

1 2 9 0



UNIVERSIDADE D
COIMBRA

Ana Teresa Lamas Ribeiro Duarte Vassalo

CRIBRA ORBITALIA E CRIBRA CRANII EM IDOSOS:
COMPARAÇÃO ENTRE INDIVÍDUOS DA COLEÇÃO DE TROCAS
INTERNACIONAIS (SÉCULOS XIX-XX) E DA COLECCÃO DE
ESQUELETOS IDENTIFICADOS SÉCULO XXI DA
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Dissertação no âmbito do Mestrado em Antropologia Forense,
orientada pela Professora Doutora Ana Luísa Santos, apresentada ao
Departamento de Ciências da Vida da Universidade de Coimbra

Julho de 2023



FACULDADE DE
CIÊNCIAS E TECNOLOGIA
UNIVERSIDADE DE
COIMBRA

Ana Teresa Lamas Ribeiro Duarte Vassalo

CRIBRA ORBITALIA E CRIBRA CRANII EM IDOSOS:
COMPARAÇÃO ENTRE INDIVÍDUOS DA COLEÇÃO DE TROCAS
INTERNACIONAIS (SÉCULOS XIX-XX) E DA COLECCÃO DE
ESQUELETOS IDENTIFICADOS SÉCULO XXI DA
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Dissertação no âmbito do Mestrado em Antropologia Forense,
orientada pela Professora Doutora Ana Luísa Santos, apresentada ao
Departamento de Ciências da Vida da Universidade de Coimbra

Julho de 2023

Índice de Figuras

FIGURA 1.1 ESQUEMA REPRESENTATIVO DA CAUSA DA ANEMIA POR DEFICIÊNCIAS, ÁGUAS E PATOGENICOS (ADAPTADO DE WALKER <i>ET AL.</i> , 2009: 113).....	21
FIGURA 1.2. VARIÁVEIS QUE PODEM CAUSAR LESÕES POROSAS NO CRÂNIO ADAPTADO (ADAPTADO DE O'DONNELL <i>ET AL.</i> , 2020: 7).....	24
FIGURA 2.1. ESCALA DE SEVERIDADE DE <i>CRIBRA ORBITALIA</i> (ADAPTADO DE RINALDO <i>ET AL.</i> , 2019: 6).....	34
FIGURA 3.1. INDIVÍDUO Nº 718, SEXO MASCULINO, 66 ANOS DA CCI_TI (CCI_TI = COLEÇÃO DE CRÂNIOS IDENTIFICADOS TROCAS INTERNACIONAIS). APRESENTA <i>CRIBRA ORBITALIA</i> NA ÓRBITA ESQUERDA COM GRAU 3 DE SEVERIDADE. DISTÂNCIA FOCAL: 3.99 MM. FOTOGRAFIA DE ANA TERESA VASSALO.	41
FIGURA 3.2. VISTA ANTERIOR DO INDIVÍDUO Nº 115 - SEXO FEMININO, 75 ANOS DA (CCI_TI = COLEÇÃO DE CRÂNIOS IDENTIFICADOS TROCAS INTERNACIONAIS). APRESENTA LESÃO BILATERAL COM GRAU 2 DE SEVERIDADE. DISTÂNCIA FOCAL: 3.99 MM. FOTOGRAFIA DE ANA TERESA VASSALO.....	42
FIGURA 3.3. INDIVÍDUO Nº 308, FEMININO COM 80 ANOS DA (CCI_TI = COLEÇÃO DE CRÂNIOS IDENTIFICADOS TROCAS INTERNACIONAIS). A) ÓRBITA DIREITA. B) ÓRBITA ESQUERDA. APRESENTA LESÃO BILATERAL COM GRAU 2 DE SEVERIDADE NA ÓRBITA ESQUERDA E GRAU 3 NA ÓRBITA DIREITA. DISTÂNCIA FOCAL: 3.99 MM. FOTOGRAFIA DE ANA TERESA VASSALO.	45
FIGURA 3.4. GRÁFICO QUE REPRESENTA A TENDÊNCIA DE OS INDIVÍDUOS COM <i>CRIBRA ORBITALIA</i> (CO) DISTRIBUÍDOS PELA COLEÇÃO E SEVERIDADE.....	47
FIGURA 3.5. VISTA SUPERIOR DO INDIVÍDUO Nº179 – SEXO FEMININO, 80 ANOS DA (CCI_TI = COLEÇÃO DE CRÂNIOS IDENTIFICADOS TROCAS INTERNACIONAIS). APRESENTA LESÕES BILATERAL DE <i>CRIBRA CRANII</i> NOS PARIETAIS. DISTÂNCIA FOCAL: 3.99 MM. FOTOGRAFIA DE ANA TERESA VASSALO.....	55
FIGURA 3.6. GRÁFICO QUE REPRESENTA OS INDIVÍDUOS COM <i>CRIBRA CRANII</i> (CC) DISTRIBUÍDO PELOS GRUPOS ETÁRIOS ESTUDADOS COM UMA LINHA DE TENDÊNCIA LINEAR.	56
FIGURA 3.7. GRÁFICO REPRESENTA OS INDIVÍDUOS COM COCORRÊNCIA DAS LESÕES DE <i>CRIBRA ORBITALIA</i> E <i>CRANII</i> DAS COLEÇÕES (CCI_TI = COLEÇÃO DE CRÂNIOS IDENTIFICADOS TROCAS INTERNACIONAIS) (CEI_XXI= COLEÇÃO DE ESQUELETOS IDENTIFICADOS SÉCULO XXI).....	57

FIGURA 3.8. INDIVIDUO Nº 102 DO SEXO FEMININO COM 69 ANOS DA CEI/XXI (CEI_XXI= COLECCÃO DE ESQUELETOS IDENTIFICADOS DO SÉCULO XXI). APRESENTA LESÃO BILATERAL NAS ÓRBITAS: A) ÓRBITA ESQUERDA COM GRAU 2 DE SEVERIDADE. B) ÓRBITA DIREITA COM GRAU 3 DE SEVERIDADE. NO MESMO INDIVIDUO FOI IDENTIFICADO *CRIBRA CRANII*: C) FRONTAL D) PARIETAL ESQUERDO E) PARIETAL DIREITO E F) OCCIPITAL. DISTÂNCIA FOCAL: 3.99 MM. FOTOGRAFIA DE ANA TERESA VASSALO..... 60

Índice de tabelas

TABELA 2.1. SEXO E IDADE À MORTE DOS INDIVÍDUOS DA AMOSTRA POR COLEÇÕES (CCI_TI = COLEÇÃO DE CRÂNIOS IDENTIFICADOS TROCAS INTERNACIONAIS) E (CEI_XXI= COLECCÃO DE ESQUELETOS IDENTIFICADOS SÉCULO XXI).....	32
TABELA 2.2. IDADE À MORTE DOS INDIVÍDUOS DA AMOSTRA POR SEXO E COLEÇÃO (CCI_TI = COLEÇÃO DE CRÂNIOS IDENTIFICADOS TROCAS INTERNACIONAIS) E (CEI_XXI= COLECCÃO DE ESQUELETOS IDENTIFICADOS SÉCULO XXI).....	33
TABELA 2.3. CLASSIFICAÇÃO DOS VALORES DE <i>KAPPA</i> (ADAPTADO DE LANDIS E KOCH, 1977: 165).....	35
TABELA 3.1. ANÁLISE DO ERRO INTRA E INTER-OBSERVADOR POR INDIVÍDUO E EM RELAÇÃO À PRESENÇA/AUSÊNCIA E SEVERIDADE DA <i>CRIBRA ORBITALIA</i> (CO).....	38
TABELA 3.2 ANÁLISE DO ERRO INTRA E INTER-OBSERVADOR POR INDIVÍDUO NA <i>CRIBRA CRANII</i> (CC).....	39
TABELA 3.3. PRESENÇA/AUSÊNCIA E LATERALIDADE DA <i>CRIBRA ORBITALIA</i> (CO) POR SEXO E COLEÇÃO (CCI_TI = COLEÇÃO DE CRÂNIOS IDENTIFICADOS TROCAS INTERNACIONAIS) (CEI_XXI= COLECCÃO DE ESQUELETOS IDENTIFICADOS SÉCULO XXI).	40
TABELA 3.4. MÉDIA DE IDADE À MORTE E DESVIO PADRÃO DOS INDIVÍDUOS COM E SEM LESÃO DE <i>CRIBRA ORBITALIA</i> (CO) SEPARADOS POR SEXO E COLEÇÃO (CCI_TI = COLEÇÃO DE CRÂNIOS IDENTIFICADOS TROCAS INTERNACIONAIS) (CEI_XXI= COLECCÃO DE ESQUELETOS IDENTIFICADOS SÉCULO XXI).....	43
TABELA 3.5. GRAUS DE SEVERIDADE DA <i>CRIBRA ORBITALIA</i> (CO) SEPARADOS POR SEXO E COLEÇÃO (CCI_TI = COLEÇÃO DE CRÂNIOS IDENTIFICADOS TROCAS INTERNACIONAIS) E (CEI_XXI= COLECCÃO DE ESQUELETOS IDENTIFICADOS SÉCULO XXI).	45
TABELA 3.6. PRESENÇA TOTAL DE <i>CRIBRA CRANII</i> (CC) POR SEXO E COLEÇÃO (CCI_TI = COLEÇÃO DE CRÂNIOS IDENTIFICADOS TROCAS INTERNACIONAIS) (CEI_XXI= COLECCÃO DE ESQUELETOS IDENTIFICADOS SÉCULO XXI).....	48
TABELA 3.7. MÉDIA E DESVIO PADRÃO DOS INDIVÍDUOS COM E SEM LESÃO DE <i>CRIBRA CRANII</i> (CC) SEPARADOS POR COLEÇÃO E SEXO (CCI_TI = COLEÇÃO DE CRÂNIOS IDENTIFICADOS TROCAS INTERNACIONAIS) (CEI_XXI= COLECCÃO DE ESQUELETOS IDENTIFICADOS SÉCULO XXI).....	49

TABELA 3.8. PRESENÇA TOTAL DE <i>CRIBRA CRANII</i> (CC) NO FRONTAL POR SEXO E COLEÇÃO (CCI_TI = COLEÇÃO DE CRÂNIOS IDENTIFICADOS TROCAS INTERNACIONAIS) (CEI_XXI= COLEÇÃO DE ESQUELETOS IDENTIFICADOS SÉCULO XXI).....	51
TABELA 3.9. PRESENÇA TOTAL DE <i>CRIBRA CRANII</i> (CC) NO PARIETAL ESQUERDO POR SEXO E COLEÇÃO (CCI_TI = COLEÇÃO DE CRÂNIOS IDENTIFICADOS TROCAS INTERNACIONAIS) (CEI_XXI= COLEÇÃO DE ESQUELETOS IDENTIFICADOS SÉCULO XXI).....	52
TABELA 3.10. PRESENÇA TOTAL DE <i>CRIBRA CRANII</i> (CC) NO PARIETAL DIREITO POR COLEÇÃO E SEXO (CCI_TI = COLEÇÃO DE CRÂNIOS IDENTIFICADOS TROCAS INTERNACIONAIS) (CEI_XXI= COLEÇÃO DE ESQUELETOS IDENTIFICADOS SÉCULO XXI).....	53
TABELA 3.11. PRESENÇA TOTAL DE <i>CRIBRA CRANII</i> (CC) NO OCCIPITAL POR COLEÇÃO E SEXO (CCI_TI = COLEÇÃO DE CRÂNIOS IDENTIFICADOS TROCAS INTERNACIONAIS) (CEI_XXI= COLEÇÃO DE ESQUELETOS IDENTIFICADOS SÉCULO XXI).....	54
TABELA 3.12. ANÁLISE ESTATÍSTICA DA ASSOCIAÇÃO ENTRE A LESÃO DE <i>CRIBRA ORBITALIA</i> (CO) E <i>CRIBRA CRANII</i> (CC).	57
TABELA 4.1. COMPARAÇÃO ENTRE O ESTUDO DE HENS E COLEGAS (2019) COM O PRESENTE TRABALHO SOBRE AS LESÕES DE <i>CRIBRA</i> EM ADULTOS E O RESUMO DOS SEUS RESULTADOS.	68

Lista de Abreviaturas

CC – *Cribra cranii*

CCI_TI – Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais

CEI/XXI – Coleção de Esqueletos Identificados século XXI

CO – *Cribra orbitalia*

DCV – Departamento de Ciências da Vida

EPO – Eritropoietina

HB – Hemoglobina

UC – Universidade de Coimbra

Resumo

A etiologia das lesões de *cribra* não é certa, no entanto, a anemia é o diagnóstico mais defendido por diversos autores. De acordo com a literatura, estas lesões afetam não-adultos e adultos. Estas lesões estão ainda presentes nas populações modernas.

O objetivo deste estudo passa por analisar 400 crânios de idosos entre os 60-100 anos para se verificar a presença *cribra orbitalia* (CO) e *cribra cranii* (CC). A amostra consiste em 236 (59%) indivíduos do sexo feminino e 164 (41%) do sexo masculino avaliadas segundo os critérios de Rinaldo e colegas (2019). Os crânios são provenientes da Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais (CCI_TI: 122 indivíduos do sexo feminino e 78 do sexo masculino) e da Coleção de Esqueletos Identificados Século XXI (CEI/XXI: 114 indivíduos do sexo feminino e 86 do sexo masculino).

O erro intra-observador da presença/ausência de *cribra orbitalia* é “quase perfeito” ($\kappa=0,834$; $p=0,001$) e o inter-observador é “moderado” ($\kappa=0,585$; $p\leq 0,001$). Quanto à severidade da *cribra orbitalia* o erro intra-observador é “substancial” ($\kappa=0,765$; $p\leq 0,001$) e o inter-observador é “substancial” ($\kappa=0,635$; $p\leq 0,001$). Em relação à *cribra cranii*, o erro intra-observador da presença/ausência é “moderado” ($\kappa=0,568$; $p\leq 0,001$) e o erro inter-observador é “moderado” ($\kappa=0,538$; $p\leq 0,001$).

Os resultados mostram que a lesão de CO afeta 27,7% (100/361) dos indivíduos. Apenas a variável entre coleções demonstrou ser significativa para a lateralidade ($P \chi^2 = 6,609$; g.l = 2; $p = 0,037$). Na severidade analisada nos indivíduos da CCI_TI, surge em maior número o grau 3 (17/22; 77,3 %) e nos indivíduos da CEI/XXI o grau 1 (37/85; 86%). Em relação à lesão de CC, 41,2% (138/335) dos indivíduos apresenta lesão. Novamente, a variável entre coleções demonstrou ser significativa para a lateralidade ($\chi^2 = 32,500$; g.l = 2; $p \leq 0,001$). A média de idade à morte dos indivíduos sem e com lesão de CO ou CC mostram diferenças significativas quando separadas por coleção ($U=27155$; $p\leq 0,001$).

A falta de evidências osteológicas não descarta a possibilidade de doenças, pois diversos fatores podem mascarar os sinais da patologia no esqueleto tais como: doenças que não deixam marcas nos ossos, uma morte rápida e um sistema imunitário capaz de combater patógenos, evitando assim as marcas nos ossos.

Palavras-chave: paleopatologia; *stresse*; lesões porosas; Portugal.

Abstract

The etiology of *cribra* lesions is not certain, however, anemia is the diagnosis most defended by several authors. According to the literature, these lesions affect non-adults and adults. These lesions are still present in modern populations.

The objective of this study is to analyze 400 skulls of elderly people aged 60-100 years old to verify the presence or absence of *cribra orbitalia* (CO) and *cribra cranii* (CC). The sample consists of 236 (59%) females and 164 (41%) males evaluated according to the criteria of Rinaldo and colleagues (2019). The skulls come from the "Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais" (CCI_TI: 122 females and 78 males) and the 21st Century Identified Skeletal Collection - (CEI/XXI: 114 females and 86 males) from University of Coimbra.

The intra-observer error of the presence/absence of *cribra orbitalia* is "almost perfect" ($\kappa=0.834$; $p=0.001$) and the interobserver is "moderate" ($\kappa=0.585$; $p\leq 0.001$). As for the severity of the *cribra orbitalia*, the intra-observer error is "substantial" ($\kappa=0.765$; $p\leq 0.001$) and the inter-observer is "substantial" ($\kappa=0.635$; $p\leq 0.001$). In relation to *cribra cranii*, the intra-observer error of presence/absence is "moderate" ($\kappa=0.568$; $p\leq 0.001$) and the inter-observer error is "moderate" ($\kappa=0.538$; $p\leq 0.001$).

The results show that CO affects 27.7% (100/361) of the individuals. Only the variable between collections proved to be significant for laterality ($P\chi^2 = 6,609$; g.l = 2; $p = 0,037$). In the severity analyzed in the individuals of the CCI_TI, grade 3 (17/22; 77,3 %) appears in greater numbers and in the individuals of the CEI/XXI the grade 1 (37/85; 86%). Regarding the CC lesion, 41.2% (138/335) of the individuals presented lesion. Again, the variable between collections proved to be significant for laterality ($\chi^2 = 32,500$; g.l = 2; $p \leq 0,001$). The mean age at death of individuals with and without CO or CC lesions showed significant differences when separated by collection ($U=27155$; $p\leq 0.001$).

The lack of osteological evidence does not rule out the possibility of diseases, as several factors can mask the signs of pathology in the skeleton such as: diseases that do not leave marks on the bones, a rapid death and an immune system capable of fighting pathogens, thus avoiding the marks on the bones.

Keywords: paleopathology; *stress*; porous lesions; Portugal.

Declaração de autoria

Eu, Ana Teresa Lamas Ribeiro Duarte Vassalo, número 2020161415, declaro que esta dissertação foi elaborada por mim e confirmo que a mesma não foi previamente submetida para obtenção de outro grau acadêmico. Confirmo que o trabalho redigido foi, na sua maioria, realizado por mim, sendo que outras contribuições estão reconhecidas no texto com as devidas citações e referências.

Agradecimentos

Quero agradecer, em primeiro lugar, aos meus orientadores: à Professora Doutora Ana Luísa Santos e ao Doutorando Ricardo Gomes, pela ajuda na escolha do tema e orientação.

Às professoras Doutoradas, Sofia Wasterlain e Cláudia Umbelino, pela autorização da utilização da Coleção de Esqueletos Identificados. Assim como à Professora Doutora Maria Teresa Ferreira, não só pela autorização da utilização da Coleção de esqueletos Identificados século XXI, mas também pelos conhecimentos transmitidos e ajuda ao longo destes anos do mestrado.

Um especial agradecimento à Madalena, à Bárbara e à Ingrid pelo apoio que me deram e por me terem demonstrado que eu tinha as capacidades necessárias para completar esta dissertação, sobretudo na fase final. À Luzia por ter sido a minha companheira de laboratório e a todas as outras pessoas fantásticas que Coimbra trouxe para a minha vida. Obrigada às minhas amigas de Lisboa, em especial à Andreia, à Maria e à Stephany por me terem apoiado a entrar neste mestrado.

Agradeço ao meu namorado por me ter ouvido e encorajado todos os dias; sem o teu apoio tinha sido mais difícil.

Por último, agradeço do fundo do coração à minha família por acreditarem em mim e por me permitirem seguir o meu sonho. Obrigada, mãe, pai, mana, avó São e Rui por não me deixarem desistir.

Avô,

Sei que estás orgulhoso de mim onde quer que estejas.

