



DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA VIDA

FACULDADE DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Palimpsesto ósseo

Estudo de lesões proliferativas do perióstio na
Colecção dos Esqueletos Identificados de Coimbra

Dissertação apresentada à Universidade de
Coimbra para cumprimento dos requisitos
necessários à obtenção do grau de Mestre em
Evolução humana e biologia humanas, realizada
sob a orientação científica da Professora Doutora
Cláudia Umbelino (Universidade de Coimbra)

Alexandrina Amorim Alves

2015

Sumário

<i>Índice de figuras</i>	v
<i>Índice de tabelas</i>	xi
<i>Lista de apêndices</i>	xvii
<i>Resumo/Palavras-chave</i>	xix
<i>Abstract/Keywords</i>	xxi
<i>Agradecimentos</i>	xxiii
1. Introdução	1
1.1. <i>Literatura clínica</i>	7
1.1.1. <i>Conceitos e definições</i>	7
1.1.1.1. <i>“Periostite”</i>	8
1.1.1.2. <i>Periósteo</i>	10
1.1.1.3. <i>Processo inflamatório</i>	12
1.1.1.4. <i>Processo regenerativo</i>	15
1.1.2. <i>Mecanismos de regulação</i>	16
1.1.3. <i>Classificação e tipos</i>	19
1.2. <i>Literatura paleopatológica</i>	22
1.3. <i>Tafonomia</i>	26
1.4. <i>Objectivos</i>	28
2. Amostra e métodos	29
2.1. <i>Organização e constituição da Colecção dos Esqueletos Identificados do Departamento de Ciências da Vida (DCV)</i>	32
2.2. <i>Critérios de selecção</i>	34
2.2.1. <i>Grupo 1 – Doenças do aparelho circulatório</i>	34
2.2.2. <i>Grupo 2 – Doenças infecciosas</i>	34
2.2.3. <i>Grupo 3 – Doenças metabólicas</i>	35
2.2.4. <i>Grupo 4 - Neoplasias</i>	35
2.2.5. <i>Grupo 5 – Casas de morte traumáticas, acidentais</i>	35
2.2.6. <i>Grupo 6 – Amostra de controlo</i>	35
2.3. <i>Caraterização da amostra</i>	36
2.3.1. <i>Distribuição por sexo e faixas etárias</i>	36
2.3.2. <i>Naturalidade</i>	37
2.3.3. <i>Cronologia de nascimento e morte</i>	38
2.3.4. <i>Estado civil</i>	40
2.3.5. <i>Actividades profissionais</i>	41
2.3.6. <i>Causas de morte</i>	42
2.4. <i>Métodos</i>	43
2.4.1. <i>Tafonomia</i>	43
2.4.2. <i>Lesões proliferativas</i>	44

2.4.3.	<i>Ficha de registo</i>	46
2.4.4.	<i>Informatização e tratamento de dados</i>	46
3.	<i>Resultados</i>	49
3.1.	<i>Alterações tafonómicas</i>	51
3.1.1.	<i>Alterações da coloração</i>	51
3.1.2.	<i>Erosão</i>	52
3.1.3.	<i>Alterações de origem antrópica</i>	52
3.1.3.1.	<i>Intervenções cirúrgicas</i>	52
3.1.3.2.	<i>Autópsia</i>	53
3.2.	<i>Representatividade e preservação da amostra</i>	55
3.3.	<i>Distribuição das lesões proliferativas do periósteeo</i>	57
3.3.1.	<i>Distribuição geral por sexo, idade à morte e causa de morte</i>	57
3.3.2.	<i>Distribuição das lesões pelo esqueleto axial</i>	58
3.3.2.1.	<i>Esqueleto craniano</i>	58
3.3.2.2.	<i>Caixa torácica</i>	64
3.3.2.2.1.	<i>Costelas</i>	64
3.3.2.2.2.	<i>Esterno</i>	70
3.3.2.3.	<i>Coluna vertebral</i>	72
3.3.3.	<i>Esqueleto apendicular</i>	79
3.3.3.1.	<i>Membros superiores</i>	79
3.3.3.1.1.	<i>Braço e antebraço</i>	79
3.3.3.1.2.	<i>Mãos</i>	87
3.3.3.2.	<i>Membros inferiores</i>	93
3.3.3.2.1.	<i>Coxa e perna</i>	93
3.3.3.2.2.	<i>Pés</i>	101
4.	<i>Discussão</i>	107
4.1.	<i>Epidemiologia geral</i>	110
4.2.	<i>Lesões proliferativas do periósteeo no esqueleto</i>	113
4.2.1.	<i>Esqueleto craniano</i>	113
4.2.2.	<i>Caixa torácica</i>	118
4.2.3.	<i>Esqueleto apendicular</i>	122
4.2.3.1.	<i>Apendicular superior</i>	122
4.2.3.2.	<i>Apendicular inferior</i>	128
4.3.	<i>Problemáticas</i>	135
5.	<i>Considerações finais</i>	139
6.	<i>Bibliografia</i>	

Apêndices

Índice de figuras

Capítulo I

- 1.1. Vários tipos de formações periosteais. A - Fina; B - Sólida; C - Espessa irregular; D - *Septated*; E - *Onion-skin*; F - perpendicular, *Hair-on-end*; G - *Sunburst*; H - Desorganizada; I - Triângulo de Codman (adaptado de Rana *et al.*, 2009: w260). I
(20-21)
- 1.2. Modelo explicativo dos processos tafonómicos (adaptado de Waldron, 1984 e Matheson & Brian, 2003). II
(26-27)

Capítulo II

- 2.1. Distribuição do número de indivíduos por faixas etárias e sexo da amostra em estudo. VI
(36-37)
- 2.2. Distribuição dos indivíduos por faixas etárias e sexo da CEI. VI
(36-37)
- 2.3. Distribuição do número de indivíduos por distritos de Portugal Continental e regiões autónomas. 37
- 2.4. Distribuição dos indivíduos por anos de nascimentos e óbitos da amostra em estudo. 38
- 2.5. Distribuição por anos de nascimento e óbitos da CEI. 39
- 2.6. Distribuição dos indivíduos por décadas de óbitos para ambos os géneros. 39
- 2.7. Distribuição da amostra pelo estado civil individual. 40
- 2.8. Representação esquemática da segmentação dos ossos longos (imagem adaptada e da anatomia de Grey, retirada do site www.bartleby.com). IX
(44-45)
- 2.9. Representação esquemática das costelas (imagem adaptada da anatomia de Grey, retirada do site www.bartleby.com). IX
(44-45)
- 2.10. Classificação morfológica das lesões proliferativas: A- morfologia mamelonada; B- estriada segundo à diáfise; C- granulada; D- morfologia em placa; E- reticular; F- com sulcos; G- superfície convexa; H- irregular; I- desorganizada; J- *onion-skin*; K- *Hair-on-end*; L- *Sunburst*; M- *Codman's triangle*; N- Osteomielite; O- Calo ósseo (Adaptado de Campillo, 2001; Rana *et al.*, 2009; Resnick e Kransdorf, 2005 e Steckel *et al.*, 2006). X
(46-47)

Capítulo III

- 3.1. A: Fémur direito do esqueleto n.º 350, onde se pode observar, no terço distal anterior, alterações da pigmentação da superfície óssea; B: Tíbia direita com alterações da coloração restringida ao terço proximal em norma medial. XI
(52-53)

3.2. Alterações tafonómicas da superfície óssea anterior da escápula direita do Esqueleto n.º 10 da CEI.	XI (52-53)
3.3. A: vista em norma anterior da tíbia direita (sujeita a ressecção) e esquerda; B: vista pormenorizada da marca de corte incompleto na porção distal da tíbia direita.	XII (54-55)
3.4. Vista, em norma lateral esquerda, do crânio do esqueleto n.º 200 que evidencia um corte transversal associado a uma autópsia.	XII (54-55)
3.5. Número de peças ósseas cranianas afectadas por indivíduo e respectiva causa de morte.	XIII (60-61)
3.6. Distribuição das peças ósseas cranianas com lesões proliferativas do perióstio.	XIV (60-61)
3.7. Vista em norma anterior do crânio do esqueleto n.º 242, e pormenor em norma lateral direita de uma lesão traumática no nasal direito.	XV (62-63)
3.8. Crânio em norma lateral esquerda, do esqueleto n.º 227, onde é possível observar uma lesão traumática que abarca parte do parietal e zigomático esquerdos.	XV (62-63)
3.9. Distribuição da simetria das LPP pelas diversas peças ósseas.	61
3.10. Vista em norma anterior de lesão proliferativa afectando ambas as arcadas supraciliares do esqueleto 28, com pormenor da reacção sobre a arcada supraciliar direita.	XVI (62-63)
3.11. Panorâmica anterior do crânio do esqueleto 363, com vista pormenorizada de reacção proliferativa unilateral localizada na arcada supraciliar direita e prolongando-se ao longo da linha temporal.	XVI (62-63)
3.12. Distribuição do tipo de osso pelas respectivas peças ósseas do esqueleto craniano.	XVIII (64-65)
3.13. Vascularização da superfície dos diferentes tipos de osso identificados na região craniana.	XVIII (64-65)
3.14. Distribuição da morfologia óssea nos diversos ossos cranianos e causa de morte	XIX (64-65)
3.15. Distribuição das lesões proliferativas por costela, indivíduo e causa de morte.	XX (68-69)
3.16. Distribuição das lesões proliferativas nas costelas por segmento.	XX (68-69)
3.17. Pormenor, em norma anterior, de formação de osso lamelar na extremidade vertebral da terceira costela direita do Esqueleto n.º 64 (causa de morte: tuberculose pulmonar).	XXI (68-69)
3.18. Distribuição das lesões traumáticas das costelas pelos respectivos segmentos afectados.	XXII (68-69)

3.19. Conjunto de costelas (5 ^a à 8 ^a costelas esquerdas) pertencentes ao indivíduo 421 que ostenta sinais de trauma.	XXIII (70-71)
3.20. Distribuição do tipo de osso pelas costelas.	XXIII (70-71)
3.21. Distribuição do tipo de osso pelas diversas causas de morte.	69
3.22. Vascularização das lesões proliferativas do perióstio por tipo de osso.	XXIV (70-71)
3.23. Distribuição das LPP tendo por base a morfologia e causa de morte.	XXIV (70-71)
3.24. Frequência do tipo de osso novo pelas peças ósseas que compõem o esterno.	XXV (72-73)
3.25. Frequência de lesões pelos diversos conjuntos de vértebras.	74
3.26. Frequência de lesões proliferativas por tipo de vértebra e causa de morte.	75
3.27. Prevalência das lesões proliferativas do perióstio por segmento das vértebras.	XXVI (76-77)
3.28. Conjunto de três vértebras lombares que apresentam lesões proliferativas no corpo, bem como, nos processos vertebrais.	XXVII (76-77)
3.29. A: Sacro, em norma ilíaca, com lesões proliferativas do perióstio; B: Norma dorsal do mesmo elemento ósseo, onde são visíveis reacções proliferativas.	XXVII (76-77)
3.30. Frequência das lesões por segmento e causas de morte.	76
3.31. Frequência das lesões por tipo de osso e tipo de vértebra.	77
3.32. Distribuição do tipo de osso novo pelas respectivas causas de morte.	77
3.33. Distribuição da morfologia óssea das reacções proliferativas pelos conjuntos ósseos e causa de morte.	78
3.34. Número de peças ósseas afectadas do esqueleto apendicular superior.	81
3.35. Distribuição das lesões proliferativas do perióstio por indivíduo nos ossos do esqueleto apendicular superior tendo em conta a lateralidade.	XXX (82-83)
3.36. A: demarcação geral, nas peças ósseas, dos segmentos mais afectados; B: delimitação dos segmentos mais lesados, no úmero, tendo em conta as normas; C: delimitação dos segmentos mais afectados do rádio considerando as faces; D: demarcação dos segmentos da ulna mais afectados considerando as faces (Imagens retiradas e adaptadas de White <i>et al.</i> , 2012).	XXXII (84-85)
3.37. Distribuição das lesões traumáticas tendo em conta os segmentos, no úmero, rádio e ulna.	85
3.38. Distribuição do tipo de osso pelas peças ósseas do esqueleto apendicular superior.	XXXIV (86-87)

3.39. Distribuição da vascularização da superfície das lesões proliferativas do periósteeo.	86
3.40. Distribuição da morfologia das LPP tendo em conta as peças ósseas e causa de morte.	XXXV (86-87)
3.41. Distribuição das lesões proliferativas do periósteeo pelos diversos ossos da mão e causa de morte.	XXXVI (90-91)
3.42. Distribuição das reacções proliferativas pelas diversas peças ósseas da mão tendo em conta a norma.	90
3.43. A: localização global das LPP nos metacarpos e falanges proximais; B: localização das LPP nos metacárpicos tendo em conta as normas; C: localização das LPP nas falanges proximais tendo por base as vistas (Imagem de um segundo metacarpo e terceira falange proximal esquerdos, imagens retiradas e adaptadas de White <i>et al.</i> , 2012).	91
3.44. Distribuição da vascularização das lesões proliferativas do periósteeo pelos conjuntos ósseas.	92
3.45. Distribuição da morfologia das LPP pelos conjuntos ósseos e causa de morte.	XXXIX (92-93)
3.46. Distribuição das lesões proliferativas do periósteeo pelos diversos ossos e causa de morte.	XL (96-97)
3.47. Distribuição das lesões proliferativas do periósteeo por peça óssea.	96
3.48. Distribuição da simetria das lesões proliferativas do periósteeo pelas diversas peças ósseas.	XLI (96-97)
3.49. A: Localização geral das LPP no fémur, tibia e fíbula; B: localização das LPP no fémur tendo por base a norma; C: identificação na tibia dos segmentos mais afectados por norma; C: identificação dos segmentos da fíbula mais lesados, por norma.	99
3.50. Distribuição das lesões traumáticas pelos segmentos das diversas peças ósseas.	100
3.51. Distribuição do tipo de osso pelas diversas peças ósseas em análise.	XLIII (102-103)
3.52. Distribuição da morfologia das lesões proliferativas do periósteeo por peça óssea e causa de morte.	XLV (102-103)
3.53. Distribuição da frequência de lesões proliferativas do periósteeo pela causa de morte e peça óssea.	104
3.54. Distribuição das lesões proliferativas do periósteeo tendo em conta a norma afectada.	XLVIII (104-105)
3.55. A: Distribuição dos segmentos mais afectados nos metatarsos e falanges proximais; B: distribuição dos segmentos mais lesados pelas normas nos metatarsos; C: segmentos mais afectados por norma nas falanges proximais.	105

- 3.56. Distribuição da vascularização da superfície das lesões proliferativas do perióstee pelos conjuntos ósseos. L
(106-107)
- 3.57. Distribuição da morfologia das lesões proliferativas do perióstee por conjunto ósseo e causa de morte. L
(106-107)

Capítulo IV

- 4.1. Proporções dos indivíduos femininos com lesões proliferativas do perióstee por faixa etária. 112
- 4.2. Diferentes exemplos de reacções proliferativas no osso frontal observadas em indivíduos com causas de morte distintas. A: esq. 28 – lesão valvular; B: esq. 65 – fleimão gangrenoso no braço direito; C: esq. 281 – gangrena gasosa; D: esq. 318 – uremia; E: esq. 368 – cancro da cabeça do pâncreas; F: esq. 436 – mastóide à esquerda com tromboflebite. 114
- 4.3. Representação gráfica do sistema linfático da cabeça. A: representação da localização dos linfonodos; B: representação da rede de vasos linfáticos (imagens retiradas do <http://www.bartleby.com/107>). 115
- 4.4. Vista pormenorizada de eventuais lesões gumatosas identificadas no esqueleto n.º 194 (causa de morte: insuficiência valvular). 117
- 4.5. Vista em norma anterior do crescimento ósseo desorganizado ao longo da diáfise da oitava costela direita do esqueleto n.º 11 (causa de morte: tuberculose pulmonar). 119
- 4.6. Vista em norma medial de lesão proliferativa (osso *woven*) no úmero direito do esqueleto n.º 307 (causa de morte: *cirrose hepática hipertrófica do fígado*). 123
- 4.7. Exemplo de duas terceiras falanges proximais esquerdas dos esqueletos n.º 244 (CM: cirrose hepática) e 307 (CM: cirrose hepática hipertrófica), com depósitos lamelares, que poderão corresponder a dedos de Hipócrates. 126
- 4.8. Extremidade distal do rádio direito, com reacção óssea; Tíbia direita em norma lateral, com extensiva reacção óssea, na extremidade proximal; Fíbula direita, em norma anterior, com reacção proliferativa; Fémur esquerdo, em norma anterior, com osso *woven*, na extremidade distal. 127
- 4.9. Ossificação de hematoma subperióstee na tíbia direita do esqueleto n.º 404, que poderá ser resultante de trauma directo ou úlcera (Causa de morte: coma diabético). 132
- 4.10. Eventual fractura de *stress* remodelada, na extremidade distal da tíbia esquerda do esqueleto n.º 427. 134

Índice de tabelas

Capítulo I

- 1.1. Reguladores do metabolismo ósseo (adaptado de Weston, 2004 e Assis, 2013). 17

Capítulo II

- 2.1. Número de indivíduos cuja causa de morte está relacionada com o aparelho circulatório que compõe o grupo 1 (designações conforme o livro de registo). III (34-35)
- 2.2. Número de indivíduos que faleceram devido a patologias infecciosas, compondo o grupo 2 (designações consoante o livro de registo). III (34-35)
- 2.3. Número de indivíduos cuja causa de morte é de origem metabólica que constituem o grupo 3 (designações conforme o livro de registo). IV (36-37)
- 2.4. Número de indivíduos cuja causa de morte é de origem neoplásica que compõem o grupo 4 (designações conforme o livro de registo). IV (36-37)
- 2.5. Número de indivíduos com mortes traumáticas e que compõem o grupo 5 (designações conforme o livro de registo). V (36-37)
- 2.6. Número de indivíduos que constituem o grupo 6 (designações conforme o livro de registo). V (36-37)
- 2.7. Distribuição da amostra por sexo, faixas etárias e grupos. VII (36-37)
- 2.8. Distribuição das profissões por géneros. VIII (42-43)
- 2.9. Distribuição da amostra por causas de morte segundo o CID - 10 (Décima revisão). 42
- 2.10. Índice de preservação anatómica com base na proposta de Buikstra e Ubelaker, 1994. 43
- 2.11. Índice de qualidade óssea adaptado de Bello *et al.*, 2003. 43
- 2.12. Critérios de caracterização de tipo de osso e de vascularização do perióstio (adaptado de Cook, 1976 *in* Weston, 2004). 45

Capítulo III

- 3.1. Identificação dos indivíduos que apresentam sinais de autópsia, com respectivos elementos identificativos. 54

3.2. Distribuição das lesões proliferativas atendendo à lateralidade e causa de morte.	59
3.3. Frequência e média de peças ósseas cranianas com reacções proliferativas por indivíduo, grupo etário e causa de morte.	XIII (60-61)
3.4. Distribuição das lesões proliferativas por peça óssea e respectiva causa de morte.	XIV (60-61)
3.5. Simetria das lesões proliferativas do periósteeo nas diversas peças ósseas tendo por base a causa de morte.	62
3.6. Frequência das lesões proliferativas do periósteeo tendo em conta a sua circunscrição pelas peças ósseas cranianas e causa de morte.	XVII (62-63)
3.7. Frequência do tipo de lesões proliferativas tendo em conta a sua circunscrição pelas peças ósseas cranianas e causa de morte.	XVII (62-63)
3.8. Distribuição do tipo de osso atendendo à causa de morte no esqueleto craniano.	XVIII (64-65)
3.9. Distribuição das lesões proliferativas do periósteeo nos diferentes grupos atendendo à lateralidade.	65
3.10. Frequência e média de costelas afectadas com lesões proliferativas do periósteeo por indivíduos, grupos etários e causa de morte.	66
3.11. Número de costelas com reacções proliferativas do periósteeo nos indivíduos, segundo as respectivas causas de morte.	67
3.12. Distribuição das lesões proliferativas na superfície visceral das costelas pela causa de morte.	68
3.13. Delimitação das lesões proliferativas do periósteeo nas costelas pelas causas de morte.	XXII (68-69)
3.14. Distribuição das lesões proliferativas na superfície externa das costelas.	XXI (68-69)
3.15. Frequência das lesões proliferativas do esterno tendo em conta a face dos ossos e respectiva causa de morte.	XXV (72-73)
3.16. Frequência das lesões proliferativas do esterno em função do seu padrão e causas de morte.	XXV (72-73)
3.17. Frequência do tipo de osso formado por osso e causas de morte.	72
3.18. Frequência e média de vértebras lesadas por indivíduo, grupo etário e causa de morte.	73
3.19. Frequência de peças ósseas afectadas por indivíduos e respectivas causas de morte.	74

3.20. Frequência do padrão de delimitação das LPP pelas diversas categorias de vértebras e causa de morte.	XXVIII (76-77)
3.21. Frequência das lesões proliferativas por categoria vertebral e causa de morte tendo em conta a sua extensão.	XXVIII (76-77)
3.22. Frequência das lesões proliferativas do periósteeo por indivíduo atendendo à simetria e causa de morte.	80
3.23. Número médio de peças ósseas com reacções proliferativas do periósteeo por causa de morte e grupo etário.	80
3.24. Número de peças ósseas do esqueleto apendicular superior lesadas por indivíduo e respectiva causa de morte.	XXIX (82-83)
3.25. Frequência de lesões proliferativas do periósteeo por osso, sexo, grupo etário e causa de morte.	XXIX (82-83)
3.26. Distribuição das lesões traumáticas pelo sexo, grupo etário e faixa etária.	83
3.27. Simetria das lesões proliferativas do periósteeo nos ossos do esqueleto apendicular superior tendo em conta a causa de morte.	XXX (82-83)
3.28. Distribuição das lesões proliferativas do periósteeo atendendo à norma das peças ósseas, pelas diversas causas de morte.	XXXI (84-85)
3.29. Frequência das lesões proliferativas do periósteeo tendo em conta a sua circunscrição pelas peças ósseas e causa de morte.	XXXIII (86-87)
3.30. Frequência do tipo de lesões proliferativas, tendo em conta o foco, pelas peças ósseas e causa de morte.	XXXIII (86-87)
3.31. Distribuição do tipo de osso atendendo à causa de morte.	XXXIV (86-87)
3.32. Distribuição das lesões proliferativas do periósteeo pela causa de morte atendendo à simetria.	88
3.33. Frequência e média de peças ósseas afectadas por indivíduo, causa de morte e grupo etário.	XXXVI (90-91)
3.34. Distribuição do número de peças ósseas da mão com reacções do periósteeo por indivíduo tendo em conta a causa de morte.	XXXVI (90-91)
3.35. Distribuição das lesões proliferativas do periósteeo por conjuntos ósseos, norma e causa de morte.	XXXVII (90-91)
3.36. Distribuição das lesões proliferativas do periósteeo por conjunto ósseo, segmento e causa de morte.	XXXVII (90-91)
3.37. Distribuição da caracterização das lesões proliferativas do periósteeo nos conjuntos ósseos tendo em conta a causa de morte.	XXXVIII (90-91)
3.38. Frequência das lesões proliferativas do periósteeo nos conjuntos ósseos tendo em conta a causa de morte.	XXXVIII (90-91)

3.39. Distribuição das lesões proliferativas do periósteeo, nos conjuntos ósseos, por tipo de osso e causa de morte.	92
3.40. Distribuição das lesões proliferativas do periósteeo por indivíduo nos diferentes grupos atendendo à simetria.	94
3.41. Número de peças ósseas com reacções proliferativas do periósteeo por causa de morte e grupo etário.	XL (96-97)
3.42. Número de peças ósseas lesadas por indivíduo e respectiva causa de morte.	XL (96-97)
3.43. Frequência das lesões por osso, sexo, grupo etário, faixa etária e causa de morte.	XLI (96-97)
3.44. Simetria das lesões proliferativas do periósteeo nas diversas peças ósseas tendo por base a causa de morte.	97
3.45. Distribuição das lesões proliferativas do periósteeo pelas peças ósseas tendo em conta a norma e causa de morte.	XLII (98-99)
3.46. Distribuição do número de segmentos lesados por peça óssea.	XLII (98-99)
3.47. Distribuição da caracterização das lesões proliferativas do periósteeo por peça óssea e causa de morte.	XLIII (102-103)
3.48. Distribuição da caracterização das lesões proliferativas do periósteeo por peça e causa de morte.	XLIII (102-103)
3.49. Distribuição das lesões por peça óssea, tipo de osso e causa de morte.	XLIV (102-103)
3.50. Distribuição da vascularização da superfície das lesões proliferativas do periósteeo por peça óssea.	XLIV (102-103)
3.51. Distribuição das lesões proliferativas do periósteeo por indivíduo atendendo à simetria, nos diferentes grupos.	102
3.52. Frequência e média de peças ósseas com lesões proliferativas do periósteeo por indivíduo, causa de morte e grupo etário.	XLVI (104-105)
3.53. Frequência de peças ósseas com lesões proliferativas do periósteeo por indivíduo e causa de morte	XLVI (104-105)
3.54. Distribuição das lesões proliferativas do periósteeo por sexo, causa de morte, grupo etário e faixa etária.	XLVII (104-105)
3.55. Distribuição das lesões proliferativas do periósteeo pelo conjunto ósseo, norma e causa de morte	XLVIII (104-105)
3.56. Distribuição das lesões por segmento e causa de morte.	XLIX (106-107)

3.57. Caracterização das lesões proliferativas do perióstio por conjunto ósseo e causa de morte.	XLIX (106-107)
--	-------------------

Capítulo IV

4.1. Análise comparativa de diversos estudos levados a cabo sobre a presença de efusão pleural em doentes com cirrose tendo em conta a frequência, intervalo etário e lateralidade.	121
4.2. Frequência e média de idade à morte dos indivíduos com LPP nos ossos longos do esqueleto apendicular atendendo à causa de morte.	123
4.3. Frequência e média de idade à morte dos indivíduos com LPP nos ossos da coxa e perna atendendo à causa de morte.	129

Lista de apêndices

A. Representatividade óssea

- A.1. Representatividade da preservação anatômica e da superfície dos elementos cranianos.
- A.2. Distribuição da preservação anatômica e da superfície nos elementos ósseos da caixa torácica.
- A.3. Distribuição da preservação anatômica e da superfície nos elementos ósseos do esqueleto apendicular (excepto ossos da mão e dos pés).
- A.4. Distribuição da preservação anatômica e da superfície nos elementos ósseos da mão.
- A.5. Distribuição da preservação anatômica e da superfície nos elementos ósseos dos pés.
- A.6. Índice de Preservação Anatômico no crânio e algumas regiões específicas.
- A.7. Índice de preservação da superfície óssea de alguns elementos do crânio.
- A.8. Índice de preservação anatômico dos elementos que compõem a caixa torácica.
- A.9. Representatividade da preservação da superfície óssea dos ossos da caixa torácica.
- A.10. Representatividade das peças ósseas pertencentes ao esqueleto apendicular (excepto ossos das mãos e dos pés).
- A.11. Frequência da preservação da superfície óssea do esqueleto apendicular (excepto ossos da mão e pé).
- A.12. Representatividade da preservação anatômica dos ossos da mão.
- A.13. Representatividade da preservação da superfície cortical dos ossos da mão.
- A.14. Representatividade da preservação dos ossos dos pés.
- A.15. Representatividade da preservação da superfície óssea dos ossos dos pés.

