; Melton III & Kallmes, 2006).

A fractura vertebral mais frequente, nas amostras de Coimbra & Lisboa, é a cuneiforme, e, na base de estudo de Santarém, a bicôncava. As fracturas cuneiformes são mais comuns nas vértebras torácicas inferiores e lombares superiores, e as fracturas bicôncavas afectaram sobretudo as vértebras lombares – em qualquer uma das amostras – num arquétipo coincidente com os estudos epidemiológicos (Grados et al., 2004; Sone et al., 1997). As fracturas cuneiformes parecem relacionar-se de forma mais substancial com a OP. Não obstante, as fracturas bicôncavas são também um signo relativamente precoce de osteoporose (Sone et al., 1997).

As fracturas da anca são consideradas as mais severas fracturas osteoporóticas (Johnell & Kanis, 2006; Paspati et al., 1998; Woolf & Akesson, 2008) e incluem as fracturas do colo femoral, intertrocantéricas e subtrocantéricas (Nguyen & Nguyen, 2007). A prevalência das fracturas do fémur proximal é similar nas três amostras observadas neste trabalho. As fracturas intertrocantéricas e cervicais (sobretudo estas) são mais comuns: foi registada apenas uma fractura subtrocantérica, na base de estudo de Lisboa. Os dados epidemiológicos sugerem que as fracturas intertrocantéricas (duas na amostra de Coimbra, uma na amostra de Lisboa) se encontram mais intimamente associadas à OP e ao envelhecimento que as fracturas cervicais (duas na amostra de Coimbra, duas na amostra de Lisboa, duas na amostra de Santarém) (Johnell & Kanis, 2005; Kannus et al., 1996; Michäelsson et al., 1999; Schott et al., 1998). As fracturas intertrocantéricas

parecem ser também mais comuns em amostras populacionais coetâneas (Costa et al., 2009; Michäelsson et al., 1999; Soveid et al., 2005; van der Kerkhove et al., 2008) – mas nem sempre (Bjørgul & O. Reikerås). Infelizmente, o número reduzido de indivíduos com fractura do fémur proximal nas três amostras esqueléticas não permitiu fazer qualquer tipo de comparação estatística.

Em qualquer uma das amostras, as fracturas da anca apresentavam um complexo peremptório de alterações secundárias que reflecte, não só a elevada morbidade associada a este tipo de fractura, como também um período mais ou menos longo de recuperação (Anderson & Cooper, 1999a; Cauley et al., 2007). Tanto em Coimbra, como em Lisboa, todas as fracturas da anca apresentam evidências de remodelação óssea – o grau de remodelação nos sítios de fractura mostra que pelo menos alguns meses passaram entre o instante fracturário e o momento da morte – mas não exibem qualquer indício de procedimentos médicos. Naturalmente, nem todos os indivíduos fracturados têm acesso a tratamento hospitalar – e isso acontecia ainda menos no passado. Durante o séc. XIX, os tratamentos das fracturas do fémur proximal eram rudimentares mas «engenhosos» (e.g., Cooper, 1822; Dorsey, 1813; Stimson, 1883), e só excepcionalmente restauravam inteiramente a forma e a função do membro afectado (Stimson, 1883). O encurtamento dos fémures afectados nas amostras de Coimbra & Lisboa, bem como as outras alterações secundárias observadas (e.g., necrose cervical, rotação posterior da cabeça, impacção), sugerem que os indivíduos fracturados não recuperaram toda a sua capacidade funcional.

As fracturas cervicais são fracturas intracapsulares (Reitman et al., 2007). O provimento vascular à cabeça e ao colo do fémur é anatómica e biomecanicamente inusual (ver capítulo 5.3.1) e, por esse motivo, estas fracturas aumentam o risco de não união e necrose avascular da cabeça e do colo (Brunner et al., 2003; Sandhu et al., 2008; Skinner, 2006) – uma situação clínica divisada e comentada ainda no início do século XIX, por Astley Cooper (1822). A necrose avascular pode ocorrer até dois anos após a fractura (Skinner, 2006). Na amostra de Coimbra, a única fractura cervical «típica» (a outra poderá ser uma fractura sub-capital) resultou na necrose do colo femoral. Na amostra de Lisboa, duas (de três) fracturas cervicais redundaram na não união do colo do fémur. Por seu turno, na base de estudo de Santarém, as duas fracturas cervicais foram alvo de intervenção terapêutica: foram submetidas a intervenção cirúrgica, designadamente a uma artroplastia da anca (Johnell & Kanis, 2005; Pulkkinen et al., 2010). O tratamento cirúrgico destas fracturas evoluiu significativamente desde que, no início do séc. XX, eram tratadas com redução fechada e imobilização, usando a manobra de Whitman (Sandhu et al., 2008).



As fracturas extracapsulares intertrocânticas ocorrem, por definição, ao longo de uma linha que liga o grande ao pequeno trocânter. Independentemente do tratamento, a remodelação óssea acontece em 8-12 semanas. Por regra, a extremidade envolvida fica mais curta e pode rodar interna ou externamente (Skinner, 2006). A não união do colo e cabeça femoral é mais rara que nas fracturas cervicais (Brunner et al., 2003; Kulkarni et al., 2006). Na amostra de Coimbra, as duas fracturas intertrocânticas provocaram o encurtamento do fémur; numa delas observou-se a rotação posterior, e na outra a não união da cabeça. Na amostra de Lisboa, a fractura intertrocântica provocou a rotação posterior da extremidade proximal. Os primeiros tratamentos cirúrgicos modernos deste tipo de fractura, o prego trilaminar de Smith Peterson e o prego-placa de Jewett, foram introduzidos na década de 1930 (Kulkarni et al., 2006).

A região subtrocântica do fémur, arbitrariamente definida como a região entre o pequeno trocânter e um ponto distal a cinco centímetros (Lee & Ertl, 2008; Nolla & Rozadilla, 2004), é constituída sobretudo por osso cortical. A recuperação de uma fractura nesta área ocorre sobretudo através da remodelação primária do córtex – desse modo, a sua consolidação é normalmente lenta (Lee & Ertl, 2008). O tratamento não cirúrgico destas fracturas encontrava-se associado a um encurtamento e mau alinhamento significativos (Craig et al., 2001). A única fractura subtrocântica detectada neste trabalho (da amostra do Museu Bocage) ajusta-se irrepreensivelmente a este quadro. Este tipo de fractura não é, de todo, referido na literatura paleopatológica – o único caso possivelmente oriundo de um contexto arqueológico foi identificado num fémur esquerdo depositado no Museu Antropológico da Universidade de Coimbra, de proveniência e cronologia desconhecidas (Figura 54).



Figura 54: Fractura subtrocântica num fémur direito de proveniência e cronologia desconhecidas (Museu Antropológico da Universidade de Coimbra).

As fracturas do fémur proximal incrementam a morbilidade e a mortalidade (Cruz, 2009; Fox et al., 1998; Ganz et al., 2007; Giversen, 2007; Magaziner et al., 2000; Melton III, 2003; Pande et al., 2006; Woolf & Pflieger, 2003) – provavelmente, no passado a associação entre as fracturas da anca e a morbilidade e mortalidade seria ainda mais implacável (Colles, 1818; Cooper, 1822; Smith, 1847). Actualmente, quase metade dos indivíduos fracturados perde alguma capacidade de função independente, suportando, como consequência, um espectro variável de insuficiências funcionais que lhes limita a locomoção e lhes diminui as competências pessoais. Como tal, a sobrevivência pós-fractura dos indivíduos da amostra Coimbra sugere que lhes foi prestado algum tipo de assistência comunitária que poderá ter contribuído para a protelação do momento da sua morte. Em pelo menos dois casos arqueológicos, o incremento da expectativa de sobrevivência após uma fractura da anca encontra-se associado a este tipo de apoio por parte da comunidade (Curate et al., 2009; Dequeker et al., 1997). É possível que o auxílio a estes indivíduos tenha sido sobretudo familiar, e não hospitalar. Durante a primeira parte do século XX, os cuidados de saúde eram limitados e não gratuitos. Após a Segunda Guerra Mundial, em 1946, foi criada a «Federação das Caixas de Previdência», que oferecia um sistema de saúde integral aos seus membros associados. O sistema de saúde português era, até à criação do Sistema Nacional de Saúde (imposto na Constituição em 1976), fragmentado e elitista. Era constituído pelos hospitais do estado (dos quais os Hospitais da Universidade são um exemplo), pelos hospitais da Misericórdia, por médicos municipais, pelos «Serviços Médico-Sociais da Previdência» e por serviços direccionados para o combate a doenças específicas, como a tuberculose (Veiga et al., 2004). Por outro lado, em Portugal, tal como em todos os países da bacia do Mediterrâneo, a família sempre constituiu a base do apoio e bem-estar dos elementos mais vulneráveis da sociedade. A ênfase familiar ao auxílio de crianças e idosos estava tradicionalmente a cargo das mulheres (Reher, 1998).

As fracturas da anca são, com certeza, as consequências mais arrasadoras da osteoporose: a sobremortalidade devida à fractura é elevada, podendo chegar aos 40% (Bredahl et al., 1992; Cruz, 2009; Fisher et al., 1991; Giversen, 2007; Heikinnen et al., 2001; Radley et al., 2008; Nurmi et al., 2003; Pande et al., 2006). No passado, a mortalidade directa ou indirectamente relacionada com este tipo de fractura seria indubitavelmente maior (Brickley, 2002; Komadina, 2008). Os opúsculos médicos, do século XVII ao século XIX, que se debruçam sobre as fracturas da anca são, verdadeiramente, crónicas de assombro e terror, desvelando a sombra da morte que caía de maneira quase inexorável sobre os indivíduos afectados (e.g., Cooper, 1822; Dorsey, 1813; Hamilton, 1860; Paré, 1575; Smith, 1847). Duas fracturas da anca

(intertrocantérias) na amostra de Coimbra, e outras tantas na amostra de Lisboa (uma intertrocantéria e outra cervical), não se encontravam totalmente curadas aquando da morte dos indivíduos que as sofreram, pelo que é possível que as suas mortes possam estar ligadas à fractura. Desafortunadamente, esta hipótese é completamente inverificável. Actualmente, o excesso de mortalidade devido às próprias fracturas é de 23% (Giversen, 2007; Kanis et al., 2003), e muitas mortes são o resultado da morbilidade crónica que afecta os indivíduos com fractura (Pande et al., 2006).

Na base de estudo do Museu Antropológico (Coimbra) todas as fracturas do rádio distal são do tipo «Colles». Nas amostras do Museu Bocage (Lisboa) e do Cemitério dos Capuchos (Santarém) registaram-se também fracturas de Smith (uma em Lisboa e duas em Santarém). O mecanismo de produção destas fracturas é diferente: na fractura de Colles, o indivíduo cai sobre a palma da mão; na fractura de Smith, o indivíduo cai sobre as costas da mão (Mays, 2006b; Nolla & Rozadilla, 2004; Serra, 1988; Smith, 1847). Nas amostras de Coimbra & Lisboa, as fracturas do rádio distal parecem não ter acarretado consequências severas, para além do inevitável encurtamento do osso afectado. Na amostra de Santarém, registou-se um estado osteonecrotico em duas ulnas associadas a fracturas do rádio distal (uma delas, de Colles, com uma angulação superior a 45°). Cerca de 60% das fracturas do rádio distal envolvem também o processo estilóide ou o colo da ulna (Hendricks & Counselman, 2004). A morbilidade associada às fracturas de Colles é reduzida, mas pode comprometer a qualidade de vida do indivíduo lesado (Dolan et al., 1999). A maior parte dos transtornos associados a estas fracturas desaparece pouco tempo após o instante fracturário (O'Neill et al., 2001). No passado, os pacientes com este tipo de fractura poderiam sofrer de rigidez e deficiência funcional no membro afectado, acompanhadas por um quadro algico prolongado – eventualmente, a função do membro era totalmente recuperada (Colles, 1814; Smith, 1847).

As fracturas do úmero proximal ocorrem principalmente em idosos fragilizados que caem sobre o ombro com o braço estendido (Byrd et al., 1998; Hendricks & Counselman, 2004; Kelsey & Samelson, 2009). Todas as fracturas do úmero proximal ocorreram no colo cirúrgico (três em Coimbra, uma em Lisboa). As fracturas do colo cirúrgico podem comprometer o suprimento de sangue à cabeça do úmero e fomentar a necrose avascular. No entanto, nenhuma das fracturas observadas apresentava este tipo de lesões. De qualquer maneira, as fracturas do úmero proximal são eventos dolorosos e incapacitantes, que exercem um efeito negativo sobre a qualidade de vida dos idosos afectados (Olsson et al., 2004). Duas fracturas da CEIMA encontravam-se mal

alinhadas (com redução do comprimento do osso): nestes casos é provável que tenha acontecido uma perda ligeira da função clínica (Bahrs et al., 2010).

O padrão fracturário no interior de uma população é elucidativo (Lovell, 1997), pois tanto a idade como o sexo influenciam a frequência e a natureza das lesões. As diferenças etárias e sexuais relativas ao padrão sexual e etário das fracturas encontram-se bem documentadas na literatura paleopatológica (Grauer & Roberts, 1996; Larsen, 1997). As fracturas osteoporóticas encontram-se indubitavelmente relacionadas com o envelhecimento e o sexo (Blonk et al., 2007; Buhr & Cooke, 1959; Felsenberg et al., 2002; Leslie et al., 2007). Nas amostras deste trabalho (Coimbra, Lisboa & Santarém) as fracturas osteoporóticas de qualquer tipo encontram-se significativamente associadas ao envelhecimento (i.e., à «idade à morte»): a idade à morte média dos indivíduos com fractura é superior à dos indivíduos sem fractura e a frequência fracturária aumenta ao longo das categorias etárias. A tendência inscreve-se de forma mais significativa no grupo feminino. Mesmo tendo em conta que as comparações com amostras contemporâneas são complexas (Waldron, 2007), o padrão observado é consistente com a maioria dos estudos epidemiológicos (e.g., Blonk et al., 2007; Kanis et al., 2007; Leslie et al., 2007; Pasco et al., 2006; van der Voort et al., 2001). Evidentemente, o aumento da idade incrementa o risco de fractura em parte porque o envelhecimento está também associado à perda de massa óssea (Johnell & Kanis, 2005). As alterações relacionadas com a senescência na qualidade, quantidade e microarquitatura do tecido ósseo diminuem a resistência do osso às cargas locais que são exercidas sobre ele (Nagaraja et al., 2007; Parfitt, 2007). Em concomitância, o envelhecimento fomenta também a frequência de quedas (Kanis, 2005; Siris et al., 2006) – e estas são um importante factor de risco para as fracturas de fragilidade (Järvinen et al., 2008; Kaptoge et al., 2005; Vaz, 2002). Infelizmente, não é possível conhecer a frequência de quedas nas populações do passado mas é provável que ocorressem em menor número e fossem menos graves (Mays, 1996).

A relação entre a prevalência fracturária e a idade (à morte) em amostras esqueléticas determina um espectro bem conhecido de problemas (Mays, 1998; Waldron, 2007), porque os indivíduos mais velhos possuem uma maior probabilidade de apresentarem lesões esqueléticas (Glencross & Sawchuck, 2003) e também porque, o mais das vezes, é impossível determinar a idade exacta quando ocorreu o trauma (Domett & Tayles, 2006). Por vezes, a relação entre a maior prevalência de fracturas e o envelhecimento não é clara, podendo envolver apenas uma acção estatística e casual de fracturas durante o tempo de vida ou resultar de outros fenómenos, como as quedas ou a osteoporose. No entanto, se é verdade que uma vida longa se encontra associada a uma maior probabilidade de sofrer lesões ósseas, também é certo que os agravos ósseos ocorridos

durante a infância podem desaparecer completamente durante a adolescência e vida adulta (Ortner, 2003).

No caso das fracturas osteoporóticas, estes problemas específicos não permitem que se estabeleçam relações categóricas entre a idade à morte e a frequência fracturária (Mays, 2006a). Contudo, se as fracturas osteoporóticas fossem apenas um epifenómeno relacionado com a duração da vida, seria expectável que também as fracturas «não osteoporóticas» ocorressem em indivíduos mais velhos (i.e., que morreram com uma idade mais avançada), algo que não acontece nas amostras estudadas. A relação da idade à morte com as fracturas ditas osteoporóticas é, desse modo, legítima.

A associação de cada um dos tipos de fractura com a idade à morte é comparativamente dissemelhante. Embora a frequência de *todos* os tipos aumente geralmente com a idade, notam-se algumas diferenças na variação particular de cada tipo de fractura que vale a pena aprofundar. A fractura da anca afectou, geralmente, indivíduos com mais de 80 anos, em qualquer uma das amostras (apenas um indivíduo com este tipo de fractura, da amostra de Coimbra, morreu com menos de 80 anos). As fracturas do úmero proximal, presentes em apenas quatro indivíduos nas três amostras, também afectaram, em média, indivíduos com mais de 80 anos. As fracturas do rádio distal e das vértebras ocorreram, de um modo geral, em indivíduos menos idosos, sucedendo, principalmente, a indivíduos que faleceram entre os 50 e os 80 anos. As fracturas vertebrais afectaram também um número não despidendo de indivíduos com menos de 50 anos.

Os dados coadunam-se com as expectativas epidemiológicas: as fracturas da anca e do úmero proximal ocorrem geralmente em indivíduos mais velhos que as fracturas do rádio distal e das vértebras (Johnell & Kanis, 2005; Johnell & Kanis, 2006). As fracturas da anca sucedem sobretudo em indivíduos muito idosos, principalmente após os 70 anos e, em média, aos 76-80 anos (Alvarez-Nebreda et al., 2008; Cruz, 2009; Heikkinen et al., 2001; Johnell & Kanis, 2005; Kannus et al., 1996; Paspati et al., 1998; Pina et al., 2008; Salvador et al., 2002; Segal et al., 2009; Vaz, 2002). Refira-se, porém, que em países em vias de desenvolvimento (e.g., China, Iraque, Marrocos), as fracturas da anca acontecem em média um pouco mais cedo – entre os 60 e os 75 anos (El Magrahoui et al., 2005; Soveid et al., 2005; Zhang et al., 2000). É presumível que o «comportamento epidemiológico» das amostras de Coimbra e Lisboa seguisse de mais perto as tendências que se observam actualmente nos países mais pobres. A idade média de ocorrência da primeira fractura do úmero proximal varia entre os 73 e os 78 anos (Guggenbuhl et al., 2005; Hagino et al., 1999; Nguyen et al., 2001). A incidência das fracturas do rádio distal aumenta

rapidamente e de forma linear após os 50 anos, estabilizando em algumas populações após os 65 anos (Johnell & Kanis, 2005; Melton III et al., 1997) – embora continue a afectar os mais idosos (Serra, 1988). O aumento marcado após os 50 anos encontra-se associado, no sexo feminino, à forte perda de massa óssea subsequente à menopausa (Dai et al., 1998). A idade média de ocorrência deste tipo de fractura varia entre os 63 e os 69 anos (Earnshaw et al. 1998; Hegeman et al., 2004; Kanterewicz et al., 2002; Serra, 1988). A ocorrência deste *plateau* na incidência das fracturas do rádio distal (e, em simultâneo, o incremento da incidência das fracturas do fémur proximal) parece estar relacionada com a menor coordenação neuromuscular das mulheres e homens mais velhos que, desse modo, têm maior tendência para cair directamente sobre a anca. Pelo contrário, os indivíduos mais novos assumem a posição quadrúpede quando caem, por reflexo atávico, e toda a energia cinética é difundida pelo membro superior (Heaney, 1995; Serra, 2000) – o que resulta numa fractura do rádio distal. A incidência das fracturas vertebrais aumenta a partir dos 60 anos (Clark et al., 2009; Melton III et al., 1997) e a média etária dos pacientes que apresentam pela primeira vez um episódio sintomático deste tipo de fractura situa-se entre os 65 e os 69 anos (El Magrahoui et al., 2009; Ho-Pham et al., 2009; Nolla & Rozadilla, 2004; Odabasi et al., 2009; O'Neill et al., 1996). As fracturas vertebrais que ocorrem nos primeiros 10-20 anos após a menopausa envolvem geralmente uma compressão ou colapso graves, enquanto as deformações diagnosticadas após os 75 anos sucedem de forma mais gradual (Melton III, 1995).

Nos países em vias de desenvolvimento, como os Camarões, muitas fracturas ocorridas antes dos 50 anos são traumáticas, estando relacionadas com acidentes rodoviários, ocupação profissional ou lutas. Não obstante, em mulheres e homens mais idosos, os traumas de baixa energia (quedas a partir da posição ortostática) são responsáveis pela maioria das fracturas da anca e de Colles (Zebaze & Seeman, 2003). O padrão fracturário na base de estudo de Coimbra é, presumivelmente, similar a este.

O risco de fractura osteoporótica é também maior nas mulheres que nos homens (Johnell & Kanis, 2005; Melton III, 1995; Melton III & Kallmes, 2006): o esqueleto masculino é maior e mais resistente, os homens não sofrem um declínio abrupto dos níveis de estrogénios a meio do ciclo de vida, a perda de massa óssea no sexo masculino ocorre sobretudo por redução da formação e não pelo aumento da reabsorção (i.e., o desaparecimento do osso trabecular não envolve perda de conectividade), a porosidade cortical é menor nos homens e a aposição periosteal é mais intensa no sexo masculino (Bouxsein & Karasik, 2006; Orwoll, 2000; Seeman, 2008a).

De facto, nas amostras de Coimbra e Lisboa, a frequência de fracturas osteoporóticas é maior no grupo feminino. Contudo, na amostra de Santarém, a prevalência é maior no grupo masculino (nenhuma destas diferenças é significativa). Não é fácil aclarar esta circunstância mas reconhece-se que em alguns locais esqueléticos, como as mãos e os pés, as fracturas são mais frequentes nos homens (Donaldson et al., 1990). Por outro lado, as fracturas do rádio distal e das vértebras são mais prevalentes no sexo masculino antes dos 50 anos (Melton III, 1999; Serra, 1988). Na realidade, depois dos 50 anos, a prevalência de fracturas osteoporóticas é maior no sexo feminino, em *todas* as amostras. Porém, as diferenças continuam a não ser significativas – esta circunstância pode traduzir um artefacto estatístico (e.g., tamanho reduzido das amostras) ou relevar a importância dos factores para «além da DMO» (e.g., microarquitECTURA trabecular, quedas) na ocorrência de fracturas. De facto, tanto os valores médios do ICM como da DMO são geralmente menores nas mulheres, pelo que seria expectável que as diferenças na frequência fracturária também atingissem significância estatística. No entanto, outros factores que não a massa óssea poderão ter contribuído para a inexistência de tais diferenças significativas: quedas, microarquitECTURA trabecular, ocupação profissional, &c.

As fracturas da anca são geralmente mais frequentes nos grupos femininos – excepto na base de estudo da CEIMA, em que a prevalência é a mesma – mas as diferenças não são significativas. Na maioria dos estudos epidemiológicos, o risco de fractura da anca é, de facto, maior nas mulheres (e.g., Bjørgul & Reikerås, 2007; Chang et al., 2004; Costa et al., 2009; Cruz, 2009; Herrera et al., 2005; Kanis et al., 1999; Pina et al., 2008; Soveid et al., 2005; Vaz, 1993). No entanto, por vezes, a incidência é similar em ambos os sexos até certa idade<sup>73</sup> - o que pode explicar, pelo menos parcialmente, o facto da tendência observável nas amostras esqueléticas não atingir significância estatística. Adicionalmente, a preponderância feminina nas fracturas da anca não é comum a todas as populações (Woolf & Akesson, 2008). As fracturas do rádio distal e do úmero proximal são também mais prevalentes nos grupos femininos, em todas as amostras, mas as diferenças são inexpressivas.

Nas bases de estudo de Santarém e Coimbra, as fracturas vertebrais são mais frequentes no grupo masculino. Em Lisboa, observa-se a situação oposta. As diferenças nunca atingem significância estatística. Alguns estudos apresentam uma prevalência análoga ou superior nos grupos masculinos (Burger et al., 1997; Dias, 1998; Donaldson et al., 1990; O'Neill et al., 1996; Soza Henríquez et al., 1998; Vaz, 2002) e, desse modo, o padrão registado nas amostras de Coimbra e

---

<sup>73</sup> Até aos 70 anos numa amostra portuguesa (Vaz, 2002), ou até aos 50 anos numa amostra americana (Cooper & Melton III, 1992).

Santarém não é, de todo, inaudito ou raro. Uma diferença assinalável entre os sexos refere-se à maior prevalência de fracturas deste tipo em homens que morreram mais cedo (relativamente às mulheres dos mesmo grupos etários) e em mulheres que morreram mais tarde (relativamente aos homens dos mesmos grupos etários). As fracturas vertebrais que ocorreram em indivíduos com idade inferior a 50 anos (na sua maioria, indivíduos do sexo masculino) poderão não ser verdadeiramente fracturas de fragilidade, mas sim fracturas relacionadas com a actividade profissional e traumas de elevada energia (Anderson & Cooper, 1999b; Donaldson et al., 1990; Melton III & Kallmes, 2006; Nolla & Rozadilla, 2004; O'Neill et al., 1996; Schütte, 1995). Numa amostra de Oxford-Dundee (RU) dos anos sessenta do século passado, a etiologia da maioria das fracturas vertebrais encontrava-se relacionada com um acidente de trabalho (Knowelden et al., 1964). Na amostra de Coimbra, a presença de um elevado número de «trabalhadores rurais» (um tipo de história pessoal que talvez seja familiar aos médicos que observam deformações em homens relativamente novos) talvez explique a existência de fracturas vertebrais em indivíduos mais jovens.

Não obstante, nas amostras de Lisboa e Coimbra não se encontraram diferenças significativas na prevalência fracturária entre classes ocupacionais no grupo masculino – como aliás já se havia observado relativamente à DMO e ao ICM. Por seu turno, nas classes etárias mais avançadas, a diferença entre os sexos – favorável ao grupo feminino – poderá estar relacionada com a maior prevalência de osteoporose nas mulheres.

Como quase todas as fracturas resultam directamente de um evento traumático, a atribuição de todas as fracturas à influência da osteoporose não é empiricamente admissível. Contudo, os traumatismos de elevada energia (e.g., acidentes rodoviários) e os processos patológicos específicos (e.g., metástases neoplásicas) são relativamente incomuns (e provavelmente seriam ainda mais invulgares no passado), sendo responsáveis por apenas 11% de todas as fracturas da anca, 17% das fracturas vertebrais e 8% das fracturas de Colles (Melton III et al., 1997). Por outro lado, não se encontram diferenças significativas na prevalência de fracturas osteoporóticas nos grupos ocupacionais ou nos grupos de causa de morte (nas amostras de Coimbra e Lisboa).

Na realidade, uma parte substancial dos indivíduos das amostras de Coimbra e Santarém com fractura de fragilidade de qualquer tipo foi diagnosticada com osteoporose, de acordo com critérios densitométricos: metade dos indivíduos na amostra de Coimbra e mais de metade dos indivíduos na amostra de Santarém. A percentagem de mulheres com OP e pelo menos uma fractura de fragilidade é ainda maior: 75% na amostra de Coimbra e quase 90% na base de



estudo de Santarém. Nos homens, a proporção de OP em indivíduos com fractura é substancialmente menor. Os resultados convergem definitivamente no sentido das expectativas epidemiológicas: a maior parte destas fracturas encontra-se associadas à osteoporose (Bergström et al., 2008; Dias, 2000; Iskrant & Smith, 1969; Nolla & Rozadilla, 2004; Melton III, 1995; Melton III et al., 1997; Schuit et al., 2004) mas ocorrem também em indivíduos osteopénicos ou «normais» (Pasco et al., 2006; Schuit et al., 2004). Em teoria, qualquer fractura relacionada com uma DMO reduzida pode ser considerada osteoporótica (Nguyen & Nguyen, 2007). Isto significa que algumas fracturas observadas nas amostras de Coimbra & Santarém podem não ser, de acordo com as definições estritas de Kanis et al. (2001) e Strømsøe (2004), «fracturas osteoporóticas».

A OP atinge diversamente os indivíduos de acordo com o tipo de fractura. A prevalência de OP é usualmente maior em indivíduos com fractura do fémur proximal relativamente a indivíduos com outro tipo de fractura de fragilidade (Pulkkinen et al., 2010; Schuit et al., 2004). De facto, todos os indivíduos com fractura da anca, independentemente do sexo e da amostra (CEIMA & CEI/XXI), foram diagnosticados com osteoporose. Actualmente, cerca de 90% das fracturas do fémur proximal estão relacionadas com a osteoporose (Melton III et al., 1997). Os dois indivíduos femininos com fractura do úmero proximal também foram diagnosticados com OP. O único indivíduo masculino com este tipo de fractura foi considerado osteopénico. No caso das fracturas do rádio distal e das vértebras, observou-se uma discrepância fundamental nos grupos sexuais. A osteoporose é mais prevalente nas mulheres com estes tipos de fractura; porém, no caso masculino, os indivíduos que sofreram estas fracturas são, muitas vezes, osteopénicos e, menos vezes, «normais». A correspondência entre a OP e as fracturas consolida-se parcialmente em função da divisão sexual, mas também em função da idade à morte, quer na amostra de Coimbra, quer na amostra de Santarém. Desse modo, as fracturas de Colles e das vértebras nos indivíduos mais novos do sexo masculino poderão ter resultado de constrições ocupacionais e traumáticas, e não de aspectos relacionados com a fragilidade intrínseca dos ossos (Donaldson et al., 1990; Knowelden et al., 1964; Schütte, 1995). Afinal, muitas fracturas «osteoporóticas» nos homens não se relacionam com a OP (Freitas et al., 2008) e, especialmente nos grupos masculinos mais jovens, outras opções diagnósticas deverão ser consideradas.

Evidentemente, os parâmetros que avaliaram a massa óssea (Índice Cortical e DMO) encontram-se de um modo geral relacionados com a ocorrência de fracturas osteoporóticas, nas bases de estudo de Coimbra e Santarém – os resultados acham-se, de resto, na imediação do que seria epidemiologicamente expectável (Blonk et al., 2007; Grynepas, 2003; Hui et al., 1988; Kanis,

2005; Kanis et al., 2007; Levis & Altman, 1998; Marshall et al., 1996; Melton III et al., 1997; Miller & Zupalowsky, 2000; Miller et al., 2002; Siris et al., 2006; Strømsøe, 2004; Szulc et al., 2005). A fragilidade óssea foi associada desde muito cedo a certos tipos de fracturas (e.g., Cooper, 1822; Lourenço, 1761; Petit, 1705) e, apesar de não existir uma distribuição bimodal evidente na disposição da massa óssea a nível populacional, os dados epidemiológicos confirmam inequivocamente que a diminuição da massa óssea incrementa o risco de fractura na população. Não obstante, a relação não é unidimensional ou unilinear, e diverge de acordo com o grupo sexual, a amostra, o tipo de fractura ou o método de avaliação da massa óssea.

O ICM é menor nos indivíduos com uma fractura de fragilidade de qualquer tipo nas amostras de Coimbra e Santarém. As diferenças são expressivas apenas nos sub-grupos femininos. Adicionalmente, também a LCM se correlaciona com a ocorrência de fracturas nas mulheres. Na amostra de Santarém (no modelo de regressão logística), o ICM foi mesmo a única variável que exerceu um efeito significativo sobre a probabilidade de um indivíduo ter sofrido uma fractura. No grupo masculino da CEIMA, a «Largura Total da Diáfise» associa-se positivamente com a prevalência de fractura. A diminuição da quantidade de osso cortical, motivada sobretudo pela reabsorção endosteal, fragiliza as estruturas ósseas. De facto, a «trabecularização» e o aumento da porosidade na superfície interior do córtex, bem como a incapacidade da aposição periosteal em contrabalançar o aumento da reabsorção endosteal em mulheres pós-menopáusicas, incrementam a fragilidade óssea e, em decorrência, o risco de fractura (Szulc et al., 2006). Nos homens, o ligeiro aumento da aposição periosteal parece configurar um mecanismo de compensação à perda de resistência motivada pelo incremento da reabsorção endosteal (Seeman, 2008b). Paradoxalmente, o grupo masculino da CEIMA com fracturas osteoporóticas possui, também, uma LTD média maior. Aliás, no modelo de regressão logística da CEIMA, a «idade à morte» e a LTD parecem ser as únicas variáveis a influenciar a probabilidade de um indivíduo do sexo masculino ter sofrido uma fractura osteoporótica de qualquer tipo. Aparentemente, a maior largura da diáfise do segundo metacárpico nos homens com fractura da base de estudo de Coimbra não contrapesou as perdas de osso noutros compartimentos, bem como a influência de factores extra-esqueléticos, como a idade, e, desse modo, não foi suficiente para aumentar a resistência óssea. De facto, a base estrutural e a patogénese da fragilidade óssea em indivíduos com fractura são heterogéneas (Seeman, 2008b) e, por vezes, a interpretação do cânone fisiopatológico é dificultada por dados empíricos antinómicos.