Sumário

Índice de figuras	iii
Índice de tabelas.....	v
Lista de Abreviaturas.....	vii
Resumo/palavras-chave.....	viii
Abstract/Key words.....	ix
Agradecimentos.....	xi
1. Introdução	14
1.1. Termos clínicos: Anemia.....	25
1.2. Objetivos da dissertação	29
2. Materiais e métodos.....	30
2.1. Coleções Osteológicas Identificadas da Universidade de Coimbra	31
2.2. A Amostra.....	32
2.3. Metodologia.....	34
3. Resultados.....	37
3.1. Erro intra- e inter-observador	38
3.2. Resultados da <i>cribra orbitalia</i>	39
3.2.1. Frequência e Lateralidade da <i>cribra orbitalia</i>	39
3.2.2. Frequência por sexo, idade à morte e coleção	42
3.2.3. Comparação dos graus de severidade da <i>cribra orbitalia</i> por sexo, idade à morte e coleção	44
3.3. Resultados de <i>cribra cranii</i>	48
3.3.1. Frequência por sexo, idade à morte e coleção	48
3.3.2. Frequência de <i>cribra cranii</i> por osso.....	50
3.3.3. Frequência e Lateralidade na <i>cribra cranii</i>	55
3.4. Coocorrência de <i>cribra orbitalia</i> e <i>cribra cranii</i>	57
4. Discussão.....	61

4.1. Classificação das lesões	62
5. Considerações finais	71
6. Referências bibliográficas	75

1. INTRODUÇÃO

A paleopatologia foi definida por Ruffer em 1913 como a capacidade de demonstrar a presença de doenças em contextos antigos. Esta ciência encontra-se conectada à arqueologia uma vez que, são os contextos arqueológicos a principal fonte de dados para estudar a evolução das doenças nas populações do passado ao longo dos tempos (Ortner, 2011, Lovell, 2000; DeWitte e Stojanowski, 2015). A paleoepidemiologia associa as doenças com a atmosfera das populações do passado de modo a compreender em que condições estas viviam em termos de saúde, higiene e nutrição (DeWitte e Stojanowski, 2015).

As patologias ósseas manifestam-se, entre outras formas, pela por formação e/ou destruição de osso. Quando existe formação do osso há uma resposta osteogénica o que vai levar à reabsorção óssea (destruição osteolítica) e a uma deposição óssea (formação osteoblástica) (Suby *et al.*, 2015). O facto de os sinais osteológicos referentes às patologias estarem ausentes, pode ser devido ao facto de: o indivíduo ter falecido por uma doença que não afeta a parte esquelética; pode ter sido porque a morte se sucedeu demasiado rápido e não deu tempo à doença de deixar vestígios nos ossos; ou porque o sistema imunitário conseguiu dar resposta face aos invasores patogénicos (Suby *et al.*, 2015).

O diagnóstico diferencial nem sempre é fácil, pois nem todas as patologias deixam vestígios nos ossos, apenas as crónicas ou as mais agressivas o fazem (Cunha, 2006), ou porque possuem elementos patognomónicos que levam ao diagnóstico de determinada doença (Subsy *et al.*, 2015; Buikstra *et al.*, 2017), principalmente nas deficiências nutricionais, dado que só são identificadas nos casos mais severos, como por exemplo o raquitismo e o escorbuto (Goodman *et al.*, 1988). O diagnóstico diferencial entre patologias é feito através da observação das alterações ósseas no esqueleto, de modo a perceber se há compatibilidade com determinada doença. É bastante importante fazê-lo de forma correta, pois uma lesão não é uma patologia, por isso mesmo esta descrição deveria ser feita entre um antropólogo e um patologista forense, dado que, a interdisciplinaridade é muito importante (Cunha, 2006). Para que esse diagnóstico seja efetuado de maneira correta deve de ser realizada uma pormenorizada descrição tanto da lesão em si como da localização da mesma (Sandoval *et al.*, 2017).

Saliente-se que na área da antropologia forense e o estudo da paleopatologia já não está inserido em mortes de indivíduos de populações do passado, mas sim em mortes recentes (Sandoval *et al.*, 2017). Na identificação dos indivíduos, há casos, nos quais na comparação do indivíduo com a lista de desaparecidos todos podem apresentar as mesmas

características ou nenhuma das propostas pelo perfil biológico (Cunha, 2006; Sandoval *et al.*, 2017). Posto isto, o antropólogo forense tem de recorrer aos dados *ante mortem* (antes da morte) pois é um fator determinante para a identificação (Cunha, 2006; Sandoval *et al.*, 2017) de modo a obter a identificação. No entanto, esta informação não permite alcançar a identificação positiva, mas pode auxiliar na exclusão e na redução do número de indivíduos para os profissionais forenses (Blau e Briggs, 2011). Assim sendo, é nesta fase que a patologia se interliga com a antropologia forense, uma vez que pode ser um fator de auxílio à identificação de um indivíduo. Ao nível das patologias, existem umas mais discriminantes em termos individualizadores. É importante ter cuidado com os termos utilizados quando não há certeza de que patologia se trata, pois, afirmar um diagnóstico de algo que não corresponde à verdade poderá conduzir a uma identificação incorreta da pessoa (Sandoval *et al.*, 2017).

A *cribra orbitalia* (CO) e a *cribra cranii* (CC) são bastante comuns e identificadas nos restos humanos arqueológicos (Brickley, 2018). No entanto, são bastante complexas e exaltam muitas dúvidas quanto à sua origem.

A CO é definida pelo autor como “Doença de Welcker”, uma vez que foi o próprio o primeiro a descobri-la (Welcker, 1887). Welcker (1888) definiu-a como uma porosidade que se situa no teto das órbitas, sobretudo na região ântero-lateral (Welcker, 1888; Nathan e Hass, 1966; Wapler *et al.*, 2004). A CC define-se como sendo uma lesão que tem como consequência o aparecimento da porosidade na abóbada craniana, sobretudo nos parietais, frontal e occipital (Stuart-Macadam, 1987a, 1989; Rivera e Lahr, 2017; O’Donnell *et al.*, 2020). O temporal e o esenoide raramente possuem esta lesão (Mensforth *et al.*, 1978). É importante referir que, no início, quer a CO quer a CC, eram denominadas por hiperostose porótica (Angel, 1966), conceito usado para qualificar qualquer porosidade craniana (Rivera e Lahr, 2017).

São vários os autores que sugerem que a CO surge primeiro e, posteriormente a CC (Hrdlička, 1914; Stuart-Macadam, 1989; Salvadei *et al.*, 2001; Wapler *et al.*, 2004; Djuric *et al.*, 2008). Estas lesões encontram-se em indivíduos de todos os continentes existindo relatos da sua existência desde a pré-história, na transição entre o Paleolítico superior e o Mesolítico. Acredita-se que o aumento de casos destas lesões porosas se deva à transição das sociedades de caçadores recolectores para as sociedades agrícolas. Estas sociedades têm como base o milho, que é descrito como um alimento pobre em ferro (Angel, 1978). Aparentemente, a anemia surge em casos de populações pré-históricas, nas quais foram

relatadas estas mudanças que ocorrem nos ossos precisamente entre a mudança anteriormente referida até às populações modernas (Kent, 1986).

Em termos de cronologia histórica da natureza das lesões, começa-se a abordar este tema no ano de 1844 com os autores Ducrest e Rokitansky, que descreveram estas lesões como proliferações dos osteófitos dentro da calvaria (crânio sem mandíbula nem face) (Ducrest e Rokitansky 1844 *apud* Harrod, 2017). Virchow, em 1848, teve o mesmo tipo de observação, mas acrescentou que estas lesões eram fruto de alterações alimentares e que eram mais frequentes em indivíduos do sexo masculino com tuberculose (Virchow, 1848 *apud* Anderson, 1994). Efetivamente, nenhum dos autores abordou especificamente o tema. Essa profundidade surge anos mais tarde com a investigação do etnólogo Welcker. Porém, Welcker, entre 1885 e 1888, o autor fez várias observações na *cribra* em crânios de vários grupos geográficos, descrevendo que o motivo pelo qual existem estas lesões deve-se à “raça” dos indivíduos (Welcker, 1887). Neste caso, defendia que era sobretudo em indivíduos “mongoloides” e em “negroides”¹ (Welcker, 1887; Alvim *et al.*, 1991; Anderson, 1994). Segundo os seus estudos, o autor menciona que as lesões de CO podem ocorrer em ambas as órbitas e geralmente têm o mesmo grau de severidade. No entanto, em alguns casos, apenas uma das órbitas possui lesão e o mesmo foi observado nos parietais (Welcker, 1887). Os autores Told e Ahrens, em 1886, basearam-se nas investigações de Welcker, atribuindo a causa destas lesões nas órbitas a inflamações nas glândulas lacrimais (Told e Ahrens, 1886 *apud* Wapler *et al.*, 2004). No entanto, de acordo com Anderson (1994) esta teoria não foi aceite, dado que, não é só o osso lacrimal afetado, mas também o osso esfenoide, frontal e o etmoide.

Mais tarde, o autor Koganei (1912) atribuiu um conceito que definiu as alterações visíveis na calvaria, isto é, CC. Assim sendo, fez uma associação entre as lesões endocranianas e exocranianas numa amostra de 695 crânios. O autor determinou uma metodologia que consistia na atribuição de um grau numa escala de 1-3 de lesões de CC de acordo com a sua intensidade (Koganei, 1912 *apud* Anderson, 1994). Saliente-se que não é em todos os casos que existe a presença simultânea de CO e CC enfatizando assim a ideia de que são resultado da mesma patologia (Anderson, 1994).

No entanto, anos mais tarde, estas lesões continuaram a ser associadas a patologias do foro infetocontagioso, mas desta vez à lepra e depois à sífilis.

¹ Termos que eram utilizados naquela época

O autor Moller-Christensen (1953) efetuou um estudo em crânios medievais da Universidade de Copenhaga e obteve resultados para a presença da CO em metade dos indivíduos que sofreram de lepra. Concluindo que existiam mais casos de CO quando os indivíduos sofreram desta doença infecciosa. Posto isto, Moller-Christensen defendeu que a lepra vai condicionar a glândula lacrimal e, como consequência, origina a CO (Møller-Christensen, 1953; Anderson, 1994). Contudo, o mesmo autor, Moller-Christensen juntamente com Sandison (1963), realizaram um novo estudo, através de uma amostra de crânios provenientes da Escócia e outra nos Países Baixos, na qual os autores concluíram que, nas duas amostras, apesar da existência de CO não existiam sinais de lepra, mas sim de sífilis. (Møller-Christensen e Sandison, 1963; Anderson, 1994).

Surge uma nova linha de pensamento que recusa a inflamação das glândulas lacrimais, derivada de doenças infecciosas, como causa da CO. Defendida por variados autores: Eng (1958); Henschen (1961); Alvim *et al.*, (1991); Angel (1966); El- Najjar e Robertson (1976); Stuart-Macadam (1887a, 1887b, 1992); Anderson (1994); Salvadei e colegas (2001); Djuric e colegas (2008); Rothschild (2012); Saint- Martin e colegas (2015); Steyn e colegas (2016); Rivera e Lahr (2017); Marklein e colegas (2016); Mangas- Carrasco e López- Costas (2021). Estes determinaram que a CO e a CC são um fenómeno separado, ou seja, **embora resultem do mesmo tipo de distúrbio - a anemia** – ainda que em zonas diferentes do crânio.

Eng (1958) foi o primeiro autor a defender que as lesões que surgem no esqueleto têm como causa a anemia ferropénica (Huss-Ashmore *et al.*, 1982). A hiperplasia da medula é o aumento da produção de eritrócitos, com este aumento da produção de células dá-se uma consequente expansão do díplo. É, portanto, a hiperplasia que faz com que ocorra uma expansão do díplo o que vai gerar as lesões porosas (Eng, 1958; Huss-Ashmore *et al.*, 1982).

De acordo com os estudos dos autores Angel (1966), Stuart-Macadam (1987a, 1987b, 1992), Walker (1986), Djuric e colegas (2008) estas marcas porosas que surgem no esqueleto são uma consequência da anemia que sobrevém da infância, daí o motivo pelo qual em adultos poderem existir menos casos. O corpo humano tem a capacidade de baixar a absorção de ferro como defesa a infeções. Maior parte dos agentes patogénicos necessitam de ferro para se multiplicarem, se o corpo diminuir a absorção de ferro e o indivíduo ficar anémico consegue baixar a velocidade de reprodução da infeção (Stuart-Macadam, 1992; Djuric *et al.*, 2008; Miller, 2016).

Segundo os autores Angel (1967) e Hengen (1971 b), El-Najjar e Robertson (1976), Cockburn (1983) e Sandford e colegas (1983) defendem que as lesões de *cribra* são causadas devido à anemia falciforme, mas por diferentes motivos:

Angel (1967) estudou um conjunto de 1134 crânios pré-históricos da região leste do mediterrâneo e propôs que estas marcas surgem sobretudo em zonas pantanosas e que a anemia falciforme surge associada à infecção por malária *falciparum* (Angel, 1967 *apud* Anderson, 1994). Por outras palavras, acreditam que a *malária falciparum* possa estar relacionada com o aparecimento de lesões ósseas de CO. Relembrando que esta infecção pode resultar numa anemia devido à expansão da medula óssea nas órbitas o que vai causar as lesões de CO.

No entanto, Hengen (1971b) alega que a CO surge devido ao aparecimento de parasitas intestinais e que esse é que é o motivo pelo qual surge a anemia falciforme (Hengen, 1971b *apud* Anderson, 1994; Mittler e Gerven, 1994).

El-Najjar e Robertson (1976) estudaram vários crânios de indivíduos não-adultos de origem índio-americana e argumentam que a CO advém, sobretudo, de populações cuja base de alimentação é o milho. É importante salientar o facto de nenhum dos crânios estudados pelos autores apresentarem vestígios de presença de anemias hereditárias ou parasitas, como a malária (El-Najjar e Robertson, 1976).

Anos mais tarde, Cockburn (1983) esclarece como a CO surge bastante em populações antigas do Peru, uma vez que, careciam de animais domésticos, o que levava a um reduzido consumo dos mesmos (Cockburn, 1983 *apud* Anderson, 1994). Em 2001, Cerdá e colegas realizaram um estudo experimental em Valência com ratos de laboratório, no qual concluíram que as lesões encontradas nos animais são muito semelhantes com as de CO nos humanos. Afirmaram que a origem destas lesões está associada à malnutrição, problemas gastrointestinais, presença de parasitas, anemias ferropénicas e à falta de manganês e magnésio como Standford e colegas mencionaram em 1983.

Importa destacar uma outra lesão que surge no crânio é o *hair-on-end* que está associado a casos de anemias graves, como a talassemia o que vai causar uma difusão da medula óssea vermelha e, por sua vez, um espaço no osso díploe. Uma vez que a tábua externa é afetada surgem as espículas ósseas que são observadas em radiografias (Eng, 1958; Moseley, 1965; Sebes e Diggs, 1979; Macadam-Stuart, 1987; Walker *et al.*, 2009; Martin e Rackard, 2016). Também os autores Marcsik e Kosa (1976), argumentaram que

as lesões se devem ao alargamento do díploe (El-Najjar e Robertson, 1976; Huss-Ashmore *et al.*, 1982; Marcsik e Kosa, 1976 *apud* Rivera e Larh, 2017).

Em oposição ao diagnóstico de anemia ferropénica apresentado anteriormente, estão os autores Walker (1986) e, mais tarde, Walker e colegas (2009).

Assim sendo, Walker (1986) fez um estudo comparativo de um conjunto de crânios pré-históricos, no qual concluiu que a população que tinha o peixe como base da sua alimentação apresentava um maior número de lesões porosas do que a população que tinha como base o milho (Walker, 1986).

Mais tarde, Walker e colegas (2009) defendem que a CO e a CC não ocorrem devido à anemia por deficiência de ferro, dado que o ferro é necessário para que a eritropoiese (processo que consiste na produção de eritrócitos, é um dos constituintes da hematopoiese) seja suportada. Logo, a anemia ferropénica não pode estar correlacionada às lesões porosas. Essencialmente, este tipo de anemia afeta o nível de produção dos eritrócitos, mas não leva à sua grande destruição como é o caso das anemias hereditárias e da anemia megaloblástica (Walker *et al.*, 2009).

Posto isto, os autores, Walker e colegas (2009) defendem etiologias diferentes para as lesões porosas, ou seja, sugerem que a CO e a CC surgem por diferentes motivos como é representado no esquema da figura 1.1. Os autores Zuckerman e colegas (2014) e Brickley e colegas (2020) também salientam o facto de a CO surgir devido à falta de vitamina C, podendo estar associada ao escorbuto (Zuckerman *et al.*, 2014).



FIGURA 1.1 Esquema representativo da causa da anemia por deficiências, águas e patógenicos (adaptado de Walker *et al.*, 2009: 113)

Assim sendo, Walker e colegas (2009) defendem que o crescimento populacional e a alteração cultural e climática estão na base da criação de um ambiente de *stresse* (Walker *et al.*, 2009 e Salvadei *et al.*, 2001). O crescimento populacional levou a uma produção intensa cujo objetivo era chegar a toda a população o que, por sua vez, gerou uma produção extra de recursos locais e um maior consumo de animais (Walker *et al.*, 2009). Todavia, as mudanças culturais implicaram uma redução na produtividade, o que conduziu a uma quebra pois, algumas populações alteraram a sua dieta para uma de base vegetal (Walker *et al.*, 2009). Face ao exposto, as mães perderam nutrientes e vitaminas, afetando-as e, por conseguinte, as crianças. Estes parâmetros levam à deficiência da vitamina B12 (cuja função é a formação de células sanguíneas prevenindo a anemia megaloblástica pelo auxílio no transporte de oxigénio) que vai gerar uma hipertrofia (tecido que aumentou devido ao aumento do tamanho das células) na medula e, como consequência, surge a CC (Walker *et al.*, 2009). Segundo o autor, a diarreia leva à desidratação que reduz os nutrientes (Mensforth *et al.*, 1978). Quando existe diarreia crónica associada a parasitas intestinais a afetar a criança, pode levar a uma deficiência

de vitamina C que irá formar hematomas no teto orbital levando ao aparecimento da CO (Walker *et al.*, 2009).

No entanto, os autores Oxenham e Cavill (2010), Rothchild (2012) e McIlvaine (2015) não estão de acordo com o que Walker e colegas (2009) defendem. Apesar dos autores concordarem com a carência de vitamina B12 estes defendem que deve ser feito um diagnóstico diferencial entre as doenças infecciosas, escorbuto e a anemia megaloblástica.

Em relação à origem, defendem a mesma etiologia para CO e CC. Não consentem a relação entre a falta de ferro, a anemia e a eritropoiese. A anemia devido a doenças crônicas e a falta de ferro são anemias microcíticas (diminuição do tamanho dos glóbulos vermelhos), o que afeta o fornecimento de ferro prejudicando a hemoglobina (HB). Face ao exposto, defendem que o único tipo de anemia que não pode ser a causa destas lesões porosas, devido à eritropoiese, é a anemia causada por doenças crônicas (Oxenham e Cavill 2010). Sugerem ainda que a anemia por deficiência de ferro é caracterizada pela atividade eritropoética e pode ser um possível diagnóstico para as lesões porosas no esqueleto. Porém, defendem que mais estudos têm de ser feitos para se comparar a ligação entre a deficiência de vitamina B12, ferro, folato, anemia e modificações que ocorrem no crânio para que se possa confirmar (Oxenham e Cavill 2010).

No entanto, no caso dos autores Rothchild (2012) e McIlvaine (2015) estes estão absolutamente contra a argumentação de Walker e colegas (2009). Rothchild (2012) através de uma análise isotópica, mencionou que a causa da hiperostose porótica (termo usado pelo autor) deve-se às hemoglobinopatias e/ou aos parasitas, negando a hipótese da alimentação (Rothchild, 2012). McIlvaine (2015) afirma que caso surja deficiência de ferro e de vitamina b12 ou só de ferro não pode ocorrer a eritropoiese porque esta é inibida pela falta ferro o que significa que não há hipertrofia da medula por isso não podem surgir marcas no esqueleto (McIlvaine, 2015).

As autoras Rivera e Lahr (2017) realizaram um estudo numa amostra de 98 indivíduos desde jovens a adultos de meia-idade. As autoras defendem que poderá ser a anemia a causadora destas lesões, mas sugerem diferentes tipos. No caso da CO, argumentam que esta pode estar associada a anemias que conduzem à hipocelularidade (menos células do que o normal) ou hipoplasia óssea da díploe – anemia devido a doenças crônicas, anemia aplástica (produção insuficiente de células sanguíneas na medula óssea), deficiência de proteínas e anemia devido a distúrbios endócrinos (Rivera e Lahr 2017).