B. Caracterização das lesões proliferativas

- B.1. Frequência geral das lesões proliferativas do perióstio no conjunto de indivíduos estudados.
- B.2. Frequência das lesões proliferativas do perióstio no esqueleto axial.
- B.3. Frequência das lesões proliferativas do perióstio no esqueleto apendicular superior.
- B.4. Frequência das lesões proliferativas do perióstio no esqueleto apendicular inferior.

C. Resultados dos testes de Qui-Quadrado

- C.1. Resultados dos testes de Qui-quadrado aplicados à distribuição das lesões entre sexo e grupos etários para cada causa de morte.
- C.2. Resultados dos testes do Qui-quadrado aplicados às peças ósseas cranianas tendo em conta o sexo, grupos etários e causas de morte.
- C.3. Resultados dos testes de Qui-Quadrado aplicados às costelas pelas causas de morte atendendo ao sexo e idade.
- C.4. Resultados dos testes de Qui-quadrado aplicados a coluna vertebral pela causa de morte atendendo ao sexo e idade.
- C.5. Resultados dos testes de Qui-quadrado aplicados às pelas ósseas do braço e antebraço.
- C.6. Resultados dos testes de Qui-quadrado aplicados à distribuição das lesões entre sexo e grupos etários para cada causa de morte nas mãos.
- C.7. Resultados dos testes de Qui-Quadrado aplicados à distribuição das lesões na coxa e perna por sexo atendendo aos grupos etários.
- C.8. Resultados dos testes de Qui-Quadrado aplicados à distribuição das lesões na coxa e perna por causa de morte atendendo ao sexo e grupos etários.
- C.9. Resultados dos testes de Qui-Quadrado aplicados às peças ósseas da coxa e perna atendendo ao sexo, idade e causa de morte.

Resumo

A paleopatologia dedica-se ao estudo da doença nas sociedades pretéritas através da análise e interpretação dos vestígios biológicos, bem como de outras fontes. Nas amostras arqueológicas surgem, recorrentemente, lesões classificadas como infecções não-específicas, denominadas de “periostite”. Clinicamente a periostite é definida como uma inflamação do perióstio resultante de um traumatismo ou secundária à propagação de uma infecção inflamatória ou geral. Esta alteração no normal funcionamento do perióstio pode culminar numa reacção do tecido ósseo adjacente, podendo manifestar-se quer através de lesões osteolíticas, como proliferativas. Recentes estudos, no entanto, demonstram que as reacções proliferativas do perióstio podem ser originadas por um vasto leque de condições patológicas, onde o processo inflamatório não está implícito, nomeadamente disrupções na circulação sanguínea, condições metabólicas, contenção de tumores, entre outros. Com o presente trabalho procurou-se, então, verificar se diversas condições patológicas ostentavam lesões proliferativas do perióstio com características macroscópicas distintas, bem como perceber a existência de alguma relação entre sexo, idade e causa de morte. Para o efeito, recorreu-se a uma amostra seleccionada a partir da Colecção dos Esqueletos Identificados do DCV da Universidade de Coimbra, uma vez que são conhecidos diversos parâmetros dos indivíduos, como o sexo, a idade e a causa de morte, entre outros. Desta forma, foram seleccionados 170 indivíduos, 89 (52,4%) de sexo masculino e 81 (47,7%) femininos, com uma baliza etária compreendida entre os 8 e 95 anos de idade à morte. Foram agrupados, com base na causa de morte, em seis grupos, sendo eles o das doenças circulatórias, infecciosas, metabólicas, neoplásicas, mortes traumáticas/violentas e uma amostra de controlo. Destes, 155 (91,2%) apresentaram lesões proliferativas do perióstio em um ou mais ossos, distribuídos uniformemente por sexo (masculino: 85/155; 54,8%; feminino: 70/155; 45,2% - $\chi^2_{Yates} = 3,295$; g.l.= 1; p= 0,069). As lesões afectam indivíduos de todas as faixas etárias contempladas, não obstante denotou-se uma prevalência em indivíduos adultos idosos ($\chi^2 = 14,281$; g.l.= 3; p= 0,003), apresentando estes um risco superior de desenvolverem lesões proliferativas do perióstio (OR= 13,468; IC95%: 1,729-104,941). Quando averiguada a distribuição das lesões proliferativas do perióstio, atendendo à causa de morte, destacam-se três grupos com uma prevalência de superior a 95% de indivíduos lesados, sendo eles o grupo das doenças infecciosas (35/36; 97,2%),

desordens metabólicas (29/30; 96,7%) e circulatórias (25/26; 96,2%). De um ponto de vista macroscópico não foram verificadas características distintivas das formações ósseas entre as diversas causas de morte. De uma forma geral, a idade parece ser um factor determinante para a prevalência de lesões proliferativas do perióstio, tendendo a sua frequência a aumentar com a idade. Este factor poderá ser justificado pelo facto de um aumento da idade média de vida expor os indivíduos durante mais tempo a vários agentes patogénicos, bem como a lesões traumáticas. De igual forma, aumenta a probabilidade de desenvolverem doenças degenerativas. A interpretação deste tipo de lesões proliferativas requer, assim, cautela, uma vez que vários processos patogénicos podem originar estas reacções com características similares.

Palavras-chave:

Antropologia biológica, Paleopatologia, perióstio, lesões proliferativas do perióstio, Colecção dos Esqueletos Identificados

Abstract

Paleopathology is the science that studies pathologies in past populations through the analysis and interpretations of skeletons, and others sources. In archaeological record there is a high frequency of lesions that are usually classified as “non-specific infections” that includes periostitis. Clinically, periostitis is defined as an inflammation of the periosteum originated by trauma or an infectious process. This disruption of normal functioning of the periosteum may result in a bone tissue reaction that manifests through bone resorption or new bone proliferation. Albeit new studies have shown that periosteal reactions may be originated by different pathological conditions, such as circulatory disorders, metabolic diseases, tumours contention, among others. The aim of this study was to identify macroscopic differences in periosteal new bone formation in association with pathological conditions. Also, we tried to identify the existence of any link between periosteal new bone formation, sex and age at death. For this purpose a sample from the Identified Skeletal Collection (DCV- Coimbra University) was selected. In this Collection some variables are known, such as sex, age, and cause of death, as they are also from a pre-antibiotic era. The sample was composed of 170 individuals, 89 (52.4%) males and 81 (47.7%) females, with ages between 8 and 95 years old. They were classified by their cause of death and divided into six groups: circulatory disorders, infectious diseases, metabolic disorders, neoplastic conditions, traumatic/violent deaths and a control group. Of the 170 individuals, 155 (91.2%) have showed periosteal new bone formations in one or more bones. No differences were seen between sexes (85 males and 70 females - $\chi^2_{Yates} = 3,295$; d.f.= 1; p= 0,069). All ages have showed periosteal new bone formations, but older individuals (over 51 years of age) were more likely to be affected ($\chi^2 = 14,281$; d.f.= 3; p= 0,003 - OR= 13,468; IC95%: 1,729-104,941). When analysed the cause of death three groups showed a frequency of individuals with periosteal new bone formation higher than 95%, which are: infectious diseases (35/36; 97.2%), metabolic disorders (29/30; 96.7%) and circulatory disorders (25/26; 96.2%). Macroscopically no differences were seen between new bone formations and the cause of death. Interpreting the data it is visible that the age seems to be a decisive factor for prevalence of periosteal new bone formation. This can be explained by the fact that older individuals are more exposed to pathogenic agents and susceptible to traumatic lesions, as they also have higher risks to develop degenerative

diseases. The interpretation of periosteal new bone formation requires caution as they can be caused by different pathogenic processes and show similar morphologic traits.

Keywords:

Biological Anthropology, Paleopathology, periosteum, periosteal new bone formation, Identified Skeletal Collection

Agradecimentos

“*Nada há como começar para ver como é árduo concluir*” (Vitor Hugo, 1802-1885). Quando me propus a realização deste trabalho nunca imaginei que fosse tão complexo levá-lo a bom porto e tal não teria sido possível se não fosse a ajuda e apoio de inúmeras pessoas.

Quero assim agradecer a Prof. Doutora Cláudia Umbelino, “líder espiritual”, por ter-me despertado o interesse pela paleopatologia, e ainda, por ao longo destes anos nunca ter desistido, pela confiança depositada, pelo constante incentivo, pela amizade, ensinamentos e enorme paciência, o meu mais profundo e eterno reconhecimento

À Prof. Doutora Ana Luísa Santos quero agradecer ter-me permitido realizar este trabalho na belíssima Coleção dos Esqueletos Identificados, bem como por ter sempre demonstrado total disponibilidade e enorme compreensão pelos meus súbitos desaparecimentos e ressurgimentos.

À Dona Lina e à Dona Célia agradeço terem-me iluminado os longos e escuros corredores da biblioteca, e extrema disponibilidade, carinho e simpatia.

À Carina Marques agradeço a simpatia, constante disponibilidade, bem como as longas conversas e *brainstorming*. Ao Vitor Matos a amabilidade e constante disponibilidade demonstrada.

À Vera Pires, minha companheira de mestrado, agradeço a disponibilidade e apoio na recta final deste trabalho.

Este também não teria sido possível sem o incansável apoio dos meus amigos, desta forma deixo o meu apreço a Susana Pinto, Sandra Nogueira, Ana Roriz, Tapício Azzollini, Mónica Corga, Fátima Almeida, Claudia Aranda e Leandro Luna. Agradeço por me terem ajudado a manter o pouco de sanidade mental que me resta.

A Sónia Cunha deixo o meu apreço, por nos momentos de maior desalento me transmitir sempre a sua força de vontade.

Finalmente, mas não menos importante, à minha pedra basilar, à minha mãe, o meu mais profundo agradecimento por me ter apoiado ao longo destes anos e não me ter permitido desistir nos momentos de desaires.

À memória do meu pai.

I - Introdução

"La clef de toutes les sciences est sans contredit le point d'interrogation."

(Balzac, 1838: 322)

Os mistérios envolventes ao surgimento do Homem sempre foram alvo, na história da humanidade, de um constante interesse e sucessivas tentativas de resolução. A consciência de que somos dotados, desde tempos remotos, sublimou a importância do passado, uma vez que os dados daí aportados poderão ajudar o presente e melhorar o futuro. O crescente entusiasmo no conhecimento dos agentes e das suas realidades pretéritas, volvidos séculos, conduziu ao desenvolvimento de diversas ciências, cujos objectivos se prendem com a reconstrução diacrónica dos hábitos dos nossos antepassados.

Durante décadas recorreu-se ao estudo das culturas materiais, com o intuito de transpor a barreira que nos separa do passado, intentando recriar-se, assim, as vivências de nossos antecessores. Esta corrente histórico-culturalista levou a que, durante muito tempo, se tenha apartado o poder informativo da biologia humana, em particular da osteologia (Armelagos & Van Gerven, 2003; Binford, 1962; Gordon, 1997; Renfrew & Bahn, 1991/1998). No entanto, no século XIX viriam à luz do dia os primeiros fósseis humanos e, com eles, todo um manancial de informação que despertou a atenção da comunidade científica (Pagel, 2002).

Os ossos humanos podem fornecer respostas a um vasto e diversificado leque de questões. De facto, o esqueleto humano apresenta-se, em vida, funcionalmente sincrético,

intervindo numa série de processos biológicos que asseguram o equilíbrio do organismo (Acsádi & Nemeskéri, 1970). Durante toda a vida do indivíduo, os ossos vão guardando memórias ontogénicas que permitem inferir sobre o estado de saúde e bem-estar, alimentação, actividades, ancestralidade, idade e sexo de populações pretéritas. Cada esqueleto torna-se único, narrando histórias individuais que, de forma inequívoca, contribuem para o conhecimento das populações, permitindo inferir sobre a adaptação ao meio ambiente, a organização social e mesmo os modos de vida (Armélagos & Van Gerven, 2003; Cunha, 1994; Larsen, 1997; 2000; 2002).

Contribuição inexorável para o entendimento do estado de saúde individual são as lesões passíveis de serem identificadas nos ossos, originadas por determinadas enfermidades. A dedicar-se ao estudo da sua história e evolução, ao longo dos tempos, destaca-se a disciplina científica da Paleopatologia. O neologismo emergiu em 1892 e foi aplicado, pela primeira vez, por R.W. Sherfeldt (Armélagos, 1997; Cockburn, 2000; Goldstein, 1963; Lovell, 2000; Thillaud, 1996; Waldron, 1994). Etimologicamente, a palavra paleopatologia deriva do grego, e representa o estudo ("*logos*") da doença ("*páthos*") do passado ("*paleo*"). Enquanto disciplina científica é relativamente jovem tendo emergido como uma ramificação da História da Medicina (Thillaud, 1996). Actualmente é considerada uma sub-disciplina da Antropologia Biológica, tendo como principal objectivo clarificar o papel das doenças no desenvolvimento dos seres humanos e outros animais. Para o conseguir, socorre-se, quer de evidências primárias como os ossos, tecidos calcificados, múmias, coprólitos; bem como, de evidências secundárias, tais como, fontes documentais (registos médicos), representações iconográficas, obras de arte, entre outras (Angel, 1981; Buikstra & Ubelaker, 1994; Lovell, 2000; Ortner 2011; Roberts & Manchester, 1995; Santos, 1999; Thillaud, 1996). A importância da Paleopatologia é notável, uma vez que, os vestígios esqueléticos, através das reminiscências neles presentes, representam um manancial informativo proveitoso para o entendimento do nosso passado. Isto permite-nos perceber a capacidade adaptativa das populações às alterações ocorridas no seu meio ambiente (Roberts, 2010), viabilizando todo este enquadramento das doenças na compreensão da medicina actual (Buikstra, 2010; Buikstra & Ubelaker, 1994; Lovell, 2000; Ortner, 2000; 2011; Roberts & Manchester, 1995; Santos, 1999; Thillaud, 1996).

No entanto, a Paleopatologia possui limitações, tendo sido questionada, nas passadas duas décadas, a sua assertividade, sobretudo no que concerne à reconstrução da história evolutiva de determinadas patologias (Larsen, 2006; 2010). De facto, com base nas evidências esqueléticas são traçados perfis de morbidade e mortalidade, verificadas prevalências de

determinadas condições patológicas e alterações no estado de saúde de populações pretéritas (Pinhasi & Bourbou, 2008; Pinhasi *et al.*, 2011; Wood *et al.*, 1992). Não obstante, os padrões de mortalidade obtidos podem não ser representativos das populações vivas a que estão associadas (Pinhasi & Bourbou, 2008; Pinhasi *et al.*, 2011; Wood *et al.*, 1992). Esta questão foi abordada, em 1992, por Wood e co-autores, num trabalho intitulado *The osteological paradox: problems of inferring Prehistoric health from skeletal samples*, onde são abordados diversos problemas inerentes às análises paleodemográficas e paleopatológicas. O paradoxo osteológico defende que uma maior prevalência de lesões no esqueleto poderá ser sinónimo de uma melhor condição de saúde, uma vez que os indivíduos sobrevivem tempo suficiente para permitir alterações ósseas. De facto, toda esta relação entre agentes patogénicos e indivíduos poderá ser influenciada por três fenómenos primordiais, sendo eles a "*mortalidade selectiva*"¹, a "*heterogeneidade escondida*"² e ainda a "*mobilidade demográfica*"³ (Wood *et al.*, 1992). Outros autores, também, concluem que a existência de envolvimento do tecido esquelético traduz uma boa capacidade de resposta imunitária, por parte dos indivíduos, sugerindo que seriam relativamente saudáveis (DeWitte & Stojanowski, 2015; Larsen, 2010; Ortner, 1991).

O "*paradoxo osteológico*" veio abalar o convencional paradigma que pressupunha que a ausência de lesões seria representativa de uma boa saúde (Cook & Powell, 2006; Pinhasi & Bourbou, 2008). Esta questão está, ainda, no seio da comunidade científica, longe de resolução, não existindo consenso, mas veio, no entanto, sublimar a importância das precauções necessárias na interpretação dos dados bioarqueológicos, tendo em conta as limitações impostas pelos vestígios osteológicos (DeWitte & Stojanowski, 2015; Katzenberg *et al.*, 1996).

Independentemente das limitações existentes é possível, com base nas lesões presentes em evidências esqueléticas, entrever noções sobre a forma como os agentes patogénicos operam num indivíduo (Larsen, 2010). Desta forma, a obtenção de um diagnóstico representa uma ferramenta fundamental para a Paleopatologia, mas citando Brothwell (1961) "*By far the greatest problem, however, is that of diagnosis, a matter which is severely hampered by the*

¹ Ou "*selective mortality*" implica segundo Wood *et al.* (1992) que a mortalidade seja selectiva já que visa os indivíduos com riscos mais elevados.

² Ou "*hidden heterogeneity*", neste caso, os autores referem-se a susceptibilidade individual perante a doença e a morte, podendo ser a heterogeneidade causada por factores genéticos, socio-económicos, variações micro-ambientais, ou mesmo alterações temporais (Wood *et al.*, 1992).

³ Ou "*demographic nonstationery*", aqui os autores alertam para o facto de a mobilidade de determinada população estar associada ao seu crescimento ou declínio devido a alterações associadas à fertilidade, mortalidade ou migração, influenciando, desta forma, nos modelos reconstitutivos paleodemográficos, nomeadamente nas estimativas da esperança média de vida.

non-specific nature of some bone reactions." (Brothwell, 1961: 318). É, de facto, complexo associar algumas reacções ósseas às eventuais patologias que as possam ter originado, já que algumas delas não são específicas (Dutour, 2008; Larsen, 2010).

Deste conjunto de reacções ósseas, destaca-se uma das ocorrências mais frequentes nos esqueletos, originada na região sub-perióstea, comumente designada por periostite. Este tipo de lesão incide tendencialmente nos ossos longos, com especial destaque para as tíbias, podendo estar associada a condições patológicas específicas, mas recorrentemente classificadas como lesões não-específicas (Roberts & Manchester, 1995; Roberts, 2000). Independentemente da sua elevada frequência, os estudos levados a cabo para compreender a sua relação com condições patológicas específicas são poucos, tendência já denotada em 1817, por Crampton: "*Inflammation of the periosteum, unconnected with any known constitutional disease, is an affection with which practical surgeons are well acquainted. It is remarkable, however, that a disease so important in its consequences, and of such frequent occurrence, should not have been noticed in any systematic work, nor have been made the subject of any separate inquiry.*" (Crampton, 1818: 431). Esta propensão tem sido mantida, quer do ponto de vista clínico, bem como, paleopatológico.

De uma forma generalizada, um grande leque de investigadores, classificam estas lesões como sendo representativas de processos infecciosos não-específicos (Armelagos & Dewey, 1970; Roberts, 2000), descurando, recorrentemente, estudos recentes que indiciam uma origem multifactorial deste tipo de neoformação óssea, associando-a, assim, a diversas etiologias (Resnick & Kransdorf, 2005).

Desta forma, as avaliações dos restos esqueléticos afectados por este tipo de lesões requerem cautela, uma vez que, com base nos dados obtidos são criados modelos interpretativos epidemiológicos. Alguns destes modelos englobam estas lesões como sendo representativas de indicadores de stresse ("*Stress indicator hypothesis*" de Goodman *et al.*, 1988), mantendo, não obstante, a etiologia infecciosa. Estes modelos originam ilações generalizadas acerca da importância de agentes patogénicos em populações do passado, podendo originar interpretações inadequadas dos mesmos.

“As palavras formam uma arquitectura de ferro. São a vida e quase toda a nossa vida - a razão e a essência desta barafunda. É com palavras que os mortos se nos dirigem. É com palavras, que são apenas sons, que tudo edificamos na vida.”

(Brandão, 1917:139)

1.1. Literatura clínica

1.1.1. Conceitos e definições

Definir determinados conceitos nem sempre é evidente ou consensual por, muitas vezes, as definições exequíveis poderem ser consideradas limitadoras e redutoras. A fim de compreender, observar e analisar estados patológicos, torna-se fundamental a percepção do estado considerado "saudável". A definição do termo saúde, não acarreta consenso (Brüssow, 2013; Gage & DeWitte, 2009; Hubert *et al.*, 2011; Jadad & O'Grady, 2008; Reitsema & McIlvaine, 2014), no entanto, a Organização Mundial da Saúde (O.M.S.), de forma incisiva, descreve-a como um estado de completo bem-estar físico, mental e social, não sendo, meramente, a ausência de doença ou enfermidade⁴ (Scully, 2004; WHO, 1946). Em contrapartida, o conceito de doença, que também ele não é unânime, pode ser entendido como uma desordem com causa específica, cujos sinais e sintomas são identificáveis, representativo de um enfraquecimento do estado normal de um corpo vivo, ou ainda, uma parte do corpo que interrompe ou altera o desempenho de funções vitais, podendo ser uma resposta a factores ambientais (tal como a má nutrição), a agentes infecciosos específicos (como vírus), a defeitos inerentes ao organismo (anomalias genéticas), ou ainda uma combinação de todos esses factores (Martin, 1998; Rosenberg, 1989).

⁴ Esta definição data de 1946, e é considerada por muitos investigadores como estando desajustada e desactualizada. No entanto, a redefinição do termo saúde é um objectivo ambicioso e complexo, uma vez que têm que ser considerados diversos factores, entre outros a cultura, factores de desenvolvimento tecnológico e científico. Vários autores crêem que a definição terá que ser abrangente e não estática, como actualmente, passando a ser considerada como “*the ability to adapt and to self manage*” (Hubert *et al.*, 2011; Brüssow, 2013).

Recorrentemente, as conceitualizações de lesão e patologia são entendidas como sinónimas. Independentemente da sua relação próxima, os seus significados apartam-se. Considera-se a lesão como "*qualquer alteração de uma estrutura orgânica, que se deve distinguir da afecção ou da doença que dela sejam causa ou consequência.*" (Manuila *et al.*, 1999: 357); enquanto a patologia representa o estudo essencial da natureza das doenças, particularmente as alterações estruturais e funcionais por elas produzidas; ou ainda, como desvios anatómicos e fisiológicos, ao considerado normal, que constitui ou caracteriza uma doença particular (Martin, 1998).

Já a Paleopatologia pode ser considerada como a "*ciência que estuda a doença no passado, através do exame e interpretação dos restos biológicos e de outras fontes*" (Rodríguez-Martín *in*: Santos, 1999: 163). Esta baseia-se, entre outras formas, na análise macroscópica do osso seco, procedendo a uma descrição e registo de toda e qualquer alteração da superfície óssea, a fim de intentar inferir um diagnóstico (Byers e Roberts, 2003; Ortner, 2011; Roberts e Manchester, 1995; Weston, 2004, 2008). Do ponto de vista macroscópico, podem ser observados quatro tipos de alterações da superfície óssea: lesões proliferativas (resultante da actividade osteoblástica); lesões osteolíticas (associadas a actividade osteoclástica); alterações a nível da densidade óssea e por fim modificações respeitantes a tamanho, forma e contorno (Ortner, 2003; 2008; Roberts e Manchester, 1995). As alterações proliferativas, tendo por base o local de incidência da lesão, podem ser classificadas como periostite (quando afecta o perióstio), osteíte (quando envolve o osso cortical) e como osteomielite (tendo como ponto de partida a *mielitis*, isto é, a medula óssea) (Ortner, 2003; 2008; Robbins, 1968).

1.1.1.1. "Periostite"

De um ponto de vista etimológico, a palavra periostite remete-nos para a inflamação - "*-ite*" - do perióstio - "*periost-*". Esta terminologia foi introduzida por Crampton, em 1817, no tratado médico "*On Periostitis, or Inflammation of the Periosteum*", que foi, segundo Cooper, "*...the first person who noticed and described idiopathic periostitis, or periostitis that begins as an original affection*" (Cooper, 1833: 356). Nesta obra, Crampton descreve a etiologia, desenvolvimento e tratamento da patologia, bem como realça a ausência de estudos sistemáticos sobre a mesma, independentemente de os cirurgiões estarem familiarizados com a patologia - "*Inflammation of the periosteum, unconnected with any known constitutional*

disease, is an affection with which practical surgeons are well acquainted. It is remarkable, however, that a disease so important in its consequences, and of such frequent occurrence, should not have been noticed in any systematic work, nor have been made the subject of any separate inquiry." (Crampton, 1818: 431). No decurso do século XIX, outras obras similares são publicadas, destacando-se Usher Parsons (1839) com "*Inflammation of the periosteum*" e John Ashurst (1871) com "*The principles and practice of surgery*" (Assis, 2013).

Nestes tratados médicos, a periostite é descrita como uma resposta a uma lesão, infecção ou outros agentes inflamatórios, podendo ser primária (quando a lesão afecta directamente o periósteeo) ou secundária (quando se propaga de outros locais, nomeadamente do osso cortical - osteíte, ou do canal medular - osteomielite) (Ashurst, 1871 *in* Assis, 2013). Esta pode surgir sob a forma aguda ou crónica, resultando, na maioria dos casos, num espessamento da membrana cartilaginosa, seguida da absorção do osso subjacente e/ou formação de osso novo sobre a sua superfície (Crampton, 1818).

Por mais de um século, a definição do termo pouco se alterou, o "*Dicionário Médico*" (1999: 462) descreve a periostite como uma "*inflamação do periósteeo devido a um traumatismo, à propagação de uma infecção inflamatória ou a uma infecção geral*". No "*Concise colour medical dictionary*" (Martin, 1998: 497), é considerada como uma inflamação da membrana que envolve o osso. Quando aguda poderá ser resultante de uma lesão directa sobre o osso, associando-se a um hematoma, podendo tornar-se, seguidamente, crónica. No entanto, a cronicidade estará, recorrentemente, associada a alguma doença inflamatória, como tuberculose, sífilis, entre outras.

É passível perceber que, invariavelmente estas definições remetem a origem das lesões para uma causa inflamatória, traumática ou infecciosa. No entanto, estudos recentes demonstraram que estas reacções podem ser accionadas por um leque diversificado de condições onde o processo inflamatório não está implícito. Sempre se presumiu que para a formação de osso novo, a separação física do periósteeo relativamente ao osso (através de agentes como o pus, sangue, tecido de granulação, neoplasias ou trauma), fosse um pré-requisito. Não obstante poder ocorrer a separação física, esta não é condição *sine qua non*, uma vez que outros factores podem operar alterações, tais como adaptações mecânicas, disrupções na circulação sanguínea, contenção de tumores, entre outros (Assis, 2013; Kenan *et al.*, 1993; Ortner & Putschar, 1985; Pinhasi & Mays, 2008; Rana *et al.*, 2009; Resnick & Kransdorf, 2005; Wenaden *et al.*, 2005; Weston, 2004).

Esta dicotomia veio gerar discussão no que concerne à terminologia mais adequada a ser aplicada, não havendo consenso entre os diversos autores. De facto, Bush (1989 *in* Weston,

2004) defende o recurso ao termo periostose em detrimento da terminologia periostite, uma vez que este traduz um "*espessamento difuso do periósteeo*" (Manuila *et al.*, 1999: 462). Considera-o mais adequado visto na sua definição não estar implícito o processo envolvido na formação do osso novo. No entanto, a similaridade entre periostite e periostose poderá conduzir, por parte dos leitores, a equívocos (Weston, 2004).