A LCM e o ICM parecem estar significativamente associados com a presença de fracturas vertebrais na amostra feminina da CEIMA. Na base de estudo de Santarém, bem como no grupo

masculino da CEIMA, o ICM médio dos indivíduos com pelo menos uma deformação vertebral é menor que nos sujeitos sem fractura, mas a diferença não é estatisticamente significativa. No grupo masculino de Coimbra, a LTD é significativamente maior nos indivíduos com fractura (no modelo de regressão logística, a LTD é a única variável que influencia significativamente a probabilidade de um indivíduo do sexo masculino apresentar uma fractura vertebral). Os dados da CEIMA parecem ser suportados por trabalhos epidemiológicos recentes. De facto, os parâmetros corticais obtidos por histomorfometria do osso íliaco encontram-se relacionados com a prevalência de fracturas vertebrais em mulheres pós-menopáusicas (Qiu et al., 2006). No caso masculino, a vantagem estrutural proporcionada pela maior largura diafisária (Seeman, 2008a) não impediu a ocorrência de fracturas vertebrais – o que se encontra, aliás, em consonância com os resultados relativos ao conjunto de todas as fracturas osteoporóticas. Em teoria, o reduzido tamanho vertebral em mulheres e homens com fracturas das vértebras pode resultar da diminuição da aposição periosteal (Seeman, 2003). Contudo, nos homens de Coimbra, o aumento da aposição periosteal (e não a diminuição) é que parece estar relacionado com a presença de fracturas vertebrais. Provavelmente, a expansão periosteal não foi suficiente para contrabalançar a perda endosteal de osso cortical e o exício de osso trabecular.

Apesar da redução do ICM se encontrar ligada ao aumento do risco de fractura da anca (Bergot et al., 2009; Haara et al., 2006; Szulc et al., 2006) e, possivelmente, do risco de fractura do rádio distal (Warren & Ferris, 1993), não se encontraram quaisquer relações significativas entre o «Índice Cortical» e a presença destes tipos de fractura nas amostras de Coimbra e Santarém. Na amostra de Coimbra, a LCM exerce um efeito significativo sobre a probabilidade de um indivíduo ter sofrido uma fractura do úmero proximal – o incremento da reabsorção endosteal e subsequente o alargamento da cavidade medular contribuem para o aumento da heterogeneidade e fragilidade do tecido ósseo (Bergot et al., 2009; Seeman, 2008a).

A densidade mineral óssea, mensurada nas diferentes ROI do fémur proximal, é geralmente menor nos indivíduos com uma fractura osteoporótica de qualquer tipo. Na amostra de Coimbra, a diferença é significativa somente no grupo feminino. Na amostra de Santarém, as discrepâncias não são significativas em nenhum dos grupos sexuais. Na amostra feminina da CEIMA, a regressão logística revelou que apenas as variáveis «DMO<sub>total</sub>» e «DMO<sub>trocânter</sub>» exerceram um efeito claro sobre a probabilidade de um sujeito amostrado ter sofrido uma fractura de fragilidade. Os modelos epidemiológicos assumem inequivocamente o aumento do risco de fractura do fémur proximal em indivíduos com massa óssea reduzida (Alonso et al., 2000; Johansson et al., 2009; Kannus et al., 1996; Marshall et al., 1996; Metcalfe, 2008; Pulkinnen et

al., 2010; Schott et al., 1998; Schuit et al., 2004). A perda de osso cortical e trabecular (Manske et al., 2009), bem como a deterioração da estrutura e qualidade do osso cortical (Bloebaum et al., 2004), contribuem significativamente para malograr a resistência às cargas no fémur proximal, incrementando o risco de fractura nesta região esquelética. Porém, os valores da densidade mineral óssea, mensurados através da DXA, justapõem-se de forma substancial em indivíduos com e sem fractura (Järvinen et al., 1998; Nielsen, 2000). Na realidade, o risco relativo de fractura numa *população* aumenta objectivamente com a redução da DMO (Alonso et al., 2000; Bonnick, 2010; Johnston & Melton III, 1995; Levis & Altman, 1998; Melton III & Kalmes, 2006; Miller & Zupalowsky, 2000; Naves et al., 2005); mas tal não acontece a nível individual (Järvinen et al., 1998).

De um modo geral, a densidade mineral óssea é menor nos indivíduos esqueléticos com fractura vertebral. A diferença entre sujeitos fracturados e não fracturados é significativa somente no grupo feminino do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra. No grupo masculino do Cemitério dos Capuchos, em Santarém, os indivíduos com fractura possuem, em média, valores mais elevados de DMO. A diferença é insignificante. Em populações modernas, o incremento do risco de fractura vertebral está associado a uma DMO baixa (El Maghraoui et al., 2009; Gallacher et al., 2007; Ho-Pham et al., 2009; Melton III & Kallmes, 2006). Pensando em termos estritamente teóricos, parece provável que um sistema organizado menos optimizado (i.e., com pior qualidade e menos quantidade de elementos estruturais) colapsa mais facilmente. A estrutura trabecular do tecido esponjoso da coluna vertebral é altamente anisotrópica, com as linhas trabeculares principais arrumadas verticalmente e ligadas por trabéculas horizontais que as mantêm erguidas sob pressão. De forma característica, as trabéculas horizontais desaparecem primeiro – na osteoporose – e o risco de colapso aumenta exponencialmente (EPOS GROUP, 2003).

Desde o longínquo ano de 1822, quando Sir Astley Cooper publicou «A treatise on dislocations and fractures of the joints», assinalando que as fracturas do fémur proximal ocorriam com mais frequência em mulheres idosas com ossos frágeis, que vem sendo coligido um vasto *corpus* de dados clínicos e epidemiológicos que confirmam a associação entre fracturas da anca e uma densidade mineral óssea reduzida (Broe et al., 2000; Chandler et al., 2000; Costa et al., 2009; De Laet et al., 1998; Elffors et al., 1994; Marshall et al., 1996; Melton III, 1995; Nguyen et al., 2005; Schott et al. 1998; Siris et al., 2001; Taylor et al., 2004; Tromp et al., 2000). Na amostra do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra, a DMO (em todas as regiões de interesse do fémur proximal) é significativamente menor nos indivíduos com fractura do fémur proximal,

em ambos os sexos. Num dos modelos de regressão logística (*step 1*), a variável «DMO<sub>intertrocantária</sub>» exerceu um efeito significativo sobre a probabilidade de um sujeito amostrado ter sofrido uma fractura da anca; em outro modelo (*step 2*), esta probabilidade foi influenciada significativamente pelas variáveis «DMO<sub>colo</sub>» e «CFF». Na amostra do Cemitério dos Capuchos, em Santarém, a tendência é similar. Não obstante, no modelo logístico nenhuma variável atingiu significância estatística. Em resumo, parece claro que a DMO reduzida coadjuvou de forma determinante a ocorrência de fracturas do fémur proximal nas duas bases de estudo.

A robustez do fémur proximal não se subordina apenas à DMO mas também se encontra associada à distribuição espacial da massa óssea, i.e., com as propriedades geométricas estruturais, como o comprimento, a espessura e o ângulo do colo femoral (Dinçel et al., 2008; Mourão & Vasconcellos, 2001; Travison et al., 2008). Os estudos epidemiológicos são, no entanto, contraditórios (Alonso et al., 2000; Bouxsein & Karasik, 2006; Center et al., 1998; Cheng et al., 1997; El-Kaissi et al., 2005; Faulkner et al., 1993; Karlsson et al., 1996; Kukla et al., 2002; Le Bras et al., 2006; Yang et al., 2004). Em congruência com a natureza ambígua das investigações epidemiológicas, os resultados obtidos nas amostras esqueléticas de Coimbra, Lisboa & Santarém são diversificados e estatisticamente insignificantes. Na base de estudo do Museu Antropológico, os valores médios do CEF, LCF e ACD nas mulheres com fractura da anca são maiores que nas mulheres não afectadas – algo expectável de acordo com alguns estudos epidemiológicos (Alonso et al., 2000; Boonen et al., 1995; Bouxsein & Karasik, 2006; Cheng et al., 1997; El-Kaissi et al., 2005; Kukla et al., 2002) – mas as diferenças entre os grupos não são significativas.

Em teoria, a estatura também influencia o risco fracturário (Vaz, 2002). Na amostra de Coimbra e no grupo feminino de Lisboa, o comprimento fisiológico do fémur é, em média, maior nos indivíduos com fractura da anca – a diferença não é significativa. Num dos modelos probabilísticos da base estudo da CEIMA, o CCF suscitou um efeito estatisticamente expressivo sobre a probabilidade de um indivíduo ter sofrido uma fractura do fémur proximal. Em epítome, a estatura parece ter influenciado realmente a ocorrência de fracturas da anca na amostra de Coimbra.

Tanto o ICM como a DMO parecem estar associados à ocorrência de fracturas do úmero proximal na amostra de Coimbra. No modelo de regressão logística, a maior espessura da cavidade medular (LCM) influencia positivamente a probabilidade de um indivíduo amostrado ter sofrido uma fractura deste tipo. Os resultados são congruentes com as observações de Edward

Lonsdale, em 1838, e com os dados epidemiológicos actuais (Hepp et al., 2009; Ismail et al., 2002; Koršić & Grazio, 2008; Reitman et al., 2007).

As fracturas da desinência distal do rádio (de Colles ou de Smith, mas sobretudo as primeiras) são comuns nos arquétipos epidemiológicos da osteoporose (Dai et al. 1998). Resultam frequentemente de uma queda para a frente, à qual o indivíduo se opõe estirando os braços para diante, num esforço de minimização do embate com o solo (Ortner, 2003; Serra, 1988) e, embora possam ocorrer em mulheres pré- ou pós-menopáusicas, estão usualmente associadas a uma densidade mineral óssea reduzida (Dias, 1998; Earnshaw et al., 1998; Kanterewicz et al., 2002). De facto, na base de estudo de Coimbra, as mulheres com fractura de Colles possuem uma DMO reduzida (em qualquer uma das ROI do fémur proximal) comparativamente às mulheres sem esse tipo de fractura. Por seu turno, na amostra de Santarém, a probabilidade de um indivíduo ter sofrido uma fractura de Colles ou de Smith encontra-se significativamente vinculada ao parâmetro « $DMO_{\text{intertrocantariana}}$ » (no modelo de regressão logística).

Um dos aspectos mais interessantes da paleopatologia funda-se no processo de determinação das alterações na frequência das doenças ao longo do tempo, em diferentes locais do mundo. Neste processo, pode-se aprender alguma coisa acerca da etiologia de uma doença, mas este tipo de conhecimento só pode ser obtido através de ferramentas estatísticas apropriadas. Os erros são inevitáveis e admissíveis – a experiência do investigador e os modelos estatísticos providenciarão as medidas correctivas necessárias –; contudo, o erro sistemático, que perturba os resultados de um estudo, é difícil de controlar ou mesmo de detectar (Waldron, 2007). Em concomitância, todo o estudo paleoepidemiológico é necessariamente transversal e a prevalência de uma determinada condição patológica é mensurada com uma base de tempo medida em décadas (no melhor dos casos) ou em séculos. Num estudo transversal, tanto o(s) factor(es) de risco como a enfermidade são estabelecidos em simultâneo. Para além disso, não permitem estabelecer uma sequência temporal de acontecimentos, necessária para deduzir relações de causalidade (Mausner & Kramer, 2007).

A comparação com estudos modernos é indubitavelmente problemática: comparam-se mortos com vivos e os métodos de selecção das bases de estudo são completamente diferentes. Na maioria dos casos, é preferível considerar as taxas modernas e as taxas paleoepidemiológicas como quantitativamente incompatíveis – é possível, contudo, compará-las qualitativamente: «aumentam com a idade, é mais frequente num sexo que noutro, &c.» (Waldron, 2007).

A acumulação científica prefere sempre o registo à revelação epifânica e, desse modo, é relativamente simples saber sem sombra de dúvida que existe uma variação substancial na incidência/prevalência de fracturas osteoporóticas entre populações (Johnell & Kanis, 2005; Johnell & Kanis, 2006; Melton III, 1995) mas também que a cadência que regula essa incidência/prevalência, bem como o figurino arquitectónico que dela resulta, são, de um modo geral, similares em diferentes populações, antigas (Curate et al., 2010a; Domett & Tayles, 2006; Ives, 2007; Garcia, 2007; Mays, 1996; Mays, 2006a; Mensforth & Latimer, 1989) ou modernas (Blonk et al., 2007; Buhr & Cooke, 1959; Felsenberg et al., 2002; Johnell & Kanis, 2005; Johnell & Kanis, 2006; Leslie et al., 2007). O padrão qualitativo geral pode sintetizar-se em duas ideias primaciais: 1.) a prevalência de fracturas osteoporóticas aumenta com a idade; 2.) a prevalência é maior no sexo feminino.

A comparação directa das bases de estudo de Coimbra, Lisboa e Santarém mostra que, do ponto de vista estatístico, as prevalências das fracturas de fragilidade são similares nas três amostras. Evidentemente, a significância estatística é influenciada pelo tamanho das amostras (Marôco, 2007) e, desse modo, talvez seja preferível não ignorar um pendor de aumento da frequência fracturária, da amostra mais antiga (Coimbra) para a mais moderna (Santarém). A DMO e o ICM são tendencialmente similares nas duas amostras (apesar da DMO ser mais elevada na última classe etária da CEI/XXI), pelo que outros factores não determinados (e.g., qualidade óssea, propensão para as quedas, exposição solar, consumo de álcool e uso de tranquilizantes) devem ter influenciado expressivamente a ocorrência de fracturas. Não obstante, reitera-se que as diferenças na frequência fracturária entre as três amostras estudadas são, para todos os efeitos, estatisticamente insignificantes. Apesar dos engulhos metodológicos, é difícil resistir à comparação da prevalência de fracturas osteoporóticas – apenas no grupo feminino – entre a amostra da CEIMA e uma amostra moderna turca (Odabasi et al., 2009). As prevalências nas classes etárias dos 50-59 anos (CEIMA: 14,3% / Turquia: 10,3%), dos 60-69 anos (CEIMA: 7,1% / Turquia: 26,3%), e dos 70+ anos (CEIMA: 42,8% / Turquia: 48,5%), são comparáveis – excepto no grupo etário intermédio. Estas comparações parecem corroborar a hipótese de que as fracturas osteoporóticas não eram fundamentalmente raras no passado.

A interpretação e comparação da prevalência fracturária obtida em populações esqueléticas do passado são ainda mais complexas, pois dependem de parâmetros extremamente variáveis, como a representatividade e preservação dos ossos (Bello et al., 2006; Grauer & Roberts, 1996; Jurmain, 1999; Waldron, 2007); ou difíceis de controlar, como a estimativa da idade à morte (Chamberlain, 2000; Cunha, 1994; Cunha et al., 2009; Jackes, 2000). A distribuição etária e

sexual das fracturas osteoporóticas nas diversas «comunidades» pretéritas é semelhante – existem, obviamente, excepções – e, de um modo geral, a frequência aumenta com a idade à morte e é maior no sexo feminino.

As diferenças entre as diversas amostras esqueléticas do passado e entre estas e as amostras contemporâneas, a existirem, são de grau mas não de natureza. Tal como hoje, também no passado as condições socioeconómicas, genéticas e ambientais eram dissemelhantes entre comunidades. Desse modo, a prevalência de fracturas deve ser interpretada contextualmente, devendo evitar-se as generalizações abusivas, como a de que as fracturas osteoporóticas, especialmente as fracturas da anca, eram raras ou inexistentes nas populações do passado. Tanto os textos médicos clássicos (e.g., Colles, 1813; Cooper, 1822; Lonsdale, 1837; Malgaigne, 1847; Paré,; Petit, 1705; Smith, 1847), como um corpo crescente de estudos paleopatológicos (e.g., Curate, 2010b; Curate, 2010c; Dequeker et al., 1997; Garcia, 2007; Ibáñez, 2001; Ives, 2007; Kilgore et al., 1997; Mafart et al., 2002; Mays, 1996; Mays, 2006a; Redfern, 2009; Salter-Pedersen, 2007; Sheldrick, 2007; Stroud & Kemp, 1993; Strouhal et al., 2003) infirmam claramente esta alegação, uma das muitas que cristalizou no folclore paleopatológico.





## 10. CONCLUSÕES



## CONCLUSÕES

As experiências de vida das pessoas têm consequências sobre a forma como os seus corpos são constituídos. As descrições das modificações esqueléticas não representam apenas processos ou eventos que aconteceram a um determinado indivíduo, mas são também histórias de relações entre essa pessoa e eventos supra-individuais, criadas através da alteração constante das estruturas ósseas e da composição dos ossos desde o momento da concepção até à morte, interagindo com os inevitáveis processos de crescimento e degenerescência (Sofaer, 2004). Portanto, a relação do ser humano com a osteoporose só pode ser complexa. É uma relação que envolve os elementos da antropocência, isto é, a fixação do ser humano em relação à sua lealdade biológica, e a filosofia de Heidegger, segundo a qual a essencialidade do homem não pode ser definida apenas numa perspectiva biológica ou zoológica (Sloterdijk, 2007). Na realidade, a osteoporose é uma condição patológica tão labiríntica, e tão matizada, que não pode ser totalmente assimilada através de solilóquios disciplinares – apenas o diálogo constante entre áreas tão diversas como a genética, a epidemiologia, a antropologia, a anatomia ou a história expande decisivamente o conhecimento relativo a uma doença tão problemática para além das gavetas paroquiais e reservadas das disciplinas isoladas. A paleopatologia assume os riscos da transdisciplinaridade e colhe os frutos desses riscos. A perspectiva paleopatológica é, antes de mais, transversal, complexa e «holista». Desse modo, marca os processos de análise e interpretação das condições patológicas no passado com a porosidade frutífera das ciências em comunicação.

A hipótese de trabalho que subjaz este trabalho supõe que existem diferenças substanciais na expressão da osteoporose e das fracturas que lhe são classicamente atribuídas (i.e., do rádio distal, da anca, das vértebras e também do úmero proximal) ao longo do tempo – discrepâncias diacrónicas – entre grupos populacionais – que divergiam não só geográfica e cronologicamente, mas também no seu perfil biopolítico. Partindo da análise de três amostras esqueléticas identificadas – de Coimbra, Lisboa & Santarém – distendidas ao longo dos séculos XIX e XX tentaram-se estabelecer os modelos epidemiológicos básicos que sintetizaram a manifestação da OP e fracturas osteoporóticas ao longo de um período que começou no final do primeiro quartel do século XIX e terminou já no início do século XXI.

A contextualização dos resultados obtidos com a vasta geometria da doença revelada pelos estudos epidemiológicos e clínicos, clássicos e modernos tornou claro que os modelos epidemiológicos que subjazem cada uma das bases de estudo observadas seguem, de um modo geral, padrões coerentes e expectáveis: perda de massa óssea (diminuição da DMO e do ICM) e

aumento da frequência fracturária com a idade, valores médios da DMO e ICM significativamente maiores e frequência fracturária menor (estatisticamente insignificante, contudo) nos grupos masculinos. Este modelo epidemiológico parece perpassar de forma similar os séculos e a geografia, ocorrendo de forma trivial em amostras arqueológicas e em amostras modernas.

Tanto a prevalência da OP, como a frequência das fracturas de fragilidade, aumentam ao longo das categorias etárias e com o incremento da «idade à morte». O envelhecimento, bem como os fenómenos que lhe estão associados (e.g., menopausa, descoordenação motora, diminuição da absorção cálcica), promovem a perda de massa óssea e a ocorrência de fracturas.

Na amostra de Coimbra, tanto da densidade mineral óssea, medida em diferentes regiões de interesse do fémur proximal, como o «Índice Cortical do Segundo Metacárpico», diminuem significativamente à medida que aumenta a «idade à morte». Na amostra de Santarém, apenas a «idade à morte» (mas não o sexo) influenciou significativamente o ICM (no modelo de regressão logística). As fracturas osteoporóticas aumentam geralmente com o incremento da «idade à morte», em todas as amostras. Observa-se, pois, um padrão geral que anuncia uma convergência entre envelhecimento, perda de massa óssea e fracturas de fragilidade.

Na base de estudo da CEIMA, a perda de osso cortical observou-se mais prematuramente nas mulheres; nestas, o ICM é, em média, menor que nos homens. A tendência é similar na amostra de Santarém, mas não atinge significância estatística. Também a DMO é significativamente menor nas mulheres, nas amostras de Coimbra & Santarém. As mulheres não só perdem mais osso que os homens após os cinquenta anos (momento cronológico próximo da ocorrência da menopausa), como também não atingem as quantidades de massa óssea durante o crescimento (PMO) que os homens, em média, obtêm. Não obstante, não se observam diferenças significativas entre os grupos sexuais na prevalência de fracturas de fragilidade – apesar de uma tendência para a frequência ser maior nas mulheres que morreram mais tarde. Isto significa possivelmente que outros factores (para além da massa óssea) influenciaram de forma significativa a ocorrência de fracturas de fragilidade, especialmente as fracturas das vértebras. Os padrões de actividade, bem como outros factores não identificados ligados ao estilo de vida, parecem ter influenciado a probabilidade de alguns indivíduos mais jovens do sexo masculino terem sofrido este tipo de fractura. A percepção geral oferecida pelos resultados é a de que a análise clínica das fracturas de fragilidade não deverá coarctar-se aos parâmetros da massa óssea, como a DMO, devendo incluir factores tão diversos como a propensão para as quedas, a actividade profissional

(embora os dados obtidos nas amostras esqueléticas tenham sido inconclusivos), a microarquitetura trabecular ou a geometria óssea.

A análise da DMO e ICM em mulheres que morreram devido a complicações puerperais na amostra de Coimbra sugere que a gravidez não é um factor decisivo na obtenção da massa óssea em mulheres jovens provenientes de amostras esqueléticas. Evidentemente, a amostra é muito pequena, pelo que os resultados indicam apenas uma tendência. De qualquer modo, a noção muito difundida de que a massa óssea reduzida em mulheres jovens em contextos arqueológicas é devida ao *stress* na homeostase do cálcio provocado pela gravidez é abusiva: nem todas as mulheres jovens morriam de parto (é impossível, na maior parte dos casos, saber a causa de morte; logo, aconselha-se, no mínimo, alguma circunspecção na interpretação dos dados) e nem sempre a gravidez ou o aleitamento acarretam perdas de massa óssea nas mulheres em período reprodutivo.

A comparação directa da DMO e do ICM nas bases de estudo de Coimbra e Santarém sugere que o padrão epidemiológico é bastante similar – as diferenças são insignificantes e no grupo etário mais avançado do sexo feminino, os valores da DMO parecem mesmo ser menores na amostra de Coimbra, mais antiga. As diferenças na prevalência de osteoporose são também insignificantes, depois de ajustadas as estruturas etárias das amostras. A comparação da amostra feminina da CEIMA com uma amostra moderna de Coimbra é especialmente reveladora: não só o pico de massa óssea é similar, como a perda de osso nas classes etárias mais avançadas parece ser mais marcada na amostra esquelética. A similitude no PMO é interessante porque pressupõe que uma (presumível) alimentação deficiente e uma (presumível) maior fertilidade e período de aleitamento das mulheres da CEIMA pode ter sido contrabalançada por factores como uma maior actividade física, resultando na obtenção de uma massa óssea semelhante a uma amostra moderna da mesma região geográfica (e, provavelmente, geneticamente semelhante), bem alimentada e mais sedentarizada. Na realidade, e embora muitos estudos afirmem o contrário, a massa óssea adquirida durante a adolescência e início da idade adulta – até ao pico de massa óssea ser atingido – poderá não ser uma determinante essencial do risco de OP mais tarde na vida (Gafni & Baron, 2007). A massa óssea é governada por um sistema homeostático que tende a retornar a um ponto fixo anterior a uma qualquer perturbação e, desse modo, a massa óssea depende sobretudo de condições recentes – ambientais ou genéticas. Em concomitância, a perda de massa óssea em idades mais avançadas sugere que factores individuais intrínsecos, como a genética ou a idade da menopausa, poderão ser mais importantes na determinação da DMO que os factores relacionados com o estilo de vida.

Por outro lado, e embora as diferenças não sejam estatisticamente significativas, as fracturas osteoporóticas parecem ser menos frequentes (mas não de uma forma desmesurada) na amostra mais antiga, de Coimbra, face às amostras mais recentes, de Lisboa & Santarém, e também relativamente a outras amostras epidemiológicas modernas. A disparidade entre os valores da DMO e ICM, a prevalência de osteoporose e a frequência fracturária sugere que as fracturas osteoporóticas se subordinam, não só à massa óssea reduzida, mas também à ocorrência de quedas e a factores qualitativos do osso.

Estes resultados demonstram a importância da infiltração holista e complexa nos estudos de paleopatologia, subjugados demasiadas vezes por modelos vagos e generalistas: ao nível da população, a interpretação tende a homogeneizar e a simplificar o comportamento humano, reduzindo-o a uma única explicação (e.g., «os padrões de fractura acontecem devido a um estilo de vida agrícola»). Logo, o esqueleto não deve (não pode) ser uma abstracção para o investigador. Este deverá sublimar o seu interesse na humanidade fundamental e diversificada das vidas passadas (Sofaer, 2004). A ideia de que a perda de massa óssea pode ser explicada unidimensionalmente por uma dieta deficiente em cálcio ou por um longo período de amamentação deve ser definitivamente abandonada. As causas da osteoporose (e das fracturas de fragilidade) são plurivocais, multi-sedimentares – e não unívocas ou incontestáveis.

A esperança média de vida no passado era evidentemente menor que na contemporaneidade. Contudo, tal não significa que uma fracção significativa dos indivíduos não conseguia atingir idades mais avançadas (Chamberlain, 2000; Cunha et al., 2009; Jackes, 2000). Como tal, é expectável que tanto a OP como aquelas fracturas que se encontram associadas à perda de massa óssea tenham existido e ocorrido em comunidades mais antigas (Brickley, 2002). A multiplicação de estudos paleopatológicos com referência à perda de massa óssea relacionada com o envelhecimento (e.g., Curate, 2005; Curate, 2009; Curate et al., 2009; Hammerl et al., 1990; Fulpin et al., 2001; Mafart et al., 2001; Mafart et al., 2008; Mays, 1996; Mays et al., 1998; Mays et al., 2006; Rosen, 1999; Turner-Walker et al., 2001) e às fracturas de fragilidade (e.g., Bartoníček & Vlcek, 2001; Buzon & Richman, 2007; Cunha, 1994; Curate et al., 2010a; Curate et al., 2009; Dequeker et al., 1997; Domett & Tayles, 2006; Hirata & Morimoto, 1994; Ives, 2007; Mays, 1996; Mays, 2006a; Salter-Pedersen, 2007; Sheldrick, 2007; Stroud & Kemp, 1993), para além de acrescentar profundidade histórica ao conhecimento da «galáxia da osteoporose (e o estudo de populações que viveram em condições radicalmente distintas das actuais vinca a espessura cronológica das alterações na saúde óssea), demonstra inequivocamente a presença da doença «num passado» mais ou menos longínquo. O olhar paleopatológico expressa

retroactivamente (isto é, *post factum*) a «verdade» da osteoporose – apercebida agora de forma científica, através de técnicas biomédicas, e no passado apenas quando ocorria uma fractura (isto é, a OP era vislumbrada somente por intermédio de uma das suas sequelas: não era nomeada ou definida enquanto entidade nosológica *per se*).

Este trabalho adita ao cânone paleopatológico a sugestão de que o padrão de perda da massa óssea no passado era fundamentalmente semelhante ao que se observa em populações modernas – pelo menos numa amostra esquelética identificada dos séculos XIX & XX, claramente não representativa da população viva de Coimbra durante esse período mas mantendo com ela relações umbilicais de pertença biológica, social, política e cultural. Adicionalmente, insinua que a ocorrência das fracturas de fragilidade no passado, tal como agora, se encontrava relacionada com uma plethora de factores que não se esgotam na massa óssea, e incluem também a frequência de quedas ou a geometria estrutural dos ossos.

As circunstâncias dão à ocorrência de um determinado acontecimento «tal e tal» grau de probabilidade; uma fractura dá-se, ou não se dá: não há meio-termo; na doença, os processos biológicos seguem determinados padrões ou estádios, definidos pelo limitado espectro de respostas que o tecido ósseo possui – a assunção de regularidades na resposta do sistema esquelético a um estímulo externo permite que um corpo de saber como a paleopatologia construa uma narrativa exacta (uma situação possível no espaço lógico) sobre a osteoporose e as fracturas de fragilidade no passado. Contudo, tudo o que é exprimível, deve ser exprimível claramente (Wittgenstein, 2002): apenas a adopção clara de critérios diagnósticos e definições operacionais como as que neste trabalho são determinadas permite a comparação frutífera entre estudos. O único facto patológico é um facto comparativo, e sem a standardização de procedimentos e definições a comparação é inútil.

É a materialidade do corpo que o condena à finitude e que o resgata para imortalidade das homenagens póstumas e recordações - é difícil trazer de volta o passado e os seus despojos, mas a paleopatologia é mesmo assim, uma sucessão de mortos que, por alguma razão pouco clara, julgamos ainda vivos. A osteoporose, encerrada no esqueleto como num casulo, segue caminhos e silêncios que delimitam o perímetro do declínio do corpo e do sistema esquelético. Como agora, também no passado.





## REFERÊNCIAS



{A}

AARON, E.; MAKINS, N. B.; SAGREIYA, K. 1985. The microanatomy of trabecular bone loss in normal aging men and women. *Clinical Orthopaedics & Related Research*, 215: 260–271.

AARON, J.; SHORE, P.; SHORE, R. 2000. Trabecular architecture in women and men of similar bone mass with and without vertebral fracture. II. Three-dimensional histology. *Bone*, 27: 277–282.

ADACHI, J.; IOANNIDIS, G.; PICKARD, L.; BERGER, C.; PRIOR, J.; JOSEPH, L.; HANLEY, D.; OLSZYNSKI, W.; MURRAY, T.; ANASTASSIADES, T.; HOPMAN, W.; BROWN, J.; KIRKLAND, S.; JOYCE, C.; PAPAIOANNOU, A.; POLIQUIN, S.; TENENHOUSE, A.; PAPADIMITROPOULOS, E. 2003. The association between osteoporotic fractures and health-related quality of life as measured by the Health Utilities Index in the Canadian Multicentre Osteoporosis Study (CaMos). *Osteoporosis International*, 14: 895-904.

ADAMI, S.; ZAMBERLAN, N.; GATTI, D.; ZANFISI, C.; BRAGA, V.; BROGGINI, M.; ROSSINI, M. 1996. Computed radiographic absorptiometry and morphometry in the assessment of postmenopausal bone loss. *Osteoporosis International*, 6: 8-13.

ADAMS, J. 1986. *Manual de fracturas e lesões articulares*. São Paulo, Artes Médicas.

ADAMS, P.; DAVIES, G.T.; SWEETNAM, P.M. 1969. Observer error and measurements of the metacarpal. *British Journal of Radiology*, 42:192–197.

AGARWAL, S. 2008. Light and broken bones: examining and interpreting bone loss and osteoporosis in past populations. In: Katzenberg, A.; Saunders, S. (Eds.). Hoboken, NJ, John Wiley & Sons, *Biological Anthropology of the human skeleton*, pp. 387-410.