Tal como Walker e colegas (2009) tinham mencionado, é a situação fisiológica de hematopoiese irregular que leva a uma condição anémica, quer ocorra por hipertrofia: (aumento do volume das células) ou hiperplasia (aumento do número de células) (Fairgrieve e Molto, 2000; Rivera e Lahr 2017).

Os autores Cole e Waldron (2019) defendem que as lesões da *cribra* surgem devido a problemas respiratórios e apontam três hipóteses: a porosidade da CO surge devido ao desenvolvimento, ou seja, é supostamente uma alteração normal do crescimento e em nada tem a ver com a glândula lacrimal; uma segunda hipótese é o depósito de osso novo periosteal no teto das órbitas; e, por último, um alargamento extenso da zona inflamada no teto orbitário. Para estes, as lesões envolvem indivíduos não-adultos, sobretudo em sítios onde a higiene era precária. São mais frequentes nos parietais, occipitais e nas órbitas. Segundo Cole e Waldron (2019), estas lesões podem ser originadas devido à falta de ferro ou outras complicações (Capasso, 1998). Também salientam que a lesão da *cribra* está associada ao sarampo, escorbuto e a outras patologias.

No entanto, O'Donnell e colegas (2020) não estão de acordo, fizeram um estudo com uma amostra de 461 jovens e os seus resultados demonstram que, atualmente, são raros os casos de escorbuto em crianças como os autores Cole e Waldron (2019) defendiam. Os autores realizaram comparações entre indivíduos com infeções respiratórias (bronquite, pneumonia e outras doenças) e sem infeções respiratórias. Concluindo que a presença das duas lesões está associada a indivíduos que sofreram de problemas cardíacos que, por norma, originam os problemas respiratórios (figura 1.2).

As mais abordadas são a bronquite aguda da árvore traqueobrônquica ou bronquite aguda, causada sobretudo por infeções virais e a pneumonia, uma infeção aguda que pode ser adquirida tanto por vírus como por bactérias. Estas patologias do foro respiratório contêm uma elevada taxa de mortalidade (O'Donnell *et al.*, 2020). Saliente-se ainda, o facto de os autores mencionarem que a malária está conotada às lesões porosas, dado que estão muitas vezes interligadas aos problemas respiratórios. Isto sobretudo em zonas onde existem parasitas tais como: *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium ovale* e *Plasmodium malariae* (O'Donnell *et al.*, 2020).

Posto isto, os autores defendem três possíveis hipóteses para as lesões porosas: hiperplasia devido à anemia: o que leva à expansão das áreas com lesão porosa no crânio, a falta de nutrientes pode ampliar o risco de infeção; a inflamação induzida por hipoxia e infeção do foro respiratório: devido à reabsorção óssea originada pela anemia ou doenças crónicas; e a hiperplasia mieloide devido à infeção: a infeção poderá gerar um processo

inflamatório que irá causar a hiperplasia medular ampliando a perda óssea. O que, por sua vez, vai gerar a formação destas lesões de *cribra* (O'Donnell *et al.*, 2020).

Os adultos que sobreviveram a infeções deste tipo podem possuir cicatrizes destas mesmas infeções podendo ser detetadas durante as análises bioarqueológicas (O'Donnell *et al.*, 2020; Gomes *et al.*, 2022).

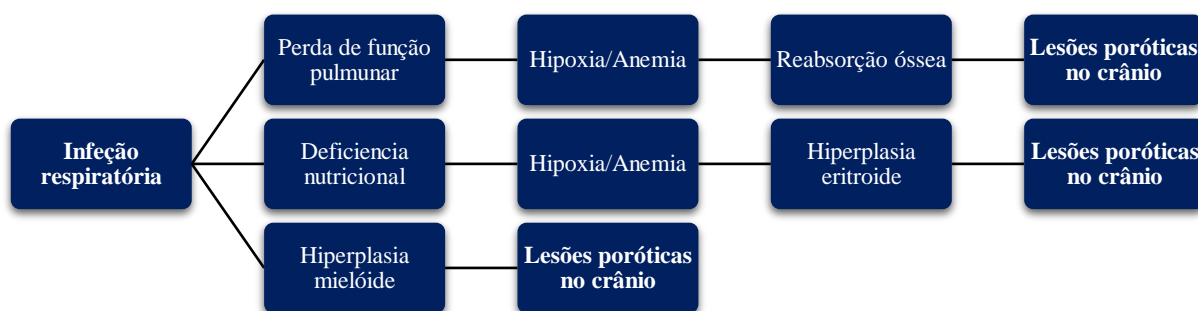


FIGURA 1.2. Variáveis que podem causar lesões porosas no crânio adaptado (Adaptado de O'Donnell *et al.*, 2020: 7)

Face ao exposto, importa salientar que os adultos têm uma reduzida quantidade de medula vermelha dado que esta é substituída pela medula amarela (Djuric *et al.*, 2008; Brickley, 2018). Isto acontece devido ao facto de, no caso das crianças, existir medula em quase todos os ossos, mas ao longo dos anos vai-se alterando essa distribuição. Num adulto estima-se que este compreenda mais ou menos metade de cada uma das medulas (Moore e Dawson, 1990; Djuric *et al.*, 2008).

No caso dos adultos, a medula óssea vermelha é substituída pela medula óssea amarela e se a teoria de que a CO e a CC têm de facto origem devido às alterações, quer por causa do tamanho, quer seja devido à quantidade de glóbulos vermelhos, só pode acontecer em sítios onde existam estas células. Assim, sendo só a medula vermelha é que possui a quantidade de glóbulos vermelhos suficientes para ser possível provocar estas alterações pois, por outro lado, a medula amarela, como tem menos glóbulos vermelhos não tem esta capacidade (Brickley, 2018). Esta conversão finaliza aproximadamente aos 25 anos e há locais nos adultos onde ainda há medula vermelha reativa, pois a medula pode reconverter (Brickley *et al.*, 2020).

Os sinais de hiperplasia da medula veem-se com o aparecimento das primeiras alterações. Isto é há o afinamento dos elementos trabeculares e do osso cortical, e a perfuração da superfície cortical original o que vai produzir as lesões porosas (Brickley, *et al.*, 2020). Esta porosidade devido à anemia não se desenvolve em sítios onde não haja medula ou em zonas de inserção muscular (Brickley, *et al.*, 2020).

No caso dos idosos, como não têm uma extensa área de medula óssea vermelha, como os indivíduos mais novos, a frequência de casos de lesões porosas é menor (Brickley, *et al.*, 2020).

Importa destacar o facto de as lesões terem sido estudadas em primatas não humanos por Nathan e Hass (1966) e, mais tarde por Rothschild (2021).

Os autores Nathan e Hass (1966) realizaram um estudo em 106 crânios de primatas-não humanos. Estes crânios são de diferentes instituições, do Museu de História Natural de Nova York, da Universidade Hebraica de Jerusalém e de outros departamentos de Anatomia em Israel. Tal como nos humanos, a lesão de CO foi encontrada nas órbitas e surgiu sobretudo nos primatas mais jovens. Concluíram que as lesões surgem em primatas-não humanos, mas com graus menos severos do que nos humanos. Mencionam que as causas podem estar relacionadas com as deficiências nutricionais. Rothschild (2021) fez um estudo em 156 crânios de uma família *hominidae* e 123 de uma família *hylobatidae*, na qual concluiu que os indivíduos que possuíam porosidade no osso esfenoide tinham CO. Assim, sugere que a CO deriva de um processo vascular que representa a calcificação dos vasos sanguíneos de forma semelhante à *cribra* dos humanos.

1.1. TERMOS CLÍNICOS: ANEMIA

Atualmente, a anemia já é considerada uma condição clínica séria (Yildirim *et al.*, 2015). Grande parte da população mundial é afetada por pelo menos um tipo de anemia (De Benoist *et al.*, 2008). Esta condição é considerada um problema grave sobretudo nos países que se encontram em desenvolvimento, como é o caso de alguns países africanos, sul americanos e asiáticos. Contudo, não deixa de ser um problema de saúde pública no resto do mundo, existe é um maior controlo (Nunes *et al.*, 2017).

Só por volta do século XX é que se começou a dar mais atenção à anemia. De acordo com a estatística da WHO (De Benoist *et al.*, 2008) foram relatados em 2006 em

Portugal, 109 casos de mulheres grávidas anémicas. Este foi considerado um problema de saúde moderado. No mesmo ano, em relação às mulheres que não estavam grávidas, mas que se encontram numa idade reprodutiva, os casos aumentaram para 2580 e foi considerado um problema de saúde leve (De Benoist *et al.*, 2008).

A anemia tem como definição uma redução da concentração de hemoglobina (HB), proteína presente glóbulos vermelhos, perante a idade e o sexo do indivíduo em questão (Beutler e Waalen, 2006). Em relação ao seu diagnóstico, este deve de ser feito tendo em conta os sintomas e os sinais da anemia assim como análises. Nomeadamente: palidez, fraqueza, fadiga e a dispneia, ou seja, falta de ar (Aufderheide e Rodríguez-Martín C. 1998; De Benoist *et al.*, 2008).

Clinicamente, a causa desta diminuição pode ser devido à malária ou a outros tipos de parasitas, a infeções bacterianas, a lesões, à menstruação, ao nascimento, neoplasias entre dezenas de outros fatores (De Benoist *et al.*, 2008). A HB é uma proteína que está ligada ao ferro e que tem como função o transporte de oxigénio (Aufderheide e Rodríguez-Martín C. 1998; Miller, 2016). A sua diminuição gera a interrupção da hematopoiese que tem como função a produção, desenvolvimento, formação e maturação dos elementos que constituem o sangue, ou seja, os eritrócitos, leucócitos e as plaquetas, o que vai originar uma atrofia na medula óssea (Frisch e Calvi, 2013).

No caso das mulheres, a falta de ferro pode surgir devido à perda de sangue abundante durante a menstruação. Aliás, mulheres com menorragia (perda de sangue superior à normal durante a menstruação) têm uma maior tendência para desencadear a anemia ferropénica (Miller, 2016). A gravidez é também um fator que pode conduzir ao surgimento da anemia, uma vez que a mudança na hemodiluição (diminuição dos eritrócitos no sangue em detrimento do volume total) acontece devido ao aumento dos fluidos e da formação de eritrócitos em virtude de a mãe transferir ferro para o bebé (Miller, 2016). Atualmente, já existe suplementação de ferro que pode ser tomada antes e durante a gravidez para evitarem estas situações de carência (De Benoist *et al.*, 2008; Miller, 2016).

Pelo contrário, a menopausa é caracterizada por um maior “stock” de ferritina e HB, uma vez que já não há menstruação (Miller, 2016). No entanto, há muitos outros fatores que podem levar à deficiência de ferro nos indivíduos mais idosos. Assim sendo, a anemia surge sobretudo em pacientes com idade igual ou superior a 80 anos, devido à perda de função renal, isto é, devido à falta de eritropoietina (EPO: uma hormona que é produzida pelos rins e que auxilia na produção de novos eritrócitos). Se houver uma

disfunção renal, pode suceder uma diminuição da EPO, o que afeta a produção dos eritrócitos podendo guiar à anemia. Além da eritropoietina, também contribuem para a anemia as neoplasias, a falta de ferro, de vitamina B9: ácido fólico que é fulcral para a normal formação das hemácias, vitamina B12 e vitamina C (associada ao escorbuto) (Fairgrieve e Molto, 2000; Robert e Means 2018).

Porém, a anemia de grau leve nos idosos não deve de ser considerada patológica, mas sim fruto do processo natural de envelhecimento (Tettamanti *et al.*, 2010; Vanasse e Berliner 2010). Os idosos, por norma, vão perdendo a sua capacidade de locomoção devido ao envelhecimento e à sua falta de exercício afetará os músculos e consequentemente os ossos (Price, 2011). Assim sendo, nestes casos, a anemia pode-se tornar bastante perigosa, na medida em que é um fator que pode levar às quedas acidentais e originar fraturas nos ossos, podendo conduzir à imobilização e hospitalização (Nunes *et al.*, 2017).

Portanto, são divididos em três grupos os motivos que levam ao aparecimento da anemia nos idosos: a deficiência nutricional (dado à falta de estímulo da eritropoiese o que leva à falta de ferro, ácido fólico e vitamina B12), as doenças crónicas, (é o caso da doença renal ou possíveis inflamações) e a anemia sem explicação aparente (De Benoist *et al.*, 2008; Corona *et al.*, 2014; Nunes *et al.*, 2017; De la Cruz-Góngora *et al.*, 2021).

Um estudo efetuado nos Países Baixos, em 2020, em pacientes com mais de 50 anos mostrou que o maior número de casos de anemia, em idade avançada, deve-se à anemia decorrente das doenças crónicas (processos inflamatórios, doenças autoimunes, entre outras), seguindo-se a anemia por deficiência de ferro e a consequência de doenças renais (Schop *et al.*, 2020).

Assim sendo, anemia por défice nutricional é o tipo de anemia mais comum e tem várias causas, tais como: malnutrição, perda excessiva de sangue, menstruação e algumas doenças crónicas. No caso dos parasitas, como é o caso da malária, e também dos parasitas helmintos, estes podem provocar pequenas hemorragias, o que pode levar ao aparecimento da anemia ferropénica (Roberts e Manchester 2005; Miler, 2016). Por outro lado, existem ainda as doenças que carecem de vitaminas, como é o caso do escorbuto e do raquitismo. Estas deixam marcas macroscópicas que são muito semelhantes às lesões das *cribras* (Saint-Martin *et al.*, 2015; Roberts e Manchester 2005). Por este motivo, e não só, o diagnóstico diferencial deve ser sempre feito.

Importa salientar as anemias hemolíticas congénitas, conhecidas por hemoglobinopatias, ou seja, um grupo de doenças do foro hereditário (Costa *et al.*, 2016). As mais importantes são as talassemias e a anemia falciforme (Higgs *et al.*, 2012).

Começando pela talassemia, esta foi descoberta por Cooley e Lee (1925) através de um estudo de radiografias em crânios de crianças. Ficou conhecida por “anemia do mediterrâneo” e mais tarde foi apelidada de “Anemia de Cooley” e de “talassemia *major*” (Eng, 1958; Sebes e Diggs, 1979; Lagia *et al.*, 2007; Galanello e Origa, 2010). É um tipo de anemia hereditária que é causada por uma falha que ocorre na síntese do polipeptídeo (um composto orgânico) nas cadeias de HB. Como consequência deste fenómeno ocorrem mutações genéticas nos diferentes locais do gene, o que vai causar uma reduzida HB nos glóbulos vermelhos que, por sua vez, vai reduzir o transporte de oxigénio para todo o corpo (Lewis, 2012). A talassemia divide-se em: *talassemia minor*: assintomática e não deixa marcas no esqueleto, *talassemia major*: bastante mais grave, associada à necessidade de transfusões de sangue e deixa marcas nos ossos e a *talassemia intermedia*: que está entre estas duas e pode, ou não, deixar marcas esqueléticas (Brickley *et al.*, 2020).

A anemia falciforme faz parte das hemoglobinopatias e tem como definição uma má regularidade na respetiva HB (Costa *et al.*, 2016). A HB anómala denomina-se por hemoglobina S (uma variável dentro da HB) que faz com que os glóbulos vermelhos passem de uma forma de disco bicôncavo para uma forma de foice ou meia-lua o que vai impedir o fluxo de sangue dos capilares para os órgãos (Taylor, 2014). A anemia falciforme é destacada neste trabalho pelo facto de existirem casos no continente Europeu (Grauer, 2019).

1.2. OBJETIVOS DA DISSERTAÇÃO

O presente trabalho tem como objetivo geral a análise de 400 crânios de indivíduos idosos, entre os 60-100 anos, para a verificação da existência lesões de *cribra orbitalia* (CO) e *cribra cranii* (CC). Para tal, foram usadas duas coleções de modo a comparar as lesões: Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais (CCI_TI) e a Coleção de Esqueletos Identificados Século XXI (CEI/XXI), pertencentes ao Departamento de Ciências da Vida (DCV) da Universidade de Coimbra (UC).

Neste estudo vão ser analisadas as duas órbitas, o frontal, os parietais e o occipital pois, são estes os ossos frequentemente mais afetados pela lesão de CO e CC. Os objetivos concretos desta dissertação passam por:

- Verificar se está presente ou ausente a lesão de CO e/ou CC nos indivíduos;
- Analisar os graus de severidade da CO em cada indivíduo de cada coleção;
- Verificar a lateralidade das lesões nas órbitas e nos parietais;
- Averiguar se existem casos de indivíduos com coocorrência de lesões;
- Reportar se as variáveis – sexo, idade à morte e coleção condicionam o aparecimento das lesões.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

Neste capítulo são expostos os materiais e a metodologia usados para a realização da dissertação de mestrado, assim como os critérios que levaram à escolha da amostra.

2.1. COLEÇÕES OSTEOLÓGICAS IDENTIFICADAS DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

As coleções osteológicas identificadas são bastante importantes, na medida em que permitem realizar investigações comparativas com outras coleções ou simplesmente sobre determinada população ou indivíduo (Ferreira *et al.*, 2014).

A “*Coleção de Escolas Médicas*” é a coleção de crânios que provém das escolas médicas do Porto e de Lisboa (Fernandes, 1985; Rocha, 1995).

Foi com o sucessor de Bernardino Machado, Eusébio Tamagnini, que nasceram as coleções, nomeadamente os crânios da amostra em estudo. A “**Coleção de Trocas Internacionais**” surgiu entre 1932-1942, com o objetivo de efetuar trocas com outros países (Fernandes, 1985; Rocha, 1995), o que acabou por não acontecer. Estes crânios provêm do cemitério da Conchada. Esta coleção compreende 564 crânios masculinos e 578 femininos (Lopes, 2014). Esta foi a coleção escolhida para o estudo da amostra dos crânios do século XX. Segundo os livros de registos, estes indivíduos compreendem idades entre os 6 e os 109 anos, nasceram entre 1817 e 1924 e faleceram entre 1904 e 1937.

A “*Coleção de esqueletos Identificados*” (CEI) foi planificada entre 1915 e 1942 e contém 505 indivíduos de ambos os sexos (Rocha, 1995).

Mais tarde, em 2009, com o objetivo de estudar novas doenças, novas alterações e desenvolver novos métodos surge a “**Coleção de Esqueletos Identificados Século XXI (CEI/XXI)**” (Ferreira *et al.*, 2014). Esta coleção contém indivíduos cuja data de nascimento é desconhecida e que faleceram entre 1982 e 2012 e foram exumados entre 1999 e 2016 (Ferreira *et al.*, 2021). São provenientes do cemitério dos Capuchos, Santarém (Ferreira *et al.*, 2020). A coleção contabiliza um total de 302 indivíduos de ambos os sexos. Mais de metade da coleção é composta por indivíduos do sexo feminino, perfazendo um total de 162 indivíduos. Do sexo masculino existem 140 indivíduos na coleção (Ferreira *et al.*, 2021). A faixa etária está entre os 28 e os 101 anos, é uma coleção constituída maioritariamente por indivíduos idosos (Ferreira *et al.*, 2020).

2.2. A AMOSTRA

Este trabalho envolve um estudo de uma amostra de 400 crânios, sendo que 200 pertencem à Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais (CCI_TI) e os outros 200 à Coleção de Esqueletos Identificados Século XXI (CEI/XXI) da Universidade de Coimbra (UC) alojadas no Departamento de Ciências da Vida (DCV).

Os indivíduos destas duas coleções depois de selecionados foram divididos por faixa etária e sexo conforme visível na tabela 2.1. Da CCI_TI foram estudados 122 (61%) indivíduos femininos e 78 (39%) masculinos e da CEI/XXI analisam-se 114 (57%) indivíduos do sexo feminino e 86 (43%) masculinos.