Por sua vez, Ragsdale (1993 *in* Weston, 2004) reconhece a inadequação do termo periostite, visto que remete para uma alteração histopatológica (inflamação) nem sempre presente (Ragsdale, 1993 *in* Weston, 2004), sugerindo, assim, em alternativa o uso de "*Periosteal new bone production*".

Em recentes trabalhos, variados autores têm optado, também eles, por uma designação mais abrangente - "*periosteal reactions*" (como exemplo: Rana *et al.*, 2009; Wenaden *et al.*, 2005). No entanto, saliente-se, que a zona entre o periósteeo e a superfície cortical do osso é altamente activa, podendo ocorrer produção e reabsorção óssea, traduzindo-se quer em formação óssea, bem como remoção.

No presente trabalho recorrer-se-á, desta forma, ao uso das terminologias como reacções do periósteeo (estando sempre patente que são de foro proliferativo) e reacções/lesões proliferativas do periósteeo.

1.1.1.2. Periósteeo

Etimologicamente, a palavra *periósteeo* provém do grego "*peri*" (envolvente, ao redor) e "*osteon*" (osso), e representa uma membrana de tecido conjuntivo, que recobre a superfície externa dos ossos longos, excepto as zonas de inserção de tendões, as superfícies articulares e os ossos sesamóides (Gosman *et al.*, 2011; Junqueira & Carneiro, 2008; Wynesberghe, 1995). A primeira descrição conhecida desta membrana é atribuída a Anthon van Leeuwenhoek (1632-1723), que em 1720, numa carta dirigida a *Royal Society*, procede à sua caracterização (Assis, 2013). Alguns anos volvidos, em 1739, o francês Duhamel du Monceau reconhece-lhe o potencial osteogénico (Altun, 2008; Dwek, 2010); no entanto, durante décadas, a sua capacidade produtiva de osso novo foi posta em causa, acreditando-se que, aquando da separação física com o osso, ocorria simplesmente necrose do tecido ósseo (Parsons, 1839). Diversificadas experiências foram conduzidas, destacando-se as levadas a cabo por Beclard de Paris e Cruveilhier de Montpellier, tendo "*Their numerous and ingenious experiments prove, that the periosteum supplies the outer surface of bone with osseous matter, yet when*

cleaved from the bone, it may be readily reunited without the intervention of exfoliation or necrosis, even where the bone itself has been wounded..." (Parsons, 1839: 22). Independentemente dos resultados obtidos por estes investigadores, o potencial osteogénico do perióstio seria apenas reconhecido em 1945, através dos trabalhos de John Lacroix (Altun, 2008).

Esta membrana é, de facto, munida de uma substancial actividade metabólica, celular e biomecânica, desempenhando um papel fundamental na regulação do crescimento, da forma, no processo osteogénico, no desenvolvimento de calo ósseo, bem como na transmissão de forças da superfície óssea através das inserções ligamentares e capsulares (Albee & Morrison, 1920; Buckwalter *et al.*, 1995; Gonçalves & Bairros, 2010; Gosman *et al.*, 2011; Junqueira & Carneiro, 2008; Squier *et al.*, 1990; Warrel & Taylor, 1979; Wynsberghe, 1995).

Tradicionalmente o perióstio é descrito como possuindo duas camadas, uma externa, denominada de "*stratum fibrosum*", fibrosa, constituída por colagénio, fibras elásticas, fibrócitos, uma rede neural e vascular, permitindo a preensão aos músculos e tendões. Esta camada com o desenvolvimento e maturação do esqueleto ganha em densidade, mas perde em espessura (Albee & Morrison, 1920; Allen *et al.*, 2004; Buckwalter *et al.*, 1995; Dwek, 2010; Gonçalves & Bairros, 2010; Squier *et al.*, 1990; Warrel & Taylor, 1979; Wynsberghe, 1995). Já a camada interna, "*cambium*" ou "*stratum osteogenicum*", caracteriza-se por possuir osteoblastos, células osteoprogenitoras e conexões microvasculares, relevantes para o crescimento ósseo e processos regenerativos (Albee & Morrison, 1920; Allen *et al.*, 2004; Buckwalter *et al.*, 1995; Gonçalves & Bairros, 2010; Schultz, 1997; Squier *et al.*, 1990; Warrel & Taylor, 1979; Wynsberghe, 1995).

No entanto, vários investigadores demonstraram que se trata de um retrato simplista, sendo a morfologia e função do perióstio mais complexa, influenciada por diversos factores (idade, localização, entre outros), que vai sofrendo alterações no decurso do crescimento e desenvolvimento (Ellender *et al.*, 1988). Estes investigadores identificaram a presença de três camadas, uma externa (*stratum fibrosum*), uma interna (*stratum osteogenicum*), e uma intermédia, que permanece na fase adulta, mas, apenas observável em indivíduos não adultos (Ellender *et al.*, 1988; Gosman *et al.*, 2011; Squier *et al.*, 1990). Esta camada intermédia é descrita como tendo por base pré-osteoblastos, incorporando, igualmente, vasos sanguíneos, fagócitos mononucleares e células indiferenciadas. O seu objectivo principal será o de prover células osteoprogenitoras para as restantes camadas (Ellender *et al.*, 1988; Gosman *et al.*, 2011; Squier *et al.*, 1990).

1.1.1.3. Processo inflamatório

O nosso organismo, ao longo dos tempos, evoluiu a diversos níveis, tendo desenvolvido mecanismos de defesa contra determinados ataques. Essas defesas resumem-se à hemóstase (para coibir hemorragias), à regeneração (que permite a substituição de células danificadas), ao sistema imunitário e à inflamação (Wynsberghe *et al.*, 1995).

O processo inflamatório, no que concerne à produção de osso novo, desempenha um papel crucial. Este processo representa todo um conjunto de reacções que ocorrem no organismo em resposta a estímulos de diversa ordem, podendo ser de origem endógena, como as reacções imunopatológicas, as desordens genéticas ou neurológicas; ou exógena, que podem, a nível celular, ser subdivididos em cinco agentes: mecânico (trauma), físico (radiação, temperaturas elevadas ou baixas), químico (venenos), nutritivo (deficiência vitamínica) ou biológico (vírus, microorganismos, parasitas) (Manuila *et al.*, 1999; Stvrtinová *et al.*, 1995; Wynsberghe *et al.*, 1995).

A necessidade de clarificar e definir os processos inflamatório e infeccioso advém do facto de, comumente, diversos autores classificarem as lesões do periósteo como processos infecciosos não-específicos, pressupondo-se a presença de situações unívocas. No entanto, ambos os processos são claramente distintos. A inflamação representa uma resposta biológica e fisiológica dos tecidos vivos a determinada agressão, baseada na vascularização, removendo materiais estranhos e células danificadas, a fim de permitir a reparação dos tecidos. A infecção decorre da introdução de micro-organismos patogénicos, usualmente bactérias (Manuila *et al.*, 1999; Seeley *et al.*, 2005; Wynsberghe *et al.*, 1995).

Etimologicamente, a palavra inflamação, provém do latim "*inflammatio*", que significa "atear fogo". As manifestações fisiológicas foram identificadas na Antiguidade, no século I a.C., pelo romano Celsus, que sintomatologicamente descreveu: o "*rubor*" (vermelhidão), o "*calor*" (aquecimento), o "*tumor*" (inchaço) e o "*dolor*" (dor). Existe, no entanto, um quinto sinal, a impotência funcional, acrescentada por Virchow, no século XIX (Dourado, 2013; Manuila *et al.*, 1999; Pinto & Rosa, 2013; Seeley *et al.*, 2005; Wynsberghe *et al.*, 1995).

O processo inflamatório é caracterizado por se apresentar como sendo uma resposta inata e estereotipada, independentemente da natureza do agressor. Pode ser classificado como agudo, quando perdura apenas alguns dias, ou crónico, quando se complexifica devido à sua persistência (acima de duas semanas). A resposta inflamatória pode seguir uma de três vias: na lesão mínima, a resposta é imediata e transitória; na lesão moderada, a resposta é imediata e de duração prolongada, podendo perdurar vários dias, causando lesões nos vasos da área

inflamada; e na lesão grave, a reacção tem maior intensidade e duração, induzindo um aumento da permeabilidade na microcirculação (Dourado, 2013; Pinto & Rosa, 2013; Seeley *et al.*, 2005; Wynsberghe, 1995).

Numa fase inicial, o tecido agredido vai originar, na microcirculação, alterações hemodinâmicas, ao nível do calibre dos vasos sanguíneos, variando segundo a intensidade do estímulo⁵, conduzindo a um aumento do fluxo sanguíneo. Produz-se uma vasoconstrição transitória (apenas alguns segundos), seguida de uma vasodilatação causadora do rubor e do calor (Dourado, 2013; Pinto & Rosa, 2013; Seeley *et al.*, 2005; Wynsberghe, 1995).

À vasodilatação, segue-se um aumento da permeabilidade vascular que induz alterações estruturais na microcirculação, permitindo a saída das proteínas plasmáticas e dos leucócitos⁶ dos vasos para os tecidos. Esta movimentação de proteínas e plasma reduz a pressão osmótica intravascular, impelindo uma acumulação de água e proteínas no espaço intravascular que resulta num edema (*tumor*). Resultante da perda de fluidos e do aumento de glóbulos vermelhos, o fluxo circulatório é reduzido, dando-se a estase (Dourado, 2013; Pinto & Rosa, 2013; Seeley *et al.*, 2005; Wynsberghe, 1995).

Refira-se que para permitir estas trocas o endotélio deverá manter-se "íntacto", sendo, para tal, no decurso da resposta inflamatória, activados vários mecanismos. Ocorre, então, a contracção das células endoteliais nas vénulas pós-capilares, resposta transitória imediata, reversível e de curta duração (15 a 30 minutos); e a retracção juncional que aumenta a capacidade de permeabilidade vascular, mediado por citocinas que reorganizam o citoesqueleto das células endoteliais (esta resposta pode ocorrer quatro a seis horas após o estímulo e persistir por 24 horas ou mais) (Dourado, 2013; Pinto & Rosa, 2013; Seeley *et al.*, 2005).

Usualmente, no fluxo sanguíneo, os leucócitos e glóbulos vermelhos percorrem o eixo central deixando um filme plasmático pobre em células em contacto com o endotélio. Com a permeabilidade vascular, a saída de fluido do lúmen vascular e o fluxo sanguíneo diminuem. Estas modificações hemodinâmicas levam os leucócitos a assumirem uma posição periférica ao longo da superfície endotelial, iniciando um processo de marginação. Seguidamente, os leucócitos rolam sobre as células endoteliais e transitoriamente aderem a elas para sua activação. A seu tempo, o endotélio fica pavimentado de leucócitos e a transmigração

⁵ Quanto maior a intensidade do estímulo, mais rapidamente se verificam as alterações (Dourado, 2013; Pinto e Rosa, 2013).

⁶ Os leucócitos, ou glóbulos brancos, são células activas na inflamação de qualquer origem, existindo dois grandes grupos: leucócitos granulócitos (de núcleo multilobado, classificados em PMN, eosinófilos e basófilos e os leucócitos agranulócitos (incluem os linfócitos e os monócitos) (Dourado, 2013; Pinto e Rosa, 2013).

endotelial (diapedese) inicia-se. A diapedese é um processo rápido, em que os leucócitos se estendem, através da emissão de pseudópodes⁷, entre duas células endoteliais (Dourado, 2013; Pinto & Rosa, 2013; Seeley *et al.*, 2005).

Após o processo de extravasamento, os leucócitos migram dos tecidos até ao local da lesão, por um processo designado de quimiotaxia. Esta define-se por ser uma chamada unidirecional destas células orientada por um gradiente químico. Granulócitos, monócitos e, inclusive, os linfócitos respondem a estímulos quimiotáticos com diferentes velocidades. Os factores quimiotáticos são diversos, desde exógenos, como produtos bacterianos (de natureza lipídica, ou péptidos); e endógenos, de natureza molecular, como os factores do complemento, produtos da lipoxigenase e quimiocinas. Decorre o que, genericamente, se designa por activação leucocitária, representativa de uma preparação para a fagocitose e libertação de enzimas (Dourado, 2013; Pinto & Rosa, 2013; Seeley *et al.*, 2005; Wynsberghe, 1995).

A fagocitose está a cargo de células do sistema mononuclear fagocítico e de leucócitos polinucleares, especialmente dos neutrófilos. A fagocitose processa-se em três passos sequenciais, interligados entre si, que são: (1) o reconhecimento e ligação do agente a ser eliminado. O reconhecimento dos micro-organismos ocorre apenas quando este é revestido por factores opsoninas, que se ligam a receptores específicos presentes nos leucócitos, aumentando a eficácia da fagocitose. Resulta daí, a (2) invaginação, processo durante o qual, os agentes invasores são enclausurados dentro de um fagossoma. Estes unem-se a lisossomas, constituindo os fagolisossomas, onde se induzirá a (3) morte do agente incorporado. Refira-se que o processo da fagocitose não ocorre somente no interior do fagolisossoma, mas também no espaço extracelular. Caso este estímulo persista, a infiltração de leucócitos torna-se lesiva, podendo originar doença (Dourado, 2013; Pinto & Rosa, 2013; Seeley *et al.*, 2005; Wynsberghe, 1995).

Todo este processo resulta numa produção de exsudato inflamatório⁸, característico da resposta inflamatória aguda. Tal como já foi mencionado, se o agente causador persistir e o processo inflamatório prolongar-se, a inflamação torna-se crónica, permitindo uma resposta de intensidade variável, com eventual disfunção tecidular, que varia segundo o agente etiológico. No caso do processo inflamatório ser bem-sucedido, dar-se-á início à fase regenerativa (Dourado, 2013; Pinto & Rosa, 2013; Seeley *et al.*, 2005).

⁷ Provém do grego "*pseudo*" - falso e "*podes*" - pé (Dourado, 2013).

⁸ Este, consoante as suas características físico-químicas, pode ser classificado em exsudato ou transudato (Pinto e Rosa, 2013).

É necessário, no entanto, clarificar a distinção entre a resposta inflamatória e resposta do sistema imunitário, já que podem ser confundidas. Anteriormente referido, a resposta inflamatória recorre sempre aos mesmos mecanismos, independentemente da causa, e tendencialmente responde a factores locais. Por sua vez, a resposta do sistema imunitário é específica, participando órgãos do sistema linfático. As células circulam, constantemente, no sangue, na linfa e no tecido conjuntivo, permitindo, desta forma, uma resposta rápida e eficiente. Existem duas respostas básicas deste sistema, sendo elas, a imunidade celular e a imunidade humoral. Na primeira, células imunocompetentes (linfócitos T) identificam células que possuam agentes estranhos (como bactérias, vírus, células malignas, *etc...*) e eliminam-nas. Esta destruição antecipada permite que o vírus seja destruído evitando a difusão a outras células. A imunidade humoral ou adquirida recorre a anticorpos (produzidos pelos plasmócitos originados nos linfócitos B) que identificam moléculas estranhas e destroem as células portadoras (Junqueira & Carneiro, 2008; Seeley *et al.*, 2005; Wynsberghe, 1995).

1.1.1.4. Processo regenerativo

É fácil depreender que o processo inflamatório resulta num massivo conjunto de tecido e células mortas, sendo necessário proceder-se à sua remoção e substituição. Para tal, contam-se com três processos fundamentais: a remoção do material morto; a regeneração do tecido perdido, e a reparação que induz à formação de uma cicatriz. A remoção do tecido morto é levada a cabo por macrófagos, através da fagocitose e pinocitose. Em lesões menores, este processo pode ser suficiente para resolver a situação, mas em situações mais severas, são necessárias outras medidas, decorrendo então a substituição das células perdidas. A reparação do tecido envolve a formação de tecido de granulação, que se traduz por um tecido conectivo abundante em células endoteliais e fibroblastos. Uma vez a sua formação completa, este sofre alterações, tornando-se menos vascular e celular, os fibroblastos transformam-se em fibrócitos e o fluido tecidual é reabsorvido, conduzindo à contracção da cicatriz fibrosa (Pinto & Rosa, 2013; Štvrtinová *et al.*, 1995).

No que concerne ao tecido ósseo, a regeneração, nos termos enunciados não é aplicável, sendo, no entanto, os princípios similares. No osso, o processo também consiste numa fase inflamatória, fase reparativa e numa fase de remodelação (Ortner, 2003). Quando o tecido ósseo é lesado acumula-se todo um conjunto de tecidos necrosados, formando um hematoma, que iniciará o processo inflamatório. Células, como leucócitos polinucleares,

macrófagos, fagócitos e osteoclastos, entre outras, estimuladas através de hiperoxia e hipoxia, são conduzidas a uma zona específica para proceder a eliminação do tecido morto (Cruess & Dumont, 1985; Manchester, 1994 *in* Weston, 2004; McKibbin, 1978). Consequentemente tem início a fase reparativa, caracterizada pela diferenciação de células mesenquimatosas pluripotentes. O hematoma é envolvido por condroblastos e fibroblastos, que depositam matriz óssea, formando assim um calo mole (composto essencialmente de tecido fibroso e cartilagem), convertido, gradualmente, através da acção de osteoblastos em calo duro. Este calo compõe-se, inicialmente, por osso *woven*, gradativamente convertido em osso lamelar através da remodelação (Cruess & Dumont, 1985; McKibbin, 1978).

1.1.2. Mecanismos de regulação

O normal crescimento do osso requer um equilíbrio entre as células osteogénicas (osteoblastos) e de reabsorção (osteoclastos). Este mecanismo, combinado com outros factores, é fundamental para manter a força do osso, bem como a harmonia na regulação metabólica. No entanto, os mecanismos envolvidos na manutenção deste equilíbrio entre produção e reabsorção não são totalmente conhecidos (Caron *et al.*, 1987 *in* Weston, 2004), mas sabe-se que existem factores sistémicos fulcrais para o bom desempenho metabólico e de regulação, sendo as hormonas uma parte fundamental (tabela 1.1.) (Eriksen, 2010; Raisz, 1999).

Metabolicamente, as funções do cálcio são reguladas, na sua maioria, pela hormona paratiróideia, 1,25 dihidroxivitamina D₃, e calcitonina. A hormona paratiróideia desempenha um papel fundamental na regulação da concentração de sêrum de cálcio, potenciando a reabsorção óssea. Em concentrações elevadas de plasma, esta, possui a capacidade de inibir a síntese de colagénio, enquanto, após uma administração prolongada, promulga a formação óssea. Com a idade, o plasma de hormona paratiróideia tende a aumentar, podendo produzir um aumento do metabolismo ósseo, que poderá conduzir a uma perda da massa óssea, particularmente do osso cortical (Raisz, 1999). A 1,25 dihidroxivitamina D₃ tem relevância na absorção intestinal do cálcio e do fosfato, mas também poderá ser relevante na diferenciação de osteoblastos e osteoclastos (Raisz, 1999). A calcitonina, uma hormona péptica, é uma potente inibidora da reabsorção óssea, sendo aplicada no tratamento da osteoporose (Raisz, 1999). A nível extracelular é regulada pelo cálcio, possuindo receptores nos osteoclastos, pré-osteoclastos, monócitos e algumas células cancerígenas (Safadi *et al.*, 2009).

Tabela 1.1 - Reguladores do metabolismo ósseo (adaptado de Weston, 2004 e Assis, 2013).

Reguladores ósseos	Hormonas e minerais	Efeito
Hormonas reguladoras de cálcio	Hormona paratiróidea	Capacidade de estimular a reabsorção, como inibir os osteoblastos
	1,25 Dihidroxitamina D3	Interfere na diferenciação dos osteoblastos e osteoclastos
	Calcitonina	Capacidade de inibir a formação óssea
Hormonas sistémicas	Estrogénio	Metabolismo ósseo normal
	Hormona de crescimento tipo insulina	Formação óssea e reabsorção
	Hormona da tiroide	Formação, reabsorção óssea e homeostase da remodelação
	Glucocorticóides	Inibidora da formação óssea
Factor de crescimento	Factor de crescimento tipo insulina	Remodelação local e fisiológica, e reparação do esqueleto
	Factor de crescimento derivado de fibroblastos	
	Factor de crescimento derivado de plaquetas	
Factores locais	Prostaglandinas	Estimulam a reabsorção óssea
	Factores de activação osteoclástica	
	Sobrecarga mecânica	Aposição ou reabsorção periosteal
Iões	Cálcio	Exacerba os efeitos sobre a função dos osteoclastos e osteoblastos
	Fosfato	
	Magnésio	

No que toca às hormonas sistémicas, são várias as que influenciam a regulação e manutenção óssea, destacando-se, no entanto, o estrogénio. Este é determinante para o metabolismo ósseo, podendo ocorrer, na sua ausência, uma remodelação excessiva onde a reabsorção excede a formação óssea (Raisz, 1999). A hormona de crescimento estimula quer a formação como a reabsorção óssea, actuando de forma sistémica ou local, através do factor de crescimento tipo insulina (IGF) (Raisz, 1999). A hormona da tiróide tem um efeito similar, fundamental na hemóstase da remodelação óssea. Os glucocorticóides influenciam a diferenciação celular no decurso do desenvolvimento, sobretudo a proliferação, maturação e diferenciação de condrócitos; no entanto, numa fase pós-natal, destacam-se na inibição da formação óssea (Raisz, 1999).

A importância dos factores de crescimento na remodelação óssea é incontestável. As citocinas e prostaglandinas são encaradas como estimuladores activos da reabsorção óssea (Raisz, 1999). Recentemente, algumas proteínas e moléculas associadas a estas substâncias foram identificadas. Destacam-se as TRANCE (produzidas por percursoros de osteoblastos), que possuem a capacidade de activar células como os osteoclastos, através da interacção com receptores RANK (factor de diferenciação de osteoclastos). Uma outra molécula, a

osteoprotegerina (OPG) pode ser produzida quer por células como os osteoblastos, bem como por outras células no seio da medula. As OPG atraem as TRANCE, inibindo a sua interacção com as RANK, limitando assim a formação de osteoclastos. O osso também possui uma quantidade abundante de factores de crescimento tipo insulina (IGF)⁹, fundamental para a remodelação óssea local, factores de crescimento derivados de plaquetas, bem como factores de crescimento derivado de fibroblastos, fundamentais na remodelação fisiológica e na reparação do esqueleto (Raisz, 1999).

Saliente-se que a produção de osso novo também pode ser modulada, localmente, por sobrecarga mecânica, sendo esta, um estímulo para as células ósseas, evitando a perda óssea com a idade (Rauch *et al.*, 2007; Robling *et al.*, 2006).

A concentração de certos iões no plasma, tais como cálcio, fosfato e magnésio, pode também afectar o metabolismo ósseo. O cálcio é uma das principais componentes minerais do osso, desempenhando funções tanto do ponto de vista fisiológico como bioquímico, nomeadamente contracção muscular e coagulação sanguínea. A sua absorção ocorre no intestino, sendo regulada pela vitamina D, sendo a 1,25 dihidroxivitamina D₃ responsável por algumas fases do seu transporte. O estrogénio, também ele, influencia a regulação fisiológica da absorção do cálcio. A nível ósseo, o cálcio pode influenciar a formação de osso controlando a segregação de hormonas reguladoras de cálcio, através da mediação do efeito intracelular das hormonas, acelerando a mineralização, e estimulando a formação de matriz e proliferação celular (Raisz & Kream, 1983 *in* Weston, 2004). O fosfato representa a componente com maior incidência do cristal de apatite, sendo também um mediador na transferência energética, participando de numerosos processos metabólicos intracelulares (Civitelli *et al.*, 1998). Estimula quer a mineralização, quer a formação de matriz óssea, inibindo a reabsorção óssea quando ocorre em grandes concentrações plasmáticas (Raisz & Kream, 1983 *in* Weston, 2004). Já o magnésio encontra-se associado a funções celulares, destacando-se a produção e utilização de energia, a regulação de actividade enzimática, e o controlo intracelular e extracelular da concentração de electrólitos. No que concerne à mineralização óssea, parece também desempenhar um papel fundamental, uma vez que em grandes quantidades leva a um decréscimo da mineralização, enquanto em quantidades reduzidas induz a um aumento da mineralização (Raisz & Kream, 1983 *in* Weston, 2004).

⁹ "Insulin-like Growth Factor".

1.1.3. Classificação e tipos

Clinicamente, as reacções proliferativas do perióstio apenas podem ser diagnosticadas através de radiologia, ressonância magnética ou *CT-scan*, o que dificulta a sua identificação em fases iniciais, uma vez que é necessário a mineralização do osso novo ter decorrido, processo que normalmente necessita de 10 a 14 dias (Kenan *et al.*, 1993).

Assim sendo, as reacções do perióstio podem ser classificadas com base na sua localização e morfologia. Kenan e co-autores (1993) defendem que é necessário ter em conta três estruturas anatómicas, sendo elas, o osso cortical, o perióstio e os tecidos adjacentes. Tendo por base este pressuposto, Kenan *et al.* (1993) agrupam as reacções proliferativas do perióstio em:

- **Justacortical:** terminologia abrangente que pode ser aplicada a lesões de origem extracortical, independentemente da sua relação anatómica com o perióstio. Cabem aqui, então, todas as lesões cujo ponto de origem não pode ser determinado.

- **Cortical:** são consideradas as lesões que têm como ponto de partida o osso cortical, afectando o espaço subperiosteal (sendo representativos os osteomas osteoide, osteosarcomas intracortical, carcinoma metastático cortical, entre outros).

- **Subperiosteal:** enquadram-se, aqui, as lesões que separam o perióstio do córtex, resultando em formação óssea superperiosteal. Pode ser observado em processos pós-traumáticos como hematomas subperiosteal ou abscessos.

- **Periosteal:** inclui os processos que originam no *cambium* do perióstio. Estas lesões, características de processos neoplásicos, são recobertas pelo perióstio, e encontram-se firmemente acopladas à superfície cortical, não sendo discernível uma linha de separação entre elas.

- **Parosteal:** originam na camada fibrosa do perióstio, não ocorrendo elevação do *cambium* do perióstio, sendo possível observar uma separação física (membrana do perióstio radiolucida) do osso cortical. Destas lesões são exemplificativos os osteosarcomas parosteais.

- **Para-ósseo:** engloba lesões que originam fora do perióstio, encontrando-se assim a massa patológica separada da superfície cortical adjacente, bem como do perióstio, tais como a *myositis ossificans*, condromas de tecido mole, entre outros.

As reacções proliferativas do perióstio também podem ser classificadas com base nas suas características morfológicas. As nomenclaturas aplicadas são diversas, tendo sido classificadas como sendo contínuas ou descontínuas; com uma ou várias camadas; de cariz

agressivo *versus* não agressivo (Rana *et al.*, 2009), sendo complementadas com subcategorias (como se observa nos trabalhos de Edeiken *et al.* (1966) e Santos (1980)).

No entanto, Greenfield e co-autores (1991), num trabalho elaborado com base em ressonâncias magnéticas, apresentaram um sistema de avaliação baseado em quatro tipos: sólido/simple, lamelar, com espículas e triângulo de Codman. De uma forma geral, vários autores (como Resnick & Kransdorf (2005); Wenaden *et al.* (2005), Rana *et al.* (2009) e Nogueira-Barbosa *et al.* (2010)) têm recorrido a este sistema com ligeiras adaptações.