AGARWAL, S.; DUMITRIU, M.; TOMLINSON, G.; GRYNPAS, M. 2004. Medieval trabecular bone architecture: the influence of age, sex, and lifestyle. *American Journal of Physical Anthropology*, 124: 33-44.

AGARWAL, S.; GRYNPAS, M. 1996. Bone quantity and quality in past population. *Anatomical Record*, 249: 423-432.

AGARWAL, S.; STUART-MACADAM, P. 2003. An evolutionary and biocultural approach to understanding the effects of reproductive factors on the female skeleton. In: Agarwal, S.; Stout, S. (Eds.). *Bone loss and osteoporosis: an anthropological perspective*. New York, Kluwer Academic/Plenum Publishers, pp. 105-119.

- AGUADO, F.; REVILLA, M.; VILLA, L.; RICO, H. 1997. Cortical bone resorption in osteoporosis. *Calcified Tissue International*, 60: 323–326.
- AL-AZZAWI, F. 1992. Endocrinological aspects of menopause, *British Medical Bulletin*, 48: 262-275.
- ALBANESE, J. 2003. *Identified skeletal reference collections and the study of human variation*. PhD Thesis. Hamilton, McMaster University.
- ALBRIGHT, F.; SMITH, P.H.; RICHARDSON, A. M. 1941. Postmenopausal osteoporosis: its clinical features. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 116: 2465–2474.
- ALBRIGHT, F.; REIFENSTEIN, E. C. 1948. *The Parathyroid Glands and Metabolic Bone Disease: Selected Studies*. Williams and Wilkins, Baltimore.
- ALHO, A.; HUSBY, T.; HØISETH, A. 1988. Bone mineral content and mechanical strength. An ex vivo study on human femora at autopsy. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 227: 292-297.
- ALONSO, C.; DIAZ, M.; CARRANZA, F.; CANO, R.; PEREZ, A. 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: 714–720.
- ALVAREZ-NEBREDÁ, M.; BELÉN JIMÉNEZ, A.; RODRÍGUEZ, P.; SERRA, J. 2008. Epidemiology of hip fracture in the elderly in Spain. *Bone*, 42: 278-285.
- ALVES, S. 2004. Epidemiological descriptive study of osteoporosis in Portugal, using Geographical Information System. Master's Thesis. Porto, Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto.
- ALVRUS, A., 1999. Fracture patterns among the Nubians of Semna South, Sudanese Nubia. *International Journal of Osteoarchaeology*, 9: 417–429.
- AMLING, M.; PÖSL, M.; RITZEL, H.; HAHN, M.; VOGEL, M.; WENING, V.; DELLING, G. 1996. Architecture and distribution of cancellous bone yield vertebral fracture clues: A histomorphometric analysis of the complete spinal column from 40 autopsy specimens. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, 115: 262-269.
- AMONOO-KUOFI, H. 1995. Age related variations in the horizontal and vertical diameters of the pedicles of the lumbar spine. *Journal of Anatomy*, 186: 321-328.

- AMUNDSEN, D.; DYERS, C. 1970. The age of menopause in Classical Greece and Rome. *Human Biology*, 42: 79-86.
- ANDERSON, F.; COOPER, C. 1999a. Hip and vertebral fractures. In: Orwoll, E. (Ed.) *Osteoporosis in men – The effects of gender in skeletal health*. San Diego, Academic Press, pp. 29-49.
- ANDERSON, F., COOPER C. 1999b. The influence of osteoporosis in trauma. *Trauma*, 1: 181-192.
- ANDERSON, S.; WELLS, C.; BIRKETT, D. 1993. The human skeletal remains from Caister-on-Sea. In: Darling, M.; Gurney, D. (Eds.). *Caister-on-Sea Excavations by Charles Green 1951–55*. Gressenhall, East Anglian Archaeology Report No. 60, Field Archaeology Division, Norfolk Museums Service, pp. 261–268.
- ANKARATH, S.; GIANNOUDIS, P.; SCOTT, B. 2002. Delay in diagnosis of slipped upper femoral epiphysis. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 95: 356–358.
- ANÓNIMO. 2009. *Adenda ao protocolo entre a Câmara Municipal de Santarém e a FCTUC*. Santarém, Município de Santarém.
- ANÓNIMO. s.d. *A Bíblia*. São Paulo, Loyola.
- ARABI, A.; BADDOURA, R.; AWADA, H.; KHOURY, N.; HADDAD, S.; AYOUB, G.; FULEIHAN, G. 2007. Discriminative ability of dual-energy X-ray absorptiometry site selection in identifying patients with osteoporotic fractures. *Bone*, 40: 1060-1065.
- ARAÚJO, D.; PEREIRA, J.; BARROS, H. 1997. Osteoporose em mulheres portuguesas. *Acta Reumatológica Portuguesa*, 82: 7-13.
- ARDEN, N. K.; BAKER, J.; HOGG, C.; BAAN, K.; SPECTOR, T. D. 1996. The heritability of bone mineral density, ultrasound of the calcaneus and hip axis length: a study of postmenopausal twins. *Journal of Bone and Mineral Research*, 11: 530–534.
- AREIA, M.; ROCHA, M. 1985. O ensino da Antropologia. In: *Cem anos de Antropologia em Coimbra, 1885-1985*. Coimbra, Museu e Laboratório Antropológico, pp. 13-60.
- AREIA, M.; ROCHA, M.; MIRANDA, M. 1991. O Museu e Laboratório Antropológico da Universidade de Coimbra. In: *Universidade(s). História. Memória. Perspectivas. Actas Congresso “História da Universidade” (no 7.º Aniversário da Fundação, 1990)*. Comissão Organizadora do Congresso “História da Universidade”, 2: 87-106.

AREIA, M. 2001. Coleções científicas e predação cultural. *Antropologia Portuguesa*, 18: 195-206.

ARKO, B.; PREDELJ, J.; KOCIJANČIĆ, A.; KOMEL, R.; MARC, J. 2005. Association of the osteoprotegerin gene polymorphisms with bone mineral density in postmenopausal women. *Maturitas*, 51: 270-279.

ARLOT, M.; SORNAY-RENDU, E.; GARNERO, P.; VEY-MARTY, B.; DELMAS, P. 1997. Apparent pre- and postmenopausal bone loss evaluated by DXA at different skeletal sites in women: the OFELY cohort. *Journal of Bone and Mineral Research*, 12: 683-690.

ARMELAGOS, G.; MIELKE, J.; OWEN, K.; VANGERVERN, D.; DEWEY, J.; MAHLER, P. 1972. Bone growth and development in prehistoric populations from Sudanese Nubia. *Journal of Human Evolution*, 1: 89-119.

ARMSTRONG, D.; SHAKIR, K.; DRAKE, A. 2000. Dual X-Ray absorptiometry total body bone mineral content and bone mineral density in 18- to 22-year-old caucasian men. *Bone*, 27: 835-839.

ATKINS, R.; DUCKWORTH, T.; KANIS, J. 1989. Algodystrophy Following Colles' Fracture. *Journal of Hand Surgery*, 14: 161-164.

AUBIN, J. 2000. The role of osteoblasts. In: Henderson, J.; Goltzman, D. (Eds.). *The osteoporosis primer*. Cambridge, Cambridge University Press, pp. 18-35.

AUBIN, J.; TURKSEN, K. 1996. Monoclonal antibodies as tools for studying the osteoblast lineage. *Journal of Cell Biochemistry*, 72: 396-410.

AUFDERHEIDE, A.; RODRÍGUEZ-MARTÍN, C. 1998. *Cambridge Encyclopedia of Human Paleopathology*. Cambridge, Cambridge University Press.

{B}

BAGUR, A.; MAUTALEN, C.; RUBIN, Z. 1994. Epidemiology of hip fractures in an urban population of central Argentina. *Osteoporosis International*, 4: 332-335.

BAHRS, C.; ROLAUFFS, B.; DIETZ, K.; EINGARTNER, C.; WEISE, K. 2010. Clinical and radiological evaluation of minimally displaced proximal humeral fractures. *Archives of Orthopaedic Trauma and Surgery*, 130: 673-679.

- BAL, S.; MCCLOSKEY, E. 2002. Menopause and bones. *Current Obstetrics & Gynaecology*, 12: 354-357.
- BARBIER, S.; ECOCHARD, R.; SCHOTT, A.; COLIN, C.; DELMAS, P.; JAGLAL, S.; COURIS, C. 2009. Geographical variations in hip fracture risk for women: strong effects hidden in standardised ratios. *Osteoporosis International*, 20:371-377.
- BARGER-LUX, M.; HEANEY, R. 1995. Caffeine and the calcium economy revisited. *Osteoporosis International*, 5: 97-102.
- BARNETT, E.; NORDIN, B. 1960. The radiological diagnosis of osteoporosis: a new approach. *Clinical Radiology*, 11: 166-174.
- BARRETT-CONNOR, E.; CHANG, J. C.; EDELSTEIN, S. L. 1994. Coffee associated osteoporosis offset by daily milk consumption. *JAMA: Journal of the American Medical Association*, 271: 280-283.
- BARTONÍČEK, J.; VLČEK, E. 2001. Femoral neck fracture - the cause of death of Emperor Charles IV. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, 121: 353-354.
- BAUER, R. 1988. Ethnic differences in hip fracture: a reduced incidence in Mexican Americans. *American Journal of Epidemiology*, 127: 145-149.
- BAUER, D.; GLUER, C.; CAULEY, J.; VOGT, T.; ENSRUD, K.; GENANT, H.; BLACK, D. 1997. Broadband ultrasound attenuation predicts fractures strongly and independently of densitometry in older women. A prospective study. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Archives of Internal Medicine*, 157: 629-634.
- BELLO, S.; THOMANN, A.; DUTOUR, M.; ANDREWS, P. 2006. Age and sex bias in the reconstruction of past population structures. *American Journal of Physical Anthropology*, 129: 24-38.
- BEHRENSMEYER, A. 1978. Taphonomic and ecologic information from bone weathering. *Paleobiology*, 4: 150-162.
- BENGNÉR, U.; JOHNNELL, O.; JOHNNELL, I. 1988. Changes in the incidence of fracture of the upper end of the humerus during a 30-year period. A study of 2125 fractures. *Clinical Orthopaedics*, 231: 179-182.
- BENNIKE, P. 2008. Trauma. In: Pinhasi, R.; Mays, S. (Eds.). *Advances in human palaeopathology*. Chichester, John Wiley & Sons, pp. 309-328.



- BENNIKE, P.; BOHR, H. 1990. Bone mineral content in the past and present. In: Christiansen, C.; Overgaard, K. (Eds.). *Osteoporosis 1990: Proceedings of the 3rd International Symposium on Osteoporosis*. Copenhagen, Osteopress Aps, pp. 89–91.
- BERGOT, C. 1983. *Variations du volume osseux et de la densité minérale au cours du vieillissement*. Thèse de Doctorat. Paris, Université de Paris VII.
- BERGOT, C.; BOUSSON, V.; MEUNIER, A.; LAVAL-JEANTET, M.; LAREDO, J. 2002. Hip fracture risk and proximal femur geometry from DXA scans. *Osteoporosis International*, 13: 542–550.
- BERGOT, C.; WU, Y.; JOLIVET, E.; ZHOU, L.; LAREDO, J.; ROUSSON, V. 2009. The degree and distribution of cortical bone mineralization in the human femoral shaft change with age and sex in a microradiographic study. *Bone*, 45: 435-442.
- BERGSTRÖM, U.; BJÖRNSTIG, U.; STENLUND, H.; JONSSON, H.; SVENSSON, O. 2008. Fracture mechanisms and fracture pattern in men and women aged 50 years and older: a study of a 12-year population-based injury register, Umeå, Sweden. *Osteoporosis International*, 19: 1267-1273.
- BERNSTEIN, D.; SADOWSKY, N.; HEGSTED, D. GURI, C.; STARE, F. 1966. Prevalence of osteoporosis in high- and low-fluoride areas in North Dakota. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 198: 499-504.
- BERRY; KIEL, 2007. Falls as risk factors for fracture. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 911-921.
- BICKERSTAFF, D.; BELL, M. 1989. Carpal malalignment in Colles' fractures. *Journal of Hand Surgery*, 14: 155-160.
- BIGLIANI, L.; MCCLUSKEY, G. 1990. Prosthetic replacement in acute fractures of the proximal humerus. *Seminars in Arthroplasty*, 1: 129-137.
- BIKLE, D.; STESSIN, A.; HALLORAN, B.; STEINBACH, L.; RECKER, R. 1990. Alcohol-induced bone disease. In: Christiansen, C.; Overgaard, K. (Eds.). *Osteoporosis*. Copenhagen, Osteopress Aps, pp. 1545-1550.
- BINKLEY, N. 2008. Vertebral fracture assessment: the 2007 ISCD Official Positions. *Journal of Clinical Densitometry*, 11: 92-108.

BINKLEY, N.; SCHMEER, P.; WASNICH, R.; LENCHIK, L. 2002. What are the criteria by which a densitometric diagnosis of osteoporosis can be made in males and non-Caucasians? *Journal of Clinical Densitometry*, 5: S19–S27.

BIRKE, L. 1986. *Women, feminism and biology: the feminist challenge*. New York, Methuen.

BJØRGUL, K.; REIKERÅS, O. 2007. Incidence of hip fracture in southeastern Norway. A study of 1,730 cervical and trochanteric fractures. *International Orthopaedics*, 31: 665–669.

BLACK, D.; COOPER, C. 2000. Epidemiology of fractures and assessment of fracture risk. *Clinics in Laboratory Medicine*, 20: 439–453.

BLACK, D.; PALERMO, L.; NEVITT, M.; GENANT, H.; CHRISTENSEN, L.; CUMMINGS, S. 1999. Defining incident vertebral deformity: a prospective comparison of several approaches. *Journal of Bone and Mineral Research*, 14: 90–101.

BLACK, A.; TOPPING, J.; DURHAM, B.; FARQUHARSON, R.; FRASER, W. 2000. A detailed assessment of alterations in bone turnover, calcium homeostasis, and bone density in normal pregnancy. *Journal of Bone and Mineral Research*, 15: 557–563.

BLANCO, J.; DÍAZ-ALVAREZ, A.; DE PEDRO, J.; BORREGO, D.; DEL PINO, J.; CORTÉS, J. 2006. Incidence of hip fractures in Salamanca, Spain. Period: 1994–2002. *Archives of Osteoporosis*, 1: 7–12.

BLAND, J.; ALTMAN, D. 1986. Statistical method for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *The Lancet*, 1 (8476): 307–310.

BLOEBAUM, R.; LUNDEEN, G.; SHEA, J.; WHITAKER, E. 2004. Age-related mineralization heterogeneity changes in trabecular bone of the proximal femur. *The Anatomical Record Part A*, 281A: 1296–1302.

BLONK, M.; ERDTSIECK, R.; WERNEKINCK, M.; SCHOON, E. 2007. The fracture and osteoporosis clinic: 1-year results and 3-month compliance. *Bone*, 40: 1643–1649.

BLUMSOHN, A.; EASTELL, R. 1995. Age-related factors. In: Riggs, B.; Melton III, L. (Eds.). *Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management*. Philadelphia, Lippincott-Raven, pp. 161–182.

BOCQUET-APPEL, J.; MORAIS, M. 1987. Anthropologie et histoire. Un essai de reconstitution de la variation biologique de la population portugaise au XIXe siècle. *Fontes Documentais Portuguesas*, XXII: 9–184.

- BOEREBOOM, F.; RAYMAKERS, J.; DUURSMA, S. 1992. Mortality and causes of death after hip fractures in The Netherlands. *Netherlands Journal of Medicine*, 41: 4–10.
- BOGIN, B. 1998. Milk and human development: an essay on the “Milk Hypothesis”. *Antropologia Portuguesa*, 15: 23-36.
- BÖHMER, P. 1751. *Institutiones osteologicae, in usum praelectionum academicarum, cum iconibus anatomicis*. Halle.
- BOLOTIN, H.; SIEVÄNEN, H.; GRASHUIS, J. 2003. Patient-specific DXA bone mineral density inaccuracies: quantitative effects of nonuniform extraosseous fat distributions. *Journal of Bone and Mineral Research*, 18: 1020-1027.
- BONIFÁCIO, M. 2002. *O século XIX português*. Lisboa, ICS.
- BÖNI, T.; RÜHLI, F.; CHHEM, R. 2004. History of paleoradiology: early published literature, 1896-1921. *Canadian Association of Radiologists Journal*, 55: 203-210.
- BONJOUR, J.; THEINTZ, G.; BUCHS, B.; SLOSMAN, D.; RIZZOLI, R. 1991. Critical years and stages of puberty for spinal and femoral bone mass accumulation during adolescence. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 73: 555–563.
- BONNICK, S. 2010. *Bone densitometry in clinical practice - Application and interpretation*. Totowa, Humana Press.
- BONNICK, S.; LEWIS, L. 2006. *Bone densitometry for technologists*. Tottowa, Human Press.
- BONNICK, S.; NICHOLS, D.; SANBORN, C.; PAYNE, S.; MOEN, S.; HEISS, C. J. 1996. Right and left proximal femur analyses; is there a need to do both? *Calcified Tissue International*, 57: 340–343.
- BOONEN, S.; KOUTRI, R.; DEQUEKER, J.; AERSSSENS, J.; LOWET, G.; NIJS, J.; VERBEKE, J.; LESAFFRE, E.; GEUSENS, P. 1995. Measurement of femoral geometry in Type-I and Type-II osteoporosis—differences in hip axis length consistent with heterogeneity in the pathogenesis of osteoporotic fractures. *Journal of Bone and Mineral Research*, 10: 1908–1912.
- BOONEN, S.; NIJS, J.; BORGHS, H.; PEETERS, H.; VANDERSCHUEREN, 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.

- BORGES, J.L. 1975. *El libro de arena*. Buenos Aires, Emecé.
- BÖTTCHER, J.; PFEIL, A. 2008. Diagnosis of periarticular osteoporosis in rheumatoid arthritis using digital X-ray radiogrammetry. *Arthritis Research & Therapy*, 10: 103-106.
- 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.
- BOUILLON, R.; KOLEDOVA, E.; BEZLEPKINA, O.; NIJS, J.; SHAVRIKHOVA, E.; NAGAEVA, E.; CHIKULAEVA, O.; PETERKOVA, V.; DEDOV, I.; BAKULIN, A.; OGANOV, V.; ATTANASIO, A. 2004. Bone status and fracture prevalence in russian adults with childhood-onset growth hormone deficiency. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89: 4993-4998.
- BOUILLON, R.; REID, I. 2007. Vitamin D and its Metabolites and Analogs in the Management of Osteoporosis. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 1660-1685.
- BOUXSEIN, M. 2005. Determinants of bone fragility. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 19: 897-911.
- BOUXSEIN, M. 2007. Biomechanics of age-related fractures. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 601-623.
- BOUXSEIN, M. 2009. Bone microarchitecture and fracture risk. *Bone*, 44: S34 (Abstract).
- BOUXSEIN, M.; KARASIK, D. 2006. Bone Geometry and Skeletal Fragility. *Current Osteoporosis Reports*, 4: 49-56.
- BOUXSEIN, M.; PALERMO, L.; YEUNG, C.; BLACK, D. 2002. Digital X-ray radiogrammetry predicts hip, wrist and vertebral fracture in elderly women: A prospective analysis from the study of osteoporotic fractures. *Osteoporosis International*, 13: 358-365.
- BOYCE, B.; XING, L. 2007. Biology of RANK, RANKL, and osteoprotegerin. *Arthritis Research and Therapy*, 9(1): S1.
- BRANDÃO, C.; CAMARGOS, B.; ZERBINI, C.; PLAPLER, P.; MENDONÇA, L.; ALBERGARIA, B.; PINHEIRO, M.; PRADO, M.; EIS, S. 2008. Posições oficiais 2008 da Sociedade Brasileira de Densitometria Clínica (SBDens). *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia*, 53: 107-112.

- BRAŽDŽIONYTE, J.; MACAS, A. 2007. Bland–Altman analysis as an alternative approach for statistical evaluation of agreement between two methods for measuring hemodynamics during acute myocardial infarction. *Medicina (Kaunas)*, 43: 208-214.
- BRÉBAN, S.; BENHAMOU, C.; CHAPPARD, C. 2009. Dual-Energy X-ray absorptiometry assessment of tibial mid-third bone mineral density in young athletes. *Journal of Clinical Densitometry*, 12: 22-27.
- BREDAHL, C.; NYHOLM, B.; HINDSHOLM, K.; MORTENSEN, J.; OLESEN, A. 1992. Mortality after hip fracture: results of operation within 12 h of admission. *Injury*, 23: 83–86.
- BRICKLEY, M. 2000. The diagnosis of metabolic disease in archaeological bone. In: Cox, M.; Mays, S. (Eds.) *Human osteology in archaeology and forensic science*. London, GMM, pp. 183-198.
- BRENKEL, I.; PROSSER, A.; PEARSE, M. 1986. Slipped capital femoral epiphysis: continuing problem of late diagnosis. *British Medical Journal*, 293: 256–257.
- BRICKLEY, M. 2002. An investigation of historical and archaeological evidence for age-related bone loss and osteoporosis. *International Journal of Osteoarchaeology*, 12: 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, pp. 157-172.
- BRICKLEY, M.; HOWELL, P. 1999. Measurement of changes in trabecular bone structure with age in an archaeological population. *Journal of Archaeological Science*, 26: 151-157.
- BRICKLEY, M.; IVES, R. 2008. *The bioarchaeology of metabolic bone disease*. San Diego, Academic Press.
- BRIGGS, M.; GREIG, A.; WARK, J. 2007. The vertebral fracture cascade in osteoporosis: a review of aetiopathogenesis. *Osteoporosis International*, 18: 575–584.
- BROE, K.; HANNAN, M.; KIELY, D.; CALI, C.; CUPPLES, L.; KIEL, D. 2000. Predicting fractures using bone mineral density: A prospective study of long-term care residents. *Osteoporosis International*, 11: 765–771.
- BROTHWELL, D.; BROWNE, S. 1994. Pathology. In: Lilley, J.; Stroud, G.; Brothwell, D.; Williamson, M. (Eds.). *The Jewish burial ground at Jewbury*. York, The Archaeology of York 12/3, York Archaeological Trust, pp. 457–494.

BROWNER, W.; SEELEY, D.; VOGT, T.; CUMMINGS, S. 1991. Non-trauma mortality in elderly women with low bone mineral density. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Lancet*, 10: 355-358.

BROWN, J.; JOSSE, R.; FOR THE SCIENTIFIC ADVISORY COUNCIL OF THE OSTEOPOROSIS SOCIETY OF CANADA. 2002. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *Canadian Medical Association Journal*, 167(10 supplement): S1-S34.

BRUNNER, L.; ESHILIAN-OATES, L.; KUO, T. 2003. Hip Fractures in Adults. *American Family Physician*, 67: 537-542.

BURGER, H.; VAN DAELE, P.; ALGRA, D.; HOFMAN, A.; GROBBEE, D.; SCHUTTE, H. 1994. Vertebral deformities as predictors of non-vertebral fractures. *British Medical Journal*, 309: 991-992.

BURNHAM, J.; LEONARD, M. 2007. Bone mineral acquisition *in utero* and during infancy and childhood. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 705-442.

BUHR, A.; COOKE, A. 1959. Fracture Patterns. *The Lancet*, 14: 7072-7077.

BUIKSTRA, J.; UBELAKER, D. 1994. *Standards for data collection from human skeletal remains*. Arkansas, Arkansas Archaeological Survey.

BURGER, H.; VAN DAELE, P.; GRASUIS, K.; HOFMAN, A.; GROBBEE, D.; SCHÜTTE, H.; BIRKENHÄGER, J.; POLS, H. 1997. Vertebral Deformities and Functional Impairment in Men and Women. *Journal of Bone and Mineral Research*, 12: 152-157.

BURR, D.; FORWOOD, M.; FYHRIE, D.; MARTIN, R.; SCHAFFLER, M.; TURNER, C. 1997. Bone micro-damage and skeletal fragility in osteoporotic and stress fractures. *Journal of Bone and Mineral Research*, 12: 6-15.

BUZON, M., RICHMAN, R., 2007. Traumatic injuries and imperialism: The effect of Egyptian colonial strategies at Tombos in Upper Nubia. *American Journal of Physical Anthropology*, 133: 783-791.

BYRD, R.; BYRD, J.; ROY, T. 1998. Axillary artery injuries after proximal fracture of the humerus. *American Journal of Emergency Medicine*, 16: 154-156.

{C}

- CAMPILLO, D. 2001. *Introducción a la paleopatología*. Barcelona, Bellaterra.
- CAMERON, J.; SORENSON, J. 1963. Measurement of bone mineral in vivo: an improved method. *Science*, 142: 230-232.
- CANALE, S. 1998. *Campbell's operative orthopaedics*. St. Louis, Mosby.
- 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.
- CARDOSO, H. 2005. *Patterns of growth and development of the human skeleton and dentition in relation to environmental quality: a biocultural analysis of a 20<sup>th</sup> century sample of Portuguese subadult skeletons*. PhD Thesis in Anthropology. Hamilton, McMaster University.
- CARDOSO, H. 2006. Brief communication: The collection of identified human skeletons housed at the Bocage Museum (National Museum of Natural History), Lisbon, Portugal. *American Journal of Physical Anthropology*, 129: 173-176.
- CARLSON, D.; ARMELAGOS, G.; VAN GERVEN, D. 1976. Patterns of age-related cortical bone loss (osteoporosis) within the femoral diaphysis. *Human Biology*, 48: 295-314.
- CARMICHAEL, S. 2001. Abraham Colles 1773-1843. *Clinical Anatomy*, 14: 387-388.
- CARRILHO, M.; PATRÍCIO, L. 2004. *Tábuas de mortalidade em Portugal*. *Revista de Estudos Demográficos*, n<sup>o</sup> 36. Lisboa, Instituto Nacional de Estatística.
- CARTER, D. 1984. Mechanical loading histories and cortical remodeling. *Calcified Tissue International*, 36 (Suppl I): S19-S24.
- CATROGA, F. 1991. Revolução e secularização dos cemitérios em Portugal (Inumistas e Cremacionistas). In: Coelho, A. (Ed.). *Atitudes Perante a Morte*. Coimbra, Minerva, pp. 95-173.
- CAULEY, J.; ENSRUD, K.; HILLIER, T.; HOCHBERG, M.; STONE, K.; CUMMINGS, S. 2007. The Study of Osteoporotic Fractures: major findings and contributions. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 689-703.
- CENTER, J.; NGUYEN, T.; SCHNEIDER, D.; SAMBROOK, P.; EISMAN, J. 1999. Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: an observational study. *The Lancet*, 353: 878-882.

CERRONI, A.; TOMLINSON, G.; TURNQUIST, J.; GRYNPAS, M. 2000. Bone mineral density, osteopenia, and osteoporosis in the Rhesus Macaques of Cayo Santiago. *American Journal of Physical Anthropology*, 113: 389-410.

CERRONI, A.; TOMLINSON, G.; TURNQUIST, J.; GRYNPAS, M. 2003. Effect of parity on bone mineral density in female Rhesus Macaques from Cayo Santiago. *American Journal of Physical Anthropology*, 121: 252-269.

CHALES, G.; GUGGENBUHL, P. 2001. Os et éthyisme chronique. *Revue de Rhumatologie*, 68: 746-748.

CHALMERS, A. 1982. *What is this thing called science? An assessment of the nature and status of science and its methods*. Milton Keynes, Open University Press.

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

CHANG, K.; CENTER, J.; NGUYEN, T.; EISMAN, J. 2004. Incidence of hip and other osteoporotic fractures in elderly men and women: Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study. *Journal of Bone and Mineral Research*, 19: 532-536.

CHAPURLAT, R.; BAUER, D.; NEVITT, M.; STONE, K.; CUMMINGS, S. 2003. Incidence and risk factors for a second hip fracture in elderly women. The Study of Osteoporotic Fractures. *Osteoporosis International*, 14: 130-136.

CHENG, X.; LI, J.; LU, Y.; KEYAK, J.; LANG, T. 2007. Proximal femoral density and geometry measurements by quantitative computed tomography: association with hip fracture. *Bone*, 40: 169-174.

CHESELDEN, W. 1740. *The anatomy of the human body*. London, William Bowyer.

CHEVALLEY, T.; HERRMANN, F.; DELMI, M.; STERN, R.; HOFFMEYER, P.; RAPIN, C.; RIZZOLI, R. 2002. Evaluation of the age-adjusted incidence of hip fractures between urban and rural areas: the difference is not related to the prevalence of institutions for the elderly. *Osteoporosis International*, 13: 113-118.

CHHEM, R.; RÜHLI, F.; BÖNI, T. 2004. Diagnostic paleoradiology of mummified tissue: interpretation and pitfalls. *Canadian Association of Radiologists Journal*, 55: 218-227.

CHODOS, A. 2001. This month in Physics history. *APS News*, 10: 2.

CÍCERO, M. 44 a.C (1998). *Cato Maior de senectute (Da velhice)*. Lisboa, Cotovia.



- CLARK, P.; CONS-MOLINA, F.; DELEZE, M.; RAGI, S.; HADDOCK, L.; ZANCHETTA, J.; JALLER, J.; PALERMO, L.; TALAVERA, J.; MESSINA, D.; MORALES-TORRES, J.; SALMERON, J.; NAVARRETE, A.; SUAREZ, E.; PÉREZ, C.; CUMMINGS, S. 2009. The prevalence of radiographic vertebral fractures in Latin American countries: the Latin American Vertebral Osteoporosis Study (LAVOS). *Osteoporosis International*, 20: 275–282.
- COELHO, A. 1991. Introdução: abordar a morte, valorizar a vida. In: Coelho, A. (Ed.). *Atitudes perante a morte*. Coimbra, Minerva, pp. 7-11.
- COHEN, J. 1988. *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum Associates.
- COLLES, A. 1814. On the fracture of the carpal extremity of the radius. *The Edinburgh Medical and Surgery Journal*, 10: 182-186.
- COLLES, A. 1818. Fracture of the neck of the femur. *Dublin Hospital Reports*, 2: 334–355.
- COMPSTON, J. 1995. Bone density: BMC, BMD, or corrected BMD? *Bone*, 16: 5-7.
- CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE. 1991. Prophylaxis and treatment of osteoporosis. *The American Journal of Medicine*, 90: 107–110.
- CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE. 1993. Diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *The American Journal of Medicine*, 94: 646–650.
- COOPER, A. 1822. *A treatise on dislocations and fractures of the joints*. London, Bransby B. Cooper.
- COOPER, C.; ATKINSON, E.; JACOBSEN, S. 1993. Population-based study of survival after osteoporotic fractures. *American Journal of Epidemiology*, 137: 1001–1005.
- COOPER C.; CAMPION G.; MELTON III, L. 1992. Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. *Osteoporosis International*, 2: 285-289.
- COOPER, C.; ERIKSSON, J.; FORSEN, T.; OSMOND, C.; TUOMILEHTO, T.; BARKER, D. 2001. Maternal height, childhood growth and risk of hip fracture in later life: A longitudinal study. *Osteoporosis International*, 12: 623–629.
- COOPER C.; MELTON III L. 1992. Vertebral fractures, how large is the silent epidemic. *British Medical Journal*, 304: 793-794.
- COOPER, G.; UMBACH, D. 1996. Are vitamin D receptor polymorphisms associated with bone mineral density? A meta-analysis. *Journal of Bone and Mineral Research*, 11: 1841-1849.