TABELA 2.1. Sexo e idade à morte dos indivíduos da amostra por coleções (CCI_TI = Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais) e (CEI_XXI= Coleção de Esqueletos Identificados Século XXI)

Grupo etário (anos)	CCI_TI						CEI/XXI					
	Sexo feminino	%	Sexo masculino	%	Total	%	Sexo feminino	%	Sexo masculino	%	Total	%
60-69	39	19,5%	32	16%	71	35,5%	12	6%	23	11,5%	35	17,5%
70-79	43	21,5%	27	13,5%	70	35%	21	10,5%	28	14%	49	24,5%
80-89	30	15%	15	7,5%	45	22,5%	51	25,5%	26	13%	77	38,5%
90-100	10	5%	4	2%	14	7%	30	15%	9	4,5%	39	19,5%
Total	122	61%	78	39%	200	100%	114	57%	86	43%	200	100%

As investigações mencionam as lesões porosas como “lesões de não-adultos” (Mangas-Carrasco e López-Costas 2021: 17). Isto é, as lesões de *cribra* estudadas são sobretudo em indivíduos não-adultos. Assim sendo, foi decidido fazer este estudo numa amostra em idosos cuja idade é igual ou superior a 60 anos dado à escassa informação.

Na amostra estudada, o indivíduo mais novo da CCI_TI tem 61 anos e o mais velho tem 109 anos. Como se pode observar na tabela 2.2, a média da idade à morte e desvio padrão = 74.5 ± 9.6 anos. Na CEI/XXI, o indivíduo mais novo tem 60 anos e o mais velho tem 101 anos. Assim sendo, a média de idade à morte e o desvio padrão é = 80.6 ± 9.9 anos. Em relação aos sexos, no total, as mulheres apresentam uma média de

idade à morte superior à dos homens = 79.19 ± 10.362 anos. É visível sobretudo na CEI/XXI = 83.18 ± 9.291 anos.

TABELA 2.2. Idade à morte dos indivíduos da amostra por sexo e coleção (CCI_TI = Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais) e (CEI_XXI= Coleção de Esqueletos Identificados Século XXI)

Coleção	Sexo	N	Média	Desvio padrão
CCI_TI	Feminino	122	75.47	9.945
	Masculino	78	73.12	8.989
	Total	200	74.55	9.630
CEI_XXI	Feminino	114	83.18	9.291
	Masculino	86	77.22	9.815
	Total	200	80.62	9.946
Total	Feminino	236	79.19	10.362
	Masculino	164	75.27	9.625
	Total	400	77.58	10.238

N: número total de indivíduos da amostra; Média: média de idade à morte.

2.3. METODOLOGIA

A amostra foi observada macroscopicamente com uma boa luz artificial, através de uma lupa com cinco dioptrias (2.25x) para auxiliar na confirmação da existência ou não de lesões, quer nas órbitas, quer na abóbada craniana.

Primeiramente, foi realizada a observação das órbitas, de seguida no frontal, nos parietais e no occipital. Foram consideradas lesões presentes sempre que uma das órbitas ou um dos ossos do crânio em estudo compreendiam alterações ósseas correspondentes aos locais onde, por norma, surgem as lesões de CO e de CC. Os indivíduos que não apresentavam porosidades semelhantes às *cribras*, ou sem porosidades foram classificados como ausente. Todos indivíduos que tinham grandes alterações tafonómicas, ou que lhes faltasse partes anatómicas importantes para a observação foram considerados não observáveis. Posteriormente, as órbitas foram avaliadas quanto ao grau de severidade, cuja escala vai do 0 ao 4 (Rinaldo *et al.*, 2019). Quer na lesão de CO quer na CC (parietais) foram registadas lateralidades. Na CC foram analisados o frontal, os parietais e o occipital com auxílio da escala do método Rinaldo e colegas (2019).

Em relação à CO, segundo a escala de Rinaldo e colegas (2019), foi atribuído um grau: (0) Ausência de lesão; (1) Presença de pequenos orifícios dispersos; (2) Presença de pequenos e grandes orifícios dispersos; (3) Presença de orifícios que se unem dentro da estrutura trabecular; (4) Presença acentuada que se projeta para o exterior (figura 2.1).

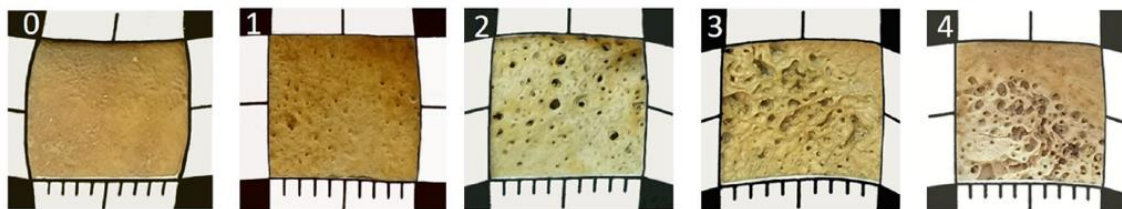


FIGURA 2.1. Escala de severidade de *cribra orbitalia* (adaptado de Rinaldo *et al.*, 2019: 6)

Erro intra- e inter-observador

Foi analisado o erro intra- e inter-observador. A primeira visualização foi efetuada com o objetivo de classificar as lesões e a segunda foi realizada sem o conhecimento dos dados anteriormente assinalados. As observações para a estimativa dos erros intra- e inter-observador foram efetuadas com alguns meses de diferença em relação à primeira análise. Estas observações foram feitas com as mesmas condições que a primeira. A observação conducente ao cálculo do erro inter-observador, foi feita por um investigador com experiência na observação destas lesões sem ter conhecimento dos dados recolhidos pela autora da dissertação. O erro foi estimado nas duas coleções em estudo, uma vez que foi realizada uma comparação entre as coleções. A amostra selecionada corresponde a 40 indivíduos sendo 20 da CCI_TI e 20 da CEI/XXI.

Análise estatística

À medida que os dados foram sendo recolhidos, foram inseridos numa base de dados no *Microsoft Excel*. Em relação ao processamento dos dados, depois de terem sido recolhidos da base, foram alvo de uma análise estatística. Esta análise foi efetuada no *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)*, na versão 26.

O primeiro teste estatístico realizado foi o do erro intra- e inter-observador, no qual foram usados: o teste de *kappa de Cohen* para as variáveis nominais e para as variáveis ordinais o *kappa ponderado*. O erro é interpretado de acordo com a escala de Landis e Koch (1977), visível na tabela 2.3.

TABELA 2.3. Classificação dos valores de *kappa* (adaptado de Landis e Koch, 1977: 165).

Valor de kappa	Nível de concordância
< 0,00	Pobre
0,00-0,20	Nenhum
0,21-0,40	Mínimo
0,41-0,60	Moderado
0,61-0,80	Substancial
0,81-1,00	Quase perfeito

De seguida, foram verificadas as variáveis: sexo com a idade, sexo com a coleção e a idade com a coleção. Posteriormente, os indivíduos com lesão e o sexo, indivíduos com lesão e a idade e os indivíduos com lesão e a coleção. Por último, foram verificadas a lateralidade com o sexo, a lateralidade com a idade à morte e a lateralidade e coleção. Para tal foram usados os seguintes testes de estatística: o teste *Qui-quadrado de Pearson* para variáveis nominais e ordinais.

Após se ter verificado a ausência de outliers, os pressupostos de normalidade e da homogeneidade de variâncias, tendo em conta o tamanho da amostra (N= 400) foram avaliados segundo o teste *Kolmogorov-Smirnov* as variáveis: sexo (D (400) =0.38; $p < 0.001$), idade à morte (D (400) =0.06; $p \leq 0,001$) e coleção (D (400) =0.34; $p \leq 0,001$). O valor foi $p < 0.05$, logo rejeitamos H_0 . Podemos, portanto, concluir que a distribuição dos dados da amostra é diferente de uma distribuição normal o que significa que não pode ser aplicado um teste-t. Como alternativa, foi usado o teste não paramétrico *U de Mann-Whitney* e como alternativa à ANOVA o teste não paramétrico *Kruskal-Wallis*.

Na CO, para relacionar os graus de severidade com os fatores sexo e coleção, foi realizado como alternativa o teste *U de Mann-Whitney*. Para a variável métrica idade à morte e a variável ordinal severidade foi usado o teste *Kruskal-Wallis*, para verificar se existem ou não diferenças entre os grupos. Em relação à coocorrência das lesões foi realizado o teste *Qui-quadrado de Pearson* para verificar se existe ou não diferenças.

Para clarificar a força da relação foi usado o teste *V de Cramer*, sempre que necessário, cuja interpretação da relação estatística varia entre: 0-0,1: muito fraca; 0,1-0,35: fraca; 0,35-0,65: moderada; 0,65-0,90: forte e 0,90-1: muito forte. No caso da variável idade à morte, uma vez que a distribuição não é normal, foi usado o teste *U de Mann-Whitney*.

Por último, para as variáveis que podem influenciar o aparecimento da lesão – sexo, idade à morte e coleção - foi usada uma abordagem multivariada, um modelo linear generalizado, em concreto uma *regressão logística binária* quer na CO quer na CC. No caso de surgir um OR superior a 1 este deixa de ser significativo.

3. RESULTADOS

3.1. ERRO INTRA- E INTER-OBSERVADOR

De acordo com as categorizações de Landis e Koch (1977), o erro intra-observador da presença/ausência de *cribra orbitalia* revelou um nível de concordância “quase perfeito” ($\kappa=0,834$; $p \leq 0,001$) e o erro inter-observador “moderado” ($\kappa=0,585$; $p \leq 0,001$). Assim sendo, a autora divergiu na classificação de 8 (8/40; 20%) casos. Em relação à severidade da mesma lesão o erro intra-observador apresenta um nível de concordância “substancial” ($\kappa=0,765$; $p \leq 0,001$) tal como no erro inter-observador ($\kappa=0,635$; $p \leq 0,001$). Neste caso, a autora discordou em 13 (13/40; 33%) casos. O grau de severidade no qual os autores mais discordaram foi entre o grau 2 e 3 (5/40; 13%) (tabela 3.1.)

Em relação à CC, o erro intra-observador da presença/ausência possui um nível de concordância “moderado” ($\kappa=0,568$; $p \leq 0,001$) e o mesmo no erro inter-observador ($\kappa=0,538$; $p \leq 0,001$). Assim sendo, a autora não concordou com 8 (8/40; 20%) casos (tabela 3.2).

TABELA 3.1. Análise do erro intra e inter-observador por indivíduo e em relação à presença/ausência e severidade da *cribra orbitalia* (CO).

Erro intra-observador	N	Concordância (teste de <i>k</i>)	Valor de <i>p</i>
Presença/ausência	20	0,834	$p \leq 0,001$
Severidade	20	0,765	$p \leq 0,001$
Erro inter-observador	N	Concordância (teste de <i>k</i>)	Valor de <i>p</i>
Presença/ausência	20	0,585	$p \leq 0,001$
Severidade	20	0,635	$p \leq 0,001$

N: número total de indivíduos observados para o erro

TABELA 3.2 análise do erro intra e inter-observador por indivíduo na *cribra cranii* (CC).

Erro intra-observador	N	Concordância (teste de <i>k</i>)	Valor de <i>p</i>
Presença/ausência	20	0,568	$p \leq 0,001$
Erro inter-observador	N	Concordância (teste de <i>k</i>)	Valor de <i>p</i>
Presença/ausência	20	0,538	$p \leq 0,001$

N: número total de indivíduos observados para o erro.

3.2. RESULTADOS DA CRIBRA ORBITALIA

A amostra de indivíduos analisados referente às órbitas pertencentes à CCI_TI encontra-se pior preservada face à CEI/XXI. Assim sendo, foram classificados como não observáveis na CCI_TI um total 24 indivíduos (24/200; 12%) e na CEI/XXI um total de 15 indivíduos (15/200; 7,5%).

3.2.1. FREQUÊNCIA E LATERALIDADE DA CRIBRA ORBITALIA

A amostra da CCI_TI é constituída por um total de 176 indivíduos analisados e a CEI/XXI por 185 indivíduos. Em relação ao número de órbitas analisadas, o teste *Qui-Quadrado de Pearson* é significativo entre a órbita esquerda e a órbita direita ($\chi^2 = 115,6$; g.l = 1; $p \leq 0,001$). No entanto, para se verificar a força da relação entre as órbitas, foi realizado o teste *V de Cramer* ($V = 0,567$; $p \leq 0,001$), o qual determinou que a relação entre as órbitas é moderada.

Posteriormente, a CO foi avaliada quanto às lesões unilaterais e bilaterais. Neste caso já se encontram divididas por coleção na tabela 3.3. A amostra compreende 54 indivíduos com lesões unilaterais dos quais 35,2% (19/54) correspondem à CCI_TI e 64,8% (35/54) correspondem à CEI/XXI. Em relação às lesões bilaterais, a amostra compreende um total de 46 indivíduos dos quais 41,3% (19/46) corresponde à CCI_TI e 58,7% (27/46) corresponde à CEI/XXI.

Em relação ao sexo, no total da amostra com CO 57,4% (31/54) dos indivíduos com lesões unilaterais são do sexo feminino e 42,6% (23/54) são do sexo masculino. Em relação às lesões bilaterais, no total, 52,2% (24/46) são do sexo feminino e 47,8% (22/46) são do sexo masculino. Um exemplo de um indivíduo que possui lesão unilateral é o nº 718, figura 3.1, e de lesão bilateral é o indivíduo nº 115, figura 3.2.

TABELA 3.3. Presença/ausência e lateralidade da *cribra orbitalia* (CO) por sexo e coleção (CCI_TI = Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais) (CEI_XXI= Coleção de Esqueletos Identificados Século XXI).

Lateralidade órbitas		Sexo				
		Feminino	Masculino	Total		
Sem lesão	Coleção	N	89	49	138	
		CCI_TI	% Coleção	64,5%	35,5%	100%
			% Sexo	55,3%	49%	52,9%
	CEI/XXI	N	72	51	123	
			% Coleção	58,5%	41,5%	100%
			% Sexo	44,7%	51%	47,1%
	Total	N	161	100	261	
			% Coleção	61,7%	38,3%	100%
			% Sexo	61,7%	38,3%	100%
lesão unilateral	Coleção	N	12	7	19	
		CCI_TI	% Coleção	63,2%	36,8%	100%
			% Sexo	38,7%	30,4%	35,2%
	CEI/XXI	N	19	16	35	
			% Coleção	54,3%	45,7%	100%
			% Sexo	61,3%	69,6%	64,8%
	Total	N	31	23	54	
			% Coleção	57,4%	42,6%	100%
			% Sexo	100%	100%	100%
lesão bilateral	Coleção	N	9	10	19	
		CCI_TI	% Coleção	47,4%	52,6%	100%
			% Sexo	37,5%	45,5%	41,3%
	CEI/XXI	N	15	12	27	
			% Coleção	55,6%	44,4%	100%
			% Sexo	62,5%	54,5%	58,7%
	Total	N	24	22	46	
			% Coleção	52,2%	47,8%	100%
			% Sexo	100%	100%	100%

Total de indivíduos com lesão	CCI_TI	N	21	17	38
		% Coleção	55,2%	44,7%	100%
		% Sexo	38,2%	37,7%	10,5%
	CEI/XXI	N	34	28	62
		% Coleção	54,8%	45,2%	100%
		% Sexo	61,8%	62,5%	17,2%
Total	N	55	45	100	
	% Coleção	55%	45%	100%	
	% Sexo	100%	100%	100%	

N: número total de indivíduos observados



FIGURA 3.1. Indivíduo nº 718, sexo masculino, 66 anos da CCI_TI (CCI_TI = Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais). Apresenta *cribra orbitalia* na órbita esquerda com grau 3 de severidade. Distância focal: 3.99 mm. Fotografia de Ana Teresa Vassalo.



FIGURA 3.2. Vista anterior do indivíduo nº 115 - sexo feminino, 75 anos da (CCI_TI = Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais). Apresenta lesão bilateral com grau 2 de severidade. Distância focal: 3.99 mm. Fotografia de Ana Teresa Vassalo.

Foi realizado o teste do *Qui-Quadrado de Pearson* entre a lateralidade e o sexo e a lateralidade e a coleção. Para as variáveis idades à morte e lateralidade foi realizado o teste *Kruskal-Wallis*. O teste demonstrou não existirem diferenças significativas entre sexos para a lateralidade ($\chi^2 = 3.406$; g.l = 2; $p = 0.182$) e na idade à morte para a lateralidade ($\chi^2 = 5,058$; g.l = 2; $p = 0.080$). No entanto, demonstrou ser significativo entre as coleções para lateralidade ($\chi^2 = 6.609$; g.l = 2; $p = 0.037$). De facto, surgem mais lesões bilaterais na coleção da CCI_TI do que na CEI/XXI.

3.2.2. FREQUÊNCIA POR SEXO, IDADE À MORTE E COLEÇÃO

Em relação ao sexo e ao número de indivíduos com lesão de CO, tal como pode ser observado na tabela 3.4, estão presentes no total 100 indivíduos com lesões dos quais 55 são do sexo feminino (55/100; 55%) e 45 (45/100; 45%) do sexo masculino.

Apesar de existirem mais indivíduos com CO no sexo feminino do que no sexo masculino, esta diferença não é significativa entre sexos ($\chi^2=1,802$ g.l.=1; $p= 0,180$), nem entre a média de idade à morte nos indivíduos com e sem lesão ($U= 13845$; $p=0,402$).

Segundo o teste *U* de *Mann-Whitney*, quando a média da idade à morte dos indivíduos sem lesão é separada por coleções: (CCI_TI 74,33 ± 9,8 anos) e na (CEI/XXI 80,84 ± 9,8 anos), há diferenças significativas entre os grupos ($U = 271555$; $p \leq 0,001$) (tabela 3.4.).

TABELA 3.4. Média de idade à morte e desvio padrão dos indivíduos com e sem lesão de *cribra orbitalia* (CO) separados por sexo e coleção (CCI_TI = Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais) (CEI_XXI= Coleção de Esqueletos Identificados Século XXI).

Total CO	Coleção	Sexo	Média (anos)	Desvio padrão	n
Ausente	CCI_TI	Feminino	74,61	10,111	89
		Masculino	73,84	9,503	49
		Total	74,33	9,872	138
	CEI/XXI	Feminino	82,68	9,391	72
		Masculino	78,24	10,029	51
		Total	80,84	9,868	123
	Total	Feminino	78,22	10,563	161
		Masculino	76,08	9,973	100
		Total	77,40	10,374	261
Presente	CCI_TI	Feminino	77,90	8,154	21
		Masculino	71,06	6,796	17
		Total	74,84	8,235	38
	CEI/XXI	Feminino	84,35	9,267	34
		Masculino	76,00	9,534	28
		Total	80,58	10,210	62
	Total	Feminino	81,89	9,333	55
		Masculino	74,13	8,856	45
		Total	78,40	9,870	100
Total	CCI_TI	Feminino	75,24	9,820	110
		Masculino	73,12	8,919	66
		Total	74,44	9,522	176
	CEI/XXI	Feminino	83,22	9,340	106
		Masculino	77,44	9,854	79
		Total	80,75	9,957	185
	Total	Feminino	79,15	10,368	216
		Masculino	75,48	9,652	145
		Total	77,68	10,233	361

N: número total de indivíduos com e sem lesão; média: média de idade à morte.

Foi realizada uma *regressão logística binária* para verificar se as variáveis - sexo, idade à morte e coleção - influenciam no aparecimento da lesão de CO. Assim sendo, os

valores indicam que não há diferenças entre sexos no aparecimento de CO [$\chi^2 (1) = 1,821$; $p=0,177$, R^2 de Nagelkerke= 0,007] (OR= 0,721; IC 95% = 0,447- 1,163), tal como na idade à morte [$\chi^2 (1) = 0,093$; $p=0,761$, R^2 de Nagelkerke= 0,033] (OR= 1,816; IC 95% = 0,014 – 1,109). Apenas a coleção parece ser relevante para explicar o aparecimento da lesão de CO [$\chi^2 (1) = 6,436$; $p=0,011$, R^2 de Nagelkerke= 0,033]. Assim sendo, só a coleção poderia ser uma variável de previsão, no entanto o OR é superior ao p (OR= 0,996; IC 95% = 0,972– 1,021).