A categorização morfológica das lesões torna-se relevante, uma vez que fornece indícios sobre a intensidade, duração e agressividade do agente envolvido, podendo, conseqüentemente associar-se a alguma doença específica (Nogueira-Barbosa *et al.*, 2010; Rana *et al.*, 2009) (figura 1.1).

A reacção periosteal sólida, geralmente, traduz-se por uma neoformação óssea, com uma área bem delimitada e contínua, com superfície lisa ou ondulada, acoplada à superfície cortical do osso (Santos, 1980; Nogueira-Barbosa *et al.*, 2010). Pode apresentar-se com uma espessura reduzida (1mm ou menos) ou elevada (superior a 2mm) (Edeiken *et al.*, 1966; Greenfield *et al.*, 1991; Nogueira-Barbosa *et al.*, 2010). Lesões com espessuras reduzidas (1mm ou menos) podem estar associadas a processos benignos, mas também malignos. Já as lesões com espessura superior a 1mm são, normalmente, características de processos benignos (Greenfield *et al.*, 1991). Santos (1980) salienta que lesões homogéneas, espessas, com superfície granular, são representativas de processos infecciosos (como osteoartropatia hipertrófica, osteomielite, hemorragia, doenças vasculares), bem como de tumores ósseos benignos (como o osteoma osteóide, osteoblastoma, granuloma eosinofílico, entre outros) e ainda de fracturas em remodelação.

Por sua vez, as lesões lamelares apresentam um padrão morfológico variável, composto por apenas uma camada (linear - simples) ou por várias camadas sobrepostas (Edeiken *et al.*, 1966; Nogueira-Barbosa *et al.*, 2010; Wenaden *et al.*, 2005).

No tipo linear, observa-se uma fina camada de osso, formada no espaço adjacente à superfície cortical, de contornos bem delimitados (Wenaden *et al.*, 2005). Geralmente associa-se a processos benignos, mas pode surgir em processos malignos¹⁰ (Wenaden *et al.*, 2005).

As lesões multilamelares caracterizam-se por possuírem várias camadas paralelas, depositadas concentricamente à volta da superfície cortical do osso, conferindo um aspecto de

¹⁰ Wenaden e co-autores (2005) identificaram lesões do perióstio caracterizadas por uma camada unilamelar associada à osteossarcomas, perfazendo 23,6% (13/55) da amostra total. Em menor número este tipo de lesão surge ligada ao sarcoma de Ewing (5,5% - 3/55).

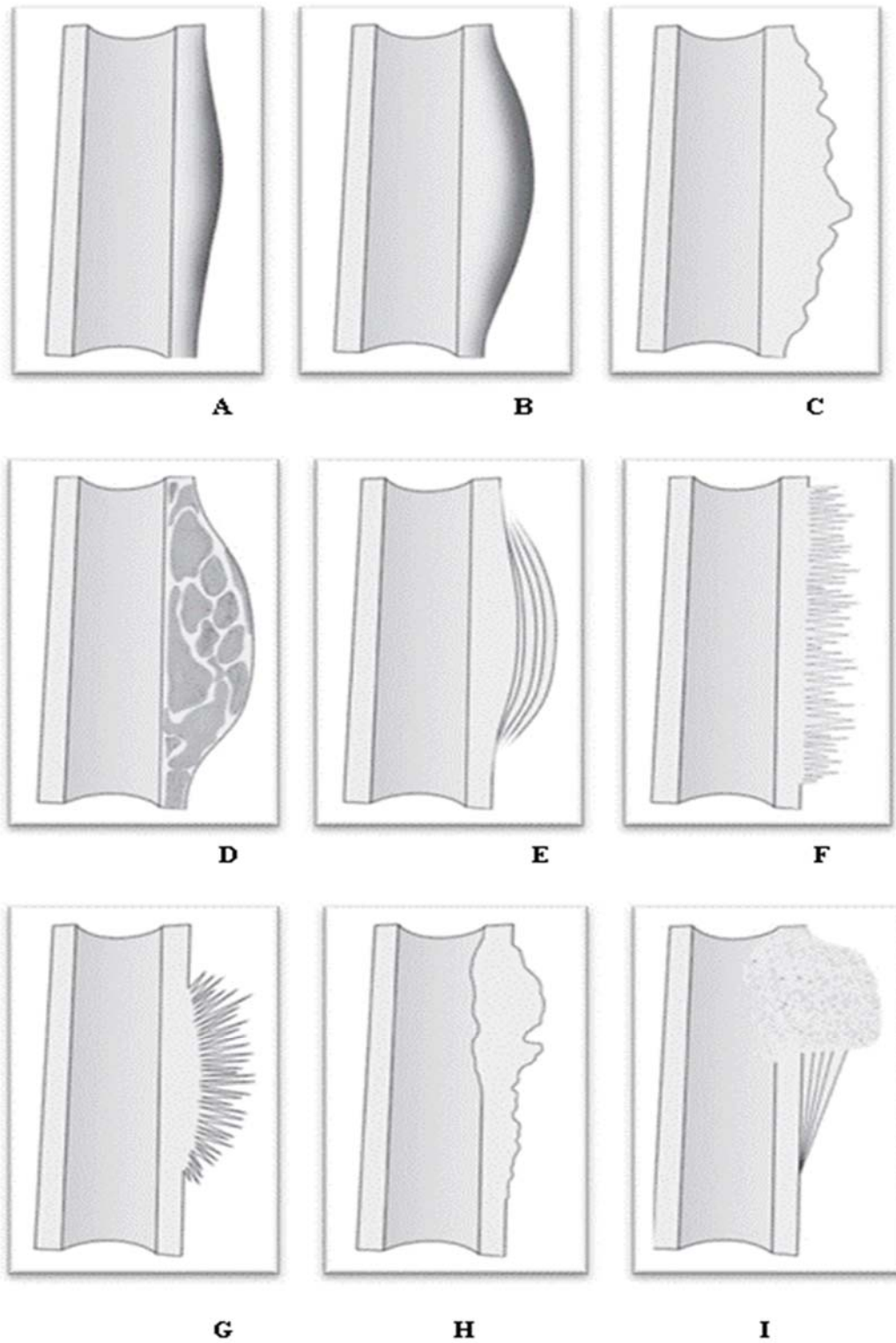


Figura 1.1 - Vários tipos de formações periosteais. A - Fina; B - Sólida; C - Espessa irregular; D - *Septated*; E - *Onion-skin*; F - perpendicular, *Hair-on-end*; G - *Sunburst*; H - Desorganizada; I - Triângulo de Codman (adaptado de Rana *et al.*, 2009: w260).

"onion-skin" (Nogueira-Barbosa *et al.*, 2010; Rana *et al.*, 2009; Wenaden *et al.*, 2005). As camadas de osso mineralizado estão separadas por dilatação vascular e tecido conectivo solto, podendo estes espaços, quando associados a um tumor maligno, serem infiltrados por células malignas (Nogueira-Barbosa *et al.*, 2010). Este tipo de formação óssea tem sido interpretado como sendo resultante de processos intermitentes ou cíclicos, que alterna entre períodos de crescimento rápido e lento devido a uma elevação do periósteo quer através de tumores, pus ou acumulação sanguínea (Edeiken *et al.*, 1966; Greenfield *et al.*, 1991; Wenaden *et al.*, 2005).

É actualmente aceite que uma série de mecanismos podem desenvolver este tipo de reacção do periósteo (Wenaden *et al.*, 2005), mas, de uma forma geral, estas reacções lamelares podem ser encontradas quer em processos benignos (osteomielite, quisto ósseo aneurismático), bem como em condições malignas (sarcoma de Ewing, osteossarcoma e condroblastoma, entre outros) (Nogueira-Barbosa *et al.*, 2010; Rana *et al.*, 2009; Wenaden *et al.*, 2005).

As reacções que se apresentam formando finas espículas perpendiculares à superfície cortical são sinónimos de condições patológicas rápidas e agressivas, estando fortemente associadas a tumores ósseos primários malignos (Santos, 1980; Haun *et al.*, 2006; Nogueira-Barbosa *et al.*, 2010; Rana *et al.*, 2009; Wenaden *et al.*, 2005). Estas espículas não são de cariz neoplásico, visto que estes processos impedem a formação óssea subperiosteal. As espículas decorrem, então, da ossificação ao longo de canais vasculares, bem como de bandas fibrosas (fibras de Sharpey) (Edeiken *et al.*, 1966; Nogueira-Barbosa *et al.*, 2010; Wenaden *et al.*, 2005). Com base na orientação e tamanho das espículas podem ser considerados quatro subtipos: perpendicular ou "*hair-on-end*", "*sunburst*" (Greenfield *et al.*, 1991; Rana *et al.*, 2009; Wenaden *et al.*, 2005); inclinado ou "*velvet*" e desorganizado (Wenaden *et al.*, 2005).

O padrão perpendicular ou *hair-on-end* apresenta espículas ósseas projectadas perpendicularmente à superfície cortical, desenvolvendo-se radialmente ao longo de vasos sanguíneos que emergem do córtex num padrão similar a um favo de mel (Greenfield *et al.*, 1991; Rana *et al.*, 2009; Wenaden *et al.*, 2005). Em alguns casos, o espaço existente entre as espículas podem ser preenchidas com tecidos neoplásicos ou de outra ordem (Nogueira-Barbosa, *et al.*, 2010). Este tipo de reacção é frequentemente observado em formas agressivas de osteossarcomas e sarcomas de Ewing, no entanto, algumas infecções e fracturas em remodelação podem mimizar este tipo de crescimento (Wenaden *et al.*, 2005).

As lesões denominadas de *sunburst* caracterizam-se por apresentarem espículas com orientações divergentes (Rana *et al.*, 2009; Wenaden *et al.*, 2005) que apontam para um

epicentro no osso (Nogueira-Barbosa *et al.*, 2010), não sendo observadas espículas perpendiculares (Rana *et al.*, 2009). Este tipo de lesão é, usualmente, associado a estados malignos, como osteossarcomas, hemangiomas e metástases osteoblásticas, com menor frequência podem ser resultante de stresse ou traumas (Nogueira-Barbosa *et al.*, 2010; Wenaden *et al.*, 2005).

Espículas ligeiramente inclinadas originam um aspecto suave ou aveludado (*velvet*), sendo tendencialmente curtas. Trata-se de um padrão raramente identificado, e encontra-se associado a condrosarcomas (Wenaden *et al.*, 2005).

Por vezes as lesões apresentam um padrão de espículas distribuídas aleatoriamente, conferindo-lhe um aspecto desorganizado, podendo, por vezes, aglomerar diversos padrões (Wenaden *et al.*, 2005). Este tipo de reacção está interligado a formas agressivas de osteossarcomas. Recorrentemente, este tipo de crescimento prende-se a uma aceleração no crescimento do tumor, sobretudo se for subsequente a processo benigno. Para além dos osteossarcomas pode ser resultante de metástases e osteomielites (Wenaden *et al.*, 2005).

O cirurgião Ernest Codman (1869-1940) foi o primeiro a descrever uma elevação de forma triangular que se desenvolve fora do córtex em resposta a uma destruição óssea (Brand, 2009; Jacobs, 2009). O triângulo de Codman indicia um processo agressivo, onde a reabsorção óssea ocorre de forma acelerada, ficando o perióstio sem capacidade de resposta (Santos, 1980). Pode resultar de qualquer processo que eleve o perióstio, tal como acumulação de pus, sangue ou lesão neoplásica (Wenaden *et al.*, 2005). Usualmente encontra-se associado a tumores malignos como osteossarcomas e sarcoma de Ewing, com menor incidência pode surgir em associação a condições benignas, como osteomielite, hemorragia subperiosteal e fracturas (Burgener *et al.*, 2008; Wenaden *et al.*, 2005).

1.2. Literatura paleopatológica

As reacções proliferativas do perióstio são uma ocorrência frequente nos esqueletos provenientes de contextos arqueológicos (Ortner, 2008; Roberts & Manchester, 1995; Waldron, 2009; Weston, 2008). Sobrevêm em indivíduos femininos, como masculinos, abrangendo diversos grupos etários (Larsen, 1997). Estas podem surgir de forma isolada, lesando apenas um único elemento ósseo, ou manifestar-se de uma forma mais abrangente, distribuindo-se por várias peças ósseas.

As reacções do perióstio manifestam-se, nas peças ósseas secas, através de dois tipos de osso. O osso *woven*, que se caracteriza por surgir associado a condições agudas, caracterizando-se, macroscopicamente por uma aparência porosa aumentada pelos canais vasculares (Ortner, 2003; 2008). Este tipo de osso indicia que a condição se encontrava activa à data da morte do indivíduo (Ortner, 2003; 2008; Roberts & Manchester, 1995; Waldron, 2009). Nas condições crónicas, o osso *woven* tende a remodelar em osso lamelar ou osso compacto (Ortner, 2003; 2008). Este tipo de osso mais denso e menos poroso poderá indicar que a condição se encontrava quiescente ou ultrapassada à data da morte (Roberts & Manchester, 1995).

Tal como observado nas radiografias, as lesões proliferativas do perióstio assumem padrões distintos, que variam desde uma camada sólida de osso lamelar sobreposta a superfície cortical do osso a finas espículas de osso *woven* ou lamelar que se projectam desde a superfície do osso (Aufderheide & Rodríguez-Martín, 1998; Ortner, 2003; 2008). Ainda podem ser caracterizadas por denotarem porosidade, estrias longitudinais, vascularização, formações ósseas *plaque-like* (Aufderheide & Rodríguez-Martín, 1998; Campillo, 2001; Ortner, 2003; 2008). Quando associadas a condições específicas (como a tuberculose, lepra, osteomielite, entre outras) podem encontrar-se à par com lesões osteolíticas que podem assumir diferentes configurações e dimensões (Ortner, 2003).

Na literatura paleopatológica, estas lesões são frequentemente consideradas como consequentes de algumas doenças infecciosas específicas, como a tuberculose (Kelley & Micozzi, 1984; Pálfi *et al.*, 2012; Pfeiffer, 1991; Roberts *et al.*, 1994), treponematoses (Hackett, 1976; Mays *et al.*, 2003; Palfi *et al.*, 1992; Lewis, 1994; Rothschild & Heathcote, 1993) e lepra (Lewis *et al.*, 1995; Roberts & Manchester, 1995). Já com menor frequência, surgem referências associando estas lesões a osteoartropatia hipertrófica (Assis *et al.*, 2011; Fennell & Trinkhaus, 1997), doenças de foro metabólico, como o escorbuto (Armelagos *et al.*, 2014; Bourbou, 2014; Crandall, 2014; Crist & Dorg, 2014) ou, ainda, traumas (Cañellas, 1997). No entanto, é sob a classificação de “infecção não-específica” que estas tendem a ser agregadas, independentemente de alguns autores alertarem para a multiplicidade etiológica que pode dar origem a estes processos - “*although it is highly probable that the most common cause of periostitis is infection, we simply do not have a good basis for estimating what percentage of the cases in an archaeological skeletal sample is due to infection*” (Ortner, 2003: 209), ou ainda “*What is abundantly clear, is that in the majority of cases the aetiology of isolated patches of periosteal new bone will never be determined and it would be better if the attempt were not made*” (Waldron, 2009: 117).

Ao serem assim classificadas, parte-se do pressuposto que a lesão foi originada por um processo infeccioso de etiologia desconhecida. Isto leva a que diversos autores, nos mais variados estudos paleopatológicos, encarem as lesões proliferativas do perióstio como um importante indício de saúde para as populações pretéritas (Bennike *et al.*, 2005; Buzon, 2006; DeWitte, 2010; Tranco *et al.*, 1993). No entanto, já vários investigadores impõem-se à aplicação do termo “infecção não-específica”, considerando-a uma terminologia imprópria (Weston, 2012). Destes, alguns (Rothschild & Rothschild, 1996: 559) defendem que “*the hypothesis of non-specific periosteal reaction no longer appears relevant in population studies*”. Estes, de igual forma, alegam que a terminologia de reacções do perióstio não-específica terá derivado de estudos osteológicos elaborados em amostras arqueológicas, o que “*does not appear to have recognized counterpart in clinical medicine*” (Rothschild & Rothschild, 1996: 559). Salientam, ainda, que poder-se-á ter gerado confusão a partir do trabalho de Hackett (1976 *in* Rothschild & Rothschild, 1996), em que este define como não-específico peças ósseas cuja aparência não permite qualquer associação à determinada doença (Rothschild & Rothschild, 1996).

Tal como já foi referido, diversos autores classificam ou tratam as reacções proliferativas do perióstio sob a categorização de infecções não-específicas, tal como Larsen (1997); Campillo (2001); Goodman e co-autores (1984); Ortner (2003); Roberts (2000). Larsen (1997) ainda vai mais longe “*Although periosteal reactions (...) are nonspecific, their documentation has proven highly useful for assessing levels and patterns of community health. Nonspecific infections provide a rather incomplete and undiagnostic picture of a population’s disease experience, but documentation of prevalence and changing patterns reflect the health costs of specific lifeways, such as sedentary agriculture.*” (Larsen, 1997: 84).

Assumir que as reacções proliferativas do perióstio presentes numa amostra esquelética são representativas do estado geral de saúde dessa mesma população é arriscado, tal como defende Wood e co-autores (1992). De facto, segundo o “*paradoxo osteológico*”, estes pressupostos podem levar a sobestimar a prevalência de condições patológicas numa determinada população, ou, subestimar doenças numa população. Realça, ainda, que indivíduos com lesões proliferativas do perióstio remodeladas são menos frágeis e possuem um menor risco de morte, uma vez que sobreviveram o suficiente para desenvolverem lesões ósseas; enquanto indivíduos mais frágeis poderão ter falecido antes sequer de apresentarem reacções ósseas, ou enquanto estas ainda se encontravam activas (Wood *et al.*, 1992).

Surge, ainda, uma corrente que inclui as lesões proliferativas do perióstio nos indicadores de stresse fisiológico. O termo “*stress*”, no estudo osteológico, baseia-se no

conceito desenvolvido por Selye (1957 *in* Armelagos & Goodman, 1991; Buikstra & Cook, 1980; Chrousos, 2009; Weston, 2012), que desenvolveu a síndrome geral de adaptação (S.G.A.) (Armelagos & Goodman, 1991; Buikstra & Cook, 1980; Weston, 2012). Este autor define o stresse como uma “*nonspecific response of the body to any demand*” (Weston, 2012: 504), representando, este, como uma resposta individual as exigências ambientais através de diversos mecanismos fisiológicos, designadamente hormonais (Weston, 2012). Segundo Selye, quando órgãos específicos do corpo são induzidos a funcionar intensamente ou quando os tecidos são danificados ocorre um aumento da secreção da hormona adrenocorticotrófica, hormona de estímulo pituitária-adrenal (Weston, 2012).

A subsequente investigação, nesta área, refinou as definições, passando o stresse a ser considerado como “*a state in which homeostasis is actually threatened or perceived to be so*” (Chrousos, 2009: 374), que ocorre quando o equilíbrio do corpo é perturbado por factores quer intrínsecos, quer extrínsecos (Chrousos, 2009). Quando ocorre um episódio de stresse, um comportamento adaptativo ou uma resposta fisiológica é desencadeada pelo organismo a fim de reestabelecer a homeostasia. Esta resposta adaptativa é mediada por meios neuro-endócrinos, celular e molecular, sendo denominado de “sistema de stresse”, encontrando-se, este, parcialmente localizado no sistema nervoso central, em vários órgãos e tecidos periféricos, entre outros, o sistema nervoso autónomo e o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (Chrousos, 2009). A medula adrenal encontra-se, intrinsecamente ligada ao sistema nervoso simpático, produzindo adrenalina, noradrenalina e glucocorticóides (Chrousos, 2009).

Uma exposição excessiva ou crónica ao stresse pode influenciar negativamente o crescimento, reprodução, metabolismo e resposta imunitária dos indivíduos, induzindo, assim o desenvolvimento de desordens, nomeadamente no sistema esquelético (Chrousos, 2009). As desordens associadas a episódios crónicos de stresse são incitadas por uma secreção elevada de mediadores, cuja acção pode afectar a função de diversos sistemas do corpo. Sob condições de stresse o eixo hipotálamo-pituitária-adrenal é estimulado para aumentar a síntese de glucocorticóides, o que por sua vez inibe a secreção de hormonas de crescimento, de factores de crescimento semelhantes a insulina, entre outros (Chrousos, 2009).

No estudo de amostras esqueléticas, tendo por base que a actividade neuro-endócrina causa a libertação de hormonas catabólicas inibidoras de crescimento, esse factor reflectir-se-á nos ossos e dentes (linhas de Harris, hipoplasias do esmalte dentário, entre outras). No entanto, o facto de a resposta de stresse aumentar a síntese de glucocorticóides, que inibem a formação óssea e assim as lesões proliferativas do perióstio, leva a que estas não possam ser entendidas como um indicador de stresse fisiológico. De facto, os mecanismos desenvolvidos

para responder ao stress não promovem o crescimento no corpo, mas antes inibem-no, a fim de a energia ser aplicada em mecanismos do corpo mais importantes (Weston, 2012). Desta forma, dados esqueléticos como a estatura, curvas de crescimento, linhas de Harris, hipoplasias do esmalte dentário são representativos de stress fisiológico no corpo humano, ao invés das reacções proliferativas do perióstio.

1.3. Tafonomia

Um dos maiores obstáculos ao estudo do material osteológico prende-se com o seu estado de preservação. Os factores envolvidos na preservação/degradação do material introduzem-nos no mundo da tafonomia. Este tipo de alterações tanto pode surgir em contextos forense, arqueológico como paleontológico (White & Folkens, 2005).

Etimologicamente, a palavra origina no grego, remetendo-nos para os sistemas de leis ("*nomos*") decorrentes no túmulo ("*Taphos*"). Foi aplicada, pela primeira vez, em 1940, pelo russo I.A. Efremov (Aufderheide, 2011; Lyman, 1994; Matheson & Brian, 2003; Micozzi, 1991; Stodder, 2008). A tafonomia caracteriza-se por ser uma sub-disciplina da paleontologia, que se dedica ao estudo "*...of the transition, in all details, of organics from the biosphere into the lithosphere or geological record.*" (Lyman, 1994: 1).

Após a morte inicia-se, de imediato, o processo de decomposição dos tecidos que poderão induzir variadas alterações morfológicas nos ossos, relacionadas com agentes de índole química, física e biológica (Matheson & Brian, 2003; White, 2000). Para Matheson e Brian (2003), de uma forma geral, os processos tafonómicos podem ser sub-divididos em três fases (ou estádios). A primeira fase inclui os processos *ante, peri* e imediatamente *post mortem*; a segunda fase iniciar-se-á com a inumação do corpo, sendo aí inseridos os processos deposicionais e pós-deposicionais; e finalmente uma terceira fase, ligada ao processo de recuperação dos vestígios osteológicos, estudo, limpeza, acondicionamento, entre outros (figura 1.2).

Os agentes que operam sobre o esqueleto podem ser, quer de natureza intrínseca ou endógena, bem como extrínsecos ou exógenos. Os factores de ordem endógena são compostos pelo complexo sistema biológico do corpo, natureza do osso e a estrutura do esqueleto (forma, tamanho e densidade do osso, idade, e composição química). Já os agentes exógenos englobam, quer factores abióticos, tal como o ambiente do local onde decorreu o enterramento (composição química do solo, PH, temperatura, profundidade, água, ar, etc.); quer agentes

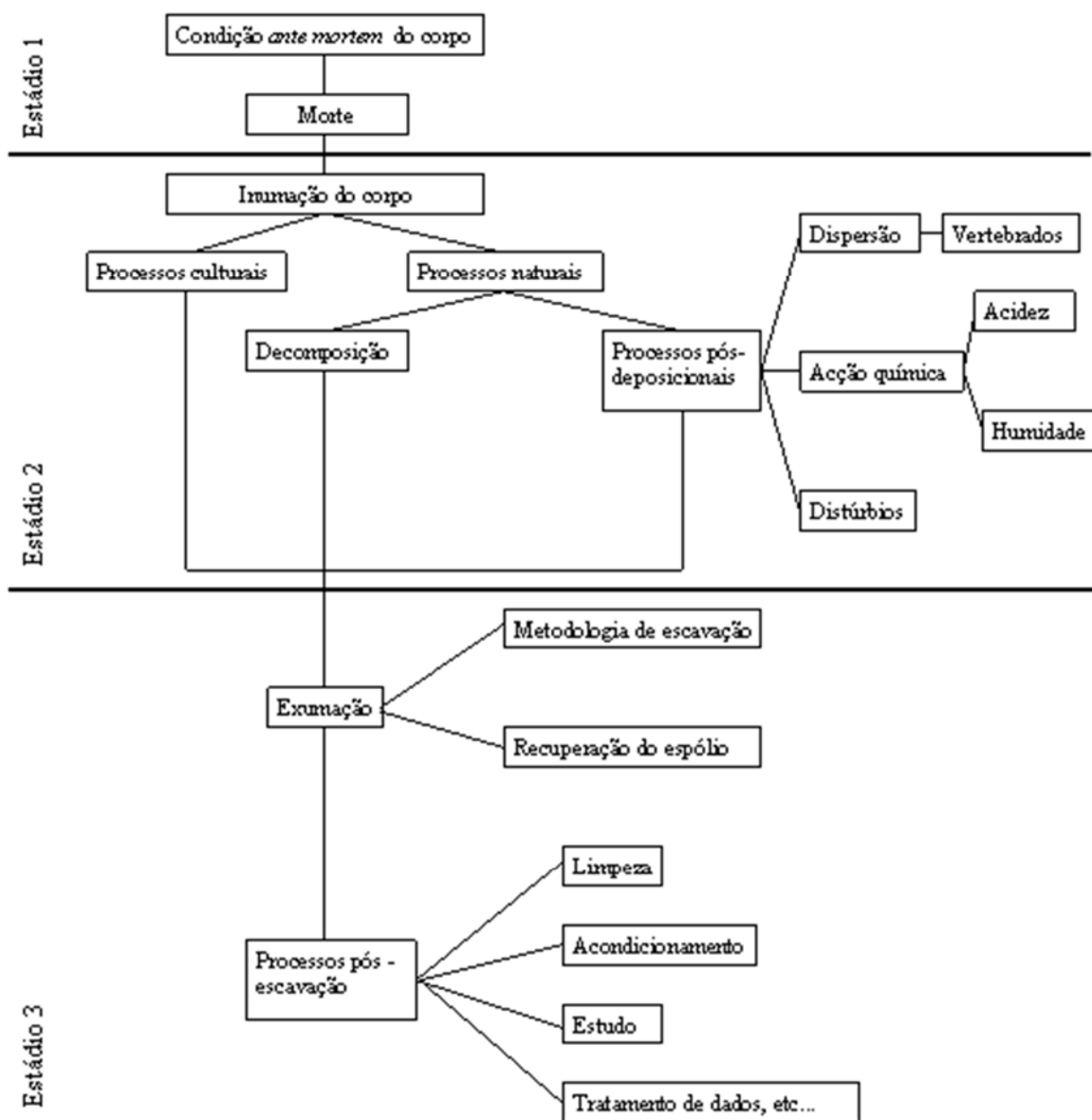


Figura 1.2 - Modelo explicativo dos processos tafonómicos (adaptado de Waldron, 1984 e Matheson & Brian, 2003).

bióticos, associados a fauna e flora e ainda toda a envolvente cultural, associada a acção antrópica (figura 1.2) (Hendersen, 1987; Matheson & Brian, 2003; Micozzi, 1991).