- COPELAND, S. 1995. Fractures of the Proximal Humerus. *Current Orthopaedics*, 9: 241-248.
- COURT-BROWN, J.; MCQUEEN, M. 2002. The relationship between fractures and increasing age with reference to the proximal humerus. *Current Orthopaedics*, 16: 213-222.
- COSTA, J.; RIBEIRO, A.; BOGAS, M.; VARINO, C.; COSTA, L.; RODRIGUES, A.; ARAÚJO, D.; LUCAS, R. 2009. Estudo epidemiológico das fracturas do fémur proximal no distrito de Viana do Castelo – Incidência e frequência de factores de risco. *Acta Reumatológica Portuguesa*, 34: 358-366.
- CRABTREE, N.; KROGER, H.; MARTIN, A.; POLS, H.; LORENC, R.; NIJS, J.; STEPAN, J.; FALCH, J.; MIAZGOWSKI, T.; GRAZIO, S.; RAPTOU, P.; ADAMS, J.; COLLINGS, A.; KHAW, K.; RUSHTON, N.; LUNT, M.; DIXON, A.; REEVE, J. 2002. Improving risk assessment: hip geometry, bone mineral distribution and bone strength in hip fracture cases and controls. The EPOS study. European Prospective Osteoporosis Study. *Osteoporosis International*, 13: 48-54.
- CRAIG, N.; SIVAJI, C.; MAFFULLI, N. 2001. Subtrochanteric fractures. A review of treatment options. *Bulletin of the Hospital for Joint Diseases*, 60: 35-46.
- CRESPO, R.; REVILLA, M.; USABIAGO, J.; CRESPO, E.; GARCIA-ARIÑO, J.; VILLA, L.; RICO, H. 1998. Metacarpal radiogrammetry by computed radiography in postmenopausal women with Colles' fracture and vertebral crush fracture syndrome. *Calcified Tissue International*, 62: 470-473.
- CROCK, H. 1996. *An atlas of vascular anatomy of the skeleton and spinal cord*. London, Dunitz.
- CRUSE, T. 1874. *Prize essay on injuries of the wrist joint, Colle's fracture, &c*. New York, Transactions of the Medical Society of the State of New York.
- CRUZ, M. 2009. Porque fechamos os olhos enquanto o mundo cai? Um estudo sobre fracturas osteoporóticas do fémur proximal numa população portuguesa. *Acta Reumatológica Portuguesa*, 34: 370-377.
- CUMMINGS, S.; BLACK, D.; NEVITT, M.; BROWNER, W.; CAULEY, J.; GENANT, H.; MASCIOLI, S.; SCOTT, J. 1990. Appendicular bone density and age predict hip fracture in women. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 263: 665-668.
- CUMMINGS, S.; KELSEY, J.; NEWITT, M.; O'DOWD, K. 1985. Epidemiology of osteoporotic fractures. *Epidemiology Review*, 7: 178-208.

- CUMMINGS, S.; NEVITT, M. 1989. A hypothesis: the causes of hip fractures. *Journal of Gerontology*, 44: 107-111.
- CUMMINGS, S.; NEVITT, M.; BROWNER, W.; STONE, K.; FOX, K.; ENSRUD, K.; CAULEY, J.; BLACK, D.; VOGT, T. 1995. Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *New England Journal of Medicine*, 332: 767–773.
- CUNHA, E. 1984. Estudo da idade da menopausa em Ançã e Coimbra. Estudo comparativo. *Antropologia Portuguesa*, 2: 9-19.
- CUNHA, E. 1994. *Paleobiologia das populações medievais Portuguesas. Os Casos de Fão e São João de Almedina*. Tese de Doutoramento em Antropologia Biológica. Coimbra, Departamento de Antropologia, Universidade de Coimbra.
- CUNHA, E. 2010. *Como nos tornámos humanos*. Coimbra, Imprensa da Universidade de Coimbra.
- CUNHA, E.; PINHEIRO, J. 2009. Antemortem trauma. In: Blau, S.; Ubelaker, D. (Eds.). *Handbook of forensic anthropology and archaeology*. Walnut Creek, Left Coast Press Inc., pp. 246-261.
- CUNHA, E.; UMBELINO, C. 1995. What can bones tell about labour and occupation: the analysis of skeletal markers of occupational stress in the Identified Skeletal Collection of the Anthropological Museum of the University of Coimbra (preliminary results). *Antropologia Portuguesa*, 13: 49-68.
- CUNHA, E.; WASTERLAIN, S. 2007. The Coimbra identified skeletal collections. In: Grupe, G.; Peters, J. (Eds.) *Skeletal series and their socio-economic context*. Rahden/Westf, Verlag Marie Leidorf GmbH, pp. 23-33.
- CUNHA, E.; BACCINO, E.; MARTRILLE, L.; RAMSTHALER, F.; PRIETO, J.; SCHULIAR, Y.; LYNNERUP, N.; CATTANEO, C. 2009. The problem of aging human remains and living individuals: A review. *Forensic Science International*, 193: 1-13.
- CURATE, F. 2001. *Ad memoriam custodiam ossium. Osteobiografia de uma amostra esquelética proveniente do Convento de N<sup>a</sup> Sr.<sup>a</sup> de Aracoelli*. Tese de Licenciatura em Antropologia. Coimbra, Departamento de Antropologia, Universidade de Coimbra.

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. Coimbra, Departamento de Antropologia, Universidade de Coimbra.

CURATE, F. 2009. Perda de osso cortical e fracturas osteoporóticas na coleção de esqueletos identificados do museu antropológico da Universidade de Coimbra, Portugal. In: Polo Cerdá, M.; García-Prosper, E. (Eds.). *Investigaciones histórico-médicas sobre salud y enfermedad en el pasado*. Valencia, Grupo Paleolab & Sociedad Española de Paleopatología, pp. 421-433.

CURATE, F.; PIOMBINO-MASCALI, 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.; ASSIS, S.; LOPES, C.; SILVA, A. 2010a. Hip fractures in the Portuguese archaeological record. *Anthropological Science*. Published online in J-STAGE ([www.jstage.jst.go.jp](http://www.jstage.jst.go.jp)) DOI: 10.1537/ase.I00211.

CURATE, F.; LOPES, C.; CUNHA, E. 2010b. A 14<sup>th</sup>-17<sup>th</sup> century osteoporotic hip fracture from the Santa Clara-a-Velha Convent in Coimbra (Portugal). *International Journal of Osteoarchaeology*. Published online in Wiley InterScience ([www.interscience.wiley.com](http://www.interscience.wiley.com)), DOI: 10.1002/oa.1076.

CURE-CURE, C.; CURE-RAMÍREZ, P.; TERÁN, E.; LÓPEZ-JARAMILLO, P. 2002. Bone-mass peak in multiparity and reduced risk of bone-fractures in menopause. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 76: 285-291.

CURIEL, M. 1996. Prevalencia de la osteoporosis densitométrica en la población española. In: Curiel, M.; Pérez, A.; Alonso, C. (Eds.). *Nuevas fronteras en el estudio de la densidad ósea en la población española*. Madrid, EDIMSA, pp. 95-117.

CVIJETIC, S.; COLIĆ BARIĆ, I.; KESER, I.; CECIĆ, R.; ŠATALIĆ, Z.; BOBIĆ, J.; GOMZI, M. 2009. Differences in peak bone density between male and female students. *Arhiv za Higijenu Rada i Toksikologiju*, 60: 79-86.

{D}

DAI, L.; CHEN, Y.; WU, D.; YEN, Y. 1998. Osteoporosis in Colles fracture. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, 117: 65-67.

- DALÉN, N.; HELLSTRÖM, L.; JACOBSON, B. 1976. Bone mineral content and mechanical strength of the femoral neck. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 47: 503-508.
- D'AMELIO, P.; TAMONE, C.; PLUVIANO, F.; DI STEFANO, M.; ISAIA, G. 2005. Effects of lifestyle and risk factors on bone mineral density in a cohort of Italian women: suggestion for a new decision rule. *Calcified Tissue International*, 77: 72-78.
- DARGENT-MOLINA, P.; XAVIER, F.; GRANJEAN, H.; BAUDOIN, C.; SCHOTT, A.; HAUSHERR, E.; MEUNIER, P.; BRÉART, G. 1996. Fall-related factors and risk of hip fracture: the EPIDOS prospective study. *The Lancet*, 348: 145-149.
- DAVIES, K.; STEGMAN, M.; HEANEY, R.; RECKER, R. 1995. Prevalence and severity of vertebral fracture: The saunders county bone quality study. *Osteoporosis International*, 6: 160-165.
- DAWSON-HUGHES, B. 1999. Calcium and vitamin D nutrition. In: Orwoll, E. (Ed.). *Osteoporosis in men*. San Diego, Academic Press, pp. 197-209.
- DELMAS, P.; GENANT, H.; CRANS, G.; STOCK J.; WONG, M.; SIRIS, E.; ADACHI, J. 2003. Severity of prevalent vertebral fractures and the risk of subsequent vertebral and nonvertebral fractures: Results from the MORE trial. *Bone*, 33: 522-532.
- DENG, H.; CHEN, W.; RECKER, S.; STEGMAN, M.; LI, J.; DAVIES, K.; ZHOU, Y.; DENG, H.; HEANEY, R.; RECKER, R. 2000. Genetic determination of colles' fracture and differential bone mass in women with and without Colles' fracture. *Journal of Bone and Mineral Research*, 15: 1243-1252.
- DENNIS, J. 1897. A new system of measurement in X-ray work. *Dental Cosmos*, 39: 445-454.
- DERISQUEBOURG, T.; DUBOIS, P.; DEVOGELAER, J.; MEYS, E.; DUQUESNOY, B.; NAGANT DE DEUXCHAISNES, C.; DELCAMBRE, B.; MARCHANDISE, X. 1994. Automated computerized radiogrammetry of the second metacarpal and its correlation with absorptiometry of the forearm and spine. *Calcified Tissue International*, 54: 461-465.
- DEQUEKER, J. 1970. Patterns of development and loss of bone with age. *The Lancet*, 1: 359-360.
- DEQUEKER, J. 1975. Bone and ageing. *Annals of Rheumatic Diseases*, 34: 100-115.
- DEQUEKER, J. 1976. Quantitative radiology: radiogrammetry of cortical bone. *British Journal of Radiology*, 49: 912-920.

- DEQUEKER, J. 1982. Precision of the radiogrammetric evaluation of bone mass at the metacarpal bones. In: Dequeker, J.; Johnston, C. (Eds.). *Non-invasive bone measurements: methodological problems*. Oxford, IRL Press, pp. 27–32.
- DEQUEKER, J.; ORTNER, D.; STIX, A.; CHENG, X.; BRYS, P.; BOONEN, S. 1997. Hip fracture and osteoporosis in a XII<sup>th</sup> Dynasty female skeleton from Lisht, Upper Egypt. *Journal of Bone and Mineral Research*, 12: 881-888.
- DETTWYLER, K. 1995. A time to wean: the hominid blueprint for the natural age of weaning in modern human populations. In: Stuart-Macadam, P.; Dettwyler, K. (Eds.). *Breastfeeding: Biocultural perspectives*. New York, Aldine de Gruyter, pp. 39-74.
- DE VILLIERS, T. 2009. Bone health and osteoporosis in postmenopausal women. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 23: 73-85.
- DEWEY, J.; ARMELAGOS, G.; BARTLEY, M. 1969. Femoral cortical involution in three Nubian archaeological populations. *Human Biology*, 41: 13-28.
- DIAB, M. 1999. *Lexicon of orthopaedic etymology*. Amsterdam, Harwood.
- DIAS, N. 1996. O corpo e a visibilidade da diferença. In: Vale de Almeida, M. (Org.). *Corpo presente: treze reflexões antropológicas sobre o corpo*. Oeiras, Celta. pp. 23-44.
- DIAS, A. 1998. Epidemiologia da osteoporose. In: Queiroz, M. (Ed.). *Osteoporose*. Lisboa, Lidel. pp. 25-40.
- DIEZ, A.; PUIG, J.; SERRANO, S.; MARINOSO, M.; BOSCH, J.; MARRUGAT, J. 1994. Alcohol-induced bone disease in the absence of severe chronic liver damage. *Journal of Bone and Mineral Research*, 9: 825-831.
- DI MONACO, M.; VALLERO, F.; DI MONACO, R.; TAPPERO, R.; CAVANNA, A. 2006. Bone mineral density in hip-fracture patients with Parkinson's disease: a case control study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 87: 1459-1462.
- DINÇEL, V.; SENGELEN, M.; SEPICI, V.; ÇAVUSOĞLU, T.; SEPICI, B. 2008. The Association of Proximal Femur Geometry with Hip Fracture Risk. *Clinical Anatomy*, 21: 575-580.
- DJURIĆ, M.; ROBERTS, C.; RAKOČEVIĆ, Z.; DJONIĆ, D.; LEŠIĆ, A. 2006. Fractures in Late Medieval Skeletal Populations From Serbia. *American Journal of Physical Anthropology*, 130, 167-178.

DOCIO, S.; RIANCHO, J.; PEREZ, A.; OLMOS, J.; AMADO, J.; GONZALEZ-MACIAS, J. 1998. Seasonal deficiency of vitamin d in children: a potential target for osteoporosis-preventing strategies? *Journal of Bone and Mineral Research*, 13: 544-548.

DOLAN, P.; TORGERSON, D.; KUMAR KAKARLAPUDI, T. 1999. Health-related quality of life of Colles' fracture patients. *Osteoporosis International*, 9: 196–199.

DOMETT, K.; TAYLES, N., 2006. Adult fracture patterns in prehistoric Thailand: A biocultural interpretation. *International Journal of Osteoarchaeology*, 16: 185-199.

DONALDSON, L.; COOK, A.; THOMPSON, R. 1990. Incidence of fractures in a geographically defined population. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 44: 241-245.

DORAN, P.; KHOSLA, S. 2000. Senile osteoporosis. In: Henderson, J.; Goltzman, D. (Eds.). *The osteoporosis primer*. Cambridge, Cambridge University Press, pp. 225-238.

DORSEY, J. 1813. *Elements of surgery for the use of students*. Philadelphia, E. & R. Parker & Benjamin Warne.

DRETAKIS, E.; GIAOURAKIS, G.; STERIOPOULOS, K. 1992. Increasing incidence of hip fracture in Crete. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 63: 150–151.

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

DUHIG, C. 1999. The human bone. In: Malim, T.; Hines, J. (Eds.). *The Anglo-Saxon cemetery at Edix Hill (Barrington A)*. York, Cambridgeshire, Council for British Archaeology Research Report 112, Council for British Archaeology, pp. 154–196.

DUPUYTREN, G. 1847. *On the injuries and diseases of bones. Collected edition of the clinical lectures of Baron Dupuytren*. London, C. and J. Adlard.

{E}

EARNSHAW, S.; CAWTE, S.; WORLEY, A.; HOSKING, D. 1998. Colles' fracture of the wrist as an indicator of underlying osteoporosis in postmenopausal women: a prospective study of bone mineral density and bone turnover rate. *Osteoporosis International*, 8: 53-60.

- EASTELL, R.; CEDEL, S.; WAHNER, H.; RIGGS, L.; MELTON III, L. 1991. Classification of vertebral fractures. *Journal of Bone and Mineral Research*, 6: 207-215.
- EGAN, E.; REILLY, T.; GIACOMONI, M.; REDMOND, L.; TURNER, C. 2006. Bone mineral density among female sports participants. *Bone*, 38: 227-233.
- EKENMAN, I.; ERIKSSON, S.; LINDGREN, J. 1995. Bone density in medieval skeletons. *Calcified Tissue International*, 56: 355–358.
- ELGÁN, C.; FRIDLUND, B. 2006. Bone mineral density in relation to body mass index among young women: A prospective cohort study. *International Journal of Nursing Studies*, 43: 663–672.
- ELFFORS, I.; ALLANDER, E.; KANIS, J.; GULLBERG, B.; JOHNNELL, O.; DEQUEKER, J. 1994. The variable incidence of hip fracture in southern Europe: the MEDOS Study. *Osteoporosis International*, 4: 253-263.
- ELLIOT, M.; MARTIN, B.; KANOUS, N.; CARNES, M.; KOMOROSKE, B.; BINKLEY, N. 2003. Risk for osteoporosis in elderly nuns: Need for better recognition and treatment. *Current Therapeutic Research*, 64: 65-80.
- EL-KAISSI, S.; PASCO, J.; HENRY, M.; PANAH, S.; NICHOLSON, J.; NICHOLSON, G. 2005. Femoral neck geometry and hip fracture risk: the Geelong osteoporosis study. *Osteoporosis International*, 16: 1299-303.
- ELLIOT, M.; MARTIN, B.; KANOUS, N.; CARNES, M.; KOMOROSKE, B.; BINKLEY, N. 2003. Risk for osteoporosis in elderly nuns: need for better recognition and treatment. *Current Therapeutic Research*, 64: 65-80.
- EL MAGHRAOUI, A.; KOUMBA, B.; JROUNDI, I.; ACHEMLAL, L.; BEZZA, A.; TAZI, M. 2005. Epidemiology of hip fractures in 2002 in Rabat, Morocco. *Osteoporosis International*, 16: 597-602.
- EL MAGHRAOUI, A.; MORJANE, F.; NOUIJAI, A.; ACHEMLAL, L.; BEZZA, A.; GHOZLANI, I. 2009. Vertebral fracture assessment in Moroccan women: Prevalence and risk factors. *Maturitas*, 62: 171-175.
- ERICKSON, P. 1997. Morton, Samuel George (1799-1851). In: Spencer, F. (Ed.) *History of Physical Anthropology. An Encyclopedia*. New York & London, Routledge, pp. 669-670.
- EUROPEAN PROSPECTIVE OSTEOPOROSIS STUDY GROUP (EPOS). 2003. Determinants of the size of incident vertebral deformities in european men and women in the



sixth to ninth decades of age: The European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *Journal of Bone and Mineral Research*, 18: 1664-1673.

EVANS, J.; PRUDHAM, D.; WANDLESS, L. 1979. A prospective study of fractured proximal femur: factors predisposing to survival. *Age and Ageing*, 8: 246-250.

EVANS, R.; MAREL, G.; LANCASTER, E.; KOS, S.; EVANS, M.; WONG, W. 1988. Bone mass is low in relatives of osteoporotic patients. *Annals of Internal Medicine*, 109: 870-873.

EXTON-SMITH, A.; MILLARD, P.; PAYNE, P.; WHEELER, E. 1969. Method of measuring quantity of bone. *The Lancet*, 2: 1153-1157.

{F}

FAIRWEATHER-TAIT, S.; TEUCHER, B. 2002. Iron and calcium bioavailability of fortified foods and dietary supplements. *Nutrition Review*, 60: 360-367.

FALCH, J.; AHO, H.; BERGLUND, K.; DUPPE, H.; FINSEN, V.; HAGSTROM, I.; JARVINEN, M.; JOHNNELL, O.; KAASTAD, T.; LAURITZEN, J. 1995. Hip fractures in Nordic cities: difference in incidence. *Annales Chirurgiae et Gynaecologiae*, 84: 286-290.

FALCH, J.; KAASTAD, T.; BOHLER, G.; ESPELAND, J.; SUNDSVOLD, O. 1993. Secular increase and geographical differences in hip fracture incidence in Norway. *Bone*, 14: 643-645.

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

FAULKNER, K.; CUMMINGS, S.; BLACK, D.; PALERMO, L.; GLÜER, R.; GENANT, H. 1993. Simple measurement of femoral geometry predicts hip fracture: The Study of Osteoporotic Fractures. *Journal of Bone and Mineral Research*, 8: 1211-1217.

FAULKNER, K.; MILLER, P. 2007. Clinical use of bone densitometry. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 1493-1518.

FAULKNER, K.; WACKER, W.; BARDEN, H.; SIMONELLI, C.; BURKE, P.; RAGI, S.; DEL RIO, L. 2006. Femur strength index predicts hip fracture independent of bone density and hip axis length. *Osteoporosis International*, 17: 593-599.

- FEIK, S.; THOMAS, C.; BRUNS, R.; CLEMENT, J. 2000. Regional Variations in Cortical Modeling in the Femoral Mid-Shaft: Sex and Age Differences. *American Journal of Physical Anthropology*, 112: 191–205.
- FELDMAN, D.; MALLOY, P.; KRISHNAN, A.; BALINT, E. 2007. Vitamin D: biology, action, and clinical implications. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 317-382.
- FELDMAN, R.; GOODRICH, J. 1999. The Edwin Smith surgical papyrus. *Child's Nervous System*, 15: 281-284.
- FENEIS, H.; DAUBER, W. 2000. *Pocket atlas of human anatomy*. Stuttgart, Thieme.
- FERNANDES, P.; MENESES, F.; BAIÔA, M. 2003. The political history of nineteenth Century Portugal. *e-JPH*, 1: 1-13.
- FERNANDEZ, D.; JUPITER, J. 2002. *Fractures of the distal radius: a practical approach to management*. New York, Springer-Verlag.
- FERREIRA, M.; SILVA, A.M. 2002. A case of osteomyelitis in the hip of a Medieval Portuguese male skeleton. *Antropologia Portuguesa*, 19: 65–70.
- FESKANICH, D.; WILLETT, W.; STAMPFER, M.; COLDITZ, G. 1996. Protein Consumption and Bone Fractures in Women. *American Journal of Epidemiology*, 143: 472-479.
- FIELD, J.; ATKINS, R. 1997. Algodystrophy is an early complication of Colles' fracture. What are the implications? *Journal of Hand Surgery*, 22: 178-182.
- FILHO, J.; MALTAGLIATI, L.; TREVISAN, F.; GIL, C. 2005. Novo método estatístico para análise da reprodutibilidade. *Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial*, 10: 122-129.
- FISHBEIN, L. 2004. Multiple sources of dietary calcium—some aspects of its essentiality. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 39: 67–80.
- FISHER, E.; BARON, J.; MALENKA, D.; BARRETT, J.; KNIFFIN, W.; WHALEY, F.; BUBOLZ, T. 1991. Hip fracture incidence and mortality in New England. *Epidemiology*, 2: 116–122.
- FLEISCH, H. 2000. *Bisphosphonates in bone diseases: from the laboratory to the patient*. San Diego, Academic Press.

- FINSEN, V.; BENUM, P. 1987. Changing incidence of hip fractures in rural and urban areas of central Norway. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 218: 104–110.
- FOLDES, A.; MOSCOVICI, A.; POPOVTZER, M.; MOGLE, P.; URMAN, D.; ZIAS, J. 1995. Extreme osteoporosis in a Sixth Century skeleton from Negev Desert. *International Journal of Osteoarchaeology*, 5: 157-162.
- FORMIGA, F.; NAVARRO, M.; DUASO, E.; CHIVITE, D.; RUIZ, D.; PEREZ-CASTEJON, J.; LOPEZ-SOTO, A.; PUJOL, R. 2008. Factors associated with hip fracture related falls among patients with a history of recurrent falling. *Bone*, 43: 941-944.
- FOUCAULT, M. 1979. *Vigiar e punir*. Petrópolis, Editora Vozes.
- FOUCAULT, M. 1989. *The birth of the clinic: an archaeology of medical perception*. London, Routledge.
- FOUCAULT, M. 1992. *O que é um autor?* Lisboa, Vega.
- FOX, K.; HAWKES, W.; HEBEL, J.; FELSENTHAL, G.; CLARK, M.; ZIMMERMAN, S.; KENZORA, J.; MAGAZINER, J. 1998. Mobility after hip fracture predicts health outcomes. *Journal of the American Geriatrics Society*, 46: 169–173.
- FRANCIS, F.; STROM, T. M. 2000. The identification of disease genes in a candidate region. In: Econs, M. (Ed.) *The genetics of osteoporosis and metabolic bone diseases*. Totowa, Humana Press, pp. 415-429.
- FRAZÃO, P.; NAVEIRA, M. 2006. Prevalência de osteoporose: uma revisão crítica. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, 9: 206-214.
- FREITAS, S.; BARRETT-CONNOR, E.; ENSRUD, E.; FINK, H.; BAUER, D.; CAWTHON, P.; LAMBERT, L.; ORWOLL, S. 2008. Rate and circumstances of clinical vertebral fractures in older men. *Osteoporosis International*, 19: 615-623.
- FRIGO, P.; LANG, C. 1995. Osteoporosis in a woman of the Early Bronze Age. *The New England Journal of Medicine*, 333: 1468.
- FRISOLI, A.; PAULA, A.; SZEJNFELD, V.; PINHEIRO, M.; CASTRO, C. 2000. Comparison between hip axis length of elderly osteoporotic Brazilian women with and without hip fracture. *Journal of Bone and Mineral Research*, 15: S538.
- FRITTON, J.; SCHAFFLER, M. 2007. Bone quality. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 625-641.

FROST, H. 1966. *The bone dynamics in osteoporosis and osteomalacia*. Springfield, IL, Charles C Thomas.

FROST, H. 1969. Tetracycline-based histological analysis of bone remodelling. *Calcified Tissue Research*, 3: 211-237.

FROST, H. 1990. Structural adaptations to mechanical usage (SATMU): I. Redefining Wolff's Law: the bone modeling problem. *Anatomical Record*, 226: 403-413.

FROST, H. 1996. Perspectives: A proposed general model of the "Mechanostat" (suggestions from a new skeletal-biologic paradigm). *Anatomical Record*, 244: 139-147.

FROST, H. 2003a. Bone's mechanostat: A 2003 update. *Anatomical Record*, 275A: 1081-1101.

FROST, H. 2003b. On changing views about age-related bone loss. In: Agarwal, S.; Stout, S. (Eds.) *Bone loss and osteoporosis – an anthropological perspective*. New York, Kluwer Academic/Plenum Publishers, pp. 19-31.

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

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

FULLER, W. 2009. *Sampling statistics*. Hoboken NJ, Wiley Liss & Sons Inc.

FULPIN, J.; MAFART, B.; CHOUC, P.; D'ARCHIMBAUD, G. 2001. Étude par absorptiométrie de la densité minérale osseuse dans une population médiévale (Nécropole de Notre Dame du Bourg, Digne, Alpes de Haute-Provence France, XI<sup>e</sup>-XIII<sup>e</sup> et XVI<sup>e</sup>-XVIII<sup>e</sup> s.). *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris*, 13: 337-341.

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

{G}

GADOW, H. 1933. *The evolution of the vertebral column*. Cambridge, The University Press.

GAFNI, R.; BARON, J. 2007. Childhood bone mass acquisition and peak bone mass may not be important determinants of bone mass in adulthood. *Pediatrics*, 119 (Suppl. 2): S131-S136.

GALLACHER, S.; GALLAGHER, A.; MCQUILLIAN, C.; MITCHELL, P.; DIXON, T. 2007. The prevalence of vertebral fracture amongst patients presenting with non-vertebral fractures. *Osteoporosis International*, 18: 185–92.

GALLAGHER, J.; FOWLER, S.; DETTER, J.; SHERMAN, S. 2001. Combination treatment with estrogen and calcitriol in the prevention of age-related bone loss. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86: 3618–3628.

GALLOWAY, A.; ZEPHRO, L. 2005. Skeletal Trauma Analysis of the Lower Extremity. In: Rich, J.; Dean, D.; Powers, R. (Eds.). *Forensic medicine of the lower extremity: human identification and trauma analysis of the thigh, leg, and foot*. Tottowa, Humana Press, pp. 253-278.

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

GAN, J. 2005. *Characterization of bone defect models in immunodeficient animals*. PhD dissertation. Sidney, Faculty of Engineering, University of New South Wales.

GANNON, L. 1990. Endocrinology of menopause. In: Formanek, R. (Ed.) *The meanings of menopause, historical, medical and clinical perspectives*. New York, The Analytic Press, pp. 179-237.

GANZ, S.; PETERSON, M.; RUSSO, P.; GUCCIONE, A. 2007. Functional recovery after hip fracture in the subacute setting. *HSSJ*, 3: 50–57.

GARCIA, S. 2007. *Maleitas do corpo em tempos medievais*. Tese de Doutoramento. Coimbra, Departamento de Antropologia, Universidade de Coimbra.

GARDNER, R. 1961. The structure and function of the proximal end of the femur. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 43B:, 576-589.

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

GARRETT, N.; BRASURE, M.; SCHMITZ, K.; SCHULTZ, M.; HUBER, M. 2004. Physical inactivity. Direct cost to a health plan. *American Journal of Preventive Medicine*, 27: 303-309.

GAY, J. 1974. Radial fracture as an indicator of osteoporosis: a 10-year follow-up study. *Canadian Medical Association Journal*, 111: 156–157.

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

GELL, A. 1998. *Art and agency: an anthropological theory*. Oxford, Clarendon.

GENANT, H.; COOPER, C.; POOR, G.; REID, I.; EHRLICH, G.; KANIS, J.; NORDIN, B.E.; BARRETT-CONNOR, E.; BLACK, D.; BONJOUR, J.P.; DAWSON-HUGHES, B.; DELMAS, P.; DEQUEKER, J.; RAGIEIS, S.; GENNARI, C.; JOHNNELL, O.; JOHNSTON, C.C.; LAU, E.M.; LIBERMAN, U.; LINDSAY, R.; MARTIN, T.; MASRI, B.; MAUTALEN, C.; MEUNIER, P.; KHALTAEV, N. 1999. Interim report and recommendations of the world health organization task-force for osteoporosis. *Osteoporosis International*, 10: 259–264.

GENANT, H.; ENGELKE, J.; PREVRHAL, S. 2008. Advanced CT bone imaging in osteoporosis. *Rheumatology*, 47: iv9–iv16.

GENANT, H.; GRAMPP, S.; GLUER, C. 1994. Universal standardization for dual x-ray absorptiometry: patient and phantom cross-calibration results. *Journal of Bone and Mineral Research*, 9: 1503–1514.

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.

GENNARI, L.; MERLOTTI, D.; PAOLA, V.; CALABRÒ, A.; BECHERINI, L.; MARTINI, G.; NUTI, R. 2005. estrogen receptor gene polymorphisms and the genetics of osteoporosis: a huge review. *American Journal of Epidemiology*, 161: 307–320.

GEUSENS, P.; DEQUEKER, J.; VERSTRAETEN, A.; NIJS, J. 1986. Age-, sex-, and menopause-related changes of vertebral and peripheral bone: Population study using dual and single photon absorptiometry and radiogrammetry. *The Journal of Nuclear Medicine*, 27: 1540–1549.

GEUSENS, P.; CANTATORE, F.; NIJS, J.; PROESMANS, W.; EMMA, F.; DEQUEKER, J. 1991. Heterogeneity of growth of bone in children at the spine, radius and total skeleton. *Growth, Development and Aging*, 55: 249–256.

GEUSENS, P.; AUTIER, P.; BOONEN, S.; VANHOOF, J.; DECLERCK, K.; RAUS, J. 2002. The relationship among history of falls, osteoporosis, and fractures in postmenopausal women. *Archives of Physical and Medical Rehabilitation* 83: 903–906.

GILLESPIE, W. 2001. Extracts from "Clinical Evidence": Hip fracture. *British Medical Journal*, 321: 968–975.

GILSANZ, V. 1999. Accumulation of bone mass during childhood and adolescence. In: Orwoll, E. (Ed.). *Osteoporosis in men*. San Diego, Academic Press, pp. 65–85.

GILSANZ, V.; SKAGGS, D.; KOVANLIKAYA, A.; SAYRE, J.; LUIZA LORO, M.; KAUFMAN, F.; KORENMAN, S. 1998. Differential effect of race on the axial and appendicular skeletons of children. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 83: 1420–1427.

GIRAUDI, R.; FISSORI, F.; GIACOBINI, G. 1984. The collection of human skulls and postcranial skeletons at the Department of Human Anatomy of the University of Torino (Italy). *American Journal of Physical Anthropology*, 65: 105-107.

GINSBURG, E.; SKARIC-JURIC, T.; KOBYLIANSKY, E.; MALKIN, I.; RUDAN, P. 2001. Evidence on major gene control of cortical index in pedigree data from Middle Dalmatia, Croatia. *American Journal of Human Biology*, 13:398–408.

GIVERSEN, I. 2007. Time trends of mortality after first hip fractures. *Osteoporosis International*, 18: 721-732.

GOLDSTEIN, S. 1987. The mechanical properties of trabecular bone: dependence on anatomic location and function. *Journal of Biomechanics*, 20: 1055-1062.

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

GONZÁLEZ, C.; POTÍN, I.; MARTÍN, M. 2007. *Aproximación a la osteoporosis en paleopatología*. Poster presentado en el IX Congreso Nacional de Paleopatología, Morella, Castelló.

GONZÁLEZ-REIMERS, E.; VELASCO-VAZQUEZ, J.; BARROS-LOPEZ, N.; ARNAY-DE-LA-ROSA, M.; SANTOLARIA-FERNANDEZ, F.; CASTILLA-GARCIA, A. 1998. Corticomedular index of the right tibia in the diagnosis of osteopenia in prehistoric skeletal remains. *American Journal of Human Biology*, 10: 37-44.