3.2.3. COMPARAÇÃO DOS GRAUS DE SEVERIDADE DA CRIBRA ORBITALIA POR SEXO, IDADE À MORTE E COLEÇÃO

Em relação aos graus de severidade (tabela 3.5.), o grau 3 surge em maior percentagem nos indivíduos da CCI_TI com um total de 77,3% (17/22). Na CEI/XXI é o grau 1 o que aparece em maior número com 59,7% (37/62) de indivíduos afetados. Alguns dos indivíduos apresentam diferentes graus de lesões de CO, como é o caso do indivíduo nº 308 da figura 3.3. De acordo com o teste *Qui-quadrado de Pearson* o valor dos indivíduos com assimetria nas órbitas não é significativo ($\chi^2 = 0,736$; g.l = 3; $p = 0,865$).

Foi realizado o teste *U de Mann-Whitney* para as variáveis nominais sexo e coleção. Para as variáveis métrica e ordinal, idade à morte e severidade, foi usado o teste não paramétrico *Kruskal-Wallis*.

O teste demonstrou não existirem diferenças significativas entre sexos para a severidade ($U= 16463$; $p=0,294$), embora os indivíduos do sexo feminino tenham lesões mais severas do que o sexo masculino. Para a variável idade à morte o teste demonstrou não haver diferenças para com os graus de severidade ($\chi^2 (3) = 4,979$ $p=0,173$). Por último, segundo o teste não há diferenças significativas entre a coleção para a severidade ($U= 17688$; $p=0,092$) mesmo que as lesões tenham um maior grau de severidade nos indivíduos da CCI_TI do que nos da CEI/XXI.



FIGURA 3.3. Indivíduo nº 308, feminino com 80 anos da (CCI_TI = Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais). A) órbita direita. B) órbita esquerda. Apresenta lesão bilateral com grau 2 de severidade na órbita esquerda e grau 3 na órbita direita. Distância focal: 3.99 mm. Fotografia de Ana Teresa Vassalo.

TABELA 3.5. Graus de severidade da *cribra orbitalia* (CO) separados por sexo e coleção (CCI_TI = Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais) e (CEI_XXI= Coleção de Esqueletos Identificados Século XXI).

Severidade CO		Sexo				
		Feminino	Masculino	Total		
0	CCI_TI	N	89	49	138	
		% Coleção	64,5%	35,5%	100%	
		% Sexo	55,3%	49%	52,9%	
	Coleção	% Total	34,1%	18,8%	52,9%	
		CEI/XXI	N	72	51	123
			% Coleção	58,5%	41,5%	100%
	% Sexo		44,7%	51%	47,1%	
	Total	% Total	27,6%	19,5%	47,1%	
		N	161	100	261	
		% Coleção	61,7%	38,3%	100%	
		% Sexo	100%	100%	100%	
		% Total	61,7%	38,3%	100%	

1	Coleção	CCI_TI	N	3	3	6	
			% Coleção	50%	50%	100%	
			% Sexo	12,5%	15,8%	14%	
		CEI/XXI	N	21	16	37	
			% Coleção	56,8%	43,2%	100%	
			% Sexo	87,5%	84,2%	86%	
		Total	N	24	19	43	
			% Coleção	55,8%	44,2%	100%	
			% Sexo	100%	100%	100%	
	2	Coleção	CCI_TI	N	6	9	15
				% Coleção	40%	60%	100%
				% Sexo	37,5%	47,4%	42,9%
CEI/XXI			N	10	10	20	
			% Coleção	50%	50%	100%	
			% Sexo	62,5%	52,6%	57,1%	
Total			N	16	19	35	
			% Coleção	45,7%	54,3%	100%	
			% Sexo	100%	100%	100%	
3		Coleção	CCI_TI	N	12	5	17
				% Coleção	70,6%	29,4%	100%
				% Sexo	80%	71,4%	77,3%
	CEI/XXI		N	3	2	5	
			% Coleção	60%	40%	100%	
			% Sexo	20%	28,6%	22,7%	
	Total		N	15	7	22	
			% Coleção	68,2%	31,8%	100%	
			% Sexo	100%	100%	100%	
	Total	Coleção	CCI_TI	N	110	66	176
				% Coleção	62,5%	37,5%	100%
				% Sexo	50,9%	45,5%	48,8%
CEI/XXI		N	106	79	185		
		% Coleção	57,3%	42,7%	100%		

	% Sexo	49,1%	54,5%	51,2%
	% Total	29,4%	21,9%	51,2%
	N	216	145	361
Total	% Coleção	59,8%	40,2%	100%
	% Sexo	100%	100%	100%
	% Total	59,8%	40,2%	100%

N: número total de indivíduos com e sem lesão

Em suma, como se verificou nas duas coleções estudadas, existe um maior número de indivíduos sem lesão do que com lesão de CO. Em relação à severidade o grau 3 foi o mais registado na CCI_TI, enquanto na CEI/XXI foi o grau 1.

Importa ainda salientar o facto de não terem sido encontradas lesões de grau 4 na CO. Do ponto de vista estatístico, apenas a coleção poderá influenciar a severidade das lesões, pois surgem lesões mais severas na CEI/XXI do que na CCI_TI (figura 3.4). No entanto, apesar de haver mais lesões nos indivíduos do sexo feminino do que no sexo masculino não é significativo e não há qualquer evidência de alterações com a idade.

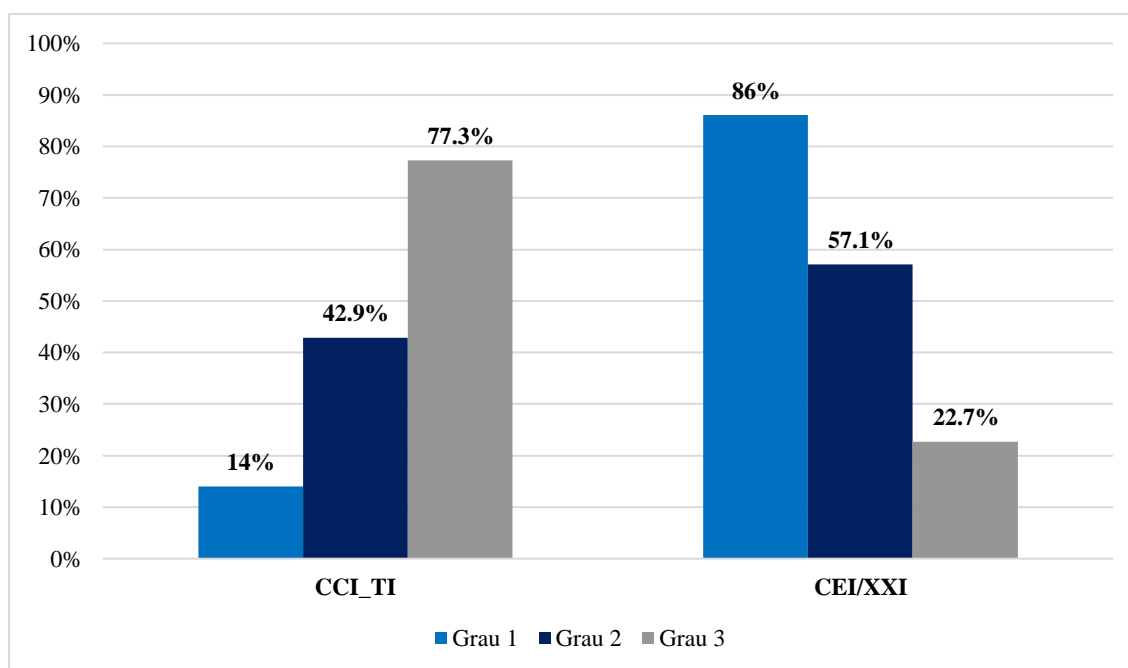


FIGURA 3.4. Gráfico que representa a tendência de os indivíduos com *cribra orbitalia* (CO) distribuídos pela coleção e severidade.

3.3. RESULTADOS DE *CRIBRA CRANII*

A amostra de indivíduos analisados referente aos ossos da abóboda craniana, pertencentes à CCI_TI encontra-se melhor preservada face à CEI/XXI, o que levou a um maior número de indivíduos classificados como não observados na segunda coleção. Assim sendo, foram classificados como não observáveis na CCI_TI um total 14 indivíduos (14/200; 7%) e na CEI/XXI um total de 51 indivíduos (51/200; 25,5%).

3.3.1. FREQUÊNCIA POR SEXO, IDADE À MORTE E COLEÇÃO

Em relação ao sexo e aos indivíduos com lesão, na tabela 3.6 estão presentes 82 indivíduos do sexo feminino com lesão (82/138; 59,4%). No caso do sexo masculino a lesão está presente em 56 indivíduos (56/138; 40,6%).

Apesar de haver mais lesões de CC no sexo feminino do que no sexo masculino, esta diferença não é estatisticamente significativa ($\chi^2=0,142$; $g.l.=1$; $p=0,707$). No entanto, em relação à coleção estão presentes 138 (138/335; 41,2%) indivíduos com lesão dos quais 82 (82/138; 59,4%) pertencem à CCI_TI e 56 (56/138; 40,6%) são da CEI/XXI. Apesar de existir mais lesões de CC na CCI_TI do que na CEI/XXI a variável coleção não é estatisticamente significativa ($\chi^2=1,444$ $g.l.=1$; $p=0,230$).

TABELA 3.6. Presença total de *cribra cranii* (CC) por sexo e coleção (CCI_TI = Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais) (CEI_XXI= Coleção de Esqueletos Identificados Século XXI).

Total CC		Sexo		Total	
		Feminino	Masculino		
Ausente	CCI_TI	N	62	42	104
		% Coleção	59,6%	40,4%	100%
		% Sexo	54,9%	50%	52,8%
	CEI/XXI	N	51	42	93
		% Coleção	54,8%	45,2%	100%
		% Sexo	45,1%	50%	47,2%
Total	N	113	84	197	
	% Coleção	57,4%	42,6%	100%	
	% Sexo	100%	100%	100%	

Presente	Coleção	CCI_TI	N	49	33	82
			% Coleção	59,8%	40,2%	100%
			% Sexo	59,8%	58,9%	59,4%
	Total	CEI/XXI	N	33	23	56
			% Coleção	58,9%	41,1%	100%
			% Sexo	40,2%	41,1%	40,6%
	Total	Total	N	82	56	138
			% Coleção	59,4%	40,6%	100%
			% Sexo	100%	100%	100%
Total	Coleção	CCI_TI	N	111	75	186
			% Coleção	59,7%	40,3%	100%
			% Sexo	56,9%	53,6%	55,5%
	Total	CEI/XXI	N	84	65	149
			% Coleção	56,4%	43,6%	100%
			% Sexo	43,1%	46,4%	44,5%
	Total	Total	N	195	140	335
			% Coleção	58,2%	41,8%	100%
			% Sexo	100%	100%	100%

N: número total de indivíduos observáveis

O teste *U de Mann-Whitney* ($U=13700$; $p=0,902$) demonstra que os indivíduos com e sem CC não exibem diferenças significativas perante a idade à morte.

A idade média dos indivíduos sem lesão é $77,21 \pm 10,3$ anos e com lesão corresponde a $77,32 \pm 10,1$ anos. Dividindo por coleções: CCI_TI com lesões é de $74,82 \pm 9,9$ anos e na CEI/XXI é $80,98 \pm 9,4$ anos (tabela 3.7). Apenas quando se separa por coleções passa a ser significativa ($U=27155$; $p \leq 0,001$).

TABELA 3.7. Média e desvio padrão dos indivíduos com e sem lesão de *cribra cranii* (CC) separados por coleção e sexo (CCI_TI = Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais) (CEI_XXI= Coleção de Esqueletos Identificados Século XXI).

Total CC	Sexo	Coleção	Média		n
			(anos)	Desvio padrão	
	Feminino	CCI_TI	75,71	9,395	62
		CEI/XXI	83,29	9,650	51
		Total	79,13	10,199	113
Ausente	Masculino	CCI_TI	72,95	9,184	42
		CEI/XXI	76,31	10,662	42
		Total	74,63	10,033	84

		CCI_TI	74,60	9,365	104	
	Total	CEI/XXI	80,14	10,653	93	
		Total	77,21	10,347	197	
Presente	Feminino	CCI_TI	75,92	10,630	49	
		CEI/XXI	83,61	8,814	33	
		Total	79,01	10,585	82	
	Masculino	CCI_TI	73,18	8,737	33	
		CEI/XXI	77,22	9,303	23	
		Total	74,84	9,113	56	
	Total	CCI_TI	74,82	9,947	82	
		CEI/XXI	80,98	9,480	56	
		Total	77,32	10,189	138	
	Total	Feminino	CCI_TI	75,80	9,913	111
			CEI/XXI	83,42	9,278	84
			Total	79,08	10,336	195
Masculino		CCI_TI	73,05	8,931	75	
		CEI/XXI	76,63	10,137	65	
		Total	74,71	9,643	140	
Total		CCI_TI	74,69	9,600	186	
		CEI/XXI	80,46	10,204	149	
		Total	77,26	10,267	335	

N: número total de indivíduos com e sem lesão; média: média de idade à morte.

Foi realizada uma *regressão logística binária* de modo a verificar se as variáveis sexo, idade à morte e a coleção influenciam ou não o aparecimento da lesão de CC. Assim sendo, os valores indicam que nenhuma das variáveis é significativa: no sexo [χ^2 (1) = 0,142; $p=0,707$, R^2 de Nagelkerke= 0,001] (OR= 0,919; IC 95% = 0,591- 1,429), idade à morte [χ^2 (1) = 0,01 $p=0,989$, R^2 de Nagelkerke= 0,001] (OR= 1,000; IC 95% = 0,979 – 1,022) e na coleção [χ^2 (1) = 1,565; $p=0,211$ R^2 de Nagelkerke= 0,007] (OR= 0,746; IC 95% = 0,470– 1,182).

3.3.2. FREQUÊNCIA DE CRIBRA CRANII POR OSSO

De seguida, os ossos foram analisados separadamente. Em relação ao osso frontal, a amostra compreende 72 indivíduos com lesão dos quais 73,6% (53/72) correspondem à CCI_TI e 26,4% (19/72) correspondem à CEI/XXI como é visível na tabela 3.8.

TABELA 3.8. Presença total de *cribra cranii* (CC) no frontal por sexo e coleção (CCI_TI = Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais) (CEI_XXI= Coleção de Esqueletos Identificados Século XXI).

Frontal		Sexo		Total			
		Feminino	Masculino				
Ausente	Coleção	N	93	48	141		
		CCI_TI	% Coleção	66%	34%	100%	
			% Sexo	52,2%	42,9%	48,6%	
		CEI/XXI	N	85	64	149	
			% Coleção	57%	43%	100%	
			% Sexo	47,8%	57,1%	51,4%	
	Total	N	178	112	290		
		% Coleção	61,4%	38,6%	100%		
		% Sexo	100%	100%	100%		
	Presente	Coleção	N	23	30	53	
			CCI_TI	% Coleção	43,4%	56,6%	100%
				% Sexo	74,2%	73,2%	73,6%
CEI/XXI			N	8	11	19	
			% Coleção	42,1%	57,9%	100%	
			% Sexo	25,8%	26,8%	26,4%	
Total		N	31	41	72		
		% Coleção	43,1%	56,9%	100%		
		% Sexo	100%	100%	100%		
Total		Coleção	N	116	78	194	
			CCI_TI	% Coleção	59,8%	40,2%	100%
				% Sexo	55,5%	51%	53,6%
	CEI/XXI		N	93	75	168	
			% Coleção	55,4%	44,6%	100%	
			% Sexo	44,5%	49%	46,4%	
	Total	N	209	153	362		
		% Coleção	57,7%	42,3%	100%		
		% Sexo	100%	100%	100%		

N: número total de indivíduos observáveis com e sem lesão no frontal.

No parietal esquerdo foram identificados no total 22,5% (81/360) de indivíduos com lesões de CC. Separando por coleções, na CCI_TI 82,7% (67/81) dos indivíduos têm lesão e na CEI/XXI a percentagem de indivíduos com lesão é 17,3% (14/81), tal como observável na tabela 3.9.

TABELA 3.9. Presença total de *cribra cranii* (CC) no parietal esquerdo por sexo e coleção (CCI_TI = Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais) (CEI_XXI= Coleção de Esqueletos Identificados Século XXI).

Parietal esquerdo		Sexo				
		Feminino	Masculino	Total		
Ausente	Coleção	N	75	51	126	
		CCI_TI	% Coleção	59,5%	40,5%	100%
		% Sexo	45,5%	44,7%	45,2%	
	CEI/XXI	N	90	63	153	
		% Coleção	58,8%	41,2%	100%	
		% Sexo	54,5%	55,3%	54,8%	
Total	N	165	114	279		
	% Coleção	59,1%	40,9%	100%		
	% Sexo	100%	100%	100%		
Presente	Coleção	N	40	27	67	
		CCI_TI	% Coleção	59,7%	40,3%	100%
		% Sexo	85,1%	79,4%	82,7%	
	CEI/XXI	N	7	7	14	
		% Coleção	50%	50%	100%	
		% Sexo	14,9%	20,6%	17,3%	
Total	N	47	34	81		
	% Coleção	58%	42%	100%		
	% Sexo	100%	100%	100%		
Total	Coleção	N	115	78	193	
		CCI_TI	% Coleção	59,6%	40,4%	100%
		% Sexo	54,2%	52,7%	53,6%	
	CEI/XXI	N	97	70	167	
		% Coleção	58,1%	41,9%	100%	
		% Sexo	45,8%	47,3%	46,4%	
Total	N	212	148	360		
	% Coleção	58,9%	41,1%	100%		
	% Sexo	100%	100%	100%		

N: número total de indivíduos observáveis com e sem lesão.

No parietal direito foram observados no total 22,9% (78/353) de indivíduos com lesões de CC. Separando por coleções, na CCI_TI 80,8% (63/78) dos indivíduos têm lesão e na CEI/XXI a percentagem de indivíduos com lesão é 15% (15/78), tal como observável na tabela 3.10.

TABELA 3.10. Presença total de *cribra cranii* (CC) no parietal direito por coleção e sexo (CCI_TI = Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais) (CEI_XXI= Coleção de Esqueletos Identificados Século XXI).

Parietal direito		Sexo				
		Feminino	Masculino	Total		
Ausente	Coleção	N	76	52	128	
		CCI_TI	% Coleção	59,4%	40,6%	100%
			% Sexo	47,8%	44,8%	46,5%
	CEI/XXI	N	83	64	147	
			% Coleção	56,5%	43,5%	100%
			% Sexo	52,2%	55,2%	53,5%
	Total	N	159	116	275	
			% Coleção	57,8%	42,2%	100%
			% Sexo	100%	100%	100%
Presente	Coleção	N	37	26	63	
		CCI_TI	% Coleção	58,7%	41,3%	100%
			% Sexo	80,4%	81,3%	80,8%
	CEI/XXI	N	9	6	15	
			% Coleção	60%	40%	100%
			% Sexo	19,6%	18,8%	19,2%
	Total	N	46	32	78	
			% Coleção	59%	41%	100%
			% Sexo	100%	100%	100%
Total	Coleção	N	113	78	191	
		CCI_TI	% Coleção	59,2%	40,8%	100%
			% Sexo	55,1%	52,7%	54,1%
	CEI/XXI	N	92	70	162	
			% Coleção	56,8%	43,2%	100%
			% Sexo	44,9%	47,3%	45,9%
	Total	N	N	148	353	
			% Coleção	58,1%	41,9%	100%
			% Sexo	100%	100%	100%

N: número total de indivíduos observáveis com e sem lesão

Por último, no occipital foram observados no total 344 (344/400; 86%) indivíduos. É o osso com mais lesões, sendo que no total da amostra compreende 32,3% (111/344) de indivíduos com lesões. Separando por coleções, na CCI_TI 55,9% (62/111) dos indivíduos têm lesão no occipital e na CEI/XXI 44,1% (49/111) têm lesão de acordo com a tabela 3.11.

TABELA 3.11. Presença total de *cribra cranii* (CC) no occipital por coleção e sexo (CCI_TI = Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais) (CEI_XXI= Coleção de Esqueletos Identificados Século XXI).