Existe, assim, toda uma vasta variedade de processos que podem afectar os esqueletos *post mortem*, iniciando com a morte do indivíduo e culminando no armazenamento dos restos ósseos, portentos de uma relação intrínseca de destruição e preservação.

No que concerne ao estudo das paleopatologias, a alteração e fragmentação das superfícies corticais complexifica a observação e interpretação das anomalias ósseas. De facto, o processo tafonómico poderá ser, por um lado, interpretado como uma patologia (denominado como pseudopatologia¹¹), e por outro lado, dificultar a obtenção de um diagnóstico exaustivo (Aufderheide & Rodríguez-Martín, 1998; Bello *et al.*, 2003; Ortner, 2003; Waldron, 1984; 2009). Interpretações inadequadas influem grandemente nos cálculos de prevalência das patologias (quer pela positiva, bem como pela negativa), podendo tornar tendenciosos estudos paleoepidemiológicos (Bello *et al.*, 2003; Ortner, 2003).

A formação de uma alteração pseudopatológica resulta da acção de diversos factores relacionados com o ambiente físico do sepulcro. Uma das manifestações mais frequente resultante das forças mecânicas aplicadas sobre os ossos inumados é a fractura. Em determinadas situações torna-se complexo discernir entre lesões *ante/peri mortem* e *post mortem* (Aufderheide & Rodríguez-Martín, 1998; Bello *et al.*, 2003; Ortner, 2003; Pinhasi & Mays, 2008; Waldron, 2009; White & Folkens, 2005). As raízes de plantas¹², através da acção de ácidos concentrados na sua massa compacta, podem produzir entalhes na superfície cortical, que, com base nas suas dimensões, facilmente serão entendidas como uma anomalia vascular ou uma hipervascularização associada a alguma periostite (Aufderheide & Rodríguez-Martín, 1998; Bello *et al.*, 2003; Micozzi, 1991; Ortner, 2003; Pinhasi & Mays, 2008; Waldron, 2009; White & Folkens, 2005). Certas alterações químicas ou bióticas, causando perfurações, mimicom lesões osteolíticas e determinados processos infecciosos, entre outros diversificados casos (Bello *et al.*, 2003; Micozzi, 1991; Ortner, 2003; Pinhasi & Mays, 2008; Waldron, 2009; White & Folkens, 2005).

¹¹ O termo pseudopatologia foi introduzido por Calvin Wells (1908-1978), em 1964, na sua obra "*Ossos, corpos e doenças*" (Waldron, 2009).

¹² Esta alteração da superfície óssea, relacionada com alterações tafonómicas de ordem biótica, associada a acidez das raízes, já era conhecida antes do final do século XIX, tendo sido mencionada, em 1881, por LeBaron (Thillaud, 1996).

1.4. Objectivos

As interrogações são os motores que proporcionam a busca na obtenção de soluções. Na área da paleopatologia muitas são as perguntas cuja resposta permanece indefinida.

Com o presente trabalho procura-se trazer à luz do dia novos dados que permitam ajudar na caracterização das lesões proliferativas do perióstio, sendo um dos principais objectivos determinar padrões de crescimento ósseo associado a etiologias específicas (entre outras, traumáticas, metabólicas, neoplásicas, vasculares, infecciosas), bem como verificar a influência de variáveis como o sexo e a idade à morte. A fim de atingir este propósito, recorreu-se a uma amostra controlada, com causa de morte identificada, mas que se enquadrasse, ainda, numa era pré-antibiótica. Socorremo-nos, desta forma, da Colecção dos Esqueletos Identificados do Departamento de Ciências da Vida da Universidade de Coimbra, que preenche os parâmetros acima enunciados.

Outra questão de fulcral relevância prende-se com a determinação do tipo de osso. Serão eles afectados de forma distinta segundo a condição patológica? Serão essas manifestações discerníveis macroscopicamente? Auferir uma correlação entre o tipo de osso e as diferentes condições patológicas seria de fulcral relevância, visto que possibilitaria transpor a leitura para contextos arqueológicos, viabilizando a percepção da evolução dos agentes patogénicos nos nossos antepassados.

II - Amostra e Métodos

"Para examinar a Verdade, é necessário, uma vez na sua vida, colocar todas as coisas em dúvida o máximo possível."

(René Descartes, 1644)

A anatomia humana, desde cedo, despertou a curiosidade do ser humano, que com o tempo foi cedendo lugar a um interesse cada vez mais carregado de cariz científico. No entanto, a evolução do conhecimento científico nem sempre foi linear. A Idade Média, representativa de um período conturbado para a evolução do conhecimento científico, através da Inquisição, viu, entre outras coisas, a dissecação de corpos humanos e a divulgação de textos de cariz científicos ser proibida (enunciados no *Index Liborum Prohibitivum*) (Sournia, 1992; Tavares de Sousa, 1996).

No Renascimento floresce um fascínio pelo mundo da Antiguidade Clássica, redescobrimo-se textos antigos sobre as mais variadas áreas. É neste contexto de apreço ao conhecimento, que renasce o interesse pela anatomia humana, levando alguns artistas a dar início a estudos metódicos e sistemáticos. Através da dissecação de corpos humanos tentaram conhecer e compreender profundamente a forma e função dos órgãos (Sournia, 1992; Tavares de Sousa, 1996).

No entanto, será apenas no século XVIII, com o crescente interesse na diversidade humana, que formar-se-ão as primeiras colecções de material esquelético humano. Neste campo, enquanto pioneiro, poder-se-á destacar William Turner (1823-1916), que tendo percebido o potencial de estudos aplicados a esqueletos humanos identificados, originou uma colecção na Universidade de Edimburgo (Tobias, 1991).

Em Portugal, desde 1865 que são relatados achados e publicados diversos trabalhos na área da Antropologia. Mas, será apenas em 1882/1883, que dará entrada, no Museu Natural da

Universidade de Coimbra, o primeiro material osteológico, proveniente de Timor, sobre o qual serão levados a cabo alguns estudos craniométricos. A introdução da formação académica nesta área ocorreu apenas em 1885, graças a intervenção de Bernardino Machado, que cria o curso de *Anthropologia, paleontologia humana e archeologia prehistorica*, tal como a secção de *Antropologia e arqueologia prehistórica* do Museu de História Natural (Rocha, 1995; Tamagnigni, 1947; Tamagnigni e Serra, 1942).

O teor prático do curso levou a necessidade de aumentar o material osteológico. Desta forma, em 1896, Bernardino Machado encetou a organização de um conjunto de crânios identificados no antigo Museu Antropológico, denominada de Colecção das Escolas Médicas. O seu sucessor, Eusébio Tamagnigni, director do Museu Antropológico até 1950, reuniu a Colecção de Trocas Internacionais e a Colecção dos Esqueletos Identificados (Santos, 2000; Rocha, 1995).

A relevância destas colecções osteológicas é fundamental, visto que possuem todo um manancial de informação para a investigação em várias áreas, designadamente a anatomia, biologia humana, antropologia física, biologia das populações, ortodôncia, ortopedia, patologia, entre muitas outras (Tobias, 1991).

2.1. Organização e constituição da Colecção dos Esqueletos Identificados do Departamento de Ciências da Vida (DCV)

A Colecção dos Esqueletos Identificados (CEI) é composta por 505 indivíduos, acondicionados em caixas de madeira numeradas de 1 a 504, tendo sido atribuído a um dos indivíduos o número 100A (Santos, 2000; Rocha, 1995).

Esta Colecção terá sido reunida em duas fases, contando que numa primeira etapa, terão dado entrada 72 indivíduos provenientes do Cemitério da Conchada (numerados de 1 a 72) e 7 indivíduos (numerados de 73 a 79) provenientes do Museu Anatómico da Universidade de Coimbra. Estes últimos, após terem sido dissecados, foram sepultados numa vala comum no cemitério da Conchada. Esta ocorrência, aliada ao facto de o levantamento dos corpos ter sido levado a cabo por funcionários do cemitério, poderá ter resultado na mescla de alguns ossos. A data exacta de entrada destes esqueletos no antigo Museu Antropológico é desconhecida, no entanto, segundo Fernandes (1985), poderá ter ocorrido por volta de 1915. A segunda fase remete já para esqueletos provenientes exclusivamente do

Cemitério da Conchada, perfazendo 426 indivíduos, presumindo-se que tenha sido concluída em 1942 (Fernandes, 1985; Santos, 2000; Rocha, 1995; Tamagnigni, 1947; Tamagnigni e Serra, 1942).

Sobre estes indivíduos está compilada uma série de informações recolhida, parcialmente, pelos funcionários do Cemitério da Conchada, e posteriormente transmitida ao antigo Museu Antropológico. Para cada um é conhecido o nome, filiação, local de nascimento, estado civil, profissão, idade, causa de morte e data em que ocorreu o óbito (Cunha, 1995; Fernandes, 1985; Santos, 2000; Rocha, 1995; Tamagnigni, 1947; Tamagnigni e Serra, 1942). As datas exactas de nascimento não são conhecidas, sendo estimadas através da idade dos indivíduos. Relembre-se, no entanto, que no final do século XIX, início do XX, era frequente os nascimentos serem registados em datas posteriores, omitindo-se a verdadeira, a fim de evitar o pagamento de coimas. Tendo por base este pressuposto, Santos (2000) recomenda, então, uma correção, onde sugere a subtração de um ano à data obtida (Santos, 1999; 2000).

Assim sendo, a totalidade dos indivíduos nasceram entre 1822 e 1921, enquanto os óbitos ocorreram entre 1904 e 1936. No que concerne aos locais de nascimento, 496 nasceram em território nacional, enquanto dos nove restantes, seis nasceram em África, dois em Espanha e um no Brasil. Quanto à distribuição sexual da CEI, existem 266 indivíduos de sexo masculino para 239 de sexo feminino, com idades compreendidas entre os 7 e 96 anos.

No que toca às actividades profissionais dos indivíduos a diversidade é bastante lata, mas, permite, no entanto, inferir, de uma forma geral, estarmos perante indivíduos de estatuto socio-económico baixo (Cunha, 1995). A confirmar esta noção, estão alguns dados obtidos por Santos (2000) aquando da consulta de alguns registos hospitalares respeitante a indivíduos da sua amostra. De facto, Santos (2000) verificou que alguns indivíduos foram classificados como pobres, não lhes tendo, desta feita, sido cobrados os tratamentos.

2.2. Critérios de selecção

O principal objectivo deste trabalho, prende-se com a identificação de padrões de lesões ósseas proliferativas associado a diversas condições patológicas. Com base neste pressuposto, recorreu-se a uma amostra moderna com causa de morte identificada, mas, no entanto enquadrada na era pré-antibiótica.

O acesso aos dados individuais foi feito através do livro de registo, cujos dados foram tratados estatisticamente. A selecção da amostra a estudar teve por base os 505 indivíduos da CEI, tendo em conta os seguintes critérios:

- Grupo 1: indivíduos que faleceram devido a doenças do aparelho circulatório
- Grupo 2: indivíduos que faleceram devido a doenças de foro infeccioso
- Grupo 3: indivíduos que faleceram devido a doenças de foro metabólico
- Grupo 4: indivíduos que faleceram com patologias neoplásicas
- Grupo 5: indivíduos que sofreram mortes traumáticas/violentas
- Grupo 6: neste grupo foram incluídos indivíduos cuja causa de morte não se enquadra em nenhum dos grupos acima mencionados

Contando com os critérios acima mencionados, a amostra seleccionada representa 33,7% (170 /505) da totalidade da CEI.

2.2.1. Grupo 1 - Doenças do aparelho circulatório

Com vista a obtenção deste grupo, procedeu-se à selecção de indivíduos cujos registos apontassem para uma morte relacionada com doenças do sistema circulatório (tabela 2.1). Este representa 15,3% (26/170) da totalidade da amostra.

2.2.2. Grupo 2 - Doenças infecciosas

Neste grupo encontram-se os indivíduos cuja causa de morte indicasse a presença de processos infecciosos. Na tabela 2.2 são apresentados os 36 (36/170) casos, representando 30,2% da amostra.

Tabela 2.1 - Número de indivíduos cuja causa de morte está relacionada com o aparelho circulatório que compõe o grupo 1 (designações conforme o livro de registo).

<i>Classificação</i>	<i>Causa de morte registada</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Arteriosclerose			
	Artério esclerose	2	7,4
	Artério esclerose, bronquite asmática	1	3,7
	Artério esclerose, hemorragia cerebral	1	3,7
	Artério esclerose, piocardite	1	3,7
		5	18,5
Embolia pulmonar			
	Embolia pulmonar	1	3,7
		1	3,7
Gangrenas*			
	Flegmão gangrenoso do perónio	1	3,7
	Flegmão hiperagudo do antebraço direito, septicémia	1	3,7
	Fleimão gangrenoso no braço direito	1	3,7
	Flemão fistulizado da perna esquerda	1	3,7
	Gangrena	1	3,7
	Gangrena dos membros inferiores	1	3,7
	Gangrena seca de pé esquerdo	1	3,7
		7	26
Cardiovascular			
	Insuficiência mitral; síncope cardíaca	1	3,7
	Insuficiência valvular	1	3,7
	Lesão cardíaca	3	11,1
	Lesão do coração	1	3,7
	Lesão do coração, embolia	1	3,7
	Lesão orgânica do coração	1	3,7
	Lesão valvular	3	14,8
		11	44,4
Tromboflebite			
	Mastoide à esquerda com trombo-flebite	1	3,7
	Trombo-flabite, ibofemural, embolia	1	3,7
		2	7,4
Total		26	100

Tabela 2.2 - Número de indivíduos que faleceram devido a patologias infecciosas, compondo o grupo 2 (designações consoante o livro de registo).

<i>Classificação</i>	<i>Causa de morte registada</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Osteomielite			
	Osteomielite aguda da tibia direita	1	2,8
	Osteomielite aguda da tibia direita, septicémia	1	2,8
	Osteomielite aguda do úmero esquerdo, septicémia	1	2,8
	Osteomielite do fémur esquerdo, septicémia super-aguda	1	2,8
	Osteomielite, septicémia	1	2,8
		5	14
Tuberculose			
	Tuberculose pulmonar	25	69,4
		25	69,4
Outras			
	Gangrena gasosa*	1	2,8
	Gangrena pulmonar*	2	5,6
	Lepra	1	2,8
	Sífilis	1	2,8
	Sífilis cerebral, aortite	1	2,8
		6	16,8
Total		36	100

*A gangrena define-se como a necrose dos tecidos em consequência da interrupção local da circulação sanguínea, de origem diversa (embolia, aterosclerose, entre outros) (Manufla *et al.*, 1999). No entanto, por vezes, resulta de uma infecção por germes anaeróbios (gangrena gasosa). A gangrena gasosa e a gangrena pulmonar por serem resultantes de um processo infeccioso foram aqui incluídas, enquanto as restantes gangrenas por não se saber a etiologia foram incluídas nas desordens circulatórias.

2.2.3. Grupo 3 - Doenças metabólicas

Aqui foram tidos em conta os indivíduos cujas causas de morte apontam para a presença de patologias de etiologia metabólica (tabela 2.3). Foram seleccionados 30 (30/170) elementos, perfazendo, assim, 17,6% da amostra total.

2.2.4. Grupo 4 - Neoplasias

Consideraram-se, para este grupo, todos os indivíduos da CEI cuja causa de morte remetesse para casos neoplásicos, constituindo-se assim um conjunto de 38 (38/170) indivíduos (tabela 2.4). Trata-se do grupo com maior representatividade com 22,4%.

2.2.5. Grupo 5 - Causas de morte traumáticas, acidentais

Não obstante se saber que os traumas, enquanto causa de morte, não potenciam crescimento ósseo, foi agrupado um conjunto de dez (10/170) indivíduos, com mortes violentas, para se proceder à sua observação (tabela 2.5). Este conjunto representa o mais reduzido dos 6 agrupamentos, com apenas 5,9%.

2.2.6. Grupo 6 - Amostra de controlo

Após a selecção dos grupos acima mencionados procedeu-se a constituição da amostra de controlo. Para tal, os restantes indivíduos da CEI foram separados por faixas etárias, sexo e causas de morte. No que toca ao último parâmetro mencionado, evitou-se recorrer às causas de morte que pudessem ser enquadradas nos restantes grupos (tabela 2.6). Assim sendo, este grupo é composto por 30 (30/170) indivíduos, representando 17,7% da amostra total.

2.3. Caracterização da Amostra

2.3.1. Distribuição por sexo e faixas etárias

A distribuição por sexo da amostra em estudo apresenta-se, de uma forma geral, proporcional, com uma representatividade de 52,4% (89/170) para os indivíduos de sexo masculino, e 47,7% (81/170) para elementos de sexo feminino.

A amplitude etária é significativamente alargada, balizada entre os 8 e os 83 anos para o sexo masculino, e entre os 10 e 95 anos para o sexo feminino. As médias da idade à morte obtidas são de 46,80 anos para o sexo masculino¹ e de 49,32 anos para o sexo feminino², não denotando diferença significativa.

Tendo em vista a necessidade de entender a distribuição dos indivíduos, e considerando a grande amplitude etária, procedeu-se ao seu agrupamento por faixas etárias (figura 2.1).

Com base no gráfico, as faixas etárias com maior representatividade estatística estão compreendidas entre os 21-30, 31-40 e 51-60. Com menor representatividade surgem os jovens (7-20 anos) e idosos com idades superior a 80 anos. A tendência da amostra estudada acaba por estar de acordo com o perfil demográfico do total dos indivíduos da CEI, tal como se pode averiguar na figura 2.2.

No que concerne à distribuição de sexos pelas faixas etárias é de destacar a superioridade numérica dos indivíduos de sexo masculino entre os 31-40, 41-50 e 51-60, tendência que se inverte nos restantes agrupamentos.

No que toca aos grupos estipulados, a distribuição por sexos apresenta-se relativamente homogénea, à excepção do Grupo 2, no qual se observa um predomínio de indivíduos de sexo masculino, e do Grupo 4, onde dominam os indivíduos de sexo feminino (tabela 2.7).

De uma forma sucinta, pode-se concluir que parece existir uma representatividade bastante similar entre géneros, mas a sua distribuição entre as várias faixas etárias apresenta-se menos proporcional.

¹ $M_e = 45$; $\sigma = 17,939$

² $M_e = 50$; $\sigma = 21,100$

Tabela 2.3 - Número de indivíduos cuja causa de morte é de origem metabólica que constituem o grupo 3 (designações conforme o livro de registo).

<i>Classificação</i>	<i>Causa de morte registada</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Anemia			
	Anemia aguda	1	3,3
	Anemia cerebral	1	3,3
	Anemia perniciosa, caquexia	1	3,3
		3	10
Diabetes			
	Coma diabético	2	6,7
		2	6,7
Doenças renais			
	Aritenia completa com assistolia nefrite	1	3,3
	Mal de Bright	2	6,7
	Neflrite agude tóxica	1	3,3
	Nefrite aguda	1	3,3
	Nefrite crónica	3	10
	Nefrite e coma hemiplégico	1	3,3
	Nefrite e endocardite	1	3,3
	Peri-nefrite superada e peritonite generalizada	1	3,3
	Piolenefrite bilateral	1	3,3
	Selerose cardioranal	1	3,3
	Uremia	4	13,3
		17	56,6
Hepáticas			
	Alcoolismo crónico; coma urémico	1	3,3
	Alcoolismo, morte súbita	1	3,3
	Cirrose do fígado	2	6,7
	Cirrose hepática	1	3,3
	Cirrose hepática hipertrófica do fígado (azeitogenia); insuficiência renal purpura	1	3,3
	Cirrose hipertrófica	1	3,3
	Cirrose, coma	1	3,3
		8	26,4
Total		30	100

Tabela 2.4 - Número de indivíduos cuja causa de morte é de origem neoplásica que compõem o grupo 4 (designações conforme o livro de registo).

<i>Causa de morte registada</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>Causa de morte registada</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Cancro coloide de epiplon	1	2,6	Carcinoma no útero	1	2,6
Cancro da cabaça do pancreas	1	2,6	Epitilioma do penis	1	2,6
Cancro do estômago	6	16	Mioma intra-ligamentar (à direita e à esquerda muito volumoso) do útero	1	2,6
Cancro do fígado	3	8	Neoplasma do encéfalo	1	2,6
Cancro do intestino	2	5,3	Neoplasma intestino	1	2,6
Cancro do recto	1	2,6	Osteosarcoma do maxilar superior esquerdo	1	2,6
Cancro do recto e do colo do útero	1	2,6	Sarcoma da pelva	1	2,6
Cancro do útero	4	11	Sarcoma do intestino	1	2,6
Cancro inoperável do colo do útero, caquexia cancerosa	1	2,6	Tumor cerebral	2	5,3
Cancro intestinal	1	2,6	Tumor mediastinal	1	2,6
Cancro uterino, colapso cardíaco	1	2,6	Carcinoma do estômago	3	8
Carcinoma abdominal	1	2,6	Carcinoma gástrica (?)	1	2,6
Total				38	100

Tabela 2.5 - Número de indivíduos com mortes traumáticas e que compõem o grupo 5 (designações conforme o livro de registo).

<i>Causa de morte registada</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Ferimento por arma de fogo, roturas da aorta e fígado (assassinada pelo indivíduo a que se refere o n.º 191)	1	10
Fractura da abobada e base do crânio	1	10
Fractura do crânio da abobada e da base	1	10
Suicídio por tiro de espingarda, caçadeira	1	10
Ferimentos múltiplos por arma de fogo, do crânio e tórax	1	10
Queimaduras extensas	1	10
Fractura da coluna vertebral	3	30
Ferida perfurante por cornada	1	10
Total	10	100

Tabela 2.6 - Número de indivíduos que constituem o grupo 6 (designações conforme o livro de registo).

<i>Causa de morte registada</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>Causa de morte registada</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Amolecimento cerebral	1	3,3	Epilepsia	1	3,3
Apendicite aguda	1	3,3	Hemorragia cerebral	7	23,3
Apoplexia cerebral	1	3,3	Oclusão intestinal	4	13,3
Cachexia	1	3,3	Paralisia geral	2	6,7
Caquexia senil	2	6,7	Placenta prévia	1	3,3
Colapso	1	3,3	Rotura do útero com feto ferido no ventre	1	3,3
Debilidade	1	3,3	Senelidade	2	6,7
Debilidade senil	1	3,3	Úlcera gástrica, hemorragia interna	1	3,3
Dilatação aguda do estômago	2	6,7			
Total				30	100

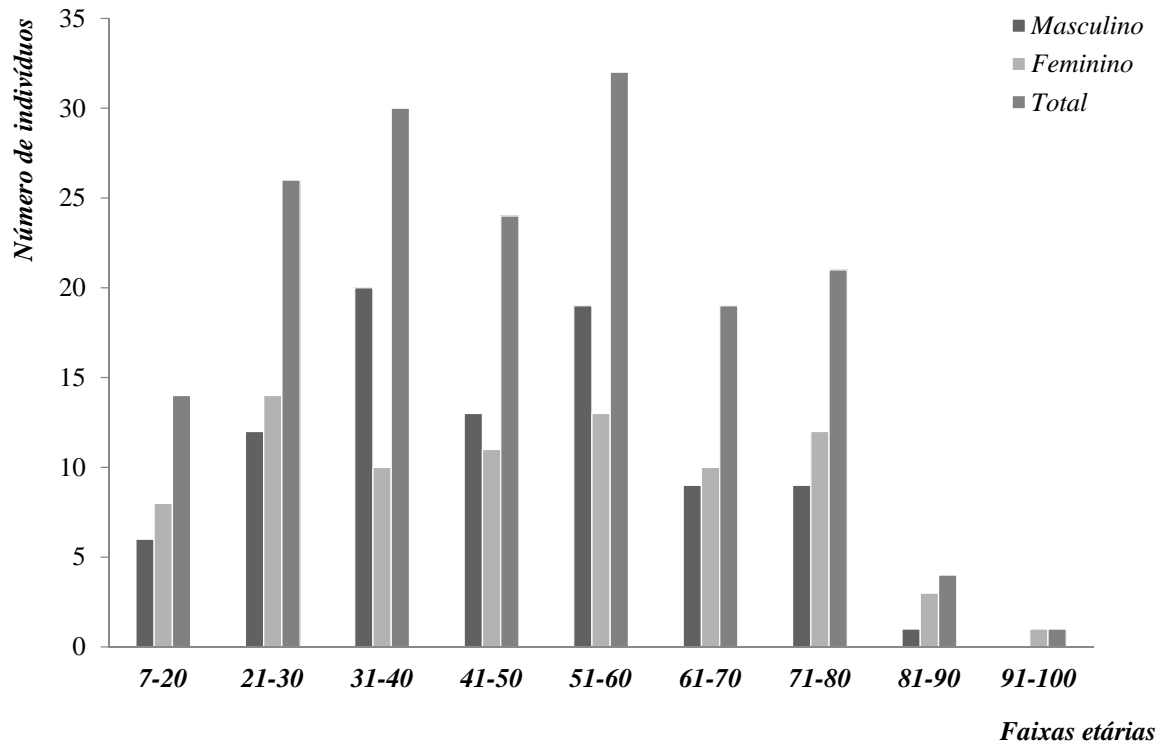


Figura 2.1 - Distribuição do número de indivíduos por faixas etárias e sexo da amostra em estudo.

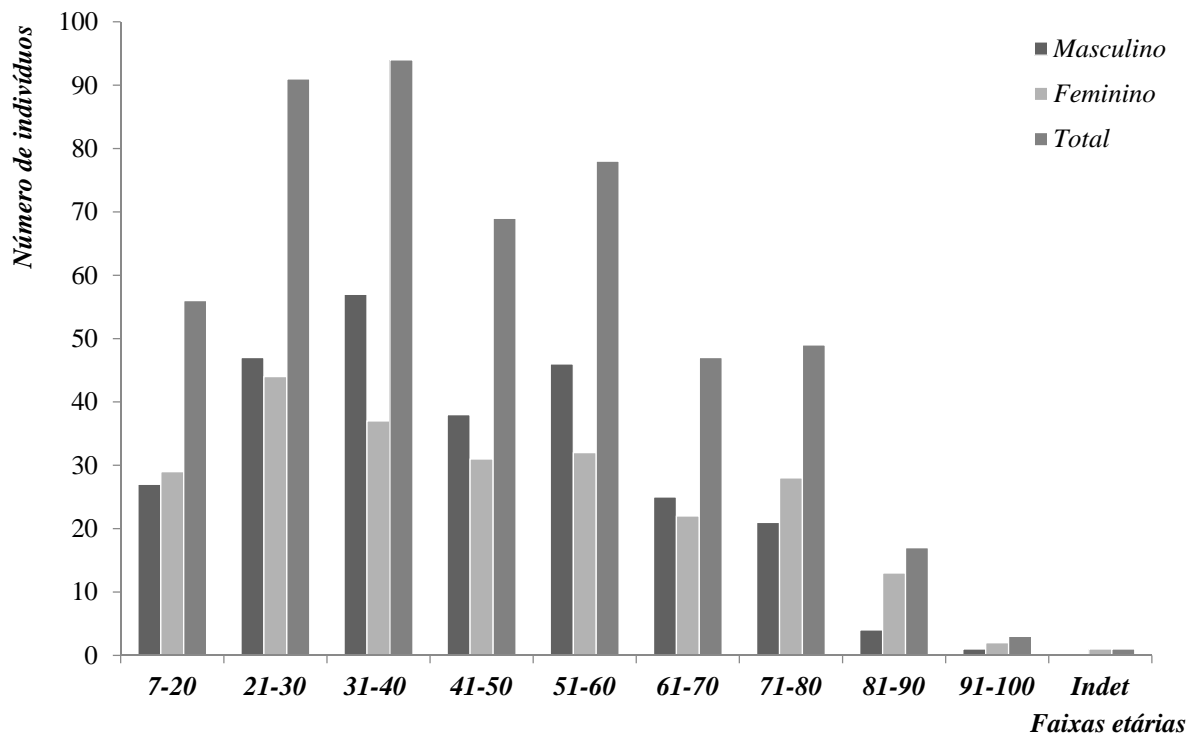


Figura 2.2 - Distribuição dos indivíduos por faixas etárias e sexo da Coleção dos Esqueletos Identificados.