GONZÁLEZ-REIMERS, E.; VELASCO-VÁZQUEZ, J.; ARNAY-DE-LA-ROSA, M.; SANTOLARIA-FERNÁNDEZ, F.; GÓMEZ-RODRÍGUEZ, M.; MACHADO-CALVO, M. 2002. Double-energy X-ray absorptiometry in the diagnosis of osteopenia in ancient skeletal remains. *American Journal of Physical Anthropology*, 118: 134-145.

GONZÁLEZ-REIMERS, E.; VELASCO-VÁZQUEZ, J.; ARNAY-DE-LA-ROSA, M.; MACHADO-CALVO, M. 2007. Quantitative computerized tomography for the diagnosis of osteopenia in prehistoric skeletal remains. *Journal of Archaeological Science*, 34: 554-561.

- GOTHLIN, G.; ERICSSON, J. 1973. On the osteogenesis of the cells in fracture callus. *Virchows Archiv B Zell-pathologie*, 12: 318-329.
- GOULD, S. 2000. *Full House: A difusão da excelência de Platão a Darwin*. Lisboa, Gradiva.
- GOULD, S. 2002. *O polegar do panda – Reflexões sobre História Natural*. Lisboa, Gradiva.
- GRADOS, F.; MARCELLI, C.; DARGENT-MOLINA, P.; ROUX, C.; VERGNOL, J.; MEUNIER, P.; FARDELLONE, P. 2004. Prevalence of vertebral fractures in French women older than 75 years from the EPIDOS study. *Bone*, 34: 362-367.
- GRADOS, F.; FECHTENBAUM, J.; FLIPON, E.; KOLTA, S.; ROUX, C.; FARDELLONE, P. 2009. Radiographic methods for evaluating osteoporotic vertebral fractures. *Joint Bone Spine*, 76: 241-247.
- GRAMPP, S.; STEINER, E.; IMHOF, H. 1997. Radiological diagnosis of osteoporosis. *European Radiology*, 7 (Suppl. 2): S11-S19.
- GRAUER, A.; ROBERTS, C. 1996. Paleoepidemiology, healing, and possible treatment of trauma in the medieval cemetery population of St. Helen-on-the-Walls, York, England. *American Journal of Physical Anthropology*, 100: 531-544.
- Gray, H. 1918. *Anatomy of the human body*. Philadelphia, Lea & Febiger.
- GREENSPAN, S.; MAITLAND-RAMSEY, L.; MYERS, E. 1996. Classification of osteoporosis in the elderly is dependent on site-specific analysis. *Calcified Tissue International*, 58: 409-414.
- GREGORY, J.; ASPDEN, R. 2008. Femoral geometry as a risk factor for osteoporotic hip fracture in men and women. *Medical Engineering & Physics*, 30: 1275-1286.
- GRYNPAS, M. 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 Publishers, pp. 33-44.
- GUGGENBUHL, P.; MEADEB, J.; CHALÈS, G. 2005. Osteoporotic fractures of the proximal humerus, pelvis, and ankle: epidemiology and diagnosis. *Joint Bone Spine*, 72: 372-375.
- GUIX, J.; PEDRÓS, J.; SERRANO, A. 2009. Updated classification system for proximal humeral fractures. *Clinical Medicine & Research*, 7: 32-44.



{H}

HAARA, M.; AROKOSKI, J.; KRÖGER, H.; KÄRKKÄINEN, A.; MANNINEN, P.; KNEKT, P.; IMPIVAARA, O.; HELIÖVAARA, O. 2007. Relative bone mineral density measured by metacarpal index (MCI) and chronic spinal syndromes: an epidemiological study. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 36: 466–469.

HAGINO, H.; YAMAMOTO, K.; TESHIMA, R.; KISHIMOTO, H.; KURANOBU, K.; NAKAMURA, T. 1989. The incidence of fractures of the proximal femur and the distal radius in Tottori Prefecture, Japan. *Archives of Orthopaedic Trauma and Surgery*, 109: 43–44.

HALLORAN, B.; BIKLE, D. 1999. Age-related changes in mineral metabolism. In: Orwoll, E. (Ed.). *Osteoporosis in men*. San Diego, Academic Press, pp. 179–195.

HAMDY, R.; PETAK, S.; LENCHIK, L. 2002. Which central dual x-ray absorptiometry skeletal sites and regions of interest should be used to determine the diagnosis of osteoporosis? *Journal of Clinical Densitometry*, 5: S11–S17.

HAMILTON, F., 1860. *A practical treatise on fractures and dislocations*. Philadelphia, Henry C. Lea.

HAMMER, A. 2002. Triangular structure of the proximal femur. *Clinical Anatomy*, 15: 210–216.

HAMMERL, J.; PROTSCH, R.; HAPP, J. 1990. Osteodensitometrie des femurhalses an historischen skeletten. In: Werner, R.; Matthiass, H. (Eds.). *Osteologieinterdisziplinär*. Berlin, Springer, pp. 139–142.

HAMMOUDEH, M.; AL-KHAYARIN, M.; ZIRIE, M.; BENER, A. 2005. Bone density measured by dual energy X-ray absorptiometry in Qatari women. *Maturitas*, 52: 319–327.

HAN, Z.; PALNITKAR, S.; RAO, D.; NELSON, D.; PARFITT, A. 1996. Effect of ethnicity and age or menopause on the structure and geometry of iliac bone. *Journal of Bone and Mineral Research*, 12: 1967–1975.

HANNAN, M.; FELSON, D.; DAWSON-HUGHES, B.; TUCKER, K.; CUPPLES, L.; WILSON, P.; KIEL, D. 2000. Risk factors for longitudinal bone loss in elderly men and women: The Framingham Osteoporosis Study. *Journal of Bone and Mineral Research*, 15: 710 – 720.

- HANSEN, M. A.; OVERGAARD, K.; RIIS, B.; CHRISTIANSEN, C. 1991. Role of peak bone mass and bone loss in postmenopausal osteoporosis: 12 year study. *British Medical Journal*, 303: 961-964.
- HANSON, B.; NEIDENBACH, P.; BOER, P.; STENGEL, D. 2009. Functional outcomes after nonoperative management of fractures of the proximal humerus. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, 18: 612-621.
- HANSON, J. 1997. Standardization of femur BMD. *Journal of Bone and Mineral Research*, 12: 1316-1317.
- HARAWAY, D. 1991. *Simians, cyborgs and women: the reinvention of nature in the world of modern science*. New York, Routledge.
- HASHIMOTO, T.; SAKATA, K.; YOSHIMURA, N. 1997. Epidemiology of osteoporosis in Japan. *Osteoporosis International*, 7 (Suppl 3): S99-S102
- HAUGEBERG, G.; LODDER, M.; LEMS, W.; UHLIG, T.; ØRSTAVIK, R.; DIJKMANS, B.; KVIEN, T.; WOOLF, A. 2004. Hand cortical bone mass and its associations with radiographic joint damage and fractures in 50-70 year old female patients with rheumatoid arthritis: cross sectional Oslo-Truro-Amsterdam (OSTRA) collaborative study. *Annals of Rheumatic Diseases*, 63: 1331-1334.
- HAWKER, G.; FORSMO, S.; CADARETTE, S.; SCHEI, B.; JAGLAL, S.; FORSÉN, L.; LANGHAMMER, A. 2002. Correlates of forearm bone mineral density in young Norwegian women. *American Journal of Epidemiology*, 156: 418-427.
- HAWKES, K.; SMITH, K. 2009. Brief communication: evaluating Grandmother Effects. *American Journal of Physical Anthropology*, 140: 173-176.
- HAYES, W.; MYERS, E. 1995. Biomechanics of fractures. In: Riggs, B.; Melton III, L. (Eds.) *Osteoporosis: Etiology, diagnosis, and management*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, pp. 93-114.
- HEANEY, R. 2001a. Calcium intake and the prevention of chronic disease. In: Wilson, T.; Temple, N. (Eds.). *Nutritional health strategies for disease prevention*. Totowa, Humana Press, pp. 31-50.
- HEANEY, R. 2001b. Calcium needs of the elderly to reduce fracture risk. *Journal of the American College of Nutrition*, 20: 192S-197S.

- HEANEY, R. 2007. Nutrition and risk for osteoporosis. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 799-836.
- HEANEY, R.; MATKOVIC, V. 1995. Inadequate peak bone mass. In: Riggs, B.; Melton III, L. (Eds.). *Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management*. Philadelphia, Lippincott-Raven, pp. 115-131.
- HEERSCHE, J.; MANOLSON, F. 2000. Osteoclasts: Characteristics and regulation of formation and activity. In: Henderson, J.; Goltzman, D. (Eds.). *The osteoporosis primer*. Cambridge, Cambridge University Press, pp. 36-45.
- HEGEMAN, J.; OSKAM, J.; VAN DER PALEN, J.; TEN DUIS, H.; VIERHOUT, P. 2004. The distal radial fracture in elderly women and the bone mineral density of the lumbar spine and hip. *The Journal of Hand Surgery (British and European Volume)*, 29B: 473-476.
- HEIKKINEN; T.; PARKER, M.; JALOVAARA, P. 2001. Hip fractures in Finland and Great Britain – a comparison of patient characteristics and outcomes. *International Orthopaedics*, 25: 349-354.
- HENDERSON, P.; SOWERS, M.; KUTZKO, K.; JANNAUSCH, M. 2000. Bone mineral density in grand multiparous women with extended lactation. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 182: 1371-1377.
- HENDRICKS, S.; COUNSELMAN, F. 2004. Managing common upper extremity fractures. *Emergency Medicine*, 36: 26-36.
- HENRIQUES, F.; RODRIGUES, T. 2008. O século XX: a transição. In: Rodrigues, T. (Ed.). *História da população portuguesa: das longas permanências à conquista da modernidade*. Porto, CEPESE & Edições Afrontamento, pp. 417-513.
- HERTRAMPF, T.; GRUCA, M.; SEIBEL, J.; LAUDENBACH, U.; FRITZEMEIER, K.; DIEHL, P. 2007. The bone-protective effect of the phytoestrogen genistein is mediated via ER $\alpha$ -dependent mechanisms and strongly enhanced by physical activity. *Bone*, 40: 1529-1535.
- HERRERA, A.; MARTÍNEZ, A.; FERRANDEZ, L.; GIL, E.; MORENO, A. 2005. Epidemiology of osteoporotic hip fractures in Spain. *International Orthopaedics*, 18: 1-4.
- HEPP, P.; THEOPOLD, J.; OSTERHOV, G.; MARQUASS, B.; VOIGT, C.; JOSTEN, C. 2009. Bone quality measured by the radiogrammetric parameter “cortical index” and reoperations after locking plate osteosynthesis in patients sustaining proximal humerus fractures. *Archives of Orthopaedic Trauma and Surgery*, 129: 1251-1259.

HERTRAMPF, T.; GRUCA, M. J.; SEIBEL, J.; LAUDENBACH, U.; FRITZEMEIER, K. H.; DIEHL, P. 2007. The bone-protective effect of the phytoestrogen genistein is mediated via ER $\alpha$ -dependent mechanisms and strongly enhanced by physical activity. *Bone*, 40: 1529-1535.

HESP, R.; KLENENNAN, L.; PAGE, L. 1984. Decreased radial bone mass in Colles' fracture. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 55: 573-575.

HIPÓCRATES. 2004. *On fractures*. Whitefish, Kessinger Publishing.

HIRATA, K.; MORIMOTO, I. 1994. Vertebral osteoporosis in Late Edo Japanese. *Anthropological Science*, 102: 345-361.

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 & Therapy*, 9: R81-89.

HOLCK, P. 2007. Bone mineral densities in the Prehistoric, Viking-Age and Medieval populations of Norway. *International Journal of Osteoarchaeology*, 17: 199-206.

HOLDEN, L. 1882. *Human osteology*. London, Churchill.

HOLICK, M. 2003. Vitamin D: A millennium perspective. *Journal of Cellular Biochemistry*, 88: 296-307.

HOLLIDAY, R. 2007. *Aging: the paradox of life*. Dordrecht, Springer.

HOLROYD, C.; COOPER, C.; DENNISON, E. 2008. Epidemiology of osteoporosis. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 22: 671-685.

HOLT, G.; KHAW, K.; REID, D.; COMPSTON, J.; BHALLA, A.; WOOLF, A.; CRABTREE, N.; DALZELL, N.; WARDLEY-SMITH, B.; LUNT, M.; REEVE, J. 2002. Prevalence of osteoporotic bone mineral density at the hip in Britain differs substantially from the US over 50 years of age: implications for clinical densitometry. *The British Journal of Radiology*, 75: 736-742.

HOMEM, A. 2000. Jacobinos, liberais e democratas na edificação do Portugal Contemporâneo. In: Tengarrinha, J. (Ed.). *História de Portugal*. São Paulo, UNESP, pp. 265-284.

HO-PHAM, L.; NGUYEN, N.; VU, B.; PHAM, H.; NGUYEN, T. 2009. Prevalence and risk factors of radiographic vertebral fracture in postmenopausal Vietnamese women. *Bone*, 45: 213-217.

HOMERO. VIII a.C. (2005). *Ilíada*. Lisboa, Cotovia. (trad. Frederico Lourenço).

HOPPENFELD, S.; MURTHY, V. 2000. *Treatment and rehabilitation of fractures*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins.

HOPPER, J.; GREEN, R.; NOWSON, C.; YOUNG, D.; SHERWIN, J.; KAYMAKCI, B.; LARKINS, R.; WARK, J. 1998. Genetic, common environment, and individual specific components of variance for bone mineral density in 10- to 26- year-old females: A twin study. *American Journal of Epidemiology*, 147: 17–29.

HORSMAN, A.; BURKINSHAW, L. 1989. Stochastic models of femoral bone loss and hip fracture risk. In: Kleerekoper, M.; Krane, S. (Eds). *Clinical Disorders of Bone and Mineral Metabolism*. New York, Mary Ann Liebert, pp. 253-263.

HO, S.; BACON, W.; HARRIS, T.; LOOKER, A.; MAGGI, S. 1993. Hip fracture rates in Hong Kong and the United States, 1988 through 1989. *American Journal of Public Health*, 83: 694–697.

HOUAISS, A.; VILLAR, M. 2001. *Dicionário Houaiss de língua Portuguesa*. Lisboa, Círculo de Leitores.

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

HUNT, D. 2001. The value of human remains for research and education. *Bar International Series*, 934: 129-141.

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

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

HUXLEY, T. 1880. *The Crayfish*. London, C. Keegan Paul.

HYLDSTRUP, L.; JORGENSEN, J.; SORENSEN, T.; BAEKSGAARD, L. 2001. Response of cortical bone to antiresorptive treatment. *Calcified Tissue International*, 68:135–139.

{I}

IBÁÑEZ, M. 2001. Aspectos antropológicos y paleopatológicos de las inhumaciones prehistóricas del Tabaya (Aspe, Alicante). In: Martín, M.; Rodríguez, F. (Eds.). *Dónde estamos? Pasado, presente y futuro de la paleopatología*. Madrid, Universidad Autónoma de Madrid.

INE. 1910/1914. *Estatísticas demográficas*. Lisboa, Instituto Nacional de Estatística.

- INE. 1930. *Estatísticas demográficas*. Lisboa, Instituto Nacional de Estatística.
- INE. 1940. *Estatísticas demográficas*. Lisboa, Instituto Nacional de Estatística.
- INGOLD, T. 1998. From complementarity to obviation: on dissolving the boundaries between social and biological anthropology, archaeology and psychology. *Zeitschrift für Ethnologie*, 123: 21-52.
- ISHII, S.; PALMER, A.; WERNER, F.; SHORT, W.; FORTINO, M. 1998. An anatomic study of the ligamentous structure of the triangular fibrocartilage complex. *Journal of Hand Surgery*, 23A: 977–985.
- ISKRANT, A.; SMITH, R. 1969. Osteoporosis in women 45 years and over related to subsequent fractures. *Public Health Reports*, 84: 33-38.
- ISMAIL, A.; Cooper, C.; Felsenberg, D.; Varlow, J.; Kanis, J.; Silman, A.; O'Neill, T. 1999. Number and type of vertebral deformities: epidemiological characteristics and relation to back pain and height loss. European Vertebral Osteoporosis Study Group. *Osteoporosis International*, 9: 206-213.
- ISMAIL, A.; PYE, S.; COCKERILL, W.; LUNT, M.; SILMAN, A.; REEVE, J.; BANZER, D.; BENEVOLENSKAYA, L.; BHALLA, A.; BRUGES ARMAS, J.; CANNATA, J.; COOPER, C.; DELMAS, P.; DEQUEKER, J.; DILSEN, G.; FALCH, J.; FELSCH, B.; FELSENBURG, D.; FINN, J.; GENNARI, C.; HOSZOWSKI, K.; JAJIC, I.; JANOTT, J.; JOHNNELL, O.; KANIS, J.; KRAGL, G.; LOPEZ VAZ, A.; LORENC, R.; LYRITIS, G.; MARCHAND, F.; MASARYK, P.; MATTHIS, C.; MIAZGOWSKI, T.; NAVES-DIAZ, M.; POLS, H.; POOR, G.; RAPADO, A.; RASPE, H.; REID, D.; REISINGER, W.; SCHEIDT-NAVE, C.; STEPAN, J.; TODD, C.; WEBER, K.; WOOLF, A.; O'NEILL, T. 2002. Incidence of limb fracture across Europe: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *Osteoporosis International*, 13: 565–571.
- IVES, R., 2007. *An investigation of vitamin d deficiency osteomalacia and age-related osteoporosis in six post-medieval urban collections*. PhD Thesis. Birmingham, University of Birmingham.
- IVES, R.; BRICKLEY, M. 2004. A procedural guide to metacarpal radiogrammetry in archaeology. *International Journal of Osteoarchaeology*, 14: 7-17.

{}

JACKES, M. 2000. Building the bases for paleodemographic analysis: adult age determination In: Katzenberg, A.; Saunders, S. (Eds.). *Biological Anthropology of the human skeleton*. New York, Wiley Liss, pp. 417-466.

JALAVA, T.; SARNA, S.; PYLKKANEN, L.; MAWER, B.; KANIS, J.; SELBY, P.; DAVIES, M.; ADAMS, J.; FRANCIS, R.; ROBINSON, J.; MCCLOSKEY, E. 2003. Association between vertebral fracture and increased mortality in osteoporotic patients. *Journal of Bone and Mineral Research*, 18: 1254-1261.

JÄRVINEN, H. SIEVÄNEN, P. KANNUS, M. JÄRVINEN. 1998. Dual-Energy X-Ray Absorptiometry in predicting mechanical characteristics of rat femur. *Bone*, 22: 551-558.

JÄRVINEN, T.; SIEVÄNEN, H.; KHAN, K.; HEINONEN, A.; KANNUS, P. 2008. Shifting the focus in fracture prevention from osteoporosis to falls. *British Medical Journal*, 336: 124-126.

JEQUIER, V.; BURNAND, B.; VADER, J.; PACCAUD, F. 1995. Hip fracture incidence in the Canton of Vaud, Switzerland, 1986–1991. *Osteoporosis International*, 5: 191–195.

JENSEN, J.; LUNDIN-OLSSON, L.; NYBERG, L.; GUSTAFSON Y. 2002. Falls among frail older people in residential care. *Scandinavian Journal of Public Health*, 30: 54–61.

JESSBERGER, S.; BLATTERT, T.; WAGNER, R.; WECKBACH, A. 2002. Reducing approach-associated morbidity in fracture dislocation of the femoral head – a longitudinal study (1982-2000). *Zentralblatt für Chirurgie*, 127: 485-489; 2002.

JESSUP, J.; HORNE, C.; VISHEN, R.; WHEELER, D. 2003. Effects of exercise on bone density, balance, and self-efficacy in older women. *Biological Research for Nursing*, 4: 171-180.

JIANG, G.; EASTELL, R.; BARRINGTON; FERRER, L. 2004. Comparison of methods for the visual identification of prevalent vertebral fracture in osteoporosis. *Osteoporosis International*, 15: 887-892

JOHANSSON, H.; KANIS, J.; ODEN, A.; JOHNNELL, O.; MCCLOSKEY, E. 2009. BMD, clinical risk factors and their combination for hip fracture prevention. *Osteoporosis International*, 20: 1675-1682.

JOHNNELL, O.; BORGSTROM, F.; JONSSON, B.; KANIS, J. 2007. Latitude, socioeconomic prosperity, mobile phones and hip fracture risk. *Osteoporosis International*, 18: 333–337.

- JOHNELL, O.; GULLBERG, B.; KANIS, J.; ALLANDER, E.; ELFFORS, L.; DEQUEKER, J.; DILSEN, G.; GENNARI, C.; LOPES VAZ, A.; LYRITIS, G. 1995. Risk factors of hip fracture in European women: the MEDOS study. *Journal of Bone and Mineral Research*, 10: 1802-1815.
- JOHNELL, O.; KANIS, J. 2005. Epidemiology of osteoporotic fractures. *Osteoporosis International*, 16: S3–S7.
- JOHNELL, O.; KANIS, J. 2006. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporosis International*, 17: 1726-1733.
- JOHNELL, O.; KANIS, J.; ODEN, A.; JOHANSSON, H.; DE LAET, C.; DELMAS, P.; EISMAN, J.; FUJIWARA, S.; KROGER, H.; MELLSTROM, D.; MEUNIER, P.; MELTON III, L.; O'NEILL, T.; POLS, H.; REEVE, J.; SILMAN, A.; TENENHOUSE, A. 2005. Predictive value of BMD for hip and other fractures. *Journal of Bone and Mineral Research*, 20: 1185-1194.
- JOHNELL, O.; KANIS, J.; ODÉN, A.; SERNBO, I.; REDLUND-JOHNELL, I.; PETTERSON, C.; DE LAET, C.; JÖNSSON, B. 2004. Mortality after osteoporotic fractures. *Osteoporosis International*, 15: 38-42.
- JOHNSON, S. 1759 (1999). *The history of Rasselas, Prince of Abyssinia*. Oxford, Oxford University Press.
- JOHNSTON, C.; MELTON III, L. 1995. Bone densitometry. In: Riggs, B., Melton III, L. (Eds.). *Osteoporosis – Etiology, diagnosis, and management*. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, pp. 275-298.
- JONES, G.; SCOTT, F. 1999. A cross-sectional study of smoking and bone mineral density in premenopausal parous women: effect of body mass index, breast feeding, and sports participation. *Journal of Bone and Mineral Research*, 14: 1628–1633.
- JOU, H.; YEY, P.; WU, S.; LU, Y. 2003. Ultradistal and distal forearm mineral density in postmenopausal women. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 82: 199-205.
- JUDD, M.; ROBERTS, C. 1998. Fracture patterns at the Medieval Leper hospital in Chichester. *American Journal of Physical Anthropology*, 105: 43–55.
- JURMAIN, R. 1999. *Stories from the Skeleton. Behavioural Reconstruction in Human Osteology. Interpreting the Remains of the Past*. Amsterdam, Gordon and Breach.



{K}

KAASTAD, T.; MEYER, H.; FALCH, J. 1998. Incidence of hip fracture in Oslo, Norway: Differences within the city. *Bone*, 22: 175–178.

KALLA, A.; KOTZE, T.; MEYERS, O. 1992. Metacarpal bone mass in lupus systemic erythematosus. *Clinical Rheumatology*, 11: 475–482.

KARASIK, D.; GINSBURG, E.; LIVSHITS, G.; PAVLOVSKY, O.; KOBLYANSKY, E. 2000. Evidence of major gene control of cortical bone loss in humans. *Genetic Epidemiology*, 19: 410–421.

KANIS, J. 2002. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *The Lancet*, 359: 1929–1936.

KANIS, J.; GLÜER, C-C. 2000. An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. Committee of Scientific Advisors, International Osteoporosis Foundation. *Osteoporosis International*, 11: 192–202.

KANIS, J.; JOHNELL, O.; DE LAET, C.; JONSSON, B.; ODEN, A.; OGELSBY, A. 2002. International variations in hip fracture probabilities: implications for risk assessment. *Journal of Bone and Mineral Research*, 17: 1237–1244.

KANIS, J.; JOHNELL, O.; GULLBERG, B.; ALLANDER, E.; ELFFORS, L.; RANSTAM, J.; DEQUEKER, J.; DILSEN, G.; GENNARI, C.; LOPES VAZ, A.; LYRITIS, G.; MAZZUOLI, O.; MIRAVET, L.; PASSERI, M.; PEREZ CANO, R.; RAPADO, A.; RIBOT, C. 1999. Risk factors for hip fracture in men from Southern Europe: The MEDOS Study. *Osteoporosis International*, 9: 45–54.

KANIS, J.; MCCLOSKEY, E.; JOHANSSON, H.; STROM, O.; BORGSTROM, F.; ODEN, A.; NATIONAL OSTEOPOROSIS GUIDELINE GROUP. 2008. Case finding for the management of osteoporosis with FRAX--assessment and intervention thresholds for the UK, *Osteoporosis International*, 19: 1395–1408.

KANIS, J.; MELTON, L. J.; CHRISTIANSEN, C.; JOHNSTON, C. C.; KHALTAEV, N. 1994. Perspective: the diagnosis of osteoporosis. *Journal of Bone and Mineral Research*, 9: 1137–1141.

KANIS, J.; ODEN, A.; JOHNELL, O.; DE LAET, C.; JONSSON, B.; OGELSBY, A. 2003. The components of excess mortality after hip fracture. *Bone*, 32: 468–473.

KANIS, J.; ODEN, A.; JOHNELL, O.; JOHANSSON, H.; DE LAET, C.; BROWN, J.; BURCKARDT, P.; COOPER, C.; CHRISTIANSEN, C.; CUMMINGS, S.; EISMAN, J.; FUJIWARA, S.; GLÜER, C.; GOLTZMAN, D.; HANS, D.; KRIEG, M.-A.; LA CROIX, A.; MCCLOSKEY, E.; MELLSTROM, D.; MELTON III, L.; POLS, H.; REEVE, J.; SANDERS, K.; SCHOTT, A.-M.; SILMAN, A.; TORGERSON, D.; VAN STAA, T.; WATTS, N.; YOSHIMURA, N. 2007. The use of clinical risk factors enhances the performance of BMD in the prediction of hip and osteoporotic fractures in men and women. *Osteoporosis International*, 18: 1033-1046.

KANIS, J.; ODEN, A.; JOHNELL, O.; JOHANSSON, B.; DE LAET, C.; DAWSON, A. 2001. The burden of osteoporotic fractures: a method for setting interventions thresholds. *Osteoporosis International*, 12: 417-427.

KANIS, J.; PITT, F. 1992. Epidemiology of osteoporosis. *Bone*, 13 (Suppl. 1): S7-S15.

KANNUS, P.; PALVANEN, M.; NIEMI, S.; PARKKARI, J.; JÄRVINEN, M.; VUORI, I. 2000. Osteoporotic fractures of the proximal humerus in elderly Finnish persons. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 71: 465-470.

KANNUS, P.; PARKKARI, J.; SIEVÄNEN, H.; HEINOEN, A.; VUORI, I.; JÄRVINEN, M. 1996. Epidemiology of hip fractures. *Bone*, 18 (Supplement): 57-63.

KANNUS, P.; NIEMI, S.; PARKKARI, J.; PALVANEN, M.; VUORI, I.; JÄRVINEN, M. 2006. Nationwide decline in incidence of hip fracture. *Journal of Bone Mineral Research*, 21: 1836–1838.

KANTEREWICZ, E.; YANEZ, A.; PEREZ-PONS, A.; CODONY, I.; DEL RIO, L.; DIEZ-PÉREZ, A. 2002. Association between Colles' fracture and low bone mass: age-based differences in postmenopausal women. *Osteoporosis International*, 13: 824-828.

KAPANDJI, I. 1974. *The physiology of the joints, Vol. 3. The trunk and the vertebral column*. London, Churchill Livingstone.

KAPTOGE, S. K.; DALZELL, N.; JAKES, R. W.; WAREHAM, N.; DAY, N. E.; KHAW, K. T. 2003. Hip section modulus, a measure of bending resistance, is more strongly related to reported physical activity than BMD. *Osteoporosis International*, 14: 941–949.

KAPTOGE, S.; REID, D.; SCHEIDT-NAVE, C.; POOR, G.; POLS, H.; KHAW, K.; FELSEBERG, D.; BENEVOLENSKAYA, L.; NAVES DIAZ, M.; STEPAN, J.; EASTELL, R.; BOONEN, S.; CANNATA, J.; GLUEER, C.; CRABTREE, N.; KAUFMAN, J.; REEVE,

- J. 2007. Geographic and other determinants of BMD change in European men and women at the hip and spine. A population-based study from the Network in Europe for Male Osteoporosis (NEMO). *Bone*, 40: 663-673.
- KAPTOGE, S.; SILVA, J.; BRIXEN, K.; REID, D.; KRÖGER, H.; NIELSEN, T.; ANDERSEN, M.; HAGEN, C.; LORENC, R.; BOONEN, S.; VERNEJOUL, M-C.; STEPAN, J.; ADAMS, J.; KAUFMAN, J-M.; REEVE, J. 2008. Geographical variation in DXA bone mineral density in young European men and women. Results from the Network in Europe on male osteoporosis (NEMO) study. *Bone*, 43: 332-339.
- KARAPLIS, A. 2008. Embryonic development of bone and regulation of intramembranous and endochondral bone formation. In: Bilezikian, J.; Raisz, L.; Martin, T. (Eds.) *Principles of bone biology*. San Diego, Academic Press, pp. 53-84.
- KARLSSON, K.; SERNBO, I.; OBRANT, K.; REDLUND-JOHNELL, I.; JOHNELL, O. 1996. Femoral neck geometry and radiographic signs of osteoporosis as predictors of hip fracture. *Bone*, 18: 327– 330.
- KEENE, G.; PARKER, M.; PRYOR, G. 1993. Mortality and morbidity after hip fracture. *British Medical Journal*, 307: 1248–1250.
- KELLEY, G.; KELLEY, K.; TRAN, Z. V. 2002. Exercise and lumbar spine bone mineral density in postmenopausal women: a meta-analysis of individual patient data. *Journal of Gerontology, Series A: Biological Sciences*, 57: M599-604.
- KELSEY, J.; SAMELSON, E. 2009. Variation in risk factors for fractures at different sites. *Current Osteoporosis Reports*, 7: 127-133.
- KEYAK, J.; SKINNER, H.; FLEMING, J. 2001. Effect of force direction on femoral fracture load for two types of loading conditions. *Journal of Orthopaedic Research*, 19: 539–544.
- KILGORE, L.; JURMAIN, R.; VAN GERVEN, D. 1997. Palaeoepidemiological patterns of trauma in a Medieval Nubian skeletal population. *International Journal of Osteoarchaeology*, 7: 103-114.
- KLEEREKOPER, M.; NELSON, D.; FLYNN, M.; PAWLUSZKA, A.; JACOBSEN, G.; PETERSON, E. 1994. Comparison of radiographic absorptiometry (RA) with dual energy x-ray absorptiometry (DXA) and quantitative computed tomography (QCT) in normal older white and black women. *Journal of Bone and Mineral Research*, 9: 1745-1750.