Occipital		Sexo		Total		
		Feminino	Masculino			
Ausente	Coleção	N	68	49	117	
		CCI_TI	% Coleção	58,1%	41,9%	100%
			% Sexo	51,1%	49%	50,2%
	CEI/XXI	N	65	51	116	
			% Coleção	56%	44%	100%
			% Sexo	48,9%	51%	49,8%
Total		N	133	100	233	
		% Coleção	57,1%	42,9%	100%	
		% Sexo	100%	100%	100%	
Presente	Coleção	N	39	23	62	
		CCI_TI	% Coleção	62,9%	37,1%	100%
			% Sexo	57,4%	53,5%	55,9%
	CEI/XXI	N	29	20	49	
			% Coleção	59,2%	40,8%	100%
			% Sexo	42,6%	46,5%	44,1%
Total		N	68	43	111	
		% Coleção	61,3%	38,7%	100%	
		% Sexo	100%	100%	100%	
Total	Coleção	N	107	72	179	
		CCI_TI	% Coleção	59,8%	40,2%	100%
			% Sexo	53,2%	50,3%	52%
	CEI/XXI	N	94	71	165	
			% Coleção	57%	43%	100%
			% Sexo	46,8%	49,7%	48%
Total		N	201	143	344	
		% Coleção	58,4%	41,6%	100%	
		% Sexo	100%	100%	100%	

N: número total de indivíduos observáveis com e sem lesão.

3.3.3. FREQUÊNCIA E LATERALIDADE NA *CRIBRA CRANII*

A amostra total compreende um número total de 186 (186/200; 93%) indivíduos analisados da CCI_TI e 149 (149/200; 74,5%) indivíduos da CEI/XXI.

Na *cribra cranii* os parietais foram analisados quanto à sua lateralidade, na CCI_TI foram analisados 384 parietais e na CEI/XXI 329 parietais.

Em relação à análise da lateralidade das lesões de CC, nos parietais, teve como objetivo verificar se existe ou não um lado preferencial. Foi realizada uma medida de associação entre o parietal esquerdo e a parietal direito, onde se verifica que são estatisticamente significativos ($\chi^2=304,896$; $g.l.=1$; $p \leq 0,001$). De acordo com o teste *V de Cramer*, esta relação é muito forte ($V= -0,935$; $p \leq 0,001$). O que significa que existe um maior número de lesões simétricas do que assimétricas. Um exemplo de um indivíduo com lesão bilateral é o nº 179, representado na figura 3.5.

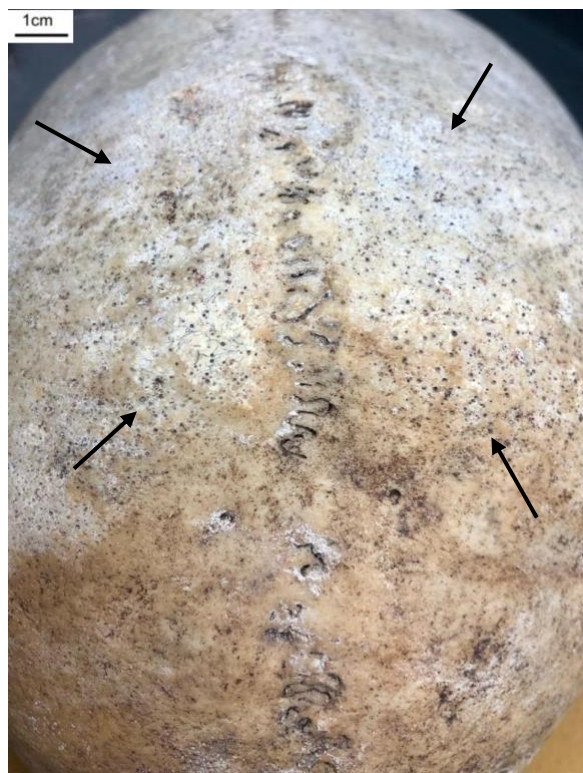


FIGURA 3.5. Vista superior do indivíduo nº179 – sexo feminino, 80 anos da (CCI_TI = Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais). Apresenta lesões bilaterais de *cribra cranii* nos parietais. Distância focal: 3.99 mm. Fotografia de Ana Teresa Vassalo.

Foi, novamente, realizado o teste do *Qui-Quadrado de Pearson* entre a lateralidade e o sexo e a coleção e a lateralidade. Para as variáveis, idade à morte e lateralidade foi realizado o teste *Kruskal-Wallis*.

O teste demonstrou não existirem diferenças significativas entre sexos para a lateralidade ($\chi^2 = 1,525$; g.l = 2; $p = 0,467$). No entanto, demonstrou ser significativo em relação à idade à morte para a lateralidade ($\chi^2 = 8,616$; g.l = 2; $p = 0,013$). Em relação à coleção o teste demonstrou ser significativo para a lateralidade ($\chi^2 = 32,500$; g.l = 2; $p = 0,001$). De facto, surgem mais lesões com bilateralidade nos parietais na coleção da CCI_TI do que na CEI/XXI.

No total dos indivíduos com lesões, surgem em maior número lesões de CC na CCI_TI do que na CEI/XXI, contudo, não é estatisticamente significativo. Do ponto de vista estatístico, nenhuma das variáveis influenciam a presença de lesões. Contudo, importa salientar que existem mais lesões no sexo feminino do que no masculino. E existe uma possível tendência para haver menos lesões com a idade como se vê no gráfico da figura 3.6.

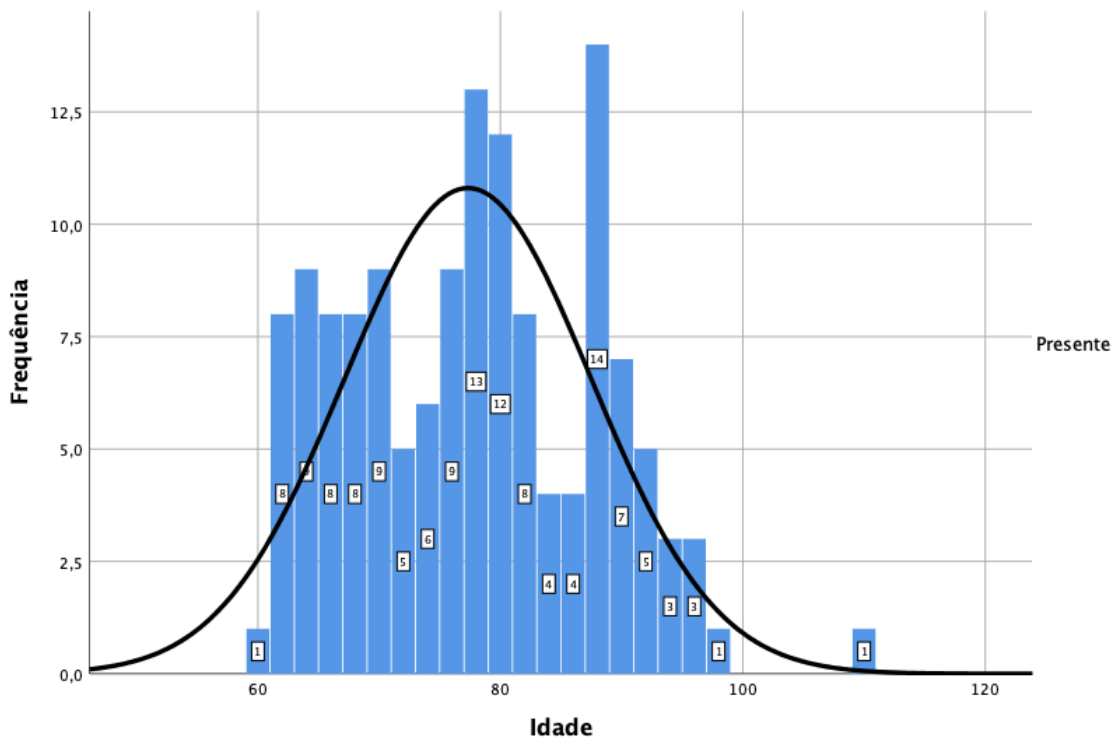


FIGURA 3.6. Gráfico que representa os indivíduos com *cribra cranii* (CC) distribuído pelos grupos etários estudados com uma linha de tendência linear.

3.4. COCORRÊNCIA DE *CRIBRA ORBITALIA* E *CRIBRA CRANII*

Como se pode analisar no gráfico da figura 3.7 no total da amostra, a lesão de CO foi observada em 27,7% (100/361) dos indivíduos e a CC em 41,2% (138/335). Foram identificados 9,6% (32/335) de indivíduos que têm ambas as lesões. Um dos exemplos de indivíduos que possuem as duas lesões é o nº 102 (sexo feminino com 69 anos da CEI/XXI) representado na figura 3.8. Assim sendo, existe uma relação fraca entre os indivíduos com ambas as lesões (tabela 3.14).

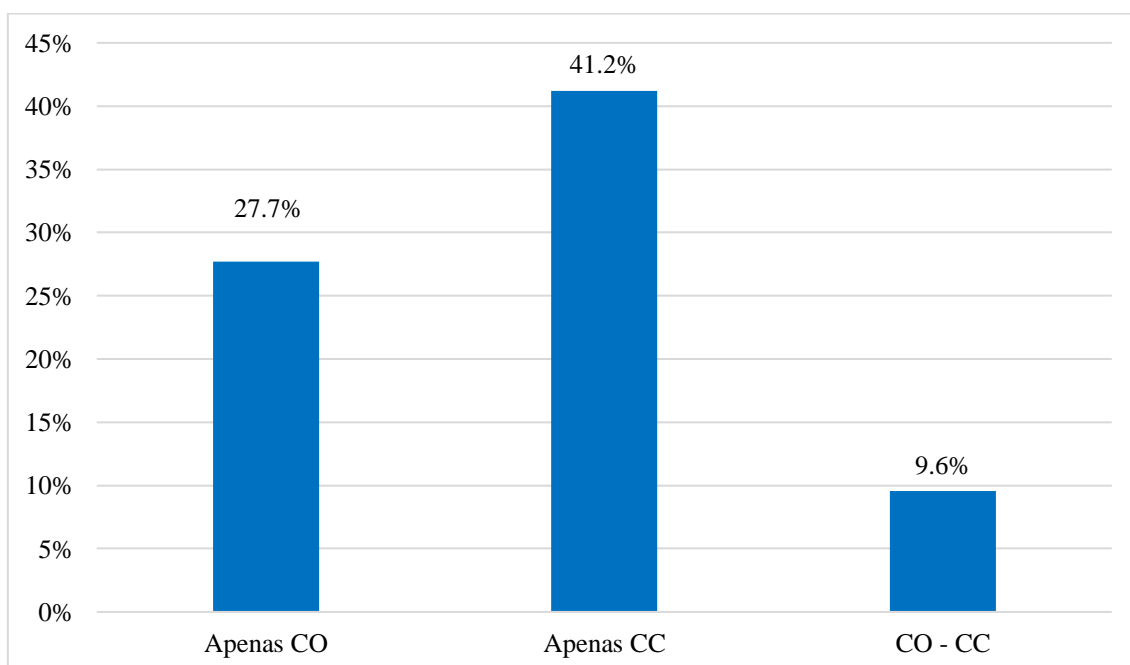


FIGURA 3.7. Gráfico representa os indivíduos com coocorrência das lesões de *cribra orbitalia* e *cranii* das coleções (CCI_TI = Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais) (CEI_XXI= Coleção de Esqueletos Identificados Século XXI).

TABELA 3.12. Análise estatística da associação entre a lesão de *cribra orbitalia* (CO) e *cribra cranii* (CC).

Lesões de <i>cribra</i>	<i>Cribrã cranii</i>		
	χ^2	<i>P</i>	<i>V de Cramer</i>
<i>Cribrã orbitalia</i>	4.690	0.030	0.124

As variáveis sexo [$\chi^2 (1) = 0,85; p= 0,770, R^2$ de Nagelkerke= 0,01] (OR= 0,891; IC 95% = 0,409- 1,937), idade à morte [$\chi^2 (1) = 0,150; p=0,698, R^2$ de Nagelkerke= 0,002] (OR= 0,918; IC 95% = 0,416- 2,027) e a coleção [$\chi^2 (1) = 0,187; p=0,666, R^2$ de Nagelkerke= 0,003] (OR= 0,885; IC 95% = 0,406– 1,569) não são significativas em relação aos indivíduos que apresentam ambas as lesões.

Em relação à idade à morte, mais uma vez, segundo o teste de *Mann-Whitney*, não há diferenças significativas entre os grupos que têm coocorrência de lesões ($U= 2240.500; p =0.643$).





FIGURA 3.8. Indivíduo n° 102 do sexo feminino com 69 anos da (CEI_XXI= Coleção de Esqueletos Identificados Século XXI). Apresenta lesão bilateral nas órbitas: a) órbita esquerda com grau 2 de severidade. B) órbita direita com grau 3 de severidade. No mesmo indivíduo foi identificado *cribra cranii*: c) vista superior do frontal d) vista lateral do parietal esquerdo e) parietal direito e f) vista posterior do occipital. Distância focal: 3.99 mm. Fotografia de Ana Teresa Vassalo.

4. DISCUSSÃO

Neste capítulo é discutido e comparado os resultados da análise paleopatológica dos indivíduos da CCI_TI e da CEI/XXI com base no método Rinaldo e colegas (2019).

4.1. CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES

No total da amostra de *cribra orbitalia*, a maior parte dos indivíduos – 72,3% (261/361) – não tem lesão. Separando por coleções, é visível um maior número de lesões na CEI/XXI: 62% (62/100) do que na CCI_TI: 38% (38/100).

Apesar de o método Rinaldo e colegas (2019) possuir uma escala até ao grau 4 este não foi encontrado na amostra estudada. Apenas estão presentes exemplos de lesões de grau 1,2 e 3 descritos no método. Considerando todos os graus de severidade de CO, dos indivíduos na totalidade da amostra, estão presentes por ordem decrescente os seguintes graus: grau 1 – 11,9% (43/361), seguindo-se o grau 2 – 9,7% (35/361) e, por último, o grau 3 – 6,1% (22/361). No entanto, a CCI_TI apresenta um maior número de lesões severas face à coleção CEI/XXI. Na CCI_TI surge em maior número o grau 3 – 73,3% (17/22) de indivíduos e na CEI/XXI o grau 1 – 86% (37/43) de indivíduos.

Os motivos pelos quais podem não surgir lesões de grau 4 nesta amostra poderão estar relacionados com a melhoria de condições de saúde, nutrição e também devido à idade à morte. Os indivíduos que compreendem este estudo estão entre os 60 e os 100 anos. À medida que o ser humano envelhece, a medula óssea vermelha passa a ser gradualmente substituída pela medula óssea amarela. Esta mudança na composição óssea nos indivíduos idosos pode ser uma justificação para a uma diminuição da frequência de casos de lesões porosas (Brickley, *et al.*, 2020). Pode ser um motivo pelo qual os indivíduos mais velhos da amostra, que possuem as lesões de *cribra*, não estejam num estado tão avançado de severidade como a dos indivíduos dos grupos etários mais jovens.

Constatou-se que a CEI/XXI apresenta mais lesões de CO do que a CCI_TI. Esta conjectura pode ter origem no facto dos indivíduos da CCI_TI terem mais órbitas classificadas como não observáveis, do que os indivíduos da CEI/XXI. Seria importante saber em que condições estes indivíduos estiveram sujeitos durante o percurso da sua vida para se compreender melhor estas conclusões. No entanto, tendo em conta que a severidade aumenta de graus na CCI_TI e diminui na CEI/XXI, demonstra que existem realmente diferenças na variável coleção para a severidade: muito provavelmente porque têm um melhor acesso a cuidados de saúde, o que não permite o avançar da lesão para

graus mais agressivos, tal como se especulou anteriormente. O facto de a coleção do século XX ter sofrido períodos conturbados da história de Portugal, com guerras, revoluções, epidemias, fome, certamente que tudo isto poderá ter influenciado a sua saúde e a forma como reagiram às agressões. Além disso a coleção do Século XXI viveu após terem acesso a vacinas e a antibióticos o que poderá justificar o menor grau de lesões nesta coleção face à coleção mais antiga.

Assim sendo, o método de Rinaldo e colegas (2019), usado para classificar as lesões quanto à sua presença/ausência, demonstrou ser eficiente para a caracterização das mesmas quando observado com auxílio de uma lupa. Nomeadamente na *cribra orbitalia*, na qual o erro foi “quase perfeito”, mas quando observado por outro autor o erro foi “moderado”. Os autores dos erros não concordaram em 8 indivíduos (8/40; 20%). Por outro lado, a atribuição dos graus de severidade revelou-se difícil na sua distinção, nomeadamente entre os graus 2 e 3. Por este motivo, o erro intra e inter observador foi classificado como “substancial”. Os autores diferem em 13 (13/40; 33%) graus de severidade na lesão. Em relação aos indivíduos com possíveis lesões de CC, os autores discordaram de 8 (8/40; 20%) casos resultando num erro “moderado”.

No futuro, seria interessante adotar a proposta do método de Mangas-Carrasco e López- Costas (2021) com base no método de Rinaldo e colegas (2019). Ao invés de existirem 4 graus de remodelação passavam a ser 3: a junção do grau 1 e 2 - lesão ativa; grau 2 e 3 - uma lesão mista - e, por fim, grau 3 e 4 - uma lesão inativa - (Mangas-Carrasco e López- Costas, 2021: 5). Deste modo, simplificar-se-ia a atribuição de graus de modo a evitar erros graves.

Uma das grandes dificuldades neste trabalho foi o facto de não se verificarem muitos estudos efetuados em amostras modernas de indivíduos idosos portugueses.

Neste estudo foram observadas as variáveis - sexo, idade à morte e coleção - em função de os indivíduos com CO e CC. O facto de este estudo ter sido efetuado em idosos e não em crianças permitiu entender que, potencialmente, os indivíduos com maior resiliência e menos fragilidade são os que adquirem uma maior probabilidade de sobreviver às doenças da infância. Isto significa que os indivíduos que conseguem ultrapassar os problemas de saúde na infância, são os mesmos que podem apresentar marcas deixadas pela CO (McFadden e Oxenham, 2020). No entanto, há que salientar que a idade em que é formada a lesão é desconhecida, apesar de O'Donnell e colegas (2020) mencionarem que esta se forma entre os 6 meses e os 12 anos.

Dentro dos indivíduos com lesões, era expectável que os das faixas etárias mais jovens tivessem mais lesões face à faixa etária mais velha, tal como verificado no estudo de Mangas-Carrasco e López-Costa (2021), em que a amostra por estes estudada apresenta mais lesões ativas nos indivíduos mais novos. Na lesão de CO, apenas a coleção influencia a presença de lesões mais severas na CCI_TI em relação à CEI/XXI; ao contrário da CC em que existe uma tendência para haver menos lesões com a idade. Isto sugere que as lesões de *cribra* podem ser distintas nos diferentes grupos etários (Schats, 2021).

O que vai influenciar o estado nutricional no qual o indivíduo se encontra pode ser a anemia que pode originar possíveis doenças crônicas ou infeções que decorreram ao longo da vida (Henschen, 1961; Reitsema e McIlvaine, 2014; DeWitte e Stojanowski, 2015; O'Donnell *et al.*, 2020).

Assim sendo, estes indivíduos podem ter falecido devido a várias razões: uma patologia que levou às lesões de *cribra*; podem ter tido uma outra causa de morte que em nada tem a ver com as lesões de *cribra*; podem ter vivido o tempo suficiente para que a lesão deixasse a sua marca no osso.

Steyn e colegas (2016) mencionam no seu estudo que a lesão de CO está ainda bastante presente nas populações modernas. Assim como O'Donnell e colegas (2020), mencionam que surgem mais lesões nas populações contemporâneas do que o esperado. As hipóteses que os autores apresentam são as seguintes: os avanços tecnológicos, permitem o acesso à imagiologia médica, o que leva a uma melhor visualização das marcas deixadas pela patologia; o acesso aos cuidados médicos e o facto de as doenças

estarem sempre em mudança pode conduzir a diferenças entre cronologias; as mudanças no estilo de vida e dietas que as populações modernas têm são bastante diferentes das do passado, o que poderá ou não influenciar no surgimento de outras doenças associadas; os avanços na ciência e no conhecimento fazem com que os investigadores atuais compreendam melhor estas alterações de *cribra* do que os do passado (O'Donnell *et al.*, 2020).