Tabela 2.7 - Distribuição da amostra por sexo, faixas etárias e grupos.

		Faixas etárias										
		7-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100	<i>n</i>	%
Grupo 1											<i>n</i>	%
♂		1	1	2	2	3	2	2	1	0	14	53,85
♀		0	2	0	1	0	5	3	1	0	12	46,15
<i>n</i>		1	3	2	3	3	7	5	2	0	26	
%		3,85	11,54	7,69	11,54	11,54	26,92	19,23	7,69	0		
Grupo 2											<i>n</i>	%
♂		5	6	6	3	3	1	0	0	0	24	66,7
♀		3	2	2	3	1	1	0	0	0	12	33,3
<i>n</i>		8	8	8	6	4	2	0	0	0	36	
%		22,22	22,22	22,22	16,67	11,11	5,56	0	0	0		
Grupo 3											<i>n</i>	%
♂		0	1	2	5	3	1	3	0	0	15	50
♀		2	2	2	1	6	1	1	0	0	15	50
<i>n</i>		2	3	4	6	9	2	4	0	0	30	
%		6,67	10	13,33	20	30	6,67	13,33	0	0		
Grupo 4											<i>n</i>	%
♂		0	2	3	1	6	1	2	0	0	15	39,5
♀		0	3	4	4	5	2	5	0	0	23	60,5
<i>n</i>		0	5	7	5	11	3	7	0	0	38	
%		0	13,16	18,42	13,16	28,95	7,9	18,42	0	0		
Grupo 5											<i>n</i>	%
♂		0	2	2	1	1	0	0	0	0	6	60
♀		1	1	0	1	0	1	0	0	0	4	40
<i>n</i>		1	3	2	2	1	1	0	0	0	10	
%		10	30	20	20	10	10	0	0	0		
Grupo 6											<i>n</i>	%
♂		0	0	5	1	3	4	2	0	0	15	50
♀		0	4	2	1	1	0	4	2	1	15	40
<i>n</i>		0	4	7	2	4	4	6	2	1	30	
%		0	13,33	23,33	6,67	13,33	13,33	20	6,67	3,33		
Total	<i>n</i>	12	26	30	24	32	19	22	4	1	170	
	%	7,06	15,29	17,65	14,12	18,82	11,18	12,94	2,35	0,59		

2.3.2. Naturalidade

A naturalidade define-se como representando o local de nascimento, não implicando que as pessoas tenham sempre aí permanecido, já que a mobilidade sempre foi inerente ao ser humano. Este parâmetro figura nas fichas de registo de cada indivíduo, onde é mencionada a freguesia, e/ou cidade, concelho e distrito.

Da amostra em estudo, a quase totalidade dos indivíduos é originário de Portugal, à excepção de um (1/170; 0,6%) oriundo de Espanha, sem qualquer especificação quanto a região. Dos nados em território português, a grande maioria é proveniente do distrito de Coimbra (75/170; 44,1%), seguido do distrito da Guarda (23/170; 13,5%), e de Viseu (13/170; 7,7%) (figura 2.3). Já com menor representatividade surgem Aveiro, Beja, Braga, Bragança, Castelo Branco, Funchal, Leiria, Lisboa, Portalegre, Porto, Santarém, Setúbal, Torres Vedras, Viana do Castelo, Vila Real e Viseu.

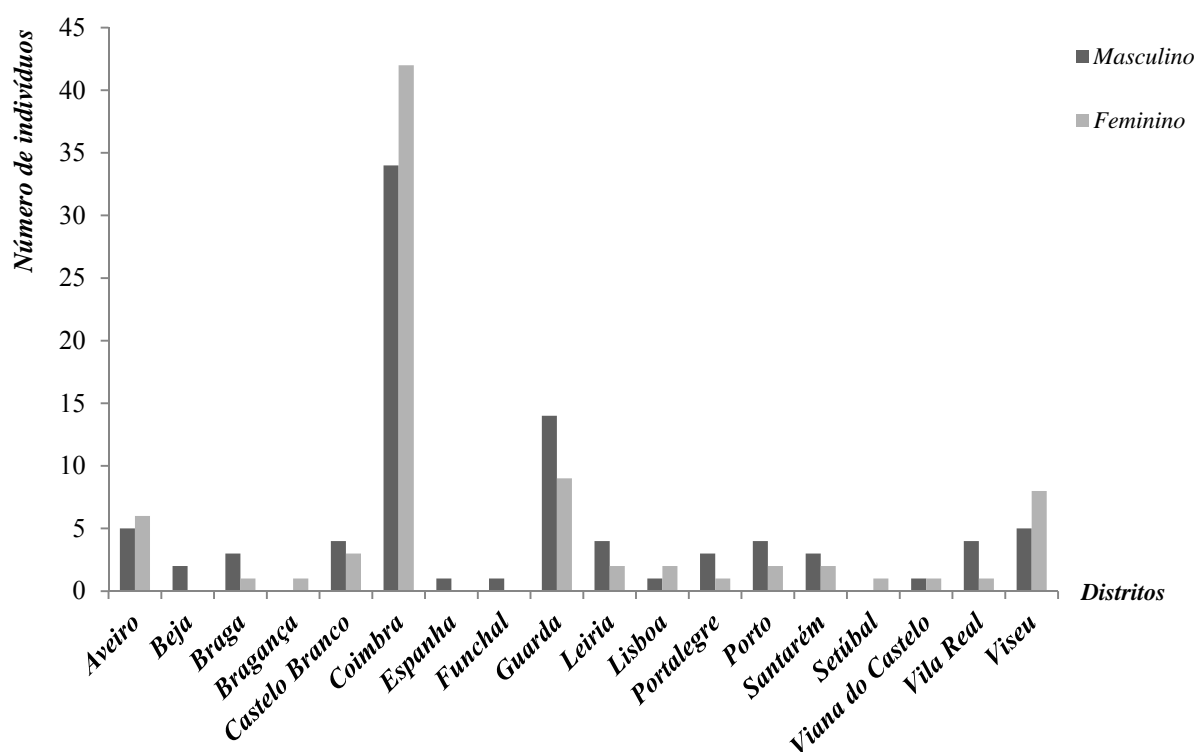


Figura 2.3 - Distribuição do número de indivíduos por distritos de Portugal Continental e regiões autónomas.

2.3.3. Cronologia de nascimento e morte

Os anos de nascimento, tal como já foi referido, não são facultados nas fichas de registos individuais, obtendo-se através da subtração da idade registada para os indivíduos. À data obtida, procedeu-se ao ajuste proposto por Santos (2000), tendo sido subtraído um ano.

As datas obtidas indiciam um intervalo abrangente, balizado entre 1825 e 1918. Saliente-se, no entanto, que a maioria dos nascimentos ocorreu na segunda metade do século XIX, registando-se o pico mais elevado na última década (figura 2.4).

As mortes apresentam, já, um intervalo mais reduzido, circunscrevendo-se entre 1910 e 1936. O pico de óbitos é registado na década de 1921-1930, com 108 (108/170; 63,5%) falecimentos, indo ao encontro do perfil geral da CEI (figura 2.5). Será relevante referir que o pico de óbitos denotado neste período, não será resultante de um aumento substancial de mortes na população conimbricense do início do século XX, mas estará antes relacionado com a própria recolha e formação da CEI.

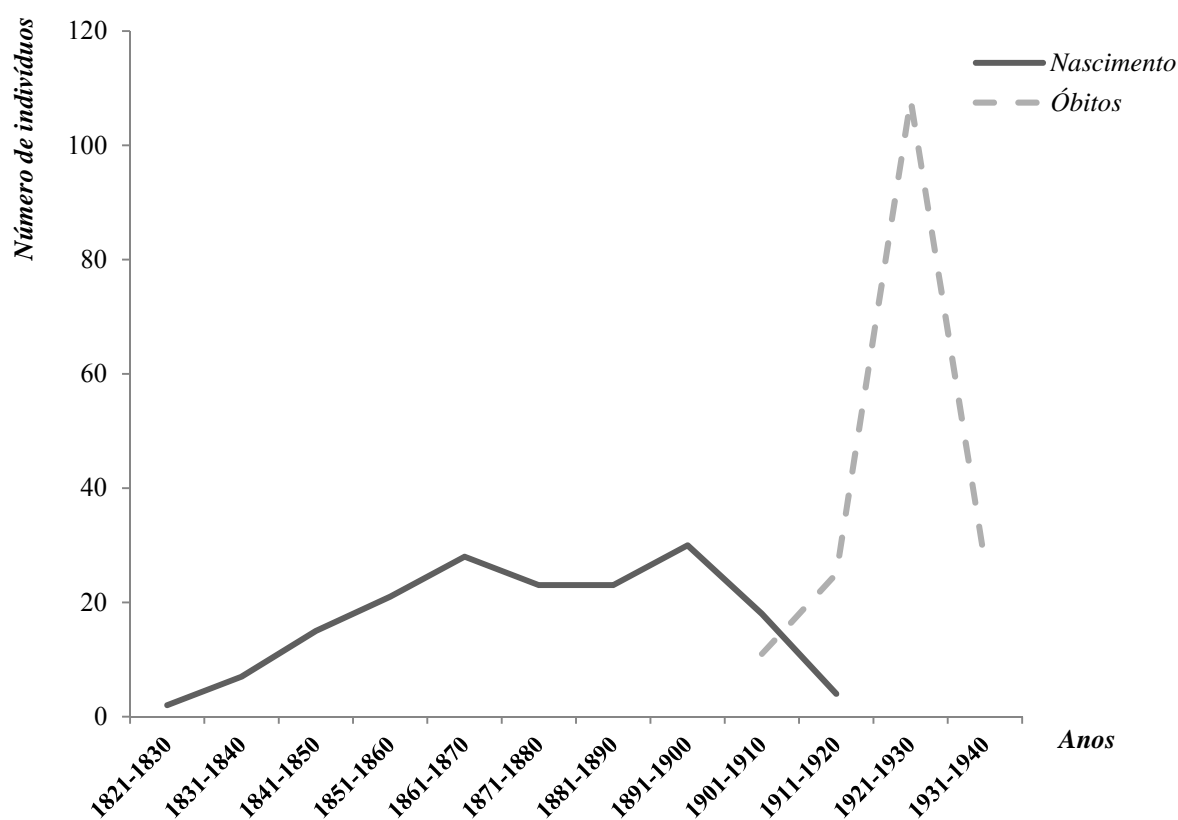


Figura 2.4 - Distribuição dos indivíduos por anos de nascimentos e óbitos da amostra em estudo.

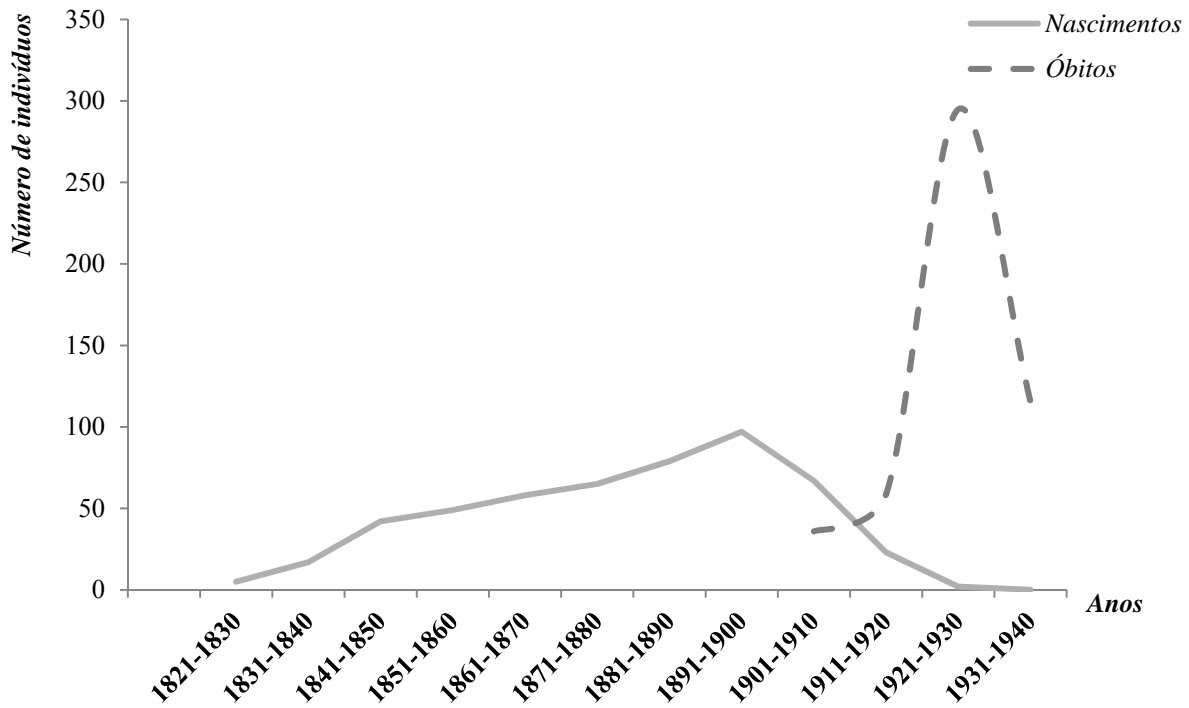


Figura 2.5 - Distribuição por anos de nascimento e óbitos da CEI.

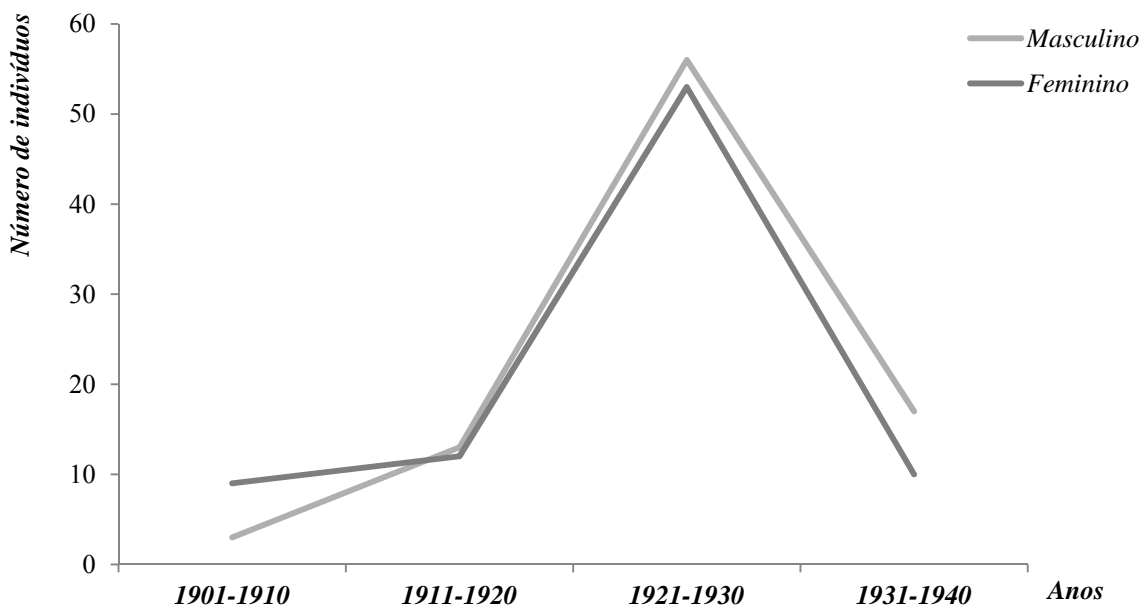


Figura 2.6 - Distribuição dos indivíduos por décadas de óbitos para ambos os géneros.

Olhando para a distribuição de sexos por ano de óbito (figura 2.6), pode-se verificar que se apresenta relativamente homogênea, não se discernindo diferenças estatisticamente significativas.

2.3.4. Estado civil

Este parâmetro não se encontra definido para todos os indivíduos em estudo, sendo omissos em 5 (5/170; 2,9%) casos. Refira-se, porém, que os cinco casos correspondem a indivíduos abaixo dos 17 anos de idade à morte.

Como pode ser observado na figura 2.7, 47,1% (80/170) da amostra era casada, com um predomínio de indivíduos de sexo masculino (53/80). Os solteiros representam 32,4% (56/170) da amostra, com substancial destaque de indivíduos de sexo feminino (34/56). Finalmente, os viúvos figuram 17,7% (30/170) da totalidade da amostra, com uma distribuição por sexo relativamente homogênea.

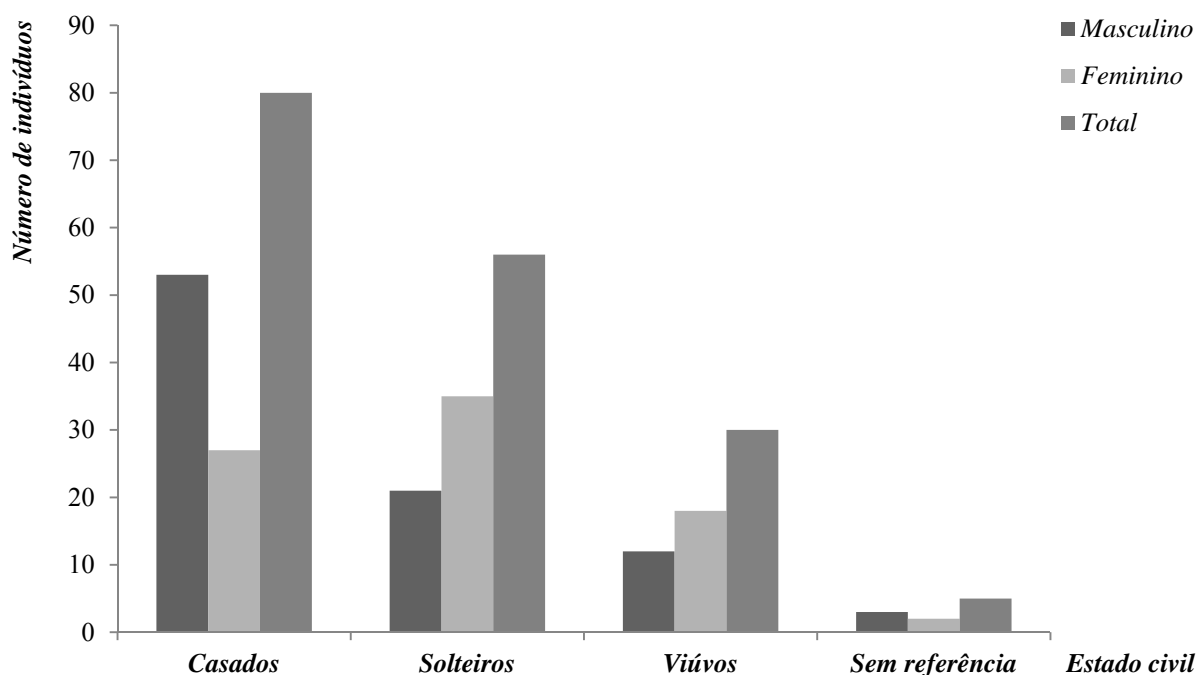


Figura 2.7 - Distribuição da amostra pelo estado civil individual.

2.3.5. *Actividades profissionais*

A profissão afigura-se como uma fonte informativa inesgotável e relevante, permitindo aferir diversificadas relações. De facto, a actividade profissional caracterizar-se-ia como a única ou principal fonte de rendimento das famílias, tendo reflexos na qualidade de vida das pessoas, tais como, as condições habitacionais, higiénicas, socio-culturais e estado nutritivo, entre outras. Mais ainda, a interactividade a que são sujeitas determinadas profissões poderia constituir um risco acrescido, aumentando o contágio de determinadas doenças. Resta ainda salientar, que as actividades registadas (apresentadas na tabela 2.8) poderão não ter sido a principal ocupação dos indivíduos, podendo, estes, terem-se dedicado a diversos ofícios.

Da totalidade dos registos individuais acedidos, apenas 7 (4,1%) indivíduos (5 de sexo masculino e 2 de sexo feminino) surgem sem menção a qualquer actividade profissional, possuindo, 6 de entre eles, menos de 17 anos de idade à morte. Nos restantes 163 (163/170; 95,9%) indivíduos a diversidade de tipo e categoria profissionais é bastante lata. Surgem ainda classificações profissionais imbuídas de ambiguidade destacando-se os "*proprietário*", "*trabalhador*" e "*industrial*". Refira-se, também, a existência de dois casos, em que o registo não aponta para uma profissão, mencionando-se, apenas, tratem-se de "*asilados*".

Os indivíduos de sexo feminino, em 82,7% (67/81) são assinalados como "*domésticas*", sendo este dado assaz representativo do papel da mulher na sociedade portuguesa do século XIX, início do século XX. Com reduzida incidência surgem as "*criadas de servir*" (6/81; 7,4%), "*costureiras*" (3/81; 3,7%), "*jornaleira*" (1/81; 1,2%) e "*lavradora*" (1/81; 1,2%), estando estas duas últimas associadas ao mundo da agricultura.

Para os homens, o leque de profissões exercidas é substancialmente alargado, induzindo a necessidade de convencionar grupos³ abrangentes. Com maior representatividade surgem os "*Operários, artífices e similares*", com 70,8% (63/89) dos indivíduos, seguidos dos "*militares e força de segurança*" (11/89; 12,4%); já os "*trabalhadores por conta própria*" figuram 6,7% (6/89), enquanto os "*Funcionários públicos*" representam uma minoria de 3,4% (3/89).

Sumariamente conclui-se que a maioria dos indivíduos são provenientes de classes sociais desfavorecidas, o que poderá ter sido preponderante para o surgimento, desenvolvimento e propagação de determinadas condições patológicas.

³ A criação destes grupos foi uma adaptação com base na *Classificação Portuguesa das Profissões*, 2010.

2.3.6. Causas de morte

As causas de morte foram agrupadas consoante os códigos da *Classificação Internacional de Doenças e de Problemas relacionados a Saúde* (Décima revisão - CID - 10), proposto pela Organização Mundial da Saúde (O.M.S.) (tabela 2.9).

A leitura dos dados permite-nos inferir que as causas de morte com maior ocorrência são constituídas por problemas do aparelho circulatório (40/170; 23,5%), seguindo-se as neoplasias (38/170; 22,4%). Representando 18,2% (31/170) da amostra surgem as doenças infecciosas e parasitárias, enquanto, com menor representatividade aparecem as doenças do aparelho digestivo e sistema geniturinário, com 9,4% (16/170) e 6,5% (11/170) respectivamente. Já de reduzida incidência encontramos as doenças de sangue e órgãos hematopoéticos; endócrinas e nutricionais; do sistema nervoso; do sistema osteomuscular e tecido conjuntivo; gravidez, parto e puerpério; tal como sintomas mal definidos e diversas causas externas.

Tabela 2.9 - Distribuição da amostra por causas de morte segundo o CID - 10 (Décima revisão).

<i>Causas de morte CID - 10</i>	<i>Códigos CID - 10</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Algumas doenças infecciosas e parasitárias	A15, A30, A48.0, A51, A52	31	18,2
Neoplasias	C22, C60, C71.9, D05, D12, D37, D37.1, D37.7, D38.3, D39, D39.7, D40.9, D43.2, D48	38	22,4
Doenças de sangue e dos órgãos hematopoéticos e alguns transtornos imunitários	D55	3	1,8
Doenças endócrinas, nutricionais e metabólicas	E14	2	1,2
Doenças do sistema nervoso	G31.1, G40, G83.9	5	2,9
Doenças do aparelho circulatório	I12, I13, I26, I52, I61, I64, I67.9, I70, I73.0, I80	40	23,5
Doenças do aparelho digestivo	K25, K31.0, K35.9, K56.6, K70	16	9,4
Doenças do sistema osteomuscular e do tecido conjuntivo	M86	5	2,9
Doenças do sistema geniturinário	N00, N03, N18	11	6,5
Gravidez, parto e puerpério	O44, O71.0	2	1,2
Sintomas, sinais e achados anormais de exames clínicos e laboratório, não classificado em outra parte	R02, R54, R55, R64	7	4,1
Lesões, envenenamento e algumas outras consequências de causas externas	S02.9, S12.9, T78.8	6	3,5
Causas externas de morbidade e mortalidade	X09, X73, X74	4	2,4
Total		170	

Tabela 2.8 - Distribuição das profissões por géneros.

<i>Sexo</i>	<i>Categoria profissional</i>		<i>n</i>
Homens			
<u>Militares e forças de segurança</u>			
1º cabo músico	1	Polícia	2
1.º Sargento reformado	1	Soldado da GNR	1
2º Sargento-músico de 2ª classe	1	Soldado do 5º GAN	1
Major reformado	1	Soldado do Batalhão n.º 5 da GNR	1
Marinheiro artilheiro	1	Soldado do R. I n.º 18	1
			11
<u>Operários, artífices e similares</u>			
Agricultor	2	Empregado comercial	2
Ajudante de farmácia	1	Empregado limpeza	1
Alfaiate	2	Empregado no Comércio	1
Barbeiro	1	Ferrovário	1
Canteiro	1	Fotógrafo	1
Cantoneiro	1	Guarda nocturno	1
Carpinteiro	5	Guarda-fios	1
Carreiro	2	Industrial	1
Carroceiro	1	Metalúrgico	1
Carteiro	1	Moleiro	1
Cesteiro	1	Oficial de diligencias	1
Cocheiro	1	Pedreiro	1
Condutor	1	Pintor	3
Cortidor	1	Sapateiro	3
Criado de mesa	2	Taberneiro	1
Criado de servir	2	Tipógrafo	1
Dourador	1	Trabalhador	15
Empregado caminho de ferro	1		
			63
<u>Trabalhadores por conta própria</u>			
Comerciante	3		
Proprietário	3		
			6
<u>Funcionários públicos</u>			
			3
<u>Sem referência</u>			
			5
<u>Asilado</u>			
			1
Total			89
Mulheres			
<u>Operárias, artífices e similares</u>			
Costureira	3	Jornaleira	1
Criada de servir	6	Lavradora	1
			11
<u>Doméstica</u>			
			67
<u>Sem referência</u>			
			2
<u>Asilada</u>			
			1
Total			81

2.4. Métodos

2.4.1. Tafonomia

No estudo da amostra em questão, e tendo como intento perceber as limitações impostas por factores de ordem tafonómica, foram tidos em conta dois índices, um quantitativo e outro qualitativo.