- KLOTZBUECHER, C.; ROSS, P.; LANDSMAN, P.; ABBOTT, T.; BERGER, M. 2000. Patients with prior fractures have an increased risk of future fractures: a summary of the literature and statistical synthesis. *Journal of bone and Mineral Research*, 15: 721-739.
- KNEISSEL, M.; BOYDE, A.; HAHN, M.; TESCHLER-NICOLA, M.; KALCHHAUSER, G.; PLENK, H. 1997. Age- and sex-dependent cancellous bone changes in a 4000y BP population. *Bone*, 15: 539–545.
- KNOWELDEN, J.; BUHR, A.; DUNBAR, O. 1964. Incidence of fractures in persons over 35 years of age. A report to the M. R. C. working party on fractures in the elderly. *British Journal of Preventive & Social Medicine*, 18: 130-141.
- KOJIMA, N.; DOUCHI, T.; KOSHA, S.; NAGATA, Y. 2002. Cross-sectional study of the effects of parturition and lactation on bone mineral density later in life. *Maturitas*, 41: 203-209.
- KOMADINA, R. 2008. Hip, osteoporosis: new paradigm. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 2: 163-170.
- KOMESAROFF, P.; ROTHFIELD, P.; DALY, J. 1997. Mapping menopause – Objectivity or multiplicity? In: Komesaroff, P.; Rothfield, P.; Daly, J. (Eds.) *Reinterpreting menopause – Cultural and philosophical issues*. New York & London, Routledge, pp. 3-14.
- KOMESAROFF, P. 1997. Medicine and the moral space of the menopausal woman. In: Komesaroff, P.; Rothfield, P.; Daly, J. (Eds.) *Reinterpreting menopause – Cultural and philosophical issues*. New York & London, Routledge, pp. 54-74.
- KOMM, B.; CHESKIS, B.; BODINE, P. 2007. Regulation of Bone Cell Function by Estrogens. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 383-423.
- KONTULAINEN, S.; MACDONALD, H.; MCKAY, H. 2006. Change in cortical bone density and its distribution differs between boys and girls during puberty. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91: 2555–2561.
- KORŠIĆ, M.; GRAZIO, S. 2008. Non-hip peripheral osteoporotic fractures: epidemiology and significance. *Arhiv za higijenu rada i toksikologiju*, 59: 53-58.
- KRANE, S.; HOLICK, M. 1991. Calcium, phosphorus, and bone metabolism: calcium-regulating hormones. In: Wilson, J.; Braunwald, E.; Isselbacher, K.; Petersdorf, R.; Martin, J.; Fauci, A.; Root, R. (Eds.). *Harrison's principles of internal medicine*. New York, McGraw-Hill, pp. 1888-1901.

KRITZ-SILVERSTEIN, D.; BARRETT-CONNOR, E.; HOLLENBACH, K. 1992. Pregnancy and lactation as determined of bone mineral density in postmenopausal women. *American Journal of Epidemiology*, 136: 1052–1059.

KROLNER, B.; TONDEVOL, E.; TOFT, B.; BERTHELSEN, B.; NIELSEN, S. 1982. Bone mass of the axial and the appendicular skeleton in women with Colles' fracture: its relation to physical activity. *Clinical Physiology*, 2: 147-157.

KUKLA, C.; GAEBLER, C.; PICHL, R.; PROKESCH, R.; HEINZE, G.; HEINZ, T. 2002. Predictive geometric factors in a standardized model of femoral neck fracture: experimental study of cadaveric human femurs. *Injury*, 33: 427–433.

KULKARNI, G.; LIMAYE, R.; KULKARNI, M.; KULKARNI, S. 2006. Intertrochanteric fractures. *Indian Journal of Orthopaedics*, 40: 16-23.

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

KUNG, A.; YATES, S.; WONG, V. 2007. Changing epidemiology of osteoporotic hip fracture rates in Hong Kong. *Archives of Osteoporosis*, 2: 53-58.

{L}

LACEY, D.; TIMMS, E.; TAN, H.; KELLEY, M.; DUNSTAN, C.; BURGESS, T.; ELLIOTT, R.; COLOMBERO, A.; ELLIOTT, G.; SCULLY, S.; HSU, H.; SULLIVAN, J.; HAWKINS, N.; DAVY, E.; CAPPARELLI, C.; ELI, A.; QIAN, Y.; KAUFMAN, S.; SAROSI, I.; SHALHOUB, V.; SENALDI, G.; GUO, J.; DELANEY, J.; BOYLE, W. 1998. Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation. *Cell*, 93: 165-176.

LANDIS, J.; KOCH, G. 1977. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics*, 33: 159-174.

LARIJANI, B.; HOSSEIN-NEZHAD, A.; MOJTAHEDI, A. 2005. Normative data of bone mineral density in healthy population of Tehran, Iran: a cross sectional study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 6: 38-44.

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

- LATOUR, B. 1999. *Pandora's hope: essays on the reality of science studies*. Cambridge, Massachussets, Harvard University Press.
- LATOUR, B. 2004. *Politics of nature – How to bring sciences into democracy*. Cambridge, MA, Harvard University Press.
- LAU, E.; LEE, J.; SURIWONGPAISAL, P. 2001. The incidence of hip fracture in four Asian countries: the Asian Osteoporosis Study (AOS). *Osteoporosis International*, 12: 239–243.
- LAU, E.; LEUNG, P. 2003. The size of the problem. In: Obrant, K. (Ed.). *Management of fractures in severely osteoporotic bone*. London, Springer, pp. 3.
- LAU, L.; COOPER, C.; WIKHAM, C.; DONNAN, S.; BARBER, D. 1990. Hip fracture in Hong Kong and Britain. *International Journal of Epidemiology*, 19: 1119–1121.
- LAURITZEN, B. 2003. Osteoporotic fractures - Epidemiology, fall Cascade, risk Factors, and prevention. In: An, Y. (Ed.). *Orthopaedic Issues in Osteoporosis*. Boca Raton, CRC Press, pp. 171-190.
- LAWRENCE, R.; KHOSLA, S.; MELTON III, L. 1998. A Unitary Model for Involutional Osteoporosis: estrogen deficiency causes both Type I and Type II Osteoporosis in postmenopausal women and contributes to bone loss in aging men. *Journal of Bone and Mineral Research*, 13: 763-773.
- LAZENBY, R. 1998. Second metacarpal midshaft geometry in an historic cemetery sample. *American Journal of Physical Anthropology*, 106: 157–167.
- LAZENBY, R. 2002. Circumferential variation in human second metacarpal cortical thickness: sex, age, and mechanical factors. *The Anatomical Record*, 267: 154-158.
- LE BRAS, A.; KOLTA, S.; SOUBRANE, P.; SKALLI, W.; ROUX, C.; MITTON, D. 2006. Assessment of femoral neck strength by 3-dimensional X-ray absorptiometry. *Journal of Clinical Densitometry*, 9: 425–430.
- LEE, K.; JESSOP, H.; SUSWILLO, R.; ZAMAN, G.; LANYON, L. 2003. Endocrinology: bone adaptation requires oestrogen receptor-alpha. *Nature*, 424: 389.
- LEE, M., ERTL, J., 2008. Subtrochanteric hip fractures. *eMedicine*. (<http://emedicine.medscape.com/article/1247329-overview>).
- LEES, B.; MOLLESON, T.; ARNETT, T.; STEVENSON, J. 1993. Differences in proximal femur bone density over two centuries. *The Lancet*, 341: 673-675.

- LEES, C.; JEROME, C. 1998. Effects of pregnancy and lactation on bone in cynomolgus macaques: histomorphometric analysis of iliac biopsies. *Bone*, 22: 545-549.
- LE GOFF, J. 1985. *As doenças têm história*. Lisboa, Terramar.
- LEGRAND, E.; CHAPPARD, D.; PASCARETTI, C. 2000. Trabecular bone microarchitecture, bone mineral density, and vertebral fractures in male osteoporosis. *Journal of Bone and Mineral Research*, 15: 13–19.
- LENTLE, B.; BROWN, J.; KHAN, A.; LESLIE, W.; LEVESQUE, J.; LYONS, D.; SIMINOSKI, K.; TARULLI, G.; JOSSE, R.; HODSMAN, A. 2007. Recognizing and reporting vertebral fractures: reducing the risk of future osteoporotic fractures. *Canadian Association of Radiologists Journal*, 58: 27-36.
- LESLIE, W.; ANDERSON, W.; METGE, C.; MANNES, L. FOR THE MAXIMIZING OSTEOPOROSIS MANAGEMENT IN MANITOBA (MOMM) STEERING COMMITTEE. 2007. Clinical risk factors for fracture in postmenopausal Canadian women: A population-based prevalence study. *Bone*, 40: 991-996.
- LEVIS, S.; ALTMAN, R. 1998. Bone densitometry: clinical considerations. *Arthritis & Rheumatism*, 41: 577-587.
- LEWIECKI, E.; WATTS, N.; MCCLUNG, M.; PETAK, S.; BACHRACH, L.; SHEPHERD, J.; DOWNS JR., R.; FOR THE INTERNATIONAL SOCIETY FOR CLINICAL DENSITOMETRY. 2004. Official Positions of the International Society for Clinical Densitometry. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89: 3651-3655.
- LEWIN, R.; FOLEY, R. 2005. *Principles of human evolution*. Oxford, Blackwell.
- LIAN, J.; STEIN, G. 2007. Osteoblast biology. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 93-150.
- LI, M.; NILSSON, K.; NIVBRANT, B. 2004. Decreased precision for BMD measurements in the prosthetic knee using a non-knee-specific software. *Journal of Clinical Densitometry*, 7: 319-325.
- LINDSAY, R. 1995. Estrogen deficiency. In: Riggs, B., Melton III, L. (Eds.). *Osteoporosis – Etiology, diagnosis, and management*. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, pp. 133-160.
- LINDSAY, R.; SILVERMAN, S.; COOPER, C.; HANLEY, D.; BARTON, I.; BROU, S. 2001. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. *The Journal of the American Medical Association*, 285: 320-323.

- LISTON, R. 1820. Account of a case of fracture of the neck of the femur. *Edinburgh Medical and Surgical Journal*, 16: 212-219.
- LIVSHITS, G.; DENG, H.; NGUYEN, T.; YAKOVENKO, K.; RECKER, R.; EISMAN, J. 2004. Genetics of bone mineral density: evidence for a major pleiotropic effect from an intercontinental study. *Journal of Bone and Mineral Density*, 19: 914-923.
- LIVSHITS, G. 2005. Genetic epidemiology of skeletal system aging in apparently healthy human population. *Mechanisms of Ageing and Development*, 126: 269-279.
- LOBSTEIN, J. 1820. *Traité d'anatomie pathologique. Livre II*. Strasbourg, F.G. Levrault.
- LÖFMAN, O.; LARSSON, L.; ROSS, I.; TOSS, G.; BERGLUND, K. 1997. Bone mineral density in normal Swedish women. *Bone*, 20: 167-174.
- LONSDALE, E. 1857. *A practical treatise on fractures*. London, John Churchill.
- LOOKER, C.; ORWOLL, E. JOHNSTON, C.; LINDSAY, R.; WAHNER, H.; DUNN, W.; CALVO, M.; HARRIS, T.; HEYSE, S. 1997. Prevalence of low femoral bone density in older U.S. adults from NHANES III. *Journal of Bone and Mineral Research*, 12: 1761-1768.
- LOPES, M. 1999. *Pobreza, assistência e controlo social em Coimbra (1750-1850)*. Tese de doutoramento em História Moderna e Contemporânea. Coimbra, Faculdade de Letras, Universidade de Coimbra.
- LOURENÇO, A. 1761. *Cirurgia classica, lusitana, anatomica, farmaceutica, medica, a mais moderna*. Lisboa, Officina de Antonio Gomes Galhardo.
- LOVEJOY, O. 1988. Evolution of human walking. *Scientific American*, 259: 82-89.
- LOVEJOY, C.; HEIPLE, K. 1981. The analysis of fractures in skeletal populations with an example from the Libben Site, Ottawa County Ohio. *American Journal of Physical Anthropology*, 55: 529-541.
- LOVELL, N. 1997. Trauma analysis in paleopathology. *Yearbook of Physical Anthropology*, 40, 139-170.
- LUDWIG, C. 1755. De collo femoris ejusque fractura. In: Haller, A. (Ed.). *Disputationes chirurgicae selecta*. Lausanne, Marci-Michael Bousquet & Socir, pp. 365-375.
- LU, Y.; FUERST, T.; HUI, S.; GENANT, H. 2001. Standardization of bone mineral density at femoral neck, trochanter, and Ward's triangle. *Osteoporosis International*, 12: 438-444.



- LU, Y.; JIN, H. 2005. Statistical methods in osteoporosis research. In: Deng, H.; Liu, Y. (Eds.) *Current topics in osteoporosis*. New Jersey, World Scientific, pp. 201-260.
- LUNT, M.; FELSEMBERG, D.; ADAMS, J.; BENEVOLENSKAYA, L.; CANNATA, J.; DEQUEKER, J.; DODENHOF, C.; FALCH, J. A.; JOHNNELL, O.; KHAW, K-T.; MASARYK, P.; POLS, H.; POOR, G.; REID, D.; SCHEIDT-NAVE, C.; WEBER, K.; SILMAN, A. J.; REEVE, J. 1997. Population-based geographic variations in DXA bone density in Europe: the EVOS study. *Osteoporosis International*, 7:175–189.
- LUNT, M.; O'NEILL, T.; FELSEMBERG, D.; REEVE, J.; KANIS, J.; COOPER, C.; SILMAN, A.; EUROPEAN PROSPECTIVE OSTEOPOROSIS STUDY GROUP. 2003. Characteristics of a prevalent vertebral deformity predict subsequent vertebral fracture: results from the European prospective osteoporosis study (EPOS). *Bone*, 33: 505–513.
- LYNNERUP, N.; VON WOWER, N. 1997. Bone mineral content in medieval Greenland Norse. *International Journal of Osteoarchaeology*, 7: 235-250.

{M}

- MACDONALD, S. 1998. *The politics of display: museums, science, culture*. London, Routledge.
- MACKIE, F. 1997. The left hand of the goddess – The silencing of menopause as a bodily experience of transition. In: Komesaroff, P.; Rothfield, P.; Daly, J. (Eds.) *Reinterpreting menopause – Cultural and philosophical issues*. New York & London, Routledge, pp. 17-31.
- MAFART, B.; CHOUC, P.; FULPIN, J.; BOUTIN, J. 2002. Etude par absorptiométrie du contenu minéral osseux dans une population de moniales médiévales cisterciennes (Abbaye Saint-Pierre de l'Almanarre, Hyères, Var, 12ème–14ème siècle). *Bulletin de la Société de Biométrie Humaine*, 20: 181–185.
- MAFART, B.; FULPIN, J.; CHOUC, P. 2008. Postmenopausal bone loss in human skeletal remains of a historical population of southeastern France. *Osteoporosis International*, 19: 381-382.
- MAGAZINER, J.; HAWKES, W.; HEBEL, J.; ZIMMERMAN, S.; FOX, K.; DOLAN, M.; FELSENTHAL, G.; KENZORA, J. 2000. Recovery from hip fracture in eight areas of function. *The journals of gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 55: M498–507.

- MAGAZINER, J.; SIMONSICK, E.; KASHNER, T.; HEBEL, J.; KENZONRA, J. 1990. Predictors of functional recovery one year following hospital discharge for hip fracture: A prospective study. *The Journals of Gerontology*, 45: M101–M107.
- MAGGIO, D.; PACIFICI, R.; CHERUBINI, A.; AISA, M.; SANTUCCI, C.; CUCINOTTA, D.; SENIN, U. 1995. Appendicular cortical bone loss after age 65: sex-dependent event? *Calcified Tissue International*, 56: 410-414.
- MAGGIO, D.; PACIFICA, R.; CHERUBINI, A.; SIMONELLI, G.; LUCHETTI, M.; AVISA, M.; CUCINOTTA, D.; ADAMI, S.; SENNIN, U. 1997. Age-related cortical bone loss at the second metacarpal. *Calcified Tissue International*, 60: 94–97.
- MARSHALL, O.; JOHNELL, H.; WEDEL, H. 1996. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. *British Medical Journal*, 312: 1254-1259.
- MATKOVIC, V.; JELIC, T.; WARDLAW, G.; ILICH, J.; GOEL, P.; WRIGHT, J.; ANDON, M.; SMITH, K.; HEANEY, R. 1994. Timing of peak bone mass in Caucasian females and its implication for the prevention of osteoporosis. Inference from a cross-sectional model. *The Journal of Clinical Investigation*, 93: 799-808.
- MCCALDEN, R.; MCGEOUGH, J.; BARKER, M.; COURT-BROWN, C. 1993. Age-related changes in the tensile properties of cortical bone. The relative importance of changes in porosity, mineralization, and microstructure. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 75I: 193-205.
- MCEWAN, J. 2009. Diagnostic imaging techniques and skeletal remains: Current trends. *HOMO-Journal of Comparative Human Biology*, 60: 250.
- MCEWAN, J.; MAYS, S.; BLAKE, G. 2004. Measurements of Bone Mineral Density of the Radius in a Medieval Population. *Calcified Tissue International*, 74: 157-161.
- MAIA, J. 2000. Transição epidemiológica, infra-estruturas urbanas e desenvolvimento: a cidade do Porto. *Análise Social*, 25: 583-604.
- MALGAIGNE, J. 1847. *Traité des fractures et des luxations*. Paris, Baillière.
- MALLMIN, H.; LJUNGHALL, S.; NAESSEN, T. 1992. Colles' fracture associated with reduced bone content: photon densitometry in 74 patients with matched controls. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 63: 552-554.
- MANDRACCHIA, V.; NELSON, S.; BARP, E. 2001. Current concepts of bone healing. *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery*, 18: 55-77.

- MANOLAGAS, S. 2006. Choreography from the tomb: An emerging role of dying osteocytes in the purposeful, and perhaps not so purposeful, targeting of bone remodeling. *BoneKey Osteovision*, 3: 5-14.
- MANN, R.; MURPHY, S. 1990. *Regional atlas of bone disease: a guide to pathological and normal variation in the human skeleton*. Springfield, Illinois, Charles C Thomas.
- MANSKE, S.; LIU-AMBROSE, T.; COOPER, D.; KONTULAINEN, S.; GUY, P.; FORSTER, B.; MCKAY, H. 2009. Cortical and trabecular bone in the femoral neck both contribute to proximal femur failure load prediction. *Osteoporosis International*, 20: 445-453.
- MARCUS, R.; BOUXSEIN, M. 2007. The nature of osteoporosis. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 27-36.
- MARKETOS, S.; SKIADAS. 1999. Hippocrates. The father of spine surgery. *Spine*, 24: 1381-1387.
- MARÔCO, J. 2007. *Análise estatística com utilização do SPSS*. Lisboa, Edições Sílabo.
- MARSHALL, D.; JOHNELL, O.; WEDEL, H. 1996. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. *British Medical Journal*, 312: 1254-1259.
- MARTIN, D.; ARMELAGOS, G.; GOODMAN, A.; VAN GERVEN, D. 1984. The effects of socioeconomic change in prehistoric Africa: Sudanese Nubia as a case study. In: Cohen, M.; Armelagos, G. (Eds.). *Paleopathology at the origins of agriculture*. Orlando, Academic Press, pp. 193-214.
- MARTIN, D.; GOODMAN, A.; ARMELAGOS, G. 1985. Skeletal pathologies as indicators of quality and quantity of diet. In: Gilbert, R.; Mielke, J. (Eds.). *The analysis of prehistoric diets*. New York, Academic Press, pp. 227-279.
- MARTIN, E. 1997. The woman in the menopausal body. In: Komesaroff, P.; Rothfield, P.; Daly, J. (Eds.) *Reinterpreting menopause – Cultural and philosophical issues*. New York & London, Routledge, pp. 239-254.
- MATSUMOTO, C.; KUSHIDA, K.; YAMAZAKI, K.; IMOSE, K.; INOUE, T. 1994. Metacarpal bone mass in normal and osteoporotic Japanese women using computed x-ray densitometry. *Calcified Tissue International*, 55: 324-329.
- MAUSNER, J.; KRAMER, S. 2007. *Introdução à epidemiologia*. Lisboa, Fundação Calouste Gulbenkian.

- MAYS, S. 1996. Age-dependent bone loss in a medieval population. *International Journal of Osteoarchaeology*, 6: 144-154.
- MAYS, S. 2000. Age-dependent cortical bone loss in women from 18<sup>th</sup> and early 19<sup>th</sup> century London. *American Journal of Physical Anthropology*, 112: 349-361.
- MAYS, S. 2001. Effects of age and occupation on cortical bone in a group of 18<sup>th</sup>-19<sup>th</sup> century British men. *American Journal of Physical Anthropology*, 116: 34-44.
- MAYS, S. 2006a. Age-related cortical bone loss in women from a 3<sup>rd</sup>-4<sup>th</sup> century AD population from England. *American Journal of Physical Anthropology*, 129: 518-528.
- MAYS, S. 2006b. A palaeopathological study of Colles' fractures. *International Journal of Osteoarchaeology*, 16: 415-428.
- MAYS, S. 2008a. Metabolic bone disease. In: Pinhasi, R.; Mays, S. (Eds.). *Advances in human palaeopathology*. Chichester, John Wiley & Sons, pp. 215-252.
- MAYS, S. 2008b. Radiography and allied techniques in the palaeopathology of skeletal remains. In: Pinhasi, R.; Mays, S. (Eds.). *Advances in human palaeopathology*. Chichester, John Wiley & Sons, pp. 77-100.
- MAYS, S.; LEES, B.; STEVENSON, J. 1998. Age-dependent bone loss in the femur in a 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.
- MAZESS, R.; BARDEN, H. 1999. Bone density of the spine and femur in adult white females. *Calcified Tissue International*, 65: 91-99.
- MAZZUOLI, G.; GENNARI, C.; PASSERI, M.; CELI, F.; ACCA, M.; CAMPOREALE, A.; PIOLI, G.; PEDRAZZONI, M. 1993. Incidence of hip fracture: an Italian survey. *Osteoporosis International*, 1: S8-S9.
- MCCAULEY, L.; TÖZÜM, T.; ROSOL, T. 2002. Estrogen receptors in skeletal metabolism: lessons from genetically modified models of receptor function. *Critical Reviews in Eukaryotic Gene Expression*, 12: 89-100.
- MCCLOSKEY, E.; SPECTOR, T.; EYRES, K.; FERN, E.; O'ROURKE, N.; VASIKARAN, S.; KANIS, J. 1993. The assessment of vertebral deformity: a method for use in population studies and clinical trials. *Osteoporosis International*, 3: 138-147.

- MCCLUNG, M. 2007. Role of RANKL inhibition in osteoporosis. *Arthritis Research and Therapy*, 9: S3.
- MCDONALD, S.; RUSSELL, D. 2005. What did William Hunter know about bone? *Clinical Anatomy*, 18: 155–163.
- MCKILLUP, S. 2005. *Statistics explained: an introductory guide for life scientists*. Cambridge, Cambridge University Press.
- MCKINLAY, S. 1996. The normal menopause transition: an overview. *Maturitas*, 23: 137-145.
- MEDINA, J. 2000. A democracia frágil: A Primeira República Portuguesa (1910-1926). In: Tengarrinha, J. (Ed.). *História de Portugal*. São Paulo, UNESP, pp. 297-314.
- MEEMA, H. 1962. The occurrence of cortical bone atrophy in old age and osteoporosis. *Journal of the Canadian Association of Radiologists*, 13:27–32.
- MEEMA, H.; MEEMA, S. 1963. Measurable roentgenologic changes in some peripheral bones in senile osteoporosis. *Journal of the American Geriatrics Society*, 11: 1170–1182.
- MEEMA, H.; MEEMA, S. 1987. Postmenopausal osteoporosis: simple screening method for diagnosis before structural failure. *Radiology*, 164: 405-410.
- MELTON III, L. 1990. A “Gompertzian” view of osteoporosis. *Calcified Tissue International*, 46: 285-286.
- MELTON III, L. 1993. Hip fractures: a worldwide problem today and tomorrow. *Bone*, 14: S1-S8.
- MELTON III, L. 1995. Epidemiology of fractures. In: Riggs, B., Melton III, L. (Eds.). *Osteoporosis – Etiology, diagnosis, and management*. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, pp. 225-247.
- MELTON III, L. 2001. The prevalence of osteoporosis: gender and racial comparison. *Calcified Tissue International*, 69: 179-181.
- MELTON III, L.; BECK, T.; AMIN, S.; KHOSLA, S.; ACHENBACH, S.; OBERG, A.; RIGGS, B. 2005. Contributions of bone density and structure to fracture risk assessment in men and women. *Osteoporosis International*, 16: 460-464.
- MELTON III, L.; BRYANT, S.; WAHNER, H.; O’FALLON, W.; MALKASIAN, G.; JUDD, H.; RIGGS, B. 1993. Influence of breastfeeding and other reproductive factors on bone mass later in life. *Osteoporosis International*, 3: 76-83.

- MELTON III, L.; ILSTRUP, D.; BECKENBAUGH, R.; RIGGS, B. 1982. Hip fracture recurrence: A population-based study. *Clinical Orthopaedics*, 167: 131–138.
- MELTON III, L.; KALLMES, D. 2006. Epidemiology of vertebral fractures: implications for vertebral augmentation. *Academic Radiology*, 13: 538–545.
- MELTON III, L.; KAN, S.; FRYE, M.; WAHNER, H.; O'FALLON, W.; RIGGS, B. 1989. Epidemiology of vertebral fractures in women. *American Journal of Epidemiology*, 129: 1000–1011.
- MELTON III, L.; RIGGS, B. 1986. Hip fractures: a disease and an accident. In: Uthoff, H.; Stahl, E. (Eds.) *Current concepts of bone fragility*. Berlin, Springer-Verlag, pp. 385-389.
- MELTON III, L.; THAMER, M.; RAY, N.; CHAN, J.; CHESNUT III, C.; EINHORN, T.; JOHNSTON, C.; RAISZ, L.; SILVERMAN, S.; SIRIS, S. 1997. Fractures attributable to osteoporosis: report from the National Osteoporosis Foundation. *Journal of Bone and Mineral Research*, 12: 16-23.
- MEMON, A.; POSPULA, W.; TANATAWY, A. 1998. Incidence of hip fracture in Kuwait. *International Journal of Epidemiology*, 27: 860–865.
- MENDES, E.; ABRANTES, A.; NELAS, J.; LEIRINHA, M. 2000. Fracturas da extremidade superior do fémur num Hospital Distrital. Breve análise estatística. *Acta Reumatológica Portuguesa*, 25: 21-24.
- MENSFORTH, R.; LATIMER, B. 1989. Hamann-Todd Collection Aging Studies: Osteoporosis Fracture Syndrome. *American Journal of Physical Anthropology*, 80: 461-479.
- MERLEAU-PONTY, M. 1945. *Phénoménologie de la perception*. Paris, Gallimard.
- METCALFE, D. 2008. The pathophysiology of osteoporotic hip fractures. *McGill Medical Journal*, 11: 51-57.
- MICHAËLSSON, K.; WEIDERPASS, E.; FARAHMAND, B.; BARON, J.; PERSSON, P.; ZIDÉN, L.; ZETTERBERG, C.; LJUNGHALL, S. 1999. Differences in risk factor patterns between cervical and trochanteric hip fractures. *Osteoporosis International*, 10: 487-494.
- MIKHAIL, M.; VASWANI, A.; ALOIA, J. 1996. Racial differences in femoral dimensions and their relation to hip fracture. *Osteoporosis International*, 6:22–24.

- MILES, A. 1989. *An early Christian chapel and burial ground on the isle of ensay, outer hebrides, scotland with a study of skeletal remains*. Oxford, British Archaeological Reports, British Series No. 212.
- MILLER, P.; BONNICK, S.; ROSEN, C. 1996. Consensus of an international panel on the clinical utility of bone mass measurements in the detection of low bone mass in the adult population. *Calcified Tissue International*, 58: 207–214.
- MILLER, P.; ZAPALOWSKI, C. 2000. Bone mineral density measurements. In: Henderson, J.; Goltzman, D. (Eds.). *The osteoporosis primer*. Cambridge, Cambridge University Press, pp. 262-276.
- MING, G.; KJELL, G.; BO, N. 2004. Decreased precision for BMD measurements in the prosthetic knee using a non-knee-specific software. *Journal of Clinical Densitometry*, 7: 319-325.
- MITCHELL, B.; KAMMERER, C.; SCHNEIDER, R.; PEREZ, R.; BAUER, L. 2003. Genetic and environmental determinants of bone mineral density in Mexican Americans: results from the San Antonio Family Osteoporosis Study. *Bone*, 33: 839-846.
- MITCHELL, P. 2006. Trauma in the Crusader Period City of Caesarea: A Major Port in the Medieval Eastern Mediterranean. *International Journal of Osteoarchaeology*, 16: 493-505.
- MITCHELL, P.; NAGAR, Y.; ELLENBLUM, R. 2006. Weapon injuries in the 12th century Crusader garrison of Vadum Iacob Castle, Galilee. *International Journal of Osteoarchaeology*, 16: 145-155.
- MOISIO, K.; HURWITZ, D.; SUMNER, D. 2004. Dynamic loads are determinants of peak bone mass. *Journal of Orthopaedic Research*, 22: 339-345.
- MOLLER, M.; HORSMAN, A.; HARVALD, B.; HAUGE, M.; HENNINGSEN, K.; NORDIN, B. 1978. Metacarpal morphometry in monozygotic and dizygotic elderly twins. *Calcified Tissue Research*, 25: 197-201.
- MORALES-TORRES, J.; GUTIÉRREZ-URENA, S. 2004. Osteoporosis Committee of Pan-American League of Associations for Rheumatology (PANLAR). The burden of osteoporosis in Latin America. *Osteoporosis International*, 15: 625–632.
- MORAIS, J. 1945. *Tábua de mortalidade da população portuguesa (1939-1942)*. Estudos N.º 8. Lisboa, Instituto Nacional de Estatística.

MORGAN, E.; BARNES, G.; EINHORN, T. 2007. The bone organ system: form and function. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 3-25.

MOORE, K.; DALLEY, A. 2006. *Clinically Orientated Anatomy*. New York, Lippincott Williams & Wilkins.

MORRISON, N.; QI, J.; TOKITA, A.; KELLY, P.; CROFTS, L.; NGUYEN, T.; SAMBROOK, P.; EISMAN, J. 1994. Prediction of bone density by vitamin D receptor allele. *Nature*, 367: 284–287.

MORTON, J. 1995. The organic remains: remarks on the constitution and development of people. *Social Analysis*, 37: 101-118.

MOSTOFI, S. 2005. *Who's who in orthopaedics*. London, Springer Verlag.

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

MOURÃO, A.; VASCONCELLOS, H. 2001. Geometria do fêmur proximal em ossos de brasileiros. *Acta Fisiátrica*, 8: 113-119.

MUKAMAL, K.; ROBBINS, J.; CAULEY, J.; KERN, L.; SISCOVICK, D. 2007. Alcohol consumption, bone density, and hip fracture among older adults: the cardiovascular health study. *Osteoporosis International*, 18: 593-602.

MUKHERJEE, S.; SORRELL, M. F. 2000. Effects of alcohol consumption on bone metabolism in elderly women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72: 1073.

MÜLLER, M. 1990. *The comprehensive classification of fractures of long bones*. Berlin, Springer-Verlag.

MULLIGAN, M. 1997. *Classic radiological signs: an atlas and history*. Pearl River, NY, Parthenon.

{N}

NAGARAJA, S.; LIN, A.; GULDBERG, R. 2007. Age-related changes in trabecular bone microdamage initiation. *Bone*, 40: 973-980.

NAKAMURA, T.; TURNER, C.; YOSHIKAWA, T.; SLEMENDA, C.; PEACOCK, M.; BURR, D.; MIZUNO, Y.; ORIMO, H. 1994. Do variations in hip geometry explain differences



- in hip fracture risk between Japanese and White Americans? *Journal of Bone and Mineral Research*, 9: 1071-1076.
- NALLA, R.; KRUZIC, J.; KINNEY, J.; RICHIE, O. 2004. Effect of aging on the toughness of human cortical bone: evaluation by R-curves. *Bone*, 35: 1240-1246.
- NAMGUNG, R.; TSANG, R. 2003. Bone in the pregnant mother and newborn at birth. *Clinica Chimica Acta*, 333: I-II.
- NATIONAL OSTEOPOROSIS FOUNDATION, 2010. *Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis*. Washington, DC, National Osteoporosis Foundation.
- NAVES, M.; DÍAZ-LÓPEZ, J.; GÓMEZ, C.; RODRÍGUEZ-REBOLLAR, A.; CANNATA-ANDÍA, J. 2005. Determinants of incidence of osteoporotic fractures in the female Spanish population older than 50. *Osteoporosis International*, 16: 2013-2017.
- NAYLOR, K.; IQBAL, P.; FLEDELIUS, C.; FRASER, R.; EASTELL, R. 2000. The effect of pregnancy on bone density and bone turnover. *Journal of Bone and Mineral Research*, 15: 129-137.
- NAZARETH, J. 1977. *Tábuas abreviadas de mortalidade globais e regionais: 1929-1932, 1939-1942 e 1949-1952. Estudos N.º5*. Lisboa, Instituto Nacional de Estatística.
- NAZARIAN, B.; CORY, E.; MÜLLER, R.; SNYDER, B. 2009. Shortcomings of DXA to assess changes in bone tissue density and microstructure induced by metabolic bone diseases in rat models. *Osteoporosis International*, 20: 123-132.
- NELSON, D.; SAUER, N.; AGARWAL, S. 2003. Evolutionary aspects of bone health. *Clinical Reviews in Bone and Mineral Metabolism*, 1: 169-179.
- NELSON, D.; VILLA, M. 2003. Ethnic differences in bone mass and bone architecture. In: Agarwal, S.; Stout, S. (Eds.) *Bone loss and osteoporosis – an anthropological perspective*. New York, Kluwer Academic/Plenum Publishers, pp. 47-62.
- NELSON, H. 2008. Menopause. *The Lancet*, 371: 760-770.
- NETTER, F.; COLACINO, S. 1994. *Atlas of human anatomy*. New Jersey, Summit.
- NEVES, W.; BARROS, A.; COSTA, M. 1999. Incidence and distribution of postcranial fractures in the prehistoric population of San Pedro de Atacama, North Chile. *American Journal of Physical Anthropology*, 109: 253-258.