No entanto, também existem condicionantes que dificultam a sua observação: o facto de não serem realizados exames radiológicos ao crânio em utentes com doenças do foro infectocontagioso (por norma são realizados ao peito); o processo de decadência que os ossos sofrem ao longo dos tempos, a perda de características ósseas, como o *díploue*, o que pode dificultar o processo de diagnóstico das lesões de *cribra*; e o processo de remodelação, que poderá deixar uma marca no osso facilmente confundida com uma lesão ativa (O'Donnell *et al.*, 2020). Por outras palavras, as alterações ósseas existentes podem estar associadas ao processo de cura e não a lesões ativas, o que gera muitas dúvidas. Por outro lado, devido ao avanço da idade, as lesões podem tornar-se ainda menos perceptíveis (Alvim *et al.*, 1991; O'Donnell *et al.*, 2020).

Considerando apenas os adultos, os autores Hens e colegas (2019) sugerem nas suas análises (tabela 4.1) que existem mais lesões de CO (76,3%) do que CC (23,6%). No presente trabalho estão presentes 100 indivíduos com CO e 138 com CC, no entanto, não é uma diferença significativa. Separando por coleções, na CCI_TI há mais lesões de CC (44,1%) do que CO (21,6%) e na CEI/XXI, surgem igualmente mais lesões de CC (37,6%) do que CO (33,6%). As hipóteses para surgirem mais lesões de CC do que CO podem ser devido a fatores ambientais e de saúde, entre outros. Cada população tem as suas características e, para se perceber o verdadeiro motivo pelo qual existe um valor mais elevado de uma lesão do que na outra, seriam necessários efetuarem-se outros estudos complementares, como pesquisas genéticas associadas às lesões (Mangas-Carrasco e López-Costas, 2021).

Em relação à bilateralidade das órbitas era esperado um número elevado de casos, pois a literatura assim o sugere, tal como a bilateralidade dos parietais (Welcker, 1888; Stuart-Macadam, 1989; Wapler *et al.*, 2004; Djuric *et al.*, 2008). Segundo Hens e colegas (2019), os ossos do crânio mais afetados por CC são os parietais e o occipital. Ora, na amostra em apreço, os ossos mais afetados são os mesmos: occipital (111 indivíduos), os parietais (78 indivíduos) e, por fim, o frontal (72 indivíduos).

Os autores Aufderheide e Rodríguez-Martín, (1998) mencionam que a lesão ocorre sobretudo nos parietais e são simétricas. O mesmo acontece na amostra descrita neste trabalho, apenas 8 (8/84; 9,6%) indivíduos não possuem lesões bilaterais nos parietais, o que significa que 75 (75/84; 90,4%) indivíduos têm lesão bilateral.

Schats (2021) menciona no seu trabalho que é raro encontrar indivíduos que apresentem ambas as lesões de *cribras*, sobretudo nos adultos. Segundo a autora, estas lesões tornam-se mais “independentes” com o avançar da idade deixando de estar conectadas. O seu desaparecimento pode estar relacionado a vários fatores tais como: biológicos, genéticos, nutricionais, ambientais entre outros. O mesmo foi verificado neste estudo, apenas estão presentes 32 (32/ 335; 9,5%) indivíduos com CO e CC. Posto isto, este trabalho não pode consumir a ideia da existência de uma “síndrome cribrosa”, ou seja a existência das lesões em simultâneo. Apesar de as lesões de *cribra* possuírem porosidades semelhantes, embora em diferentes locais, provavelmente também têm etiologias diferentes (Schats, 2021). O que reforça a importância de analisar cada *cribra* em separado. No entanto, seria necessário, mais uma vez, realizarem-se mais estudos detalhados sobre este assunto.

Diversos autores defendem que existe um maior número de lesões no sexo feminino do que no masculino (Salvadei *et al.*, 2001; Price *et al.*, 2011; Miller, 2016; Steyn *et al.*, 2016). Apesar de não ser significativo, surgem mais lesões no sexo feminino do que no masculino. No total de lesões de CO na CCI_TI estão presentes 21 (21/38;55,3%) indivíduos do sexo feminino e 17 (17/38; 44,7%) do sexo masculino. Na CEI/XXI estão presentes 34 (34/62; 54,8%) indivíduos com lesões do sexo feminino e 28 (28/62; 45,2%) do sexo masculino. Nas lesões de CC, na CCI_TI estão presentes 49 (49/82; 59,8%) indivíduos com lesões do sexo feminino e 33 (33/82; 40,2%) do sexo masculino e na CEI/XXI 33 (33/56; 58,9%) indivíduos com lesões do sexo feminino e 23 (23/56; 41,1%) do sexo masculino. A presença de *cribra* não é exclusiva a um único sexo como se pode ver no estudo efetuado. A sua variação entre os sexos pode ser influenciada por vários fatores: biológicos, ambientais, genéticos e culturais (Brickley *et al.*, 2020).

Assim sendo, os fatores que podem influenciar a maior incidência de lesões de *cribra* em mulheres, embora não tenha sido estatisticamente significativo na amostra estudada, podem estar relacionados com a menor capacidade de remodelação óssea devido à reprodução. O facto de as mulheres passarem por várias mudanças hormonais durante o período de gestação e da menstruação poderá reduzir os níveis de ferro no organismo

desencadeando uma anemia ferropénica. Além disso, os homens apresentam, quase sempre, valores mais elevados de ferritina e HB do que as mulheres (Salvadei *et al.*, 2001; Miller, 2016; Hens *et al.*, 2019).

TABELA 4.1. Comparação entre o estudo de Hens e colegas (2019) com o presente trabalho sobre as lesões de *cribra* em adultos e o resumo dos seus resultados.

Autor	Cronologia	Sexo		Idade à morte	Amostra	Método de observação	(n/N)	Lesão	Severidade (CO)
		F	M						
Hens e colegas (2019)	Século XX	197	130	55-80 +	Museu Nacional de História Natural e Ciência (Lisboa/Portugal)	Macroscópico	76,3% 23,6%	CO CC	Grau 2 e 3
Presente trabalho	Século XX	122	78	61-109 anos	Coleção de Trocas Internacionais (séculos XIX-XX)	Macroscópico	21,6% 44,1%	CO CC	Grau 1, 2 e 3
Presente trabalho	Século XXI	114	86	60-101 anos	Colecção de Esqueletos Identificados Século XXI	Macroscópico	33,6% 37,6%	CO CC	Grau 1, 2 e 3

Nota: só foram relatados os dados referentes aos adultos e às lesões de CO e CC.

O facto de os indivíduos que pertencem à CCI_TI terem falecido em Coimbra e os da CEI/XXI em Santarém, significa que não estão a ser comparadas duas coleções do mesmo local, o que pode influenciar nos resultados. Além disso, a amostra é uma percentagem que faz parte das coleções (CCI_TI (200/564; 35,5%) e CEI/XXI (200/302; 66,2%) o que significa que estes indivíduos não podem representar a população toda no geral quanto às lesões de *cribra* (DeWitte e Stojanowski, 2015).

De modo a entender melhor os fatores que contribuem para o aparecimento de lesões de *cribra*, há que ter em conta o ambiente em que as populações viviam (DeWitte e Stojanowski, 2015; Steyn *et al.*, 2016). A presença de lesões pode ser indicativa de que o indivíduo sofreu de alguma patologia, no entanto, a sua ausência não deve ser automaticamente interpretada como um critério de boa saúde. Deste modo, deve-se interpretar o contexto cultural, estilo de vida e outras evidências arqueológicas, ao estudar a saúde das populações (Wood *et al.*, 1992). O contexto geográfico da população estudada é importante de modo a ser possível adquirir o máximo de informações. O paradoxo osteológico ergue questões sobre a interpretação das lesões ósseas nos contextos arqueológicos devido à sua elevada contradição.

No século XX, Portugal é pautado por significativas mudanças: políticas, demográficas e epidemiológicas (Hens *et al.*, 2019). Estas mudanças devem-se à procura de melhores condições de vida por parte dos mais carenciados. Isto gerou um grande crescimento populacional nas cidades, o que resultou numa diminuição das condições de higiene, especialmente relacionadas ao saneamento de água, o que pode ter contribuído para a transmissão de parasitas e, conseqüentemente, o surgimento da anemia ferropénica (Portela e Queiroz, 1999; Hens *et al.*, 2019). Estes fatores tiveram um grande impacto na saúde da população portuguesa durante esse período de mudanças significativas (Hens *et al.*, 2019).

No caso da cidade de Coimbra, em meados do século XIX e XX, notou-se uma grande necessidade de criação dos primeiros cemitérios. Por outro lado, as amostras provenientes do cemitério de Santarém têm vários anos de diferença da anterior coleção. É importante salientar que a situação de Santarém no início do século XXI pode ter sido influenciada pelos fatores defendidos por Steyn e colegas (2016): demográficos, socioeconómicos e de saúde pública. Além disso, no começo do século XXI existia ainda uma preocupação

face às doenças respiratórias. Importa mencionar que os autores O'Donnell e colegas (2021) defendem que as lesões de *cribra* estão associadas a problemas respiratórios.

É expectável que a medicina, os cuidados com a alimentação e a higiene tenham evoluído, daí o aparecimento de menos lesões e com menor grau de severidade. Com a evolução e progresso das condições de saúde e de alimentação, rica em nutrientes, possivelmente, no futuro, estes tipos de lesões vão desaparecer ou vão passar a ser raras no esqueleto (Henschen, 1961). O mesmo se pode ver neste estudo, isto é, apesar de se ter verificado mais lesões de CO na CEI/XXI do que na CCI_TI, estas apresentam um maior grau de lesões na coleção referente ao século XX (grau 3 com 17 indivíduos) do que a do século XXI (grau 1 com 37 indivíduos).

No futuro, com a evolução da ciência, espera-se conseguir melhorar a perceção destas doenças do passado de modo a superar as preocupações deixadas pelo paradoxo osteológico. Face ao exposto, os autores McFadden e Oxenham (2020) sugerem que é importante interligar a literatura clínica e a epidemiologia de modo a ser possível interpretar possíveis causas para o aparecimento das lesões esqueléticas. Por outras palavras, os estudos médicos permitem uma melhor interpretação dos resultados destas lesões (McFadden e Oxenham, 2020). Esta interligação poderia ter como base a realização de radiografias aos ossos que apresentam características de lesões de *cribra*. Deste modo, observar-se-ia melhor as alterações ósseas que se verificou na amostra estudada. Estudos epidemiológicos com base nos padrões alimentares, saúde e condições de vida da população iriam fornecer resultados mais fidedignos da etiologia por detrás das *cribras*. Seria importante realizar análises de isótopos de modo a auxiliar nas questões da alimentação e no contexto no qual foram encontrados os indivíduos. Ter conhecimento da causa de morte seria, também, bastante interessante de modo a efetuar-se uma melhor comparação entre as coleções estudadas. Por fim, esta abordagem multidisciplinar poderia ser importante para complementar as informações sobre qual o tipo de condições de vida que as amostras estudadas possuíam.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Neste estudo foram analisados 200 crânios da Coleção de Crânios Identificados Trocas Internacionais (CCI_TI) e outros 200 crânios provenientes da Coleção de Esqueletos Identificados Século XXI (CEI/XXI), cujas idades dos indivíduos variam entre os 61-109 anos.

Foi usado o método Rinaldo e colegas (2019) para classificar as órbitas quanto à sua severidade, o qual demonstrou ser eficiente para a caracterização das lesões quando observado com auxílio de uma lupa. Importa salientar na lesão de CO que as desconcordâncias ocorrem sobretudo na distinção de uma lesão que se encontre ativa entre o grau 2 e 3. Considerando que este método funciona bem em termos de classificação, quanto à presença ou ausência da lesão, seria interessante, no futuro, adotar a proposta do método de Mangas-Carrasco e López-Costas (2021) mencionado anteriormente.

O que se concluiu nas amostras estudadas, é que a prevalência da lesão de CC é de 41,2% e a CO de 27,7%. No total foram identificados 100 (100/361; 27,7%) indivíduos com CO e 138 (138/335; 41,2%) com CC. Em relação à bilateralidade, nas órbitas esta surge em 46 (46/100; 46%) indivíduos e nos parietais em 75 (75/138; 54,3%) indivíduos. A CO é significativamente mais frequente na CEI/XXI (62 indivíduos) do que na CCI_TI (38 indivíduos). O facto de existirem mais lesões de CC do que CO pode dever-se a vários fatores: genéticos, ambientais e de saúde. A CCI_TI apresenta um maior número de indivíduos com lesões (82 indivíduos) de CC face à CEI/XXI (56 indivíduos). No entanto, neste caso não é significativo.

Concluiu-se que estas lesões não são tão frequentes em adultos como em crianças, tal como verificado nos estudos anteriormente comparados. Apesar de a idade não ser significativa, as lesões surgem com maior frequência nas faixas etárias mais jovens. No caso de a CC, há de facto uma tendência para as lesões desaparecerem com a idade. À medida que o ser humano envelhece, a medula óssea vermelha é substituída pela medula óssea amarela, o que poderá justificar a diminuição da frequência de casos de lesões porosas entre os grupos etários da amostra. No caso do sexo, este não foi significativo, mesmo existindo um maior número de lesões em indivíduos do sexo feminino do que no sexo masculino.

Assim sendo, apenas a variável coleção é considerada como tendo uma significativa diferença entre as lesões. Isto é, embora se verifiquem mais lesões de CO na

CEI/XXI do que na CCI_TI, os graus de severidade também são menores na CEI/XXI: grau 1 – 37 (37/43; 86%), grau 2 – 20 (20/35; 57.1%) e o grau 3 – 5 (5/22; 22.7%). Enquanto, na CCI_TI: o grau 1 – 6 (6/43; 14%), grau 2 – 15 (15/35; 42.9%) e o grau 3 – 17 (17/22; 77.3%). O facto de a severidade aumentar de graus na CCI_TI e diminuir na CEI/XXI, demonstra que existem realmente diferenças na variável coleção: muito provavelmente, os indivíduos da segunda coleção têm um melhor acesso a cuidados de saúde, o que não permite o avançar da lesão para graus mais agressivos, tal como se especulou anteriormente. Por outro lado, na lesão de CC, esta foi reportada com maior influência na CCI_TI do que na CEI/XXI.

Em relação à coocorrência das lesões, esta não é significativa. São poucos os indivíduos estudados que apresentam ambas as lesões (32/335; 9,6%). Este estudo reforça a ideia de que as lesões de CO e CC possuem porosidades semelhantes, em zonas anatómicas diferentes e, provavelmente, uma diferente etiologia. Mas, para se assumir isso, teriam de ser feitos mais estudos entre populações para se compreender melhor.

Em suma, os estudos sobre estas duas lesões de *cribra* devem ser continuados e aprofundados, sobretudo em amostras de indivíduos com idades avançadas e em populações contemporâneas. Para tal, dever-se-ia interligar o conhecimento da paleopatologia com o conhecimento a nível clínico de modo a ser mais fácil de se interpretar as possíveis causas por detrás das lesões de *cribra*. Esta abordagem multidisciplinar poderia ser bastante útil para complementar as informações sobre qual o tipo de condições de vida que as amostras estudadas possuíram. Deste modo, estudar os restantes crânios de ambas as coleções seria uma mais valia para se obter um resultado geral de todos os indivíduos.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Alvim, M. C. M.; Uchôa, D. P.; Gomes, J. C. O. 1991. *Cribra Orbitalia* e Lesões Cranianas Congêneres em Populações Pré-Históricas da Costa Meridional do Brasil. *Revista Do Museu De Arqueologia E Etnologia*, (1): 21-53. <https://doi.org/10.11606/issn.2448-1750.revmae.1991.107914>.

Anderson. R. 1994. Chapter XIII: Porotic hyperostosis (*cribra orbitalia*), Welcker's disease. *Acta ophthalmologica*, (72): 98-109.

Angel J. L. 1966. Porotic hyperostosis, anemias, malarías, and marshes in the prehistoric Eastern Mediterranean. *Science*, 153(3737): 760–763. <https://doi.org/10.1126/science.153.3737.760>.

Angel, J. L. 1978. Porotic hyperostosis in the eastern Mediterranean. *MCV/Q, Medical College of Virginia Quarterly*, 14 (1): 10-16. <https://doi.org/10.1126/science.153.3737.760>.

Aufderheide A.; Rodríguez-Martín C. 1998. Hematological disorders. In: Aufderheide A.; Rodríguez-Martín C. (Eds.) *The Cambridge Encyclopedia of human paleopathology*. Cambridge: Cambridge University Press: 345-353.

Beutler, E.; Waalen, J. 2006. The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration? *Blood*, 107(5): 1747–1750. <https://doi.org/10.1182/blood-2005-07-3046>.

Blau, S.; Briggs, C. A. 2011. The role of forensic anthropology in Disaster Victim Identification (DVI). *Forensic Science International*, 205(1-3): 29–35. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2010.07.038>.

Brickley, M. B. 2018. *Cribra orbitalia* and porotic hyperostosis: A biological approach to diagnosis. *American Journal of Physical Anthropology*, 167(4): 896–902. <https://doi.org/10.1002/ajpa.23701>.

Brickley, M. B.; Ives, R.; Mays, S. 2020. The study of metabolic bone disease in bioarchaeology. In: Brickley, M. B.; Ives, R.; Mays, S. *The Bioarcheology of Metabolic Bone Disease*. (ed). London. Academic Press: 201-254.

<https://doi.org/10.1016/B978-0-08-101020-4.00002-1>.

Buikstra, J. E.; Cook, D. C.; Bolhofner, K. L. 2017. Introduction: Scientific rigor in paleopathology. *International Journal of Paleopathology*, 19: 80–87.

<https://doi.org/10.1016/j.ijpp.2017.08.005>.

Capasso, L. 1998. The origin of human malaria. *International Journal of Anthropology*. 13(3-4):165-175. <https://doi.org/10.1007/BF02452663>.

Cerdá, M.; Feucht, M. M.; Blanco, J. V. 2008. Un modelo experimental de cribra orbitalia: estudio preliminar. In: Sistematización metodológica en Paleopatología: Actas V Congreso Nacional AEP, Alcalá la Real. Asociación Española de Paleopatología: 201-212.

Cole, G.; Waldron, T. 2019. *Cribra orbitalia*: Dissecting an ill-defined phenomenon. *International Journal of Osteoarchaeology*, 29: 613-621.

<https://doi.org/10.1002/oa.2757>.

Corona, L. P.; Duarte, Y. A. O.; Lebrão, M. L. 2014. Prevalence of anemia and associated factors in older adults: evidence from the SABE Study. *Revista de Saúde Pública*, 48(5): 723–431.

<https://doi.org/10.1590/s0034-8910.2014048005039>.

Costa, S. N.; Madeira, S.; Sobral, M. A.; Delgadinho, G. 2016. Hemoglobinopatias em Portugal e a intervenção do médico de família. *Revista Portuguesa de Medicina Geral e Familiar*, 32(6): 416-24.

<https://doi.org/10.32385/rpmgf.v32i6.11963>.

Cunha, E. 2006. Pathology as a Factor of Personal Identity in Forensic Anthropology. In: Schmitt, A.; Cunha, E.; Pinheiro, J. (eds.) *Forensic Anthropology and Medicine: Complementary Sciences from Recovery to Cause of Death*. New Jersey, Humana Press Inc.: 333-358.

De Benoist, B.; Cogswell, M.; Egli, I.; McLean, E. 2008. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005; WHO Global Database of anaemia.
<https://apps.who.int/iris/handle/10665/43894>.

De la Cruz-Góngora, V.; Rivera-Pasquel, M.; Shamah-Levy, T.; Villalpando-Hernández, S. 2021. Iron deficiency is not the main contributor to anemia in older Mexican adults: results from the National Health and Nutrition Survey 2018-19. *Salud Pública de México*, 63(3): 412–421.
<https://doi.org/10.21149/12154>.