O índice de preservação anatómica (IPA) permite quantificar o estado de preservação, quer anatómico, quer individual. Para a sua obtenção foram contabilizadas as peças ósseas preservadas e fragmentadas com base na proposta de Buikstra e Ubelaker (1994) (tabela 2.10).

Já, o índice de qualidade óssea avalia as alterações físicas, químicas e bióticas ocorridas na superfície cortical de cada osso, tendo a sua avaliação sido feita com base na proposta de Bello *et al.* (2003) (tabela 2.11).

Tabela 2.10 - Índice de preservação anatómica com base na proposta de Buikstra e Ubelaker, 1994.

Grau de Preservação	Descrição
Grau 0	Peça óssea ausente
Grau 1	Peça completa (ou preservação superior a 75%)
Grau 2	Parcialmente completa (preservação entre 25% e 75%)
Grau 3	Muito incompleto (menos de 25% preservado)

Tabela 2.11 - Índice de qualidade óssea adaptado de Bello *et al.*, 2003.

Grau de Preservação de Superfície	Descrição
Grau 0	Peça óssea ausente
Grau 1	100% da superfície cortical preservada
Grau 2	99%-62,5% (média de 75%) da superfície cortical preservada
Grau 3	62,5%-37,5% (média de 50%) da superfície cortical preservada
Grau 4	37,5%-1% (média de 25%) da superfície cortical preservada
Grau 5	0% da superfície cortical preservada

2.4.2. Lesões proliferativas

Um primeiro passo a realizar para o estudo de lesões de cariz proliferativo prende-se com a determinação do tipo de osso presente, que pode consistir em:

- ✓ osso *woven*, que se caracteriza, por recorrentemente apresentar uma coloração acinzentada, de matriz desorganizada e aparência porosa, cujas extremidades, geralmente, se encontram bem definidas. A presença deste tipo de osso permite-nos inferir que o processo patológico estava activo à data da morte do indivíduo (Ortner, 2003; Roberts e Manchester, 1995).
- ✓ osso lamelar, de aparência mais organizada, cuja coloração, usualmente, é semelhante ao osso cortical envolvente, possuindo extremidades suaves, de aspecto remodelado, sendo, por vezes, complexo determinar o seu limite. Este tipo de osso traduz uma lesão remodelada, tendo sido o processo patológico ultrapassado pelo indivíduo antes da sua morte (Ortner, 2003; Roberts e Manchester, 1995).
- ✓ ou misto, indiciando este tipo de lesão que o indivíduo estaria a recuperar do processo patológico aquando da sua morte (Roberts e Manchester, 1995).

A localização da lesão no osso, também é relevante, já que determinadas patologias tendem a afectar áreas distintas do osso (Ortner, 2003). Atendendo a este pressuposto, os ossos longos foram subdivididos em 5 segmentos (figura 2.8). A primeira parte corresponde a epífise proximal e metáfise, a segunda, terceira e quarta partes equivalem ao 1/3 proximal, medial e distal da diáfise, e a última parte consiste na metáfise e epífise distal. Foi ainda considerada a face em que a lesão se localiza (anterior, posterior, lateral, medial ou conjugação de sítios).

Para a análise das costelas, procedeu-se à sua subdivisão em 3 segmentos, contando assim, com a extremidade vertebral (zona que tem início na faceta articular da cabeça e finaliza na região do tubérculo), o corpo da costela e a extremidade esternal (que consiste na região mais anterior da costela), considerando também as suas superfícies visceral e lateral (figura 2.9).

O esterno foi dividido em três zonas, manúbrio, corpo e apêndice xifóide, tendo a observação sido efectuada quer na face anterior, quer posterior. As escápulas, íliacos, clavículas, tal como os ossos curtos das mãos e pés foram observados atendendo as suas normas. Já para as vértebras, as lesões observadas foram registadas tendo em conta a

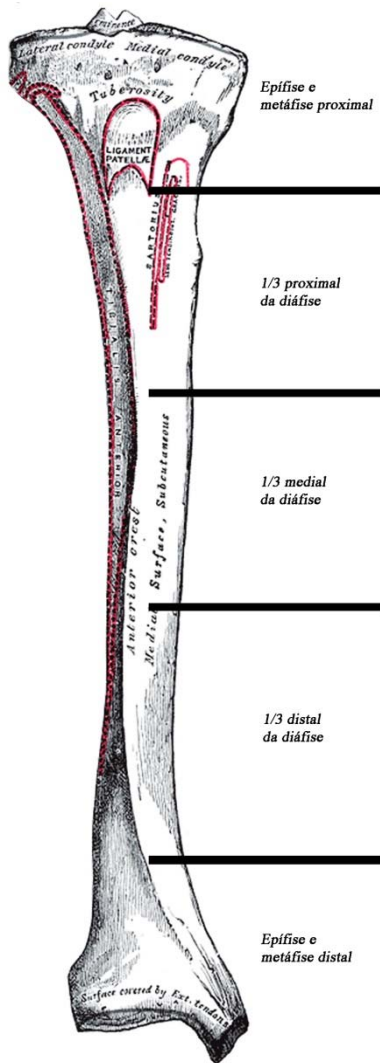


Figura 2.8 - Representação esquemática da segmentação dos ossos longos (imagem adaptada da anatomia de Gray, retirada do site www.bartleby.com)

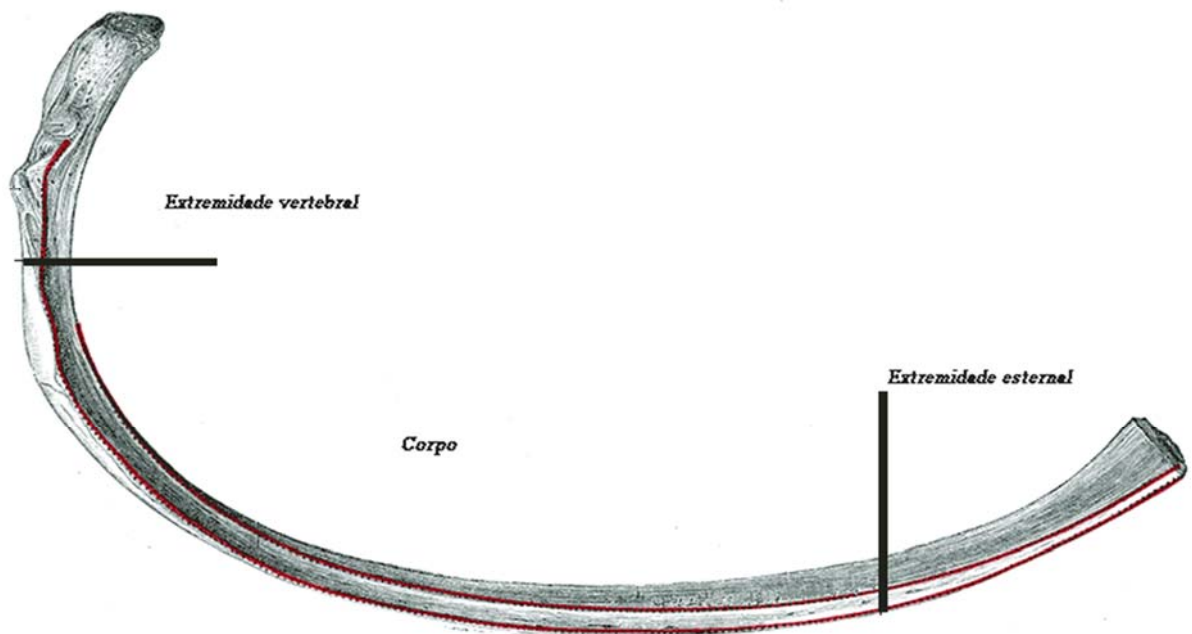


Figura 2.9 - Representação esquemática das costelas (imagem adaptada da anatomia de Gray, retirada do site www.bartleby.com).

incidência de lesões no corpo vertebral ou nas apófises. O sacro foi observado na face anterior e posterior, tendo sido segmentado pelo número de vértebras presentes.

Para o esqueleto craniano foram apenas considerados 22 ossos⁴, tendo sido observados nas suas faces anteriores e, quando possível⁵, a superfície endocraniana. Interessa ainda salientar, no que concerne à mandíbula e maxilar, que as lesões proliferativas associadas à patologia oral foram descartadas, por se apartarem do âmbito do presente trabalho.

Para todas as lesões foi identificado o tipo de osso (*woven*, misto ou lamelar), bem como a sua vascularização com base em Cook (1976) (tabela 2.12). Procedeu-se, ainda, com a caracterização das lesões, tendo em conta a sua difusão ou circunscrição das mesmas e tipo de rebordo, já que, através deste dado podem ser inferidas interpretações distintas. De facto, uma lesão difusa tende a ser de ordem sistémica, enquanto uma lesão focal, de contornos definidos poderá possuir outra causa (Ortner, 2003).

Tabela 2.12 - Critérios de caracterização de tipo de osso e de vascularização do perióstio (adaptado de Cook, 1976 in Weston, 2004).

<i>Vascularização do perióstio</i>
1 - Normal
2 - Múltiplas pequenas estrias
3 - Múltiplas pequenas <i>foramina</i>
4 - Múltiplas grandes estrias
5 - Múltiplas grandes <i>foramina</i>
6 - Vascularização anormal - mista

Procurou-se, igualmente, qualificar a morfologia das lesões, tendo-se, desta forma, recorrido a uma adaptação de Resnick & Kransdorf (2005), Rana *et al.* (2009) e Campillo (2001) (figura 2.10).

A fim de garantir uma observação isenta, estas foram realizadas sem conhecimento de qualquer pormenor relativo ao indivíduo (sexo, idade, causa de morte), à excepção do número

⁴ Foram tidos em conta os 8 ossos do crânio, constituídos pelo frontal, etmóide, esfenóide, occipital, parietais e temporais; tal como os 12 ossos da face, compostos por: maxilar, zigomático, lacrimal, nasal, palatino, vómer e mandíbula.

⁵ A observação da superfície endocraniana foi possível nos casos em que foram realizadas autópsias aos indivíduos.

do esqueleto. Para permitir uma observação adequada, recorreu-se a uma fonte luminosa e uma lupa manual.

Para perceber a consistência das observações efectuadas, foi levada a cabo uma segunda observação, que não incidiu na totalidade da amostra, mas apenas em 11,8% (20/170) da amostra.

O registo fotográfico foi efectuado recorrendo a uma máquina fotográfica digital, sendo as fotografias organizadas por esqueleto, tipo de osso e tipo de lesão.

2.4.3. Ficha de registo

A fim de agilizar a recolha de dados, foi criada uma ficha de registo, da qual constam diversos itens, designadamente: número de ficha, data e número da observação, bem como dados identificativos e biodemográficos dos esqueletos estudados, registo fotográfico.

Para a observação da superfície cortical dos ossos a ficha tem em conta:

- a localização anatómica das lesões proliferativas;
- medição em mm das lesões;
- tipo de osso identificado;

O preenchimento das fichas foi levado a cabo tendo em conta a presença/ausência dos ossos observados, tal como aspectos relacionados com o grau de preservação dos esqueletos. De facto, foram tidos em consideração as alterações ocorridas *post mortem*, decorrentes de factores extrínsecos, tais como, alterações tafonómicas e de foro antrópicas (como autópsias, entre outras).

2.4.4. Informatização e tratamento dos dados

A totalidade dos dados recolhidos no decurso da observação da amostra foi, numa fase posterior, informatizada e analisada estatisticamente. Para o efeito, os dados foram, inicialmente, inseridos numa folha de cálculo do Microsoft Excel, sendo, *a posteriori*, tratados no programa SPSS (v. 20, SPSS Inc. Chicago, II).

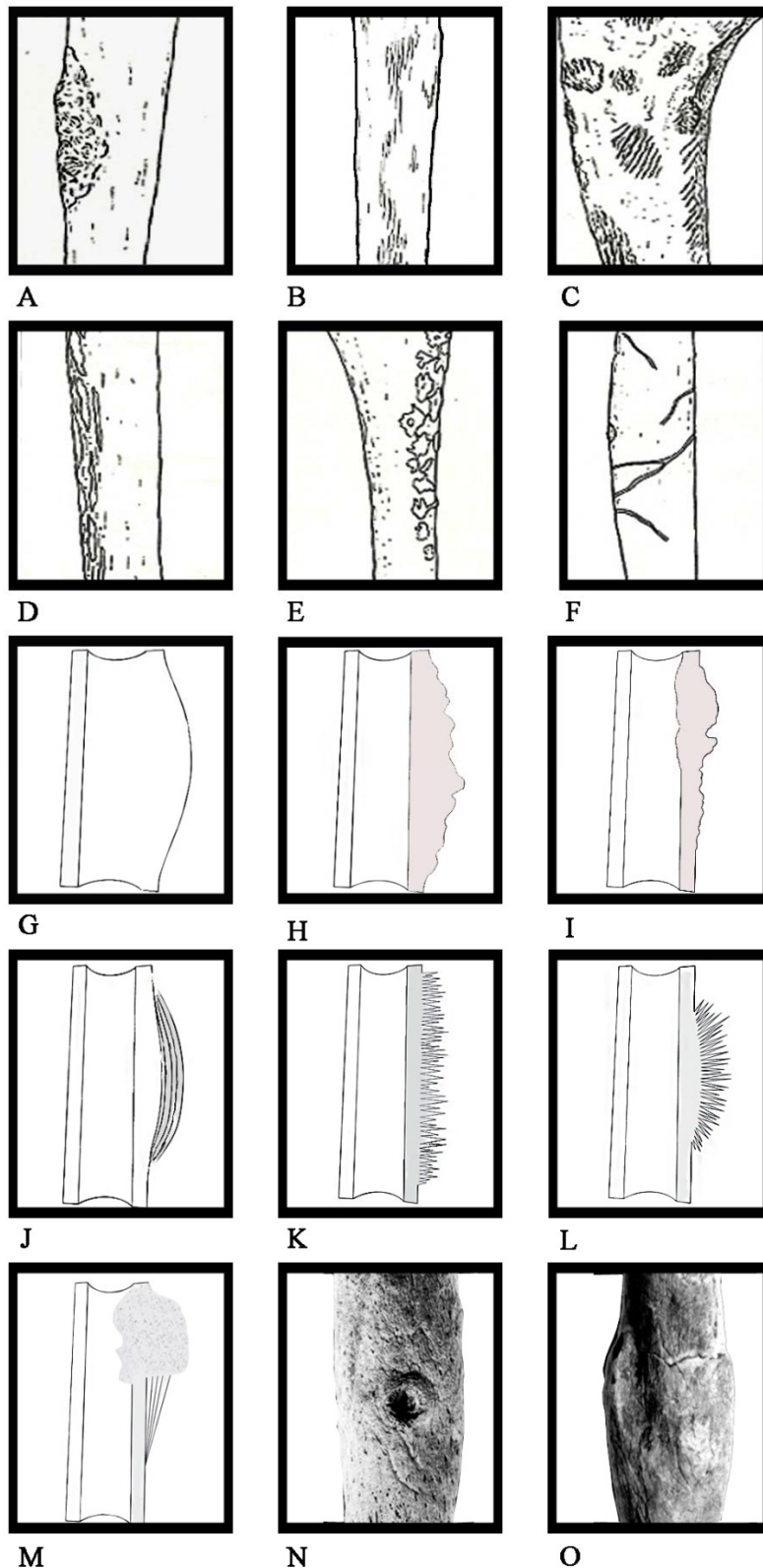


Figura 2.10 – Classificação morfológica das lesões proliferativas: A- morfologia mamelonada; B- estriada segundo à diáfise; C- granulada; D- morfologia em placa; E- reticular; F- com sulcos; G- superfície convexa; H- irregular; I- desorganizada; J- *onion-skin*; K- *Hair-on-end*; L- *Sunburst*; M- *Codman's triangle*; N- Osteomielite; O- Calo ósseo (Adaptado de Campillo, 2001; Rana *et al.*, 2009; Resnick e Kransdorf, 2005 e Steckel *et al.*, 2006).

Para as variáveis qualitativas, com escala nominal e quando os princípios básicos foram atestados⁶, aplicou-se o teste de Qui-quadrado (χ^2) de Pearson (Maroco, 2007; Siegel & Castellan, 1988; Zar, 1999), tendo-se dado, no entanto, precedência, quando satisfeitas as condições, ao Qui-quadrado com correcção de Yates (Zar, 1999). Quando as condições de aproximação da distribuição do Qui-quadrado não foram assegurados, recorreu-se ao teste do Qui-quadrado por simulação de Monte Carlo, como recomendado por Maroco (2007).

Saliente-se, ainda, que no presente trabalho, quando utilizado o símbolo χ^2 , sem menção ao tipo de Qui-quadrado, referir-se-á ao Qui-quadrado por simulação de Monte Carlo, sendo os restantes devidamente assinalados. Foram ainda calculadas as *Odds ratios* (OR) ou rácios das chances (Maroco, 2007: 744), com o respectivo intervalo de confiança (IC), ou seja, os limites inferiores e superiores numa probabilidade de 95% (IC95%) (Gardner & Altman, 1986).

⁶ Para que o Qui-quadrado seja aplicado, a amostra terá que preencher os seguintes pré-requisitos: **1** - $N > 20$; **2**- todos os E_{ij} sejam superiores a 1; **3**- pelo menos 80% dos E_{ij} sejam superiores ou iguais a 5 (Maroco, 2007:107; Siegel & Castellan, 1988: 199).

III - Resultados

"You may take notes for 20 years, from morning to night at the bedside of the sick, upon the diseases of the viscera, and all will be to you only confusion of symptoms... a train of incoherent phenomena. Open a few bodies and this obscurity will disappear."

(Bichat, 1771-1802¹)

3.1. Alterações tafonómicas

Em determinadas situações, a observação do esqueleto foi limitada por questões de ordem tafonómica. As alterações verificadas são variadas, independentemente dos enterramentos serem provenientes do mesmo local.

Na amostra estudada foram detectadas alterações da coloração e erosão da superfície óssea, bem como cortes de origem antrópica.

3.1.1. Alterações de coloração

Foram identificadas, em alguns indivíduos, alterações da coloração da superfície óssea. É frequente observar a pigmentação do osso, em contextos arqueológicos, encontrando-se esta associada à presença de certos componentes no sedimento, bem como a práticas funerárias, mais especificamente ligadas à presença de espólio funerário composto por metais (cobre e ferro) e ligas metálicas (bronze) (Botella *et al.*, 1999). Nos indivíduos estudados, surgiram alguns casos com alterações devido a componentes químicos do subsolo, como à presença de ligas metálicas. Destaca-se, para exemplificar, o fémur e tibia direitos do indivíduo n.º 350, onde são observáveis manchas com uma coloração escura (figura 3.1).

¹ (Bichat *in*: Burton, 2005).

3.1.2. Erosão

A erosão da superfície óssea é das alterações tafonómicas identificadas a mais frequentemente observada na amostra. A exfoliação, recorrentemente, resulta de uma aceleração do processo de degradação mineral do osso, derivada, geralmente, de fenómenos de drenagem de água. No entanto, outros factores, como a presença de substâncias ácidas segregadas pelas raízes ou líquidos libertados aquando da putrefacção dos corpos, bem como o próprio acondicionamento podem influir na preservação da superfície óssea (Matheson & Brian, 2003; Micozzi, 1991; Nielsen-March *et al.*, 2000).

A erosão da superfície pode afectar grandes extensões ósseas, dificultando a observação de lesões, ou, nos casos mais severos, inviabilizando-a (figura 3.2). Tendo em conta a extensão da destruição óssea, na maioria dos casos, não foi possível determinar o agente que esteve na origem das alterações da superfície.

3.1.3. Alterações de origem antrópica

3.1.3.1. Intervenções cirúrgicas

Uma outra alteração identificada na amostra estudada prende-se com a observação de cortes em diversos ossos. As características destes elementos conduziram a interpretações distintas. Reportar-se-ão os casos de quatro indivíduos não-adultos (com idades compreendidas entre os 8 e 16 anos) – com Osteomielite Aguda (OA) como causa de morte, cujas marcas de corte, ao nível das tíbias e úmeros, sugerem a realização de intervenções cirúrgicas.

O indivíduo 100A apresenta marcas de cortes nas extremidades da tíbia direita, estando ausente cerca de 15 cm da diáfise (figura 3.3). Na metáfise proximal evidencia-se um corte oblíquo médio-lateral, e, na face posterior, um orifício com cerca de 1,5mm de diâmetro. Na porção distal foi efectuado um corte rectilíneo, destacando-se, na metade medial, a marca de um corte incompleto (figura 3.3B). Realce-se, ainda, que não se denotam quaisquer sinais de remodelação óssea nas partes seccionadas.

O esqueleto 220, também ele, apresenta ausência parcial da diáfise do úmero esquerdo, em cerca de 7 cm. À semelhança do caso anterior, é visível, na porção proximal um corte oblíquo-lateral, e, na porção distal, a marca de um corte inacabado. Neste caso, também, não são visíveis sinais de remodelação óssea.



Figura 3.1 - A: Fémur direito do esqueleto n.º 350, onde se pode observar, no terço distal anterior, alterações da pigmentação da superfície óssea; B: Tíbia direita com alterações da coloração restringida ao terço proximal em norma medial.



Figura 3.2 - Alterações tafonómicas da superfície óssea anterior da escápula direita do Esqueleto n.º 10 da CEI.

Quanto aos indivíduos 126 e 346, no terço proximal da face medial das tíbias direitas, observa-se um orifício oblongo, com cerca de 6x2cm, sem indícios de remodelação óssea.

Este conjunto de indivíduos foram alvos de um estudo por parte de Santos e Suby (2012), que recorreram aos registos dos *Hospitais da Universidade de Coimbra* (H.U.C.), com o intuito de descortinarem os processos envolvidos. Nos H.U.C., à data em que os indivíduos faleceram, os tratamentos mais frequentemente aplicados à OA eram a trepanação, resecção do osso afectado, ou ainda a sequestrectomia² (Santos & Suby, 2012).

Confrontando as evidências osteológicas com os registos dos H.U.C, os autores concluíram que os indivíduos 100A e 220 terão sido sujeitos a uma resecção do osso afectado, falecendo pouco tempo após a intervenção (Santos & Suby, 2012). Já os esqueletos 126 e 346 terão sido tratados por meio de trepanação, com o intuito de expor a cavidade medular, mas tal como os casos anteriores terão sucumbido pouco tempo após a intervenção, uma vez que não demonstram quaisquer sinais de remodelação óssea (Santos & Suby, 2012).

3.1.3.2. Autópsia

Protocolarmente uma autópsia³ pressupõe uma análise ao abdómen, tórax, crânio e ráquis (Box, 1910; Delafield, 1872; Goubert, 1876; Virchow, 1895). A fim de permitir o acesso aos órgãos do tórax, as cartilagens intercostais ou as próprias costelas teriam de ser submetidas a um seccionamento. De facto, o corte da costela era amplamente divulgado, uma vez que permitia uma alargada abertura da caixa torácica (Goubert, 1876).

Em Coimbra, o Professor Luís Viegas defendia a prática de um corte bilateral da primeira à oitava, ou, eventualmente, nona costela, com recurso a um costótomo. Sequencialmente procedia-se à remoção do plastron costo-esternal, permitindo, assim, uma fácil observação de todos os órgãos no interior da cavidade torácica (Santos e Carvalho, 1913).

Dos indivíduos sob estudo, 6/170 (3,53%) apresentam sinais de terem sido submetidos a autópsia, mas apenas 5/170 (2,94%) possuem marcas de cortes nas extremidades esternais de costelas. Denota-se, no conjunto destes indivíduos, alguma heterogeneidade nas costelas

² O estudo realizado por Santos e Suby (2012) teve por base os registos hospitalares dos H.U.C., entre 1923 e 1929, tendo sido identificados 122 entradas de indivíduos com sinais de osteomielite. Destes, apenas 43 foram sujeitos a tratamento, dos quais 23 (53,5%) através de trepanação, 16 (37,2%) de resecção e apenas 4 (9,3%) com recurso a incisão, sequestrectomia, osteoclasia.

³ Etimologicamente o termo autópsia provém do grego "auto" e "psy" e significa "ver por si próprio". A primeira autópsia forense conhecida remete-nos para o ano de 1302, em Bolonha. No entanto, o termo foi definido, em 1756, por Albrecht von Haller, como representando a "compreensão e explicação de uma observação feita por um indivíduo". Esta pode ser definida como um conjunto de procedimentos científicos aplicados a um corpo com vista à obtenção de eventos patológicos e judiciais, a fim de determinar a relação entre sinais clínicos e a anamnese, bem como as causas das eventuais alterações (Erer *et al.*, 2006; King, 1973; Walker, 1990).

seccionadas, divergindo do preconizado por Luís Viegas. De facto, nenhum indivíduo apresenta a primeira costela cortada, surgindo variações entre as segundas e décimas (tabela 3.1). Estas diferenças nas costelas podem prender-se com a especificidade de cada caso - "*The individuality of the case must often determine the plan of the examiner*" (Virchow, 1895: 15) - uma vez que poderiam existir lesões que não tenham deixado marcas no osso (Goubert, 1867). Destaque-se, no entanto, o esqueleto 200, no qual se identificou um corte bilateral que vai desde a segunda à décima costela, indo ao encontro do descrito no *Guia de autópsia* por Neves (1930).

Tabela 3.1 - Identificação dos indivíduos que apresentam sinais de autópsia, com respectivos elementos identificativos.

N.º	Sexo	Idade	Causa de Morte	Crânio	Costelas	
					Esq.	Dta
114	M	32	Fractura da coluna vertebral	C/ corte	2ª à 9ª	2ª à 6ª
166	M	45	Suicídio por tiro de espingarda	C/ corte	2ª à 6ª	2ª à 6ª
200	F	29	Tumor cerebral	C/ corte	2ª à 10ª	2ª à 10ª
213	M	35	Hemorragia cerebral	C/ corte	2ª à 9ª	3ª à 5ª
269	F	18	Ferimento por arma de fogo	C/ corte	2ª à 9ª	2ª à 6ª
275	M	56	Fractura da coluna vertebral	C/ corte	S/ cortes	S/cortes

Uma outra marca que surge associada à autópsia pode ser observada na região craniana, representada através de um corte transversal que separa a calote craniana. Para tal, efectuava-se uma incisão de uma orelha à outra, expondo, assim, o osso (Goubert, 1867). Em seguida, com recurso a uma serra, separava-se a calote craniana, iniciando o corte no frontal, acima das arcadas supraciliares (Goubert, 1867). Os seis esqueletos apresentam a calote craniana totalmente separada do restante crânio, sendo as marcas dos cortes coincidentes com o uso de uma serra, tal como pode ser observado na figura 3.4.



Figura 3.3 - A: vista em norma anterior da tíbia direita (sujeita a ressecção) e esquerda; B: vista pormenorizada da marca de corte incompleto na porção distal da tíbia direita.