NEVILLE, C.; MURRAY, L.; BOREHAM, C.; GALLAGHER, A.; TWISK, J.; ROBSON, P.; SAVAGE, J.; KEMPER, H.; RALSTON, S.; SMITH, G. 2002. Relationship between physical activity and bone mineral status in young adults: the Northern Ireland young hearts project. *Bone*, 30: 792-798.

NEVITT, M.; CUMMINGS, S.; KIDD, S.; KIDD, S.; BLACK, D. 1989. Risk factors for recurrent non-syncopal falls. A prospective study. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 261: 2663–2668.

NGUYEN, T.; CENTER, J.; EISMAN, J. 2005. Femoral neck bone loss predicts fracture risk independent of baseline BMD. *Journal of Bone and Mineral Research*, 20: 1195–1201.

NGUYEN, T.; CENTER, J.; SAMBROOK, P.; EISMAN, J. 2001. Risk factors for proximal humerus, forearm, and wrist fractures in elderly. *American Journal of Epidemiology*, 153: 587-595.

NGUYEN, N.; NGUYEN, T. 2007. Assessment of fracture risk. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 923-957.

NGUYEN, T. V.; SAMBROOK, P. N.; EISMAN, J. A. 1998. Bone loss, physical activity and weight change in elderly women: the Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study. *Journal of Bone and Mineral Research*, 13: 1458–1467.

NIELSEN, S. 2000. The fallacy of BMD: a critical review of the diagnostic use of Dual X-ray Absorptiometry. *Clinical Rheumatology*, 19: 174–183.

NIH CONSENSUS DEVELOPMENT PANEL. 2001. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 285: 785-795.

NILSSON, B.; WETLIN, N. 1974. The bone mineral content in the forearm of women with Colles' fracture. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 45: 836-844.

NJEH, C.; SHEPHERD, J. 2004. Absorptiometric measurement In: Langton, C.; Njeh, C. (Eds.). *The physical measurement of bone*, Bristol & Philadelphia, Institute of Physics Publishing, pp. 267-307.

NOBLE, B.; REEVE, J. 2000. Osteocyte function, osteocyte death and bone fracture resistance. *Molecular Cell Endocrinology*, 159: 7-13.

NOLLA, J.; ROZADILLA, A. 2004. *Atlas de osteoporose*. Lisboa, Revisfarma.

NORDIN, B. 2007. Reflections on osteoporosis. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 47-69.

NORTON, R.; YEE, T.; RODGERS, A.; GRAY, H.; MACMAHON, S. 1997. Regional variation in the incidence of hip fracture in New Zealand. *The New Zealand Medical Journal*, 110: 78–80.

NURMI, I.; NARINEN, A.; LUTHJE, P.; TANNINEN, S. 2003. Cost analysis of hip fracture treatment among the elderly for the public health services: a 1-year prospective study in 106 consecutive patients. *Archives of Orthopaedic Trauma and Surgery*, 123: 551–554.

NYDEGGER, V.; RIZZOLI, R.; RAPIN, C.; VASEY, H.; BONJOUR, J. 1991. Epidemiology of fractures of the proximal femur in Geneva: incidence, clinical and social aspects. *Osteoporosis International*, 2: 42–47.

{O}

O'BRIEN, C. 2010. Control of RANKL gene expression. *Bone*, 46: 411-419.

ODABASI, E.; TURAN, M.; TEKBAS, F.; KUTLU, M. 2009. Evaluation of osteoporotic fractures in a group of Turkish women. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 39: 21-28.

ODVINA, C.; SAFI, I.; WOJTOWICZ, C.; BARENGOLTS, E.; LATHON, P.; SKAPARS, A. 1995. Effects of heavy alcohol intake in the absence of liver disease on bone mass in black and white men. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 80: 2499-2503.

OLEKSIK, A.; OTT, S.; VEDI, S. 2000. Bone structure in patients with low bone mineral density with or without vertebral fractures. *Journal of Bone and Mineral Research*, 15: 1368–1375.

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

OLLIVIER, C. 1823. *Traité de la moelle épinière et de ses maladies*. Paris, Imprimerie de Cosson.

OLSSON, C.; NORDQVIST, A.; PETERSSON, C. 2004. Increased fragility in patients with fracture of the proximal humerus: a case control study. *Bone*, 34: 1072-1077.

O'NEILL, T.; FELSEMBERG, G.; VARLOW, J.; COOPER, C.; KANIS, J.; SILMAN, A. 1996. The prevalence of vertebral deformity in European men and women. *Journal of Bone and Mineral Research*, 11: 1010-1017.

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

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

OSTERTAG, A.; COHEN-SOLAL, M.; AUDRAN, M.; LEGRAND, E.; MARTY, C.; CHAPPARD, D.; DE VERNEJOU, M. 2009. Vertebral fractures are associated with increased cortical porosity in iliac crest bone biopsy of men with idiopathic osteoporosis. *Bone*, 44: 413-417.

OTT, S.; LIPKIN, E.; NEWELL-MORRIS, L. 1999. Bone physiology during pregnancy and lactation in young macaques. *Journal of Bone and Mineral Research*, 14: 1779-1788.

OWEN, R.; MELTON, L.; ILSTRUP, D.; JOHNSON, K.; RIGGS, B. 1982. Colles' fracture and subsequent hip fracture risk. *Clinical Orthopaedics*, 171: 37-43.

{P}

PAIVA, M. 1804. *Instituições de cirurgia theorica e pratica, que comprehendem a fysiologia, e a pathologia geral, e particular*. Lisboa, Oficina de Antonio Rodrigues Galhardo.

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

PALVANEN, M.; KANNUS, P.; NIEMI, S.; PARKKARI, J. 2006. Update in the epidemiology of proximal humeral fractures. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 442: 87-92.

PANDE, I.; SCOTT, D.; O'NEILL, T.; PRITCHARD, C.; WOOLF, A.; DAVIS, M. 2006. Quality of life, morbidity, and mortality after low trauma hip fracture in men. *Annals of Rheumatic Diseases*, 65: 87-92.

PAPAIOANNOU, A.; KENNEDY, C.; FREITAG, A.; O'NEILL, J.; PUI, M.; IOANNIDIS, G.; WEBBER, C.; PATHAK, A.; HANSEN, S.; HENNESSEY, R.; ADACHI, J. 2008.

Longitudinal analysis of vertebral fracture and BMD in a Canadian cohort of adult cystic fibrosis patients. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 9: 125-132.

PARÉ, A. 1575. *Oeuvres*. Paris, Gabriel Buon.

PASPATI, I.; GALANOS, G.; LYRITIS, G. 1998. Hip Fracture Epidemiology in Greece During 1977–1992. *Calcified Tissue International*, 62: 542-547.

PARFITT, A. 1981. Integration of skeletal and mineral homeostasis. In: Deluca, E.; Frost, H.; Jee, W.; Johnston, C.; Parfitt, A. (Eds.). *Osteoporosis: Recent advances in pathogenesis and treatment*. Baltimore: University Park Press, pp. 115-126.

PARFITT, A. 1983. The physiological and clinical significance of bone histomorphometric data. In: Recker, R. (Ed.) *Bone histomorphometry: Techniques and interpretations*. Boca Raton, CRC Press.

PARFITT, A. 1994. Osteonal and hemi-osteonal remodeling: the spatial and temporal framework for signal traffic in adult human bone. *Journal of Cellular Biochemistry*, 55: 273-286.

PARFITT, A. 1998. Mini-review – osteoclast precursors as leucocytes: importance of the area code. *Bone*, 23: 491-494.

PARFITT, A. 2003. New concepts of bone remodeling: a unified spatial and temporal model with physiologic and pathophysiologic implications. In: Agarwal, S.; Stout, S. (Eds.). *Bone loss and osteoporosis: an anthropological perspective*. New York, Kluwer Academic/Plenum Publishers, pp. 3-17.

PARFITT, A. 2007. Skeletal heterogeneity and the purposes of bone remodeling: implications for the understanding of osteoporosis. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press; pp. 72-89.

PASCO, J.; SEEMAN, E.; HENRY, M.; MERRIMAN, E.; NICHOLSON, G.; KOTOWICZ, M. 2006. The population burden of fractures originates in women with osteopenia, not osteoporosis. *Osteoporosis International*, 17: 1404-1409.

PAVARD, S.; METCALF, J.; HEYER, E. 2008. Senescence of reproduction may explain adaptive menopause in humans: a test of the “Mother” Hypothesis. *American Journal of Physical Anthropology*, 136: 194-203.

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

- PECCEI, J. 2001. Menopause: adaptation or epiphenomenon? *Evolutionary Anthropology*, 10: 43–57.
- PEDROSO DE LIMA, J. 2005. *Biofísica médica*. Coimbra, Imprensa da Universidade de Coimbra.
- PELTIER, L. 1984a. Joseph Guichard Duverney (1648-1730) Champion of applied comparative anatomy. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 187: 308-311.
- PELTIER, L. 1984b. Fractures of distal end of the radius. An historical account. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 187: 18-22.
- PELTIER, L. 1990. *Fractures: A History and Iconography of Their Treatment*. San Francisco, Norman Publishing.
- PEREIRA, M. 2000. Diversidade e crescimento industrial. In: Tengarrinha, J. (Ed.). *História de Portugal*. São Paulo, UNESP, pp.217-241.
- PERRIN, M. 1854. *Sur le mécanisme des fractures extra-capsulaires du col du fémur*. Paris, L'Union Médicale.
- PERVEZ, H.; PARKER, M.; PRYOR, G.; LUTCHMAN, L.; CHIRODIAN, N. 2002. Classification of trochanteric fracture of the proximal femur: a study of the reliability of current systems. *Injury*, 33: 713-715.
- PERZIGIANI, A. 1973. Osteoporotic bone loss in two prehistoric Indian populations. *American Journal of Physical Anthropology*, 39: 87-96.
- PETIT, J. 1705. *Traité des maladies des os*. Paris, Méquignon.
- PETIT, M.; MACDONALD, H.; MCKAY, H.; LLOYD, T. 2007. Bone Acquisition in Adolescence. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 743-758.
- PFEIFFER, S.; KING, P. 1983. Cortical bone formation and diet among protohistoric Iroquoians. *American Journal of Physical Anthropology*, 60: 23-28.
- PIETSCHMANN, P.; RESCH, H.; PETERLIK, M. 2003. Etiology and pathogenesis of osteoporosis. In: An, Y. (Ed.) *Orthopaedic issues in osteoporosis*. Boca Raton, CRC Press, pp. 3-18.
- PIETSCHMANN, P.; RAUNER, M.; SIPOS, W.; KERSCHAN-SCHINDL, K. 2009. Osteoporosis: an age-related and gender-specific disease – a mini review. *Gerontology*, 55: 3-12.

PINA, M.; ALVES, S.; BARBOSA, M.; BARROS, H. 2008. Hip fractures cluster in space: an epidemiological analysis in Portugal. *Osteoporosis International*, 19: 1797-1804.

PIOMBINO-MASCALI, D.; BEDINI, E.; CURATE, F.; LIPPI, B.; MALLEGGNI, F. 2005/2006. Dois exemplos medievais de violência interpessoal na Itália setentrional. *Antropologia Portuguesa*, 22-23: 207-221.

PLOCHOCKI, J. 2009. Mechanically-induced osteogenesis in the cortical bone of pre- to peripubertal stage and peri- to postpubertal stage mice. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, 4: 22-26.

POMMER, G. 1885. *Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis*. Leipzig, Vogel.

PONGCHAIYAKUL, C.; NGUYEN, N.; JONES, G.; CENTER, J.; EISMAN, J.; NGUYEN, T. 2005. Asymptomatic vertebral deformity as a major risk factor for subsequent fractures and mortality: a long-term prospective study. *Journal of Bone and Mineral Research*, 8:1349–1355.

POOLE, A.; LAVERTY, S.; MWALE, F. 2000. Endochondral bone formation and development in the axial and appendicular skeleton. In: Henderson, J.; Goltzman, D. (Eds.). *The osteoporosis primer*. Cambridge, Cambridge University Press, pp. 3-17.

POUILLES, J.; TREMOLLIÈRES, F.; TODOROVSKY, N.; RIBOT, C. 1991. Precision and sensitivity of dual-energy X-ray absorptiometry in spinal osteoporosis. *Journal of Bone and Mineral Research*, 6: 997–1002.

POULSEN, L.; QVESEL, D.; BRIKEN, K.; VESTERBY, A.; BOLDSSEN, J. 2001. Low bone mineral density in the femoral neck of medieval women: a result of multiparity? *Bone*, 28: 454-458.

POUTEAU, C. 1783. *Oeuvres posthumes*. Paris, P.D. Pierres.

POVOROZNYUK, V.; DZEROVICH, N.; KARASEVSKAYA, T. 2007. Bone mineral density in ukrainian women of different age. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1119: 243-252.

PRESTWOOD, K.; RAISZ, L. 2000. Consequences of alterations in bone remodeling. In: Henderson, J.; Goltzman, D. (Eds.). *The osteoporosis primer*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 199-210.

PRINCE, R. ; DEVINE, A. ; DICK, I. 2007. The clinical utility of measured kyphosis as a predictor of the presence of vertebral deformities. *Osteoporosis International*, 18: 621-627.

PROVOT, S.; SCHIPANI, E.; WU, J.; KRONENBERG, H. 2007. Development of the skeleton. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 241-270.

PULKKINEN, P.; PARTANEN, J.; JALOVAARA, P.; JÄMSÄ, T. 2010. BMD T-score discriminates trochanteric fractures from unfractured controls, whereas geometry discriminates cervical fracture cases from unfractured controls of similar BMD. *Osteoporosis International*, 21: 1269-1276.

{Q}

QIU, S.; RAO, D.; PALNITKAR, S.; PARFITT, A. 2006. Independent and combined contributions of cancellous and cortical bone deficits to vertebral fracture risk in postmenopausal women. *Journal of Bone and Mineral Research*, 21: 1791-1796.

QUEIROZ, M. 1998a. Células ósseas, metabolismo fosfo-cálcico e osteoporose. In: Queiroz, M. (Ed.). *Osteoporose*. Lisboa, Lidel, pp. 15-19.

QUEIROZ, M. 1998b. A importância da osteoporose In: Queiroz, M. (Ed.). *Osteoporose*. Lisboa, Lidel, 13-14.

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

QUIGLEY, C. 2001. *Skulls and skeletons. Human bone collections and accumulations*. Jefferson. McFarland & Company, Inc., Publishers.

QUINTAIS, L. 2009. *O essencial sobre cultura e cognição*. Coimbra, Angelus Novus.

{R}

RADLEY, D.; GOTTLIEB, D.; FISHER, E.; TOSTESON, A. 2008. Comorbidity risk-adjustment strategies are comparable among persons with hip fracture. *Journal of Clinical Epidemiology*, 61: 81-87.

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



- RAPURI, P. B.; GALLAGHER, J. C.; BALHORN, K. E.; RYSCHON, K. L. 2000. Alcohol intake and bone metabolism in elderly women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72:1206–1213.
- RAISZ, L. 2005. Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects. *Journal of Clinical Investigation*, 115: 3318-3325.
- REA, J.; CHEN, M.; LI, J.; BLAKE, G.; STEIGER, P.; GENANT, H.; FOGELMAN, I. 2000. Morphometric x-ray absorptiometry and morphometric radiography of the spine: a comparison of prevalent vertebral deformity identification. *Journal of Bone and Mineral Research*, 15: 564-574.
- RECKER, R. 1993. Architecture and vertebral fracture. *Calcified Tissue International*, 53: S139–S142.
- RECKER, R.; LAPPE, J.; DAVIES, K. M.; HEANEY, R. 2004. Bone remodeling increases substantially in the years after menopause and remains increased in older osteoporosis patients. *Journal of Bone and Mineral Research*, 19: 1628–1633.
- REDFERN, R. 2009. A regional examination of surgery and fracture treatment in Iron Age and Roman Britain. *International Journal of Osteoarchaeology*, Published online in Wiley InterScience ([www.interscience.wiley.com](http://www.interscience.wiley.com)), DOI: 10.1002/oa.1067.
- REED, M.; MURRAY, J.; ABDY, S.; FRANCIS, R.; MCCASKIE, A. 2004. The use of digital X-ray radiogrammetry and peripheral dual energy X-ray absorptiometry in patients attending fracture clinic after distal forearm fracture. *Bone*, 34: 716-719.
- REHER, D. 1998. Families ties in Western Europe: persistent contrasts. *Population and Development Review*, 24: 203-234.
- REID, I.; EVANS, M.; AMES, R.; WATTIE, D. 1991. The influence of osteophytes and aortic calcification on spinal mineral density in postmenopausal women. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 72: 1372–1374.
- REIS, M.; SILVA, C.; CUNHA, E. 2003. Multiple traumas in a medieval male from Serpa (Portugal). In: Martín, M.; Rodríguez, F. (Eds.). *¿Dónde estamos? Pasado, presente y futuro de la paleopatología*. Madrid, Universidad Autónoma de Madrid y Asociación Española de Paleopatología, pp. 490-495.

REITMAN, C.; MATHIS, K.; HEGENESS, M. 2007. An orthopaedic perspective of osteoporosis. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 1555-1575.

REWEKANT, A. 1994. Aging in prehistoric and contemporary human populations. *Variability and Evolution*, 4: 57-65.

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

RIET, R.; GLABEEK, F.; BORTIER, H. 2002. Crinis radii: a name for the distal radius. *Clinical Anatomy*, 15: 375-376.

RIET, R.; GLABEEK, F.; NEALE, P.; BIMMEL, R.; BORTIER, R.; BORTIER, H.; MORREY, B.; O'DRISCOLL, S.; AN, K. 2004. Anatomical considerations of the radius. *Clinical Anatomy*, 17: 564-569.

RIGGS, B. 2003. Role of the vitamin D-endocrine system in the pathophysiology of postmenopausal osteoporosis. *Journal of cellular biochemistry*, 88: 209-215.

RIGGS, B.; KHOSLA, S.; MELTON III, L. 1998. A unitary model for involutional osteoporosis: Estrogen deficiency causes both type I and type II osteoporosis in postmenopausal women and contributes to bone loss in aging men. *Journal of Bone and Mineral Research*, 13: 763-773.

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

RIGGS, B.; MELTON III, L. 1995. The worldwide problem of osteoporosis: insights afforded by epidemiology. *Bone*, 5 (Supplement): 505S-511S.

RICHARDS, J.; RIVADENEIRA, F.; INOUYE, M.; PASTINEN, T.; SORANZO, N.; WILSON, S.; ANDREW, T.; FALCHI, M.; GWILLIAM, R.; AHMADI, K. R.; VALDES, A. M.; ARP, P.; WHITTAKER, P.; VERLAAN, D. J.; JHAMAI, M.; KUMANDURI, V.; MOORHOUSE, M.; VAN MEURS, J.; HOFMAN, A.; POLS, H.; HART, D.; ZHAI, G.; KATO, B.; MULLIN, B.; ZHANG, F.; DELOUKAS, P.; UITTERLINDEN, A.; SPECTOR, T. 2008. Bone mineral density, osteoporosis, and osteoporotic fractures: a genome-wide association study. *The Lancet*, 371: 1505-1512.

- RISSE, G. 1999. *Mending bodies, saving souls – A history of hospitals*. Oxford, Oxford University Press.
- RIZZOLI, R.; BONJOUR, J. 1999. Determinants of peak bone mass and mechanisms of bone loss. *Osteoporosis International*, 9 (Suppl 2): S17-S23.
- ROBB, J. 2000. Analysing human skeletal data. In: Mays, S.; Cox, M. (Eds.). *Human osteology*. London, Greenwich Medical Publishers, pp. 475-489.
- ROBB, J. 2002. Time and biography: osteobiography of the Italian Neolithic lifespan. In: Hamilakis, Y.; Pluciennik, M.; Tarlow, M. (Eds.) *Thinking through the body: archaeologies of corporeality*. New York, Kluwer Academic/Plenum Publishers, pp. 153-171.
- ROBERTS, C.; MANCHESTER, K. 1995. *The archaeology of disease*. Ithaca, New York, Cornell University Press.
- ROBERTS, C. 2000. Trauma in biocultural perspective: past, present and future work in Britain. In: Cox, M.; Mays, S. (Eds.). *Human osteology in archaeology and forensic science*. London, GMM, pp. 337-353.
- ROBERTS, C.; WAKELY, J. 1992. Microscopical findings associated with the diagnosis of osteoporosis in palaeopathology. *International Journal of Osteoarchaeology*, 2: 23-30.
- ROCHA, M. 1853. *Cirurgia e medicina, clínica positiva*. Lisboa, Typographia de J.J.A. da Silva.
- ROCHA, M. 1995. Les collections ostéologiques humaines identifiées du Musée Anthropologique de l'Université de Coimbra. *Antropologia Portuguesa*, 13: 7-38.
- RODAN, G.; RODAN, S. 1995. The cells of bone. In: Riggs, L.; Melton III, J. (Eds.). *Osteoporosis: Etiology, diagnosis, and management*. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, pp. 1-39.
- RODRIGUES, T. 2008. O século XIX. In: Rodrigues, T. (Ed.). *História da população portuguesa: das longas permanências à conquista da modernidade*. Porto, CEPESSE & Edições Afrontamento, pp. 328-416.
- RODRIGUES, T.; MOREIRA, M.; HENRIQUES. 2008. O conhecimento dos factos demográficos. In: Rodrigues, T. (Ed.). *História da população portuguesa: das longas permanências à conquista da modernidade*. Porto, CEPESSE & Edições Afrontamento, pp. 291-325.

- RODRÍGUEZ-MARTÍN, C. 2006. Identification and differential diagnosis of traumatic lesions of the skeleton. In: Schmitt, A.; Cunha, E.; Pinheiro, J. (Eds.). *Forensic anthropology and medicine. Complementary sciences from recovery to cause of death*. Totowa, Humana Press, pp. 197-224.
- ROIG, D.; NOLLA, J.; GÓMEZ, C. 2000. Influencia genética en la osteoporosis. *Seminarios da la Fundación Española de Reumatología*, 1: 132-140.
- ROGERS, W. 1997. Sources of abjection in Western responses to menopause. In: Komesaroff, P.; Rothfield, P.; Daly, J. (Eds.) *Reinterpreting menopause – Cultural and philosophical issues*. New York & London, Routledge, pp. 225-238.
- ROQUE, J. 1982. *Classes populares no distrito de Coimbra no século XIX (1830-1970): Contributo para o seu estudo*. Tese de doutoramento em História. Coimbra, Faculdade de Letras, Universidade de Coimbra.
- ROQUE, J. 1988. *A população da Freguesia da Sé de Coimbra (1820-1849)*. Coleção Estudos, 6. Coimbra, Faculdade de Letras da Universidade de Coimbra.
- ROSE, S.; MELTON III, L.; MORREY, B.; ILSTRUP, D.; RIGGS, B. 1982. Epidemiologic features of humeral fractures. *Clinical Orthopaedics*, 168: 24-30.
- ROSSO, R.; MINISOLA, S. 2000. Hip axis length in an Italian osteoporotic population. *British Journal of Radiology*, 73: 969–972.
- ROSS, P.; DAVIS, J.; EPSTEIN, R.; WASNICH, R. 1991. Pre-existing fractures and bone mass predict vertebral fracture incidence in women. *Annals of Internal Medicine*, 114: 919–923.
- ROSS, P.; GENANT, H.; DAVIS, J.; MILLER, P ; WASNICH, R. 1993. Predicting vertebral fracture incidence from prevalent fractures and bone density among non-black, osteoporotic women. *Osteoporosis International*, 3: 120–126.
- ROTHFIELD, P. 1997. Menopausal embodiment. In: Komesaroff, P.; Rothfield, P.; Daly, J. (Eds.) *Reinterpreting menopause – Cultural and philosophical issues*. New York & London, Routledge, pp. 32-53.
- ROTHWELL, P. 2000. Analysis of agreement between measurements of continuous variables: general principles and lessons from studies of imaging of carotid stenosis. *Journal of Neurology*, 247: 825-834.
- ROUTAL, R.; PAL, G. 1990. Transmission of force from ribs to vertebral column in man. *Journal of the Anatomical Society of India*, 39: 153-160.

RUBIN, L.; PATEL, M.; COLE, D. 2000. Genetic determinants of bone mass acquisition and risk for osteoporosis. *Drug Development Research*, 49:216–226

RUDMAN, K.; MEAKIN, J.; ASPDEN, R. 2006. Compression or tension? The stress distribution in the proximal femur. *BioMedical Engineering Online*, 5: 12-19.

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: 484–498.

RYAN, P. 2001. Bone densitometry in the management of Colles' fractures: which site to measure? *The British Journal of Radiology*, 74: 1137-1141.

{S}

SABATIER, M. 1837. Mémoire sur la fracture du col du fémur. In: Bayle, M. (Ed.). *Encyclopédie des sciences médicales*. Paris, Au Bureau de l'Encyclopedie, pp. 505-515.

SAHLI, H.; TESTOURI, N.; CHIHAOUI, M.; SALAH, A.; CHEOUR, E.; MEDDEB, I.; ZOUARI, B.; SELLAMI, S. 2009. Bone mineral density in healthy Tunisian women. *Maturitas*, 63: 227-232.

SAHLINS, M. 2002. *Waiting for Foucault, still*. Chicago, Prickly Paradigm Press.

SAID, E. 2004. *Orientalismo*. Lisboa, Cotovia.

SAINT-HILLAIRE, E. 1818. *Philosophie anatomique*. Paris, De l'Imprimerie de Rignoux.

SÁ, J. 2007. *Applied statistics using SPSS, STATISTICA, MATLAB and R*. London, Springer.

SAKAMOTO, W.; NISHIHARA, K.; FUJIE, T.; IIZUKA, H.; HANDA, M.; OZAKI, M. 2001. Effect of coffee consumption on bone metabolism. *Bone*, 28: 332-336.

SALTER-PEDERSEN, E. 2007. *A 15<sup>th</sup> century osteoporotic hip fracture with complications*. Poster presented at the 34<sup>th</sup> Paleopathology Association Annual Meeting (North America), Philadelphia.

SALVADOR, M.; FERREIRA, A.; GOMES, C.; MONIZ, T.; JUDAS, F. 2002. Fracturas da extremidade superior do fémur – morbidade e mortalidade. *Acta Reumatológica Portuguesa*, 27: 91-100.

- SAMBROOK, P.; KELLY, P.; WHITE, C.; MORRISON, N.; EISMAN, J. 1996. Genetic determinants of bone mass. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Kelsey, J. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 477-482.
- SAMBROOK, P.; CAMERON, I.; CHEN, J.; CUMMING, R.; LORD, S.; MARCH, L.; SCHWARZ, J.; SEIBEL, M.; SIMPSON, J. 2007. Influence of fall related factors and bone strength on fracture risk in the frail elderly. *Osteoporosis International*, 18: 603-610.
- SANDERS, K.; SEEMAN, E.; UGONI, A. 1999. Age- and gender-specific rate of fractures in Australia: a population based study. *Osteoporosis International*, 10: 240-247.
- SANDERS, K.; NICHOLSON, G.; UGONI, A.; SEEMAN, E.; PASCO, J.; KOTOWICZ, M. 2002. Fracture rates lower in rural than urban communities: the Geelong Osteoporosis Study. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 56: 466-470.
- SANDHU, H.; DHILLON, M.; JAIN, A. 2008. Femoral neck fractures. *Indian Journal of Orthopaedics*, 42: 2.
- SANTOS, A. 1995. Death, sex and nutrition: analysis of the cause of death in the Coimbra human skeletal collection. *Antropologia Portuguesa*, 13: 81-91.
- SANTOS, A. 1999/2000. Os caminhos da paleopatologia: passado e desafios. *Antropologia Portuguesa*, 16/17: 161-184.
- SANTOS, A. 2000. *A skeletal picture of tuberculosis. Macroscopic, radiological, and historical evidence from the Coimbra Identified Skeletal Collection*. PhD Thesis in Anthropology. Coimbra, Department of Anthropology, University of Coimbra.
- SANTOS, J. 1936. *Exercício escolar sobre o Concelho de Coimbra*. Coimbra, Atlântida.
- SAUNDERS, S.; HERRING, D.; BOYCE, G. 1995. Can skeletal samples accurately represent the living population they come from? The St. Thomas Cemetery Site, Belleville, Ontario. In: Grauer, A. (Ed.). *Bodies of Evidence*. New York, Wiley-Liss, pp. 69-90
- SAVILLE, P. D.; HEANEY, R. P.; RECKER, R. R. 1976. Radiogrammetry at four bone sites in normal middle-aged women: their relation to each other, to calcium metabolism and to other biological variables. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 114: 307-315.
- SCANE, A.; SUTCLIFFE, A.; FRANCIS, R. 1994. The sequelae of vertebral crush fractures in men. *Osteoporosis International*, 4: 89-92.

- SCHÄFER, M.-L.; PFEIL, A.; RENZ, D. M.; LEHMANN, G.; SCHMIDT, M.; HANSCH, A.; HEIN, G.; WOLF, G.; KAISER, W. A.; BÖTTCHER, J. 2008. Effects of long-term immobilisation on cortical bone mass after traumatic amputation of the phalanges estimated by digital X-ray radiogrammetry. *Osteoporosis International*, 19:1291–1299.
- SCHAFFLER, M.; BURR, D. Stiffness of compact bone: effects of porosity and density. *Journal of Biomechanics*, 21: 13-16.
- SCHAPIRA, D.; SCHAPIRA, C. 1992. Osteoporosis: the evolution of a scientific term. *Osteoporosis International*, 2: 164-167.
- SCHEUER, L.; BLACK, S. 2000. *Developmental juvenile osteology*. San Diego, Academic Press.
- SCHILLER, F. 2008. *Don Carlos*, Lisboa, Cotovia.
- SCHMIDT, A. 2007. Proximal humeral fractures and shoulder dislocations. In: Stannard, J.; Schmidt, A.; Kregor, P. (Eds.) *Surgical treatment of orthopaedic trauma*. New York, Thieme, pp. 238-262.
- SCHOTT, M.; CORMIER, C.; HANS, D.; FAVIER, F.; HAUSHERR, E.; DARGENT-MOLINA, P.; DELMAS, P.; RIBOT, C.; SEBERT, J.; BREART, G.; MEUNIER, P. 1998. How hip and whole-body bone mineral density predict hip fracture in elderly women: The EPIDOS Prospective Study. *Osteoporosis International*, 8: 247–254.
- SHRADER, W.; SANCHEZ-SOTELO, J.; SPERLING, J.; ROWLAND, C.; COFIELD, R. 2005. Understanding proximal humerus fractures: image analysis, classification, and treatment. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, 14: 497-505.
- SCHOUSBOE, J.; VOKES, T.; BROU, S.; FERRAR, L.; MCKIERNAN, F.; ROUX, C.; SCHUIT, S.; KLIFT, M.; WEEL, A. 2004. Fracture incidence and association with bone mineral density in elderly men and women: the Rotterdam study. *Bone*, 34: 195-202.
- SCHWARTZ, A.; KELSEY, J.; MAGGI, S. TUTTLEMAN, M.; HO, S.; JÓNSSON, P.; POÓR, G.; SISON DE CASTRO, J.; XU, L.; MATKIN, C.; NELSON, L.; HEYSE, S. 1999. International variation in the incidence of hip fractures: cross-national project on osteoporosis for the World Health Organization Program for Research on Aging. *Osteoporosis International*, 9: 242–253.
- SCOTT, S.; GRAY, D. 1980. The incidence of femoral neck fractures in New Zealand. *New Zealand Journal of Medicine*, 91: 6–9.