DeWitte, S. N.; Stojanowski, C. M. 2015. The Osteological Paradox 20 Years Later: Past Perspectives, Future Directions. *Journal of Archaeological Research*, 23: 397–450.
<https://doi.org/10.1007/s10814-015-9084-1>.

Djuric, M.; Milovanovic, P.; Janovic A.; Draskovic, M.; Djukic, K.; Milenkovic, P. 2008. Porotic lesions in immature skeletons from Stara Torina, late medieval Serbia. *International Journal of Osteoarchaeology*, 18(5): 458–475.
<https://doi.org/10.1002/oa.955>.

El-Najjar, M.; Robertson, A. L. Jr.; 1976. Spongy bones in prehistoric America. *Science (New York, N.Y.)*, 193(4248): 141–143.
<https://doi.org/10.1126/science.779029>.

Eng, L. I. L. 1958. Chronic iron deficiency anaemia with bone changes resembling Cooley's anaemia. *Acta Haematologica*, 19(4-5): 263–268.
<https://doi.org/10.1159/000205441>.

Fernandes, M. 1985. Coleções osteológicas. In: Cem anos de Antropologia em Coimbra (1885-1985). Coimbra, *Museu e Laboratório Antropológico*: 77-81.

<https://doi.org/10.14195/978-989-26-1200-3>.

Fairgrieve, S. I.; Molto, J. E. 2000. *Cribra orbitalia* in two temporally disjunct population samples from the Dakhleh Oasis, Egypt. *American Journal of Physical Anthropology*, 111(3): 319–33.

[https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-8644\(200003\)111:3<319::AID-AJPA3>3.0.CO;2-N](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-8644(200003)111:3<319::AID-AJPA3>3.0.CO;2-N).

Ferreira, M. T.; Vicente, R.; Navega, D.; Gonçalves, D.; Curate, F.; Cunha, E. 2014. A new forensic collection housed at the University of Coimbra, Portugal: The 21st century identified skeletal collection. *Forensic Science International*, 245: 202.e1–202.e5. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2014.09.021>.

Ferreira, M. T.; Coelho, C.; Makhoul, C.; Navega, D.; Gonçalves, D.; Cunha, E.; Curate, F. 2020. New data about 21st century identified skeletal collection (University of Coimbra, Portugal). *International Journal of Legal Medicine*. 135: 1087-1094. <https://doi.org/10.1007/s00414-020-02399-6>.

Frisch, B.; Calvi., L. 2013. Hematopoiesis and bone. In: Rosen, C. (eds.) *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*. American Society for Bone and Mineral Research. Ames, Iowa. Wiley-blackwell: 1028-103.

Galanello, R.; Origa R. 2010. Beta-thalassemia. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 5: 1-15. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-5-11>.

Gomes, R. A. M. P. ; Petit, J. ; Dutour, O. ; Santos, A. L. 2022. Frequency and co-occurrence of porous skeletal lesions in identified non-adults from Portugal (19th to 20th centuries) and its association with respiratory infections as cause of death. *International Journal of Osteoarchaeology*, 32(5): 1061– 1072.

<https://doi.org/10.1002/oa.3132>.

Goodman, A.; Thomas, R.; Swedlund, A.; Armelagos, G. 1988. Biocultural perspectives on *stress* in prehistoric, historical, and contemporary population research. *Yearbook of Physical Anthropology*, 31: 169–202.

Grauer, A. 2019. Circulatory, reticuloendothelial, and hematopoietic disorders. In: J. E. Buikstra, (ed.) *Ortner's Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains*. London, Academic Press: 491–562.

<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-809738-0.00014-4>.

Harrod, R. P. 2017. Reassessing “Pax Chaco”. In: Harrod, R. P. *The Bioarchaeology of Social Control. Bioarchaeology and Social Theory: Assessing Conflict and Cooperation in Pre-Contact Puebloan Society*. New York. Springer: 103-120.

https://doi.org/10.1007/978-3-319-59516-0_7

Henschen, F. 1961. *Cribra cranii*, a skull condition said to be of racial or geographical nature. *Pathologia*, 24: 724–729.

<https://doi.org/10.1159/000161189>.

Hens, S. M.; Godde, K.; Macak, K. M. 2019. Iron deficiency anemia, population health and frailty in a modern Portuguese skeletal sample. *PloS one*, 14(3): e0213369.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0215235>.

Higgs, D. R.; Engel, J. D.; Stamatoyannopoulos, G. 2012. Thalassaemia. *The Lancet*, 379(9813): 73–383. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(11\)60283-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(11)60283-3).

Hrdlička, A. 1914. Anthropological work in Peru in 1913, with notes on the pathology of the ancient Peruvians. With twenty-six plates. Washington, Smithsonian Institution, 61(18): 57-61.

Huss-Ashmore, R.; Goodman, A. H.; Armelagos, G. J. 1982. Nutritional Inference from Paleopathology. In: Schiffer, M. *Advances in Archaeological Method and Theory*. (ed.). New York, Academic Press. 5: 395–474. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-003105-4.50014-5>.

Kent, S. 1986. The Influence of Sedentism and Aggregation on Porotic Hyperostosis and Anaemia: A Case Study. *Man*, 21(4): 605-636.

<https://doi.org/10.2307/2802900>.

Lagia, A.; Eliopoulos, C.; Manolis, S. 2007. Thalassemia: macroscopic and radiological study of a case. *International Journal of Osteoarchaeology*, 17(3): 269-285.

<https://doi.org/10.1002/oa.881>.

Landis, J. R.; Koch, G. G. 1977. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics*, 33(1): 159-174.

Lewis, M. E. 2012. Thalassaemia: its diagnosis and interpretation in past skeletal populations. *International Journal of Osteoarchaeology*, 22(6): 685-693.

<https://doi.org/10.1002/oa.1229>.

Lopes, C. C. R. 2014 - As mil caras de uma doença: sífilis na sociedade coimbrã no início do século XX. Coimbra. Tese de doutoramento. Disponível na Internet em: <http://hdl.handle.net/10316/25835>.

Lovell, C. N. 2000. Paleopathological description and diagnosis. In: Katzenberg, A.; Saunders, S. (eds.). *Biological anthropology of the human skeleton*. New York, Wiley-Liss: 217-248.

Mangas-Carrasco, E.; López-Costas, O. 2021. Porotic hyperostosis, *cribra orbitalia*, femoralis and humeralis in Medieval NW Spain. *Archaeological and Anthropological Sciences*, 13(10): 1-17

<https://doi.org/10.1007/s12520-021-01432-y>.

Marklein, K. E.; Leahy, R. E.; Crews, D. E. 2016. In sickness and in death: Assessing frailty in human skeletal remains. *American Journal of Physical Anthropology*, 161(2): 208–225.

<https://doi.org/10.1002/ajpa.23019>.

Martin, L.; Rackard, F. 2016. Images in clinical medicine. Hair-on-End Sign. *The New England Journal of Medicine*, 374(19): e23.

<https://doi.org/10.1056/NEJMicm1510045>.

McFadden, C.; Oxenham, M. F. 2020. A paleoepidemiological approach to the osteological paradox: Investigating *stress*, frailty and resilience through *cribra orbitalia*. *American Journal of Physical Anthropology*, 173(2): 205–217.

<https://doi.org/10.1002/ajpa.24091>.

McIlvaine, B. K. 2015. Implications of reappraising the iron-deficiency anemia hypothesis. *International Journal of Osteoarchaeology*, 25(6): 997-1000.

<https://doi.org/10.1002/oa.2383>.

Means, R. T. 2018. *Anemia in the Young and Old: Diagnosis and Management*. (ed.) Gewebestrasse. Springer.

Mensforth, R.; Lovejoy, O.; Lallo, J.; Armelagos, G. 1978. Part Two: The role of constitutional factors, diet, and infectious disease in the etiology of porotic hyperostosis and periosteal reactions in prehistoric infants and children. *Medical Anthropology* 2(1): 1-59.

<https://doi.org/10.1080/01459740.1978.9986939>.

Miller E. M. 2016. The reproductive ecology of iron in women. *American Journal of Physical Anthropology*, 159(S61): 172–195.

<https://doi.org/10.1002/ajpa.22907>.

Mittler, D. M., & Van Gerven, D. P. (1994). Developmental, diachronic, and demographic analysis of *cribra orbitalia* in the medieval Christian populations of Kulubnarti. *American Journal of Physical Anthropology*, 93(3), 287–297.

<https://doi.org/10.1002/ajpa.1330930302>.

Møller-Christensen V. (1953). Location and excavation of the first Danish leper graveyard from the Middle Ages; St. Jørgen's Farm, Naestved. *Bulletin of the history of medicine*, 27(2), 112–123.

Møller-Christensen, V.; Sandison, A. T. (1963). *Usura orbitae (cribra orbitalia)* in the collection of crania in the anatomy department of the University of Glasgow. *Pathologia*, 26(2) : 175–183.

<https://doi.org/10.1159/000161365>.

Moore, S. G. ; Dawson, K. L. 1990. Red and yellow marrow in the femur: age-related changes in appearance at MR imaging. *Radiology*, 175(1): 219–223.

<https://doi.org/10.1148/radiology.175.1.2315484>.

Moseley J. E. 1965. The paleopathologic riddle of "symmetrical osteoporosis". *The American Journal of Roentgenology*, 95(1): 135-142.

<https://doi.org/10.2214/ajr.95.1.135>.

Nathan, H.; Haas, N. 1966. On the presence of *cribra orbitalia* in apes and monkeys. *American Journal of Physical Anthropology*, 24(3): 351-359.

<https://doi.org/10.1002/ajpa.1330240307>.

O'Donnell, L.; Hill, E. C.; Anderson, A. S.; Edgar, H. J. 2020. *Cribra orbitalia* and porotic hyperostosis are associated with respiratory infections in a contemporary mortality sample from New Mexico. *American Journal of Physical Anthropology*, 173(4): 721-733.

<https://doi.org/10.1002/ajpa.24131>.

Ortner, D. J. 2011. Human skeletal paleopathology. *International Journal of Paleopathology*, 1(1): 4–11. <https://doi.org/10.1016/j.ijpp.2011.01.002>.

Oxenham, M. F.; Cavill, I. 2010. Porotic hyperostosis and *cribra orbitalia*: the erythropoietic response to iron-deficiency anemia. *Anthropological Science*, 118(3): 199-200. <https://doi.org/10.1537/ase.100302>.

Portela, A. M.; Queiroz, F. 1999. O Cemitério da Conchada. Introdução ao seu estudo. *Munda. Revista do grupo de Arqueologia e Arte do Centro*, 37: 65-76.

Price, E. A.; Mehra, R.; Holmes, T. H.; Schrier, S. L. 2011. Anemia in older persons: Etiology and evaluation. *Blood Cells, Molecules and Diseases*, 46(2): 159-165. <https://doi.org/10.1016/j.bcmd.2010.11.004>.

Reitsema, L. J. ; McIlvaine, B. K. 2014. Reconciling "stress" and "health" in physical anthropology: what can bioarchaeologists learn from the other subdisciplines? *American Journal of Physical Anthropology*, 155(2): 181–185. <https://doi.org/10.1002/ajpa.22596>.

Rinaldo, N.; Zedda, N.; Bramanti, B.; Rosa, I.; Russo., E. 2019. How reliable is the assessment of Porotic Hyperostosis and Cribra Orbitalia in skeletal human remains? A methodological approach for quantitative verification by means of a new evaluation form. *Archaeological and Anthropological Sciences*, 11: 3549–3559. <https://doi.org/10.1007/s12520-019-00780-0>.

Rivera, F.; Lahr, M. M. 2017. New evidence suggesting a dissociated etiology for *cribra orbitalia* and porotic hyperostosis. *American Journal of Physical Anthropology*, 164(1): 76-96. <https://doi.org/10.1002/ajpa.23258>.

Nunes, A. R.; Fonseca, C.; Marques, F.; Belo, A.; Brilhante, D.; Cortez, J. 2017. Prevalence of anemia and iron deficiency in older Portuguese adults: An EMPIRE substudy. *Geriatrics & Gerontology International*, 17(11): 1814–1822. <https://doi.org/10.1111/ggi.12966>.

Roberts, C.; Manchester, K. 2005. Metabolic and Endocrine disease. In: Roberts, C.; Manchester, K. (3rd ed.). *The archaeology of disease*. University of Bradford. The History Press: 221-234.

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

Roque, J. L. 1990. Coimbra de meados do séc. XIX a inícios do séc. XX: imagens de sociabilidade urbana. *Revista de História das ideias*, 12: 301-337.

Rothschild, B. 2012. Extirpation of the mythology that porotic hyperostosis is caused by iron deficiency secondary to dietary shift to maize. *Advances in Anthropology*, 2(3): 157–160. <https://doi.org/10.4236/aa.2012.23018>.

Rothschild, B. 2021. The character of parietal and orbital alterations in the superfamily Hominoidea (families Hominidae [exclusive of Homo] and Hylobotidae). *American Journal of Primatology*, 83(1): e23227. <https://doi.org/10.1002/ajp.23227>.

Ruffer, M. A. 1913. Studies in paleopathology in Egypt. *The Journal of Pathology and Bacteriology*, 18(1): 149–162. <https://doi.org/10.1002/path.1700180116>.

Saint-Martin, P.; Dedouit, F.; Rérolle, C.; Guilbeau-Frugier, C.; Dabernat, H.; Rougé, D.; Telmon, N.; Crubézy, E. 2015. Diagnostic value of high-resolution peripheral quantitative computed tomography (HR-pQCT) in the qualitative assessment of *cribra orbitalia*: a preliminary study. *Homo*, 66(1): 38–43. <https://doi.org/10.1016/j.jchb.2014.09.005>.

Salvadei, L.; Ricci, F.; Manzi, G. 2001. Porotic hyperostosis as a marker of health and nutritional conditions during childhood: studies at the transition between Imperial Rome and the Early Middle Ages. *American Journal of Human Biology: The Official Journal of the Human Biology Council*, 13(6): 709–717. <https://doi.org/10.1002/ajhb.1115>.

Sandford, M. K.; Van Gerven, D. P.; Meglen, R. R. 1983. Elemental hair analysis: new evidence on the etiology of *cribra orbitalia* in Sudanese Nubia. *Human Biology*, 55(4): 831–844.

Sandoval, C.; Baeza, E.; Gomes, R.; Schuffeneger, H. 2017. Protocolo de diagnóstico diferenciado de osteopatologías, aplicada a contextos forenses, para identificación de restos óseos humanos. *Revista Anual Instituto Carlos Ybar*. 6: 133-155.

Schop, A.; Stouten, K.; Riedl, J. A.; van Houten, R. J.; Leening, M.; van Rosmalen, J.; Bindels, P.; Levin, M. D. 2020. A new diagnostic work-up for defining anemia etiologies: a cohort study in patients ≥ 50 years in general practices. *BMC Family Practice*, 21(1): 1-9. <https://doi.org/10.1186/s12875-020-01241-7>.

Sebes, J. I.; Diggs, L. W. 1979. Radiographic changes of the skull in sickle cell anemia. *American Journal of Roentgenology*, 132(3): 373-377.

<https://doi.org/10.2214/ajr.132.3.373>.

Steyn, M.; Voeller, S.; Botha, D.; Ross, A. H. 2016. *Cribra orbitalia*: Prevalence in contemporary populations. *Clinical Anatomy*, 29(7): 823-830.

<https://doi.org/10.1002/ca.22734>.

Stuart-Macadam P. 1987a. Porotic hyperostosis: new evidence to support the anemia theory. *American Journal of Physical Anthropology*, 74(4): 521-526.

<https://doi.org/10.1002/ajpa.1330740410>.

Stuart-Macadam, P. 1987b. A radiographic study of porotic hyperostosis. *American Journal of Physical Anthropology*, 74(4): 511-520.

<https://doi.org/10.1002/ajpa.1330740409>.

Stuart-Macadam, P. 1989. Porotic hyperostosis: relationship between orbital and vault lesions. *American Journal of Physical Anthropology*, 80(2): 187-193.

<https://doi.org/10.1002/ajpa.1330800206>.

Stuart-Macadam, P. 1992. Porotic hyperostosis: A new perspective. *American Journal of Physical Anthropology*, 87(1): 39-47.

<https://doi.org/10.1002/ajpa.1330870105>.

Suby, J. A.; Miranda, M. A.; Santos, A. L. 2015. Atuais problemáticas em paleopatologia. In: *A saúde dos nossos antepassados: um olhar sobre a paleopatologia* (eds.). Imprensa da Universidade de Coimbra/Coimbra University Press.57-69.

<https://doi.org/10.14195/978-989-26-1109-9>.

Taylor, J. 2014. Sickle Cell Anemia. In: Coppola, P. C.; Kennedy, A. P.; Scorpio, R. J. (eds.). *Pediatric Surgery: Diagnosis and Treatment*. Danville: Springer: 305-310.

<https://doi.org/10.1007/978-3-319-04340-1>.

Tettamanti, M.; Lucca, U.; Gandini, F.; Recchia, A.; Mosconi, P.; Apolone, G.; Nobili, A.; Tallone, M. V.; Detoma, P.; Giacomini, A.; Clerico, M.; Tempia, P.; Savoia, L.; Fasolo, G.; Ponchio, L.; Della Porta, M. G.; Riva, E. 2010. Prevalence, incidence and types of mild anemia in the elderly: the "Health and Anemia" population-based study. *Haematologica*, 95(11): 1849-1856.
<https://doi.org/10.3324/haematol.2010.023101>.

Vanasse, G. J.; Berliner, N. 2010. Anemia in elderly patients: an emerging problem for the 21st century. *Hematology. American Society of Hematology Education Program*, 2010(1): 271-275.
<https://doi.org/10.1182/asheducation-2010.1.271>.

Walker, P. L. 1986. Porotic hyperostosis in a marine-dependent California Indian population. *American Journal of Physical Anthropology*, 69(3): 345-354.
<https://doi.org/10.1002/ajpa.1330690307>.

Walker, P. L.; Bathurst, R. R.; Richman, R.; Gjerdrum, T.; Andrushko, V. A. 2009. The causes of porotic hyperostosis and cribra orbitalia: a reappraisal of the iron-deficiency-anemia hypothesis. *American Journal of Physical Anthropology*, 139(2): 109-125.
<https://doi.org/10.1002/ajpa.21031>.

Wapler, U.; Crubézy, E.; Schultz, M. 2004. Is *cribra orbitalia* synonymous with anemia? Analysis and interpretation of cranial pathology in Sudan. *American Journal of Physical Anthropology*, 123(4): 333-339.
<https://doi.org/10.1002/ajpa.10321>.

Welcker, H. 1887. *Cribra orbitalia*, ein ethnologisch-diagnostisches Merkmal am Schädel mehrerer Menschenrassen. *Archiv für Anthropologie Deutsche*, 17: 1-18.

Wood, J. W.; Milner, G. R.; Harpending, H. C.; Weiss, K. M.; Cohen, M. N.; Eisenberg, L. E.; Hutchinson, D. L.; Jankauskas, R.; Cesnys, G.; Česnys, G.; Katzenberg, M. A.; Lukacs, J. R.; McGrath, J. W.; Roth, E. A.; Ubelaker, D. H.; Wilkinson, R. G. 1992. The Osteological Paradox: Problems of Inferring Prehistoric Health from Skeletal Samples [and Comments and Reply]. *Current Anthropology*, 33(4): 343-370.
<http://www.jstor.org/stable/2743861>.

Yildirim, T.; Yalcin, A.; Atmis, V.; Cengiz, O. K.; Aras, S.; Varli, M.; Atli, T. 2015. The prevalence of anemia, iron, vitamin B12, and folic acid deficiencies in community dwelling elderly in Ankara, Turkey. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 60(2): 344-348.<https://doi.org/10.1016/j.archger.2015.01.001>.

Zuckerman, M. K.; Garofalo, E. M.; Frohlich, B.; Ortner, D. J. 2014. Anemia or scurvy: A pilot study on differential diagnosis of porous and hyperostotic lesions using differential cranial vault thickness in subadult humans. *International Journal of Paleopathology*, 5: 27-33.<https://doi.org/10.1016/j.ijpp.2014.02.001>.