- SEBALD, W. 2007. *Vertigens – Impressões*. Lisboa, Teorema.
- SEEMAN, E. 1997. From density to structure: growing up and growing old on the surfaces of bone. *Journal of Bone and Mineral Research*, 12: 509-521.
- SEEMAN, E. 2001. Clinical review 137: Sexual dimorphism in skeletal size, density, and strength. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 86: 4576–4584.
- SEEMAN, E. 2003. Invited Review: Pathogenesis of osteoporosis. *Journal of Applied Physiology*, 95: 2142–2151.
- SEEMAN, E. 2008a. Modeling and remodeling: The cellular machinery responsible for the gain and loss of bone's material and structural strength. In: Bilezikian, J.; Raisz, L.; Martin, T. (Eds.) *Principles of bone biology*. San Diego, Academic Press, pp. 3-28.
- SEEMAN, E. 2008b. Structural basis of growth-related gain and age-related loss of bone strength. *Rheumatology*, 47: iv2-iv8.
- SEGAL, E.; RAICHLIN, V.; RIMBROT, S.; ZINMAN, C.; RAZ, B.; ISH-SHALOM, S. 2009. Hip fractures in the elderly in Israel—Possible impact of preventable conditions. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 48: 182–185.
- SERNBO, I.; JOHNELL, O. 1993. Consequences of a hip fracture: a prospective study over 1 year. *Osteoporosis International*, 3: 148–153.
- SERRA, L. 1988. *Biomecânica da extremidade distal do rádio e da fractura de Colles*. Dissertação de candidatura ao grau de Doutor. Porto, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.
- SERRA, L. 2000. *Critérios fundamentais em fracturas e ortopedia*. Lisboa, Lidel.
- SHAW, L. 2004. Anthropology of the menopause. *International Congress Series*, 1271: 396-399.
- SHEPHERD, J.; META, M.; LANDAU, J.; SHERRER, Y.; GODDARD, D.; OVALLE, M.; ROSHOLM, A.; GENANT, H. 2005. Metacarpal index and bone mineral density in healthy African-American women. *Osteoporosis International*, 16: 1621-1626.
- SHILDRICK, M. 1997. *Leaky bodies and boundaries. Feminism and postmodernism (bio)ethics*. London, Routledge.
- SHIN, C.; CHOI, H.; KIM, M.; KIM, J.; YU, S.; KOO, B.; CHO, H.; CHO, S.; KIM, S.; PARK, Y.; JANG, H.; KIM, S.; CHO, N. 2010. Prevalence and risk factors of osteoporosis in



- Korea: A community-based cohort study with lumbar spine and hip bone mineral density. *Bone*, 47: 378-387.
- SIEVÄNEN, H.; KANNUS, P.; JÄRVINEN, T. 2007. Bone quality: an empty term. *PLoS Medicine*, 4: e27 (DOI:10.1371/journal.pmed.0040027).
- SILVA, M. 2007. Biomechanics of osteoporotic fractures. *Injury*, 38S3: S69-S76.
- SILVA, J.; CARAPITO, H.; REIS, P. 1999. Diagnóstico densitométrico de osteoporose: critérios de referência na população portuguesa. *Acta Reumatológica Portuguesa*, 93: 9-18.
- SILVERMAN, S.; MADISON, R. 1988. Decreased incidence of hip fracture in Hispanics, Asians, and Blacks: California Hospital discharge data. *American Journal of Public Health*, 78: 1482-1483.
- SILVERMAN, S.; MINSHALL, M.; SHEN, W.; HARPER, K.; XIE, S. 2001. The relationship of health related quality of life to prevalent and incident vertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis: results from the Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation Study. *Arthritis & Rheumatism*, 44: 2611-2619.
- SIMIC, P.; PLACZEK, P. 2007. Distal radius fractures. In: Stannard, J.; Schmidt, A.; Kregor, P. (Eds.). *Surgical treatment of orthopaedic trauma*. New York, Thieme, pp. 364-386.
- SIMÕES, M. 1998. Métodos de avaliação da massa óssea In: Queiroz, M. (Ed.). *Osteoporose*. Lisboa, Lidel, 49-62.
- SIMONET, W.; LACEY, D.; DUNSTAN, C.; KELLEY, M.; CHANG, M.; LUTHY, R.; NGUYEN, H.; WOODEN, S.; BENETT, L.; BOONE, T.; SHIMAMOTO, G.; DEROSE, M.; ELLIOT, R.; COLOMBERO, A.; TAN, H.; TRAIL, G.; SULLIVAN, J.; DAVY, E.; BUCAY, N.; RENSHAW-GEGG, L.; HUGHES, T.; HILL, D.; PATTINSON, W.; CABELL, P.; BOYLE, W. 1997. Osteoprotegerin: a novel secreted protein involved in the regulation of bone density. *Cell*, 89: 309-319.
- SINGER, K.; EDMONDSTON, S.; DAY, R. 1995. Prediction of thoracic and lumbar vertebral body compressive strength. Correlations with bone mineral density and vertebral region. *Bone*, 17: 167-174.
- SIRIS, E.; BRENNEMAN, S.; BARRETT-CONNOR, E.; MILLER, P.; SAJJAN, S.; BERGER, M.; CHEN, Y. 2006. The effect of age and bone mineral density on the absolute, excess, and relative risk of fracture in postmenopausal women aged 50-99: results from the National Osteoporosis Risk Assessment (NORA). *Osteoporosis International*, 17: 565-574.

SIROLA, J.; KRÖGER, H.; HONKANEN, R.; JURVELIN, J.; SANDINI, L.; TUPPURAINEN, M.; SAARIKOSKI, S. 2003. Factors affecting bone loss around menopause in women without HRT: a prospective study. *Maturitas*, 45: 159-167.

SKINNER, H. 2006. *Current diagnosis & treatment in orthopedics*. New York, McGraw Hill.

SLEMENDA, C.; CHRISTIAN, J.; WILLIAMS, C.; NORTON, J.; JOHNSTON, C. 1991. Genetic determinants of bone mass in adult women. A re-evaluation of the twin model and the potential importance of gene interaction on heritability estimates. *Journal of Bone and Mineral Research*, 6: 561-567.

SLOTERDIJK, P. 2007. *Regras para o parque humano*. Coimbra, Angelus Novus.

SMIT, T. 1996. *The mechanical significance of the trabecular bone architecture in a human vertebra*. Aachen, Shaker.

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

SMITH, W. 1979. *The Hippocratic tradition*. Philadelphia, Cornell University Press.

SOBRAL, A. 1998. A mulher menopáusicas e a terapêutica hormonal de substituição. *Osteoporose: Boletim da Associação Portuguesa de Osteoporose*, 3: 9-14.

SOFAER, J. 2004. *The body as material culture – A theoretical osteoarchaeology*. Cambridge, Cambridge University Press.

SOLOMON, L. 1968. Osteoporosis and fracture of femoral neck in the South African Bantu. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 50B: 2–13.

SONE, T.; TOMOMITSU, T.; MIYAKE, M.; TAKEDA, N.; FUKUNAGA, M. 1997. Age-related changes in vertebral height ratios and vertebral fracture. *Osteoporosis International*, 7: 113-118.

SONTAG, S. 2000. *Na América*. Lisboa, Gótica.

SOTELO, J. 1996. Traumatismos del antebrazo y de la muñeca. In: Munuera, L. (Ed.). *Introducción a la traumatología y cirugía ortopédica*. Madrid, Interurbana-McGraw Hill, pp. 242-256.

SOVEID, M.; REZA SERATI, A.; MASOOMPOOR, M. 2005. Incidence of hip fracture in Shiraz, Iran. *Osteoporosis International*, 16: 1412-1416.

- SOWERS, M. 2000. Lower peak bone mass and its decline. *Baillière's Clinical Endocrinology and Metabolism*, 14: 317-329.
- SOWERS, M. 2007. Premenopausal reproductive and hormonal characteristics and the risk for osteoporosis. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 861-885.
- SOZA HENRÍQUEZ, M; ARBELO RODRÍGUEZ, A.; LAÍNEZ SEVILLANO, M.; NAVARRO RODRÍGUEZ, M. 1998. Datos actualizados sobre la epidemiología de la fractura osteoporótica en España. *REEMO*, 7: 174-179.
- SPECTOR, T.; COOPER, C.; LEWIS, A. 1990. Trends in admission for hip fracture in England and Wales, 1968–85. *British Medical Journal*, 5: 1173–1174.
- SPERLING, S.; BEYENE, Y. 1997. A pound of biology and a pinch of culture or a pinch of biology and a pound of culture? The necessity of integrating biology and culture in reproductive studies. In: Hager, L. (Ed.) *Women in Evolution*. New York, Routledge, pp. 137-152.
- STEINER, G. 1997. *Errata: Revisões de uma vida*. Lisboa, Relógio d'Água.
- STEINER, E.; JERGAS, M.; GENANT, H. 1996. Radiology of osteoporosis. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Kelsey, J. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 1019-1054.
- STIMSON, L. 1883. *A practical treatise on fractures and dislocations*. New York and Philadelphia, Lea & Febiger.
- STINI, W. 1990. "Osteoporosis": Etiologies, prevention, and treatment. *Yearbook of Physical Anthropology*, 33: 151-194.
- STINI, W. 1995. Osteoporosis in biocultural perspective. *Annual Review of Anthropology*, 24: 397-421.
- STREETEN, E.; RYAN, K.; MCBRIDE, D.; POLLIN, T.; SHULDINER, A.; MITCHELL, B. 2005. The relationship between parity and bone mineral density in women characterized by a homogeneous lifestyle and high parity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90: 4536–4541.
- STRØMSØE, K. 2004. Fracture fixation problems in osteoporosis. *Injury*, 35: 107-113.
- STROUD, G.; KEMP, R. 1993. *Cemeteries of the church and priory of St. Andrew's, Fishergate. The archaeology of York. The Medieval cemeteries 12/2*. York, Council for British Archaeology, York Archaeological Trust.

SZULC, P.; MUNOZ, F.; DUBOEU, F.; MARCHAND, F.; DELMAS, P. 2005. Bone mineral density predicts osteoporotic fractures in elderly men: the MINOS study. *Osteoporosis International*, 16: 1184-1192.

{T}

TATAREK, N.; DEAN, D. 2005. Forensically significant skeletal anatomy. In: Rich, J.; Dean, D.; Powers, R. (Eds.). *Forensic medicine of the lower extremity – Human identification and trauma analysis of the thigh, leg, and foot*. Totowa, Humana Press, pp. 17-32.

TATTERSALL, I. 2008. *The world from beginnings to 4000 BCE*. Oxford, Oxford University Press.

TAVARES, V.; CANHÃO, H.; GOMES, J.; SIMÕES, E.; ROMEU, J.; COELHO, P.; SANTOS, R.; MALCATA, A.; ARAÚJO, D.; VAZ, C.; BRANCO, J. 2007. Recomendações para o diagnóstico e terapêutica da osteoporose. *Acta Reumatológica Portuguesa*, 32: 49-59.

TAYLOR, B.; SCHREINER, P.; STONE, K.; FINK, H.; CUMMINGS, S.; NEVITT, M.; BOWMAN, P.; ENSRUD, K. 2004. Long-term prediction of incident hip fracture risk in elderly White women: Study of osteoporotic fractures. *Journal of the American Geriatrics Society*, 52: 1479–1486.

TENGARRINHA, J. 2000. Contestação rural e revolução liberal em Portugal. In: Tengarrinha, J. (Ed.). *História de Portugal*. São Paulo, UNESP, pp. 189-218.

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

THORPE, J.; LANGTON, C. 2004. Radiogrammetry. In: Langton, C.; Njeh, C. (Eds.). *The physical measurement of bone*, Bristol & Philadelphia, Institute of Physics Publishing, pp. 337-354.

TINETTI, M.; SPEECHLEY, M. 1989. Prevention of falls among the elderly. *New England Journal of Medicine*, 320: 1055–1059.

TINETTI, M.; SPEECHLEY, M.; GINTER, S. 1988. Risk factors for elderly persons living in the community. *New England Journal of Medicine*, 319: 1701-1707.

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

- TOPINARD, P. 1885. *Éléments d'anthropologie générale*. Paris, Adrien D. E. L.
- TORGAL, L. 2000. O Estado Novo. Facismo, Salazarismo e Europa. In: Tengarrinha, J. (Ed.). *História de Portugal*. São Paulo, UNESP, pp. 313-340.
- TORRES-ROUFF, C.; JUNQUEIRA, M. 2006. Interpersonal violence in Prehistoric San Pedro de Atacama, Chile: behavioural implications of environmental stress. *American Journal of Physical Anthropology*, 130: 60-70.
- TRAVISON, T.; BECK, T.; ESCHE, G.; ARAUJO, A.; MCKINLAY, J. 2008. Age trends in proximal femur geometry in men: variation by race and ethnicity. *Osteoporosis International*, 19: 277-287.
- TROMP, A.; OOMS, M.; POPP-SNIJDERS, C.; ROOS, J.; LIPS, P. 2000. Predictors of fractures in elderly women. *Osteoporosis International*, 11: 134-140.
- TURNER-WALKER, G.; SYVERSEN, U. 2002. Quantifying histological changes in archaeological bones using BSE-SEM image analysis. *Archaeometry*, 44: 461-468.
- TURNER-WALKER, G.; SYVERSEN, U.; MAYS, S. 2001. The archaeology of osteoporosis. *European Journal of Archaeology*, 4: 263-269.
- {U}
- UITTERLINDEN, A.; RIVADENEIRA, F.; VAN LEEUWEN, H.; VAN MEURS, J.; POLS, H. 2007. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 759-800.
- ULIJASZEK, S.; KERR, D. 1999. Anthropometric measurement error and the assessment of nutritional status. *British Journal of Nutrition*, 82: 165-177.
- ULRICH, U.; MILLER, P.; EYRE, D.; CHESNUT, C.; SCHLEBUSCH, H.; SOULES, M. 2003. Bone remodeling and bone mineral density during pregnancy. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 268: 309-316.
- UUSI-RASI, K.; KANNUS, P.; SIEVÄNEN, H. 2007. Physical Activity in Prevention of Osteoporosis and Associated Fractures. In: Marcus, R.; Feldman, D.; Nelson, D.; Rosen, C. (Eds.). *Osteoporosis*. San Diego, Academic Press, pp. 37-859.

{V}

VÄÄNÄNEN, H.; ZHAO, H.; MULARI, M.; HALLEN, J. 2000. The cell biology of osteoclast function. *Journal of Cell Science*, 113: 377-381.

VAN DE KERKHOVE, M.; ANTHEUNIS, P.; LUITSE, J.; GOSLINGS, J. 2008. Hip fractures in nonagenarians: Perioperative mortality and survival. *Injury*, 39: 244-248.

VAN DER MERWE, A.; STEYN, M.; L'ABBÉ, E. 2010. Trauma and amputations in 19<sup>th</sup> century miners from Kimberley, South Africa. *International Journal of Osteoarchaeology*, 20: 291-306.

VAN DER VOORT, D.; GEUSENS, P.; DINANT, G. 2001. Risk factors for osteoporosis related to their outcome: fractures. *Osteoporosis International*, 12: 630-638.

VAN GERVEN, D.; ARMELAGOS, G.; BARTLEY, M. 1969. Roentgenographic and direct measurement of femoral cortical involution in a prehistoric Mississippian population. *American Journal of Physical Anthropology*, 31: 23-38.

VASHISHTH, D.; TANNER, K.; BONFIELD, W. 2003. Experimental validation of a microcracking-based toughening mechanism for cortical bone. *Journal of Biomechanics*, 36: 121-124.

VAZ, A. 1993. Epidemiology and costs of osteoporotic hip fractures in Portugal. *Bone*, 14: S9.

VAZ, C. 2002. *A síndrome osteoporótica – Epidemiologia, factores de risco e prevenção em osteoporoses primárias e secundárias*. Dissertação de candidatura ao grau de Doutor Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. Porto, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

VEHMAS, T.; SOLOVIEVA, S.; RIIHIMAKI, H.; LUOMA, K.; LEINO-ARJAS, P. 2005. Hand workload and the metacarpal index. A study of middle-aged teachers and dentists. *Osteoporosis International*, 16: 672-680.

VEIGA, T.; MOREIRA, M.; FERNANDES, A. 2004. Social changes and better health conditions of the Portuguese population 1974–2000. *Hygiea Internationalis*, 4: 255-276.

VIEIRA, J. 1999. *Portugal – século XX*. Lisboa, Círculo de Leitores.

VIRTAMÄ, P.; MAHONEN, H. 1960. Thickness of the cortical layer as an estimate of mineral content of human finger bones. *British Journal of Radiology*, 33: 60-62.

{W}

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

WALDRON, T. 1994. *Counting the dead. The epidemiology of skeletal populations*. Chichester, John Wiley & Sons Ltd.

WALDRON, T. 2007. *Paleoepidemiology – The measure of disease in the human past*. Walnut Creek, Left Coast Press.

WALKER, A.; WALKER, B.; RICHARDSON, B. 1971. Metacarpal bone dimensions in young and aged South African Bantu consuming a diet low in calcium. *Postgraduate Medical Journal*, 47: 320-325.

WALKER, D. 1975. Control of bone resorption by hematopoietic tissue. The induction and reversal of congenital osteopetrosis in mice through use of bone marrow and splenic transplants. *Journal of Experimental Medicine*, 142: 651-663.

WALKER, P. 1997. Wife beating, boxing and broken noses: skeletal evidence for the cultural patterning of violence. In: Martin, D.; Frayer, D. (Eds.). *Troubled times: violence and warfare in the past*. New York, Gordon and Breach, pp. 145-179.

WALKER, P. 2001. A bioarchaeological perspective on the history of violence. *Annual Review of Anthropology*, 30: 573-596.

WANG, X.; DUAN, Y.; BECK, T.; SEEMAN, E. 2005. Varying contributions of growth and ageing to racial and sex differences in femoral neck structure and strength in old age. *Bone*, 36: 978–986.

WANG, X.; WANG, Q.; GHASEM-ZADEH, A.; EVANS, A.; MCLEOD, C.; SEEMAN, E. 2009. Racial differences in macro and microarchitecture of the appendicular skeleton in young Chinese and Caucasian females. *Bone*, 44: S21 (Abstract).

WARD, K.; COTTON, J.; ADAMS, J. 2003. A technical and clinical evaluation of digital X-ray radiogrammetry. *Osteoporosis International*, 14: 389–395.

WARD, R.; JAMISON, P. 1991. Measurement precision and reliability in craniofacial anthropometry: implications and suggestions for clinical applications. *Journal of Craniofacial Genetics and Developmental Biology*, 11: 156-164.

WARREN, P.; FERRIS, B. 1993. Colles' fractures: the use of the metacarpal index as a prognostic indicator investigated. *Journal of the Royal College of Surgeons of Edinburgh*, 38: 373-375.

WASNICH, R. 1996. What is an osteoporotic fracture? In: Rosen, C. (Ed.). *Osteoporosis: diagnostic and therapeutic principles*. Totowa, Humana Press, pp. 79-88.

WATTS, N. 2004. Fundamentals and pitfalls of bone densitometry using dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). *Osteoporosis International*, 15: 847-854.

WEBER, K.; LUNT, M.; GOWIN, W.; LAUERMANN, T.; ARMBRECHT, G.; WIELAND, E.; LEB, G.; O'NEILL, T.; FELSENBERG, D.; REEVE, J. 1999. Measurement imprecision in vertebral morphometry of spinal radiographs in the European Prospective Osteoporosis Study: consequences for the investigation of prevalent and incident deformities. *The British Journal of Radiology*, 72: 957-966.

WEEL, A.; UITTERLINDEN, A.; BURGER, H.; SCHUIT, S.; HOFMAN, A.; HELMERHORST, T.; VANLEEUEWEN, J.; POLS, H. 1999. Estrogen receptor polymorphism predicts the onset of natural and surgical menopause. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 84: 3146-3150.

WEICHETOVÁ, M.; STEPÁ, J.; MICHALSKA, N.; HAAS, T.; POLS, H.; UITTERLINDEN, A. 2000. COL1A1 polymorphism contributes to bone mineral density to assess prevalent wrist fractures. *Bone*, 26: 287-290.

WEIDENREICH, F. 1941. The extremity bones of *Sinanthropus pekinensis*. *Palaeontologica Sinica New Series D*, 5: 1-150.

WEINBERG, S.; SCOTT, N.; NEISWANGER, K.; MARAZITA, M. 2005. Intraobserver error associated with measurements of the hand. *American Journal of Human Biology*, 17: 368-371.

WELLS, C. 1982. The human burials. In: McWhirr, A.; Viner, L.; Wells, C. (Eds.). *Romano-British Cemeteries at Cirencester, Cirencester Excavations II*. Cirencester, Cirencester Excavation Committee, pp. 135-202.

WHITE, T. 2000. *Human Osteology*. San Diego, Academic Press.

WHITE, T.; FOLKENS, P. 2004. *The human bone manual*. San Diego, Academic Press.

WHITE, W. 1988. The human bones: skeletal analysis. In: White, W. (Ed.). *The Cemetery of St Nicholas Shambles*. London, London & Middlesex Archaeology Society, pp. 28-69.



WINDAHL, S.; ANDERSSON, G.; GUSTAFSSON, J. 2002. Elucidation of estrogen receptor function in bone with the use of mouse models. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 13: 195-200.

WISHART, J.; HOROWITZ, M.; BOCHNER, M.; NEED, A.; NORDIN, B. 1993. Relationships between metacarpal morphometry, forearm and vertebral bone density and fractures in postmenopausal women. *British Journal of Radiology*, 66: 435-440.

WILLIAMS, E.; DAYMOND, T. 2003. Evaluation of calcaneus bone densitometry against hip and spine for diagnosis of osteoporosis. *The British Journal of Radiology*, 76: 123-128.

WILLIAMS, F.; SPECTOR, T. 2007. The genetics of osteoporosis. *Acta Reumatológica Portuguesa*, 32: 231-240.

WITTGENSTEIN, L. 2002. *Tratado lógico-filosófico / Investigações filosóficas*. Lisboa, Fundação Calouste Gulbenkian.

WIELAND, P.; FISCHER, J.; TRECHSEL, U. 1980. Perinatal parathyroid hormone, vitamin D metabolites and calcitonin in man. *American Journal of Physiology*, 239: 385-390.

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

WOOLF, A.; AKESSON, K. 2008. *An atlas of investigation and management of osteoporosis*. Oxford, Clinical Publishing.

WOOLF, A.; PFLEGER, B. 2003. Burden of major musculoskeletal conditions. *Bulletin of the World Health Organization*, 81: 646-656.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. 1994. *Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis*. Geneva, Technical Report Series, WHO.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. 2003. *The burden of musculoskeletal conditions at the start of the new millenium*. Geneva, Technical Report Series, WHO.

{X}

XU, L.; LU, A.; ZHAO, X.; CHEN, X.; CUMMINGS, S. 1996. Very low rates of hip fractures in Beijing, People's Republic of China: the Beijing Osteoporosis Project. *American Journal of Epidemiology*, 144: 901-907.

{Y}

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

YANG, T.; CHEN, Y.; CHEN, Y.; CHANG, C. 2004. Osteoporosis: prevalence in Taiwanese women. *Osteoporosis International*, 15: 345-347.

YAN, L.; ZHOU, B.; PRENTICE, A.; WANG, X.; GOLDEN, M. 1999. Epidemiological study of hip fracture in Shenyang, People's Republic of China. *Bone*, 24: 151-155.

YASAKU, K.; ISHIKAWA-TAKATA, K.; KOITAYA, N.; YOSHIMOTO, K.; OHTA, T. 2009. One-year change in the second metacarpal bone mass associated with menopause nutrition and physical activity. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 13: 545-549.

YASUDA, H.; SHIMA, N.; NAKAGAWA, N.; MOCHIZUKI, S.; YANO, K.; FUJISE, N.; SATO, Y.; GOTO, M.; YAMAGUCHI, K.; KURIYAMA, M.; KANNO, T.; MURAKAMI, A.; TSUDE, E.; MORINAGA, F.; HAGASHIO, K. 1998. Identity of osteoclastogenesis inhibitory factor (OCIF) and osteoprotegerin (OPG): a mechanism by which OPG/OCIF inhibits osteoclastogenesis in vitro. *Endocrinology*, 139: 1329-1337.

{Z}

ZAKI, M., HUSSIEN, F., EL BANNA, R. 2009. Osteoporosis among ancient Egyptians. *International Journal of Osteoarchaeology*, 19: 78-89.

ZEBAZE, R.; SEEMAN, E. 2003. Epidemiology of hip and wrist fractures in Cameroon, Africa. *Osteoporosis International*, 14: 301-305.

ZHANG, L., CHENG, A., BAI, Z., LU, Y., ENDO, N., DOHMAE, Y., TAKAHASHI, H., 2000. Epidemiology of cervical and trochanteric fractures of the proximal femur in 1994 in Tangshan, China. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*, 18: 84-88.

ZHANG, H.; SOL-CHURCH, K.; RYDBECK, H.; STABLEY, D.; SPOTILA, L.; DEVOTO, M. 2009. High resolution linkage and linkage disequilibrium analyses of chromosome 1p36 SNPs identify new positional candidate genes for low bone mineral density. *Osteoporosis International*, 20: 341-346.

ZINGMOND, D.; SOOHOO, N.; SILVERMAN, S. 2006. The role of socioeconomic status on hip fracture. *Osteoporosis International*, 17: 1562-1568.

ŽIŽEK, S. 2009. *O sujeito incómodo – O centro ausente da ontologia política*. Lisboa, Relógio d'Água.

ZMUDA, J.; KAMMERER, C. 2008. Snipping away at osteoporosis susceptibility. *The Lancet*, 371: 1479-1480.

ZYTO, K.; KRONBERG, M.; BROSTRÖM, L-A. 1995. Shoulder function after displaced fractures of the proximal humerus. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, 4: 331-336.

## ANEXOS




ANEXO I

Taxa de mortalidade por grupos de idade (INE, 1940)

<b>Taxas de mortalidade para os vários grupos de idades nos últimos dez anos</b>										
(Número de óbitos por 1.000 habitantes)										
Portugal										
idades	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940
0 a 5 anos . . . . .	45,164	47,893	45,263	41,517	43,608	39,257	40,411	36,514	34,316	35,003
6 a 9 anos . . . . .	3,585	3,425	3,185	2,971	3,280	3,089	3,054	3,096	2,739	2,885
10 a 14 anos . . . . .	2,262	2,386	2,500	2,640	2,599	2,651	2,709	2,882	2,585	2,835
15 a 19 anos . . . . .	3,652	3,336	3,230	3,123	3,033	2,989	3,010	3,271	3,161	3,377
20 a 24 anos . . . . .	5,496	5,063	5,292	4,980	4,701	4,641	4,251	4,211	3,740	3,835
25 a 29 anos . . . . .	5,829	5,656	5,942	5,644	5,630	5,217	5,311	5,398	4,814	4,900
30 a 34 anos . . . . .	6,477	6,327	6,992	6,782	6,865	6,235	5,949	6,223	5,968	6,213
35 a 39 anos . . . . .	7,143	6,896	7,230	6,965	7,530	7,101	6,544	6,709	6,730	6,487
40 a 44 anos . . . . .	7,937	7,919	8,141	8,134	8,385	7,366	7,126	7,292	7,651	7,328
45 a 49 anos . . . . .	9,269	9,277	9,834	9,980	10,322	9,502	8,969	9,650	9,234	9,368
50 a 54 anos . . . . .	11,662	11,513	12,131	11,924	12,307	11,669	10,727	12,845	11,182	11,043
55 a 59 anos . . . . .	15,565	15,849	16,649	17,308	17,558	16,614	15,431	15,763	15,752	15,773
60 a 64 anos . . . . .	24,111	24,429	24,306	25,609	26,109	25,101	23,577	24,587	25,727	25,871
65 a 69 anos . . . . .	37,336	38,001	37,456	38,475	39,474	38,576	36,318	36,470	38,571	38,520
70 a 74 anos . . . . .	63,634	62,791	66,553	67,046	65,048	66,154	61,711	60,657	64,429	67,514
75 a 79 anos . . . . .	101,097	99,472	101,473	100,676	101,560	107,085	99,992	97,768	104,639	106,110
80 a 84 anos . . . . .										
85 a 89 anos . . . . .										
90 a 94 anos . . . . .	199,912	190,912	214,673	207,398	205,080	213,394	196,566	191,003	203,583	218,716
95 a 99 anos . . . . .										
100 ou mais anos . . . . .										

ANEXO II

Resultados de um exame densitométrico (exemplo)



**HOSPITAIS DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA**  
**SERVIÇO DE MEDICINA NUCLEAR**

Praceta Prof. Mota Pinto 3000-075 COIMBRA PORTUGAL  
 Telefone: 239 400 556 / 239 400 615 <http://www.huc.min-saude.pt/mednuclear/>  
 Ext: 14104/5 Email: [secmednuclear@huc.min-saude.pt](mailto:secmednuclear@huc.min-saude.pt)  
 Fax: 239 820 067 / 239 405 019 [smnhuc@mail.telepac.pt](mailto:snmhuc@mail.telepac.pt)

---

Name: cei 89  
Patient ID: cei 89  
DOB: 01 January 1927

Sex: Female  
Ethnicity: White

Height:  
Weight:  
Age: 83

Referring Physician: antropologia

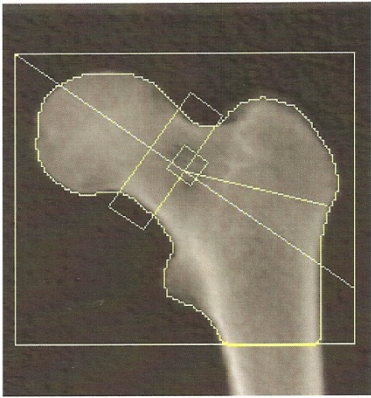


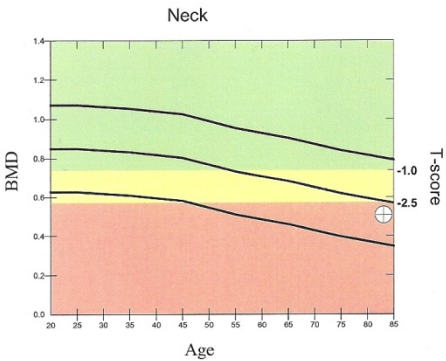
Image not for diagnostic use  
117 x 101  
NECK: -49 x 15

**Scan Information:**  
 Scan Date: 01 February 2010 ID: K02011007  
 Scan Type: a Left Hip  
 Analysis: 01 February 2010 15:52 Version 12.6.1  
 Left Hip  
 Operator: if  
 Model: QDR 4500C (S/N 47998)  
 Comment:

**DXA Results Summary:**

Region	Area (cm <sup>2</sup> )	BMC (g)	BMD (g/cm <sup>3</sup> )	T - score	PR (%)	Z - score	AM (%)
Neck	4.98	2.53	0.508	-3.1	60	-0.6	88
Troch	12.48	5.90	0.473	-2.3	67	-0.4	92
Inter	25.77	16.15	0.627	-3.1	57	-1.1	79
Total	43.24	24.58	0.569	-3.1	60	-0.8	85
Ward's	1.12	0.38	0.343	-3.3	47	-0.2	93

Total BMD CV 1.0%  
WHO Classification: Osteoporosis  
Fracture Risk: High



**Neck**

**Physician's Comment:**

**HOLOGIC®**

ANEXO III

Fracturas da anca (Malgaigne, 1847: Plate XII)