Figura 3.4 - Vista, em norma lateral esquerda, do crânio do esqueleto n.º 200 que evidencia um corte transversal associado a uma autópsia.

3.2. Representatividade e preservação da amostra

Os ossos que compõem os 170 indivíduos da amostra sob estudo, quer do ponto de vista anatômico, quer atendendo ao estado da superfície cortical, apresentam-se relativamente bem preservados.

No que respeita ao esqueleto craniano, os 170 crânios encontram-se praticamente completos, denotando-se, no entanto, uma maior degradação de alguns elementos ósseos da área rinomaxilar, nomeadamente o etmóide e nasal, com uma representatividade de 95,9% (163/170), e nasal com 97,7% (332/340), respectivamente. As restantes peças ósseas sob escrutínio possuem uma representatividade acima dos 99% (Apêndice A.1 e A.6).

No que concerne ao índice de preservação anatômico (IPA), a totalidade dos crânios (170/170; 100%) apresenta uma preservação superior a 75%. No entanto, alguns elementos ósseos encontram-se parcialmente completos (entre 25 a 75% da peça óssea preservada), nomeadamente o nasal (6/340; 1,8%), o palatino (11/340; 2,7%), o zigomático (8/170; 4,7%), e ainda o maxilar (16/340; 4,7%). Já as mandíbulas, apenas 5,3% (9/170) encontram-se parcialmente completas, possuindo as restantes um IPA superior a 75% (Apêndice A.1).

Olhando para a qualidade óssea, os elementos analisados exibem, na sua maioria, 100% da superfície intacta (Apêndice A.1 e A.7). Em alguns casos, no entanto, a observação não foi possível, devido à inexistência da superfície cortical preservada, nomeadamente, no caso do occipital (1/170; 0,6%), da mandíbula (1/170; 0,6%), do parietal (1/340; 0,3%) e do temporal (1/340; 0,3%). Com cerca de 25% de superfície preservada, destacam-se o esfenoíde (2/170; 1,2%), a mandíbula (1/170; 0,6%), o parietal (2/340; 0,6%), o temporal (2/340; 0,6%), o zigomático (2/339; 0,6) e o maxilar (1/340; 0,6%).

No esqueleto pós-craniano, mais precisamente na caixa torácica, a representatividade dos elementos ósseos é elevada, com 4126 (de 4590 expectáveis; 89,9%) peças observadas. Dos ossos que figuram em menor número destacam-se o apêndice xifóide, com apenas 28,8% (49/170), seguindo-se a décima segunda costela (255/340; 75%) e a décima primeira costela (305/340; 89,7%) (Apêndice A.2 e A.8).

Quanto à qualidade óssea, cabe salientar que a maioria dos ossos apresenta-se bem preservada (3668/4080; 89,9% com 100% e 75% da superfície óssea preservada). No entanto, surgem alguns elementos cujo estado de preservação da superfície inviabilizou a sua observação (47/4080; 1,2%), nomeadamente a terceira costela (7/47; 14,9%), a primeira, segunda, quarta e quinta (6/47; 12,8%, respectivamente), e ainda a sexta e sétima costelas (5/47; 10,6%, respectivamente) (Apêndice A.2 e A.9).

A coluna vertebral, também ela, se encontra relativamente bem representada com apenas 93,2% (4120/4420) das peças presentes. O cóccix é o elemento que menos figura, com apenas 51,77% (88/170), seguido do atlas (134/170; 78,80%) e áxis (135/170; 79,40%)⁴ (Apêndice A.2).

A qualidade óssea, nestes elementos, segue a tendência observada, sendo bastante elevada, com 91,8% (4058/4420) das peças com índice entre os 100% e 75% (Apêndice A.2).

Os ossos do esqueleto apendicular estão bem representados, com 3373/3400 (99,2%) das peças presentes, sendo o índice de preservação anatómico elevado (3350/3400; 98,5% - completamente preservadas ou superior a 75%) (Apêndice A.3 e A.10). Não obstante a elevada preservação anatómica, o mesmo não se aplica à superfície óssea. De facto, somente 56,7% (1928/3400) dos ossos do esqueleto apendicular possuem a totalidade da superfície cortical preservada, enquanto 37,4% (1273/3400) denotam uma média de 75% da área preservada e 5,06% (172/3400) abaixo dos 50% (Apêndice A.3 e A.11).

A representatividade para os ossos das mãos é elevada, com 87,2% (8003/9180), sendo que 87% (7986/9180) apresentam um índice de preservação anatómica superior a 75% (Apêndice A.4 e A.12). A superfície cortical dos ossos afigura-se bem preservada, não sendo passível de observação 3,8% (6/9180) das peças (Apêndice A.4 e A.13).

No que concerne aos ossos do pé, a representatividade total é de 84,6% (7474/8840), e 84,3% (7455/8840) apresentam um IPA superior a 75% (Apêndice A.5 e A.13). Em apenas 0,8% (65/8840) não foi viável a observação, tendo esta sido efectuada em 83,8% (7406//8840) das peças (Apêndice A.5 e A.14).

De uma forma geral, a amostra estudada encontra-se muito bem preservada, tendo sido observado um total de 29258 peças ósseas de 33490 expectáveis, isto é, 87,4%.

⁴ Refira-se que estes números, quer para o atlas, como para o áxis, podem estar sobrevalorizados, uma vez que, à data da realização deste trabalho, estava a decorrer um trabalho que incidia sobre estes dois ossos.

3.3. Distribuição das lesões proliferativas do perióstio

3.3.1. Distribuição geral por sexo, idade à morte e causa de morte

Dos 170 indivíduos sob escrutínio, 155 (91,2%) apresentam lesões proliferativas do perióstio (LPP) em um ou mais ossos. Considerando a distribuição por sexo (Apêndice B.1), as proporções de indivíduos de sexo masculino (85/89; 95,5%) e de sexo feminino (70/81; 86,4%) afectados são relativamente próximas, não se verificando diferença estatisticamente significativa ($\chi^2_{Yates}=3,295$; g.l.= 3; $p=0,069$).

No que concerne à distribuição por idade à morte, as LPP atingem indivíduos de diversas faixas etárias, balizados entre os 8 e 95 anos, sendo a média de 49,64 e a mediana de 50. As faixas etárias com proporções de indivíduos mais afectados são as dos 51-60 (32/32; 100%) anos, dos 71-80 (21/21; 100%) anos, e a dos 41-50 (24/25; 96%)⁵, já com menor prevalência surgem os indivíduos com idades compreendidas entre os 21-30 (19/26; 73,1%) anos (Apêndice B.1). Analisando a distribuição por grupos etários, verifica-se que a proporção de adultos idosos (76/77; 98,7%) afectados é superior aos restantes (Apêndice B.1), com diferença estatística significativa ($\chi^2=14,281$; g.l.= 3, $p=0,003$). De facto, os adultos idosos apresentam um risco superior de apresentarem LPP, relativamente as restantes classes etárias (OR= 13,468; IC95%: 1,729-104,941).

Confrontando a distribuição das LPP por sexo e idade, é perceptível que a idade é um factor preponderante para as mulheres ($\chi^2=10,173$; g.l.= 3; $p=0,017$), não o sendo, no entanto, para os homens ($\chi^2=6,830$; g.l.= 3; $p=0,078$). Analisando as proporções, verifica-se que as mulheres idosas (38/39; 97,4%), adultas (15/18; 83,3%) e menores de 20 (4/5; 80%) apresentam valores elevados e similares, distanciando-se as adultas jovens (13/19; 68,4%). Conquanto, apenas as adultas idosas apresentam um risco elevado de desenvolverem LPP, relativamente às restantes (OR= 11,875; IC95%: 1,442-97,824).

Quando analisada a causa de morte, as LPP denotam proporções elevadas nas etiologias infecciosas (35/36; 97,2%), metabólicas (29/30; 96,7%), circulatórias (25/26; 96,2%) e amostra de controlo (27/30; 90%). Já as mortes de foro neoplásico e traumático apresentam valores mais reduzidos (32/38; 84,2% e 7/10; 70%, respectivamente), (Apêndice B.1). No entanto, esta disparidade de valores não tem significado estatístico ($\chi^2=10,213$; g.l.=5; $p=0,069$).

Dentro de cada causa de morte, a distribuição dos indivíduos lesados por sexo apresenta-se homogénea, sem diferenças a assinalar (Apêndice C.1). Conquanto, a distribuição

⁵ Aqui não foram tidos em conta os indivíduos entre os 0-10 anos e >81 anos, por apresentarem um *n* relativamente baixo, o que poderá enviesar as prevalências.

por grupos etários demonstra ser heterogénea nas doenças metabólicas ($\chi^2= 8,769$; g.l.= 3; $p= 0,033$), bem como na amostra de controlo ($\chi^2= 8,920$; g.l.= 2; $p= 0,012$) (Apêndice C.1).

3.3.2. Distribuição das lesões pelo esqueleto axial

3.3.2.1. Esqueleto craniano

Distribuição das lesões proliferativas do perióstio por indivíduo

Foi possível proceder a análise dos 170 crânios, tendo sido identificadas LPP em 111 indivíduos (65,3%), com um ou mais ossos afectados (Apêndice A.2). Desta forma, observou-se que as LPP na região craniana afectam desproporcionalmente os homens (68/89; 77,5%) comparativamente às mulheres (42/81; 51,9%) (Apêndice B.2), sendo esta distribuição díspar estatisticamente significativa ($\chi^2_{Yates}= 11,230$; g.l.= 1; $p= 0,001$; OR= 3,204; IC95%: 1,653-6,208).

A idade média dos indivíduos lesados é de 49,56 anos⁶, o que vai de encontro com as faixas etárias de proporções mais elevadas, isto é, a dos 31-40 (22/30; 73,3%) e dos 41-50 (18/25; 72%). Por conseguinte, os grupos etários com maiores prevalências são os adultos (31/43; 72,1%) e os adultos idosos (52/77; 67,5%), não obstante, não se verificou diferença estatística com significado ($\chi^2= 6,697$; g.l.= 3; $p= 0,082$) (Apêndice B.2).

Ao avaliar a distribuição atendendo à causa de morte, observa-se que as doenças infecciosas apresentam uma frequência elevada (29/36; 80,6%), tal como as de etiologia circulatória (20/26; 76,9%), enquanto os restantes grupos ostentam valores menores (Apêndice B.2). Conquanto, esta distribuição não é estatisticamente significativa ($\chi^2= 9,345$; g.l.= 5; $p= 0,096$).

Concernente à simetria, destaca-se o elevado número de indivíduos (64/111; 57,7%) com LPP em ossos ímpares, aos quais se seguem os que apresentam lesões unilaterais (31/111; 27,9%), com um residual predomínio para o lado esquerdo (16/31; 51,6%). Já os esqueletos afectados bilateralmente encontram-se em número reduzido (16/111; 14,4%) (tabela 3.2). Olhando para a distribuição por causa de morte o padrão é mantido, apresentando a totalidade dos grupos um predomínio de LPP em ossos ímpares (tabela 3.2). No que toca as lesões bilaterais é de destacar uma prevalência de indivíduos falecidos devido a doenças infecciosas

⁶ O indivíduo mais jovem com 8 anos de idade à morte e o mais velho com 95 anos.

(8/29; 27,6%). Esta distribuição apresenta-se estatisticamente significativa ($\chi^2= 19,911$; g.l.= 10; $p= 0,048$).

Tabela 3.2 - Distribuição das lesões proliferativas atendendo à lateralidade e causa de morte.

Causa de morte	N	Lateralidade															
		Esquerdo				Direito				Bilateral				Ímpar			
		n	% (CM)	% (Esq.)	% (total)	n	% (CM)	% (Dto.)	% (total)	n	% (CM)	% (Bilat.)	% (total)	n	% (CM)	% (Ímpar)	% (total)
Circulatória	20	2	10	12,5	1,8	7	35	46,7	6,3	2	10	12,5	1,8	9	45	14,1	8,1
Infecciosa	29	5	17,2	31,2	4,5	3	10,3	20	2,7	8	27,6	50	7,2	13	44,8	20,3	11,7
Metabólica	17	4	23,5	25	3,6	-	-	-	-	4	23,5	25	3,6	9	52,9	14,1	8,1
Neoplásica	21	2	9,5	12,5	1,8	3	14,3	20	2,7	2	9,5	12,5	1,8	14	66,7	21,9	12,6
Traumática	5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5	100	7,8	4,5
Controlo	19	3	15,8	18,8	2,7	2	10,5	13,3	1,8	-	-	-	-	14	73,7	21,9	12,6
Total	111	16	14,4	100	14,4	15	13,5	100	13,5	16	14,4	100	14,4	64	57,7	100	57,7

Legenda: CM= causa de morte.

Distribuição das lesões proliferativas do perióstio por peça óssea

Apesar de todos os crânios terem sido perscrutados, a observação de algumas peças ósseas foi inviabilizada, quer por ausência (20/3230; 0,6%), quer por má preservação da superfície (14/3230; 0,4%) (Apêndice A.1). Desta feita, foram observados 3196 ossos (de 3230 expectáveis; 98,9%), tendo sido identificadas lesões em 6,3% (202/3196), 2,5% (5/202) das quais, resultantes de traumas. A totalidade das LPP identificadas localizava-se na superfície exocraniana.

O número de peças ósseas afectadas por indivíduos varia entre um mínimo de 1 (62/111; 55,9%) e um máximo de 8 (1/111; 0,9%), sendo a média total de ossos lesados por indivíduo de 1,80 ($M_e= 1,00$; $\sigma= 1,242$) (tabela 3.3). Os indivíduos de sexo masculino apresentam uma média de 1,97 ($M_e= 1,00$; $\sigma= 1,414$), já a média para os de sexo feminino é de 1,52 ($M_e= 1,00$; $\sigma= 0,833$). Quando comparada a média entre as diversas causas de morte, sobressaem as doenças circulatórias ($X= 2,00$; $M_e= 2,00$; $\sigma= 1,214$) e as infecciosas ($X= 2,21$; $M_e= 2,00$; $\sigma= 1,698$).

Quando cruzadas as frequências das LPP entre causas de morte e grupos etários, verifica-se que apenas as infecciosas afectam indivíduos com idades inferiores a 20 anos (2/36; 5,6%), todavia, as frequências são mais elevadas nos indivíduos com idades compreendidas entre os 20-35 anos (11/13; 84,6%), entre os 36-50 anos (11/11; 100%), tal como nos maiores de 51 anos (5/6; 83,3%). Esta distribuição apresenta diferença estatística significativa ($\chi^2= 11,260$; g.l.= 3; $p= 0,010$). Por sua vez, as mortes de etiologia circulatória denotam,

proporcionalmente, frequências elevadas nos indivíduos entre os 36-50 anos (5/5; 100%), bem como entre os 51-100 (13/17; 76,5%), mas sem diferença estatística com significado ($\chi^2=3,995$; g.l.= 2; p= 0,136). Saliente-se, ainda, que o grupo das doenças infecciosas é o que maior amplitude de peças ósseas afectadas revela (um indivíduo com 8 peças ósseas cranianas afectadas) e o das traumáticas a menor (5 indivíduos com lesões apenas numa peça óssea). Na figura 3.5, compreende-se que, transversal a todas as causas de morte, existe uma elevada frequência de lesões numa única peça óssea (65/111; 58,6%).

Distribuição das lesões proliferativas do periosteio por indivíduo, peça óssea, simetria e localização anatómica

A peça óssea craniana com maior afectação é o frontal (90/111; 81,1%) (figura 3.6), seguindo-se, mas já com frequência bem mais reduzida, o temporal (23/111; 20,7%), a mandíbula (16/111; 14,4%) e o parietal (21/111; 18,9%). Com menor representatividade surgem o nasal (4/111; 3,6%) e a asa do esfenoide (8/111; 7,2%).

Escrutinando a distribuição das peças ósseas lesadas por sexo, sobressai o frontal com uma discrepância elevada, afectando maioritariamente os indivíduos de sexo masculino (61/89; 68,5%; femininos: 29/81; 35,8%) com significado estatístico ($\chi^2= 16,951$; g.l.= 1; p= <0,001; OR= 3,906; IC95%: 2,065-7,391). As restantes peças ósseas cranianas apresentam entre sexos, uma distribuição relativamente homogénea (Apêndice C.2).

A idade surge como um factor relevante na afectação do frontal ($\chi^2= 8,205$; g.l.=3; p= 0,042), percebendo-se frequências elevadas para os adultos idosos (45/77; 58,9%), bem como para os adultos (25/43; 58,1%). As restantes peças cranianas não apresentam diferenças com significado estatístico associadas a idade (Apêndice C.2).

Considerando a prevalência de lesões atendendo à causa de morte, observa-se que o frontal apresenta uma distribuição homogénea pelos distintos grupos, não sendo identificada diferença estatística ($\chi^2= 5,178$; g.l.= 5; p= 0,395) (tabela 3.4 e Apêndice C.2). Já, 50% (7/14) das LPP no occipital estão associadas a mortes de foro infeccioso, tendo esta distribuição representatividade estatística ($\chi^2= 14,412$; g.l.= 5; p= 0,013). As asas menores do esfenoide denotam LPP apenas nos grupos das doenças infecciosas (5/8; 62,5%), metabólicas (1/8; 12,5%) e neoplásicas (2/8; 25%), não tendo, no entanto, significado estatístico ($\chi^2= 11,853$; g.l.= 10; p= 0,207). O maxilar apresenta uma distribuição relativamente homogénea ($\chi^2= 7,481$; g.l.= 10; p= 0,617), situação similar à da mandíbula ($\chi^2= 8,002$; g.l.= 10; p= 0,551). No que concerne aos parietais, estes denotam uma maior frequência de LPP no grupo das patologias circulatórias

Tabela 3.3 - Frequência e média de peças ósseas cranianas com reacções proliferativas por indivíduo, grupo etário e causa de morte.

Causa de morte	Grupos etários																			
	<20				20-35				36-50				51-100				Total			
	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ
Circulatória	-/-	-	-	-	2/4	50	2,50	2,121	5/5	100	2,20	1,304	13/17	76,5	1,85	1,144	20/26	76,9	2,00	1,214
Infecciosa	2/6	33,3	1,50	0,707	11/13	84,6	1,64	0,674	11/11	100	2,00	1,342	5/6	83,3	4,20	2,864	29/36	80,6	2,21	1,698
Metabólica	0/1	-	-	-	4/7	57,1	1,25	0,500	4/7	57,1	2,25	1,500	9/15	60	1,78	1,394	17/30	56,7	1,76	1,251
Neoplásica	-/-	-	-	-	2/5	40	1,50	0,707	6/12	50	1,50	0,837	13/21	61,9	1,77	1,013	21/38	55,3	1,67	0,913
Traumática	0/1	-	-	-	3/5	60	1,00	0,000	1/2	50	1,00	-	1/2	50	1,00	-	5/10	50	1,00	0,000
Controlo	-/-	-	-	-	4/8	50	1,25	0,500	4/6	66,7	1,25	0,500	11/16	68,8	1,45	0,688	19/30	63,3	1,37	0,597
Total	2/8	25	1,50	0,707	26/42	61,9	1,50	0,762	31/43	72,1	1,84	1,157	52/77	67,5	1,94	1,474	111/170	65,3	1,18	1,321

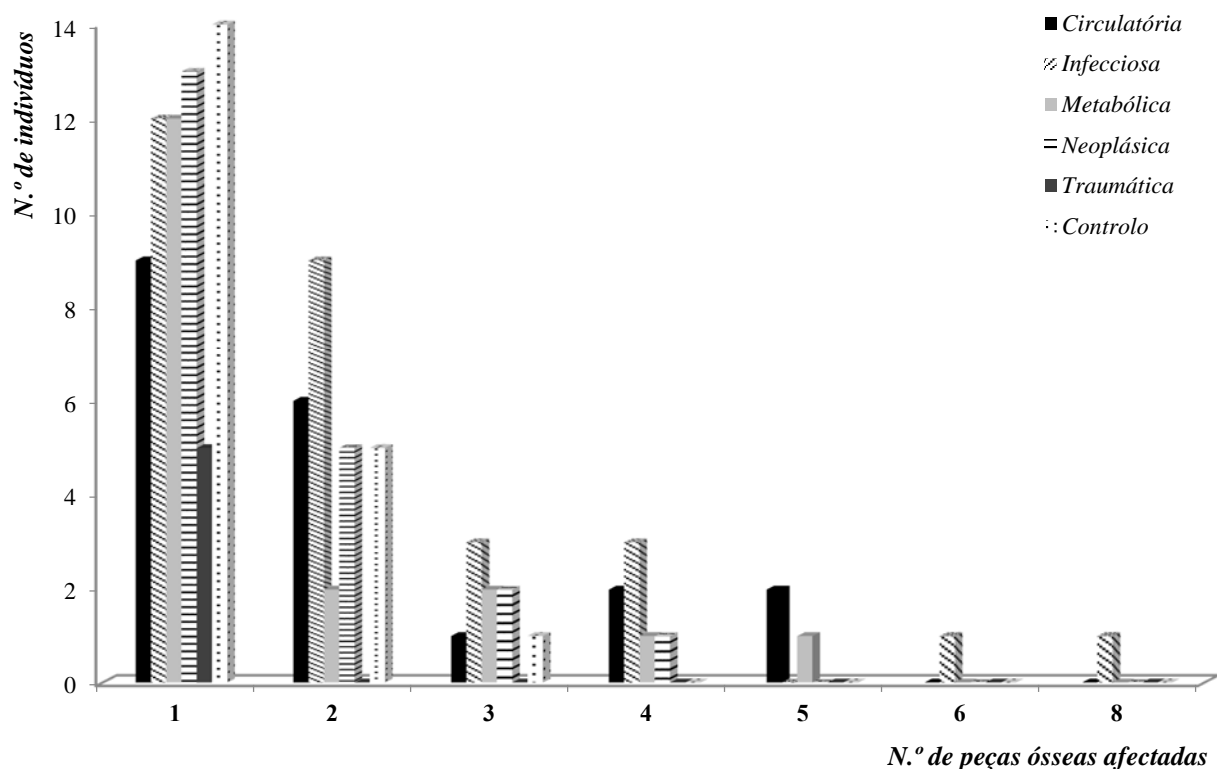


Figura 3.5 - Número de peças ósseas cranianas afectadas por indivíduo e respectiva causa de morte.

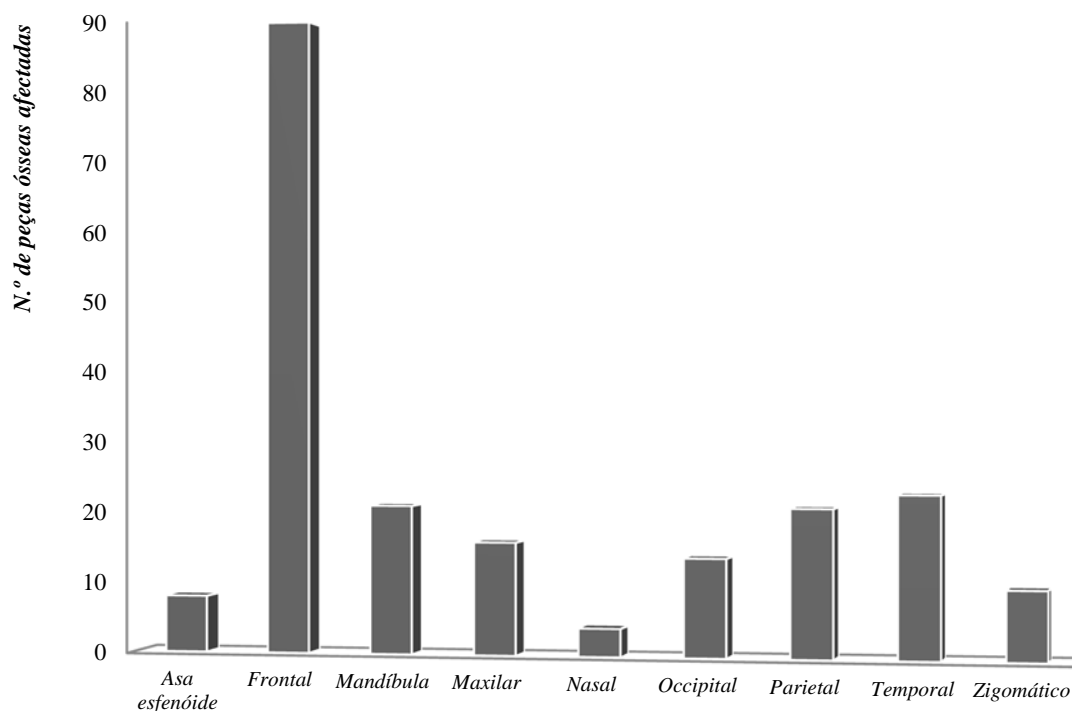


Figura 3.6 – Distribuição das peças ósseas cranianas com lesões proliferativas do perióstio.

Tabela 3.4 - Distribuição das lesões proliferativas por peça óssea e respectiva causa de morte.

Peça óssea	Causa de morte												Total	
	Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Frontal	17	8,2	20	9,7	12	5,8	19	9,2	4	1,9	18	8,7	90	43,5
Occipital	4	1,9	7	3,4	1	0,5	1	0,5	1	0,5	-	-	14	6,8
Asa do esfenoide	-	-	5	2,4	1	0,5	2	1	-	-	-	-	8	3,9
Maxilar	3	1,5	2	1	5	2,4	3	1,5	-	-	3	1,5	16	7,7
Mandíbula	3	1,9	4	3,9	1	0,5	5	2,4	-	-	3	1,5	16	7,7
Nasal	-	-	3	1,5	1	0,5	-	-	-	-	-	-	4	1,9
Parietal	7	3,4	6	2,9	4	1,9	3	1,5	-	-	1	0,5	21	10,1
Temporal	4	1,9	9	4,4	6	2,9	2	1	-	-	2	1	23	11,1
Zigomático	2	1	8	3,9	-	-	-	-	-	-	-	-	10	4,8
Total	40	19,8	64	31,7	31	15,3	35	17,3	5	2,5	27	13,4	202	

(7/21; 33,3%) e das infecciosas (6/21; 28,6%), mas sem significado estatístico ($\chi^2= 9,035$; g.l.= 5; $p= 0,166$). Por sua vez, o zigomático ostenta LPP apenas nas mortes de etiologia circulatória (2/7; 28,6%) e infecciosa (5/7; 71,4%), sendo esta distribuição estatisticamente significativa ($\chi^2= 19,748$; g.l.= 10; $p= 0,011$).

Como já foi referido anteriormente, foram detectadas lesões traumáticas, sendo a sua prevalência muito reduzida (5/202; 2,5%). Duas (2/5; 40%) dessas lesões foram observadas em dois nasais (figura 3.7), e numa mandíbula (1/5; 20%) pertencentes ao mesmo indivíduo (esqueleto n.º 242). Por sua vez, o esqueleto n.º 227 também apresenta uma lesão traumática que abrange o parietal (1/5; 20%) e temporal esquerdos (1/5; 20%) (figura 3.8).

De uma forma geral, pode observar-se que as peças ósseas pares são tendencialmente lesadas unilateralmente. O temporal e maxilar destacam-se por denotar uma prevalência de LPP sobre o lado esquerdo (10/15; 66,7% e 7/12; 58,3%), enquanto no parietal destaca-se o lado direito (7/11; 63,6%) (figura 3.9).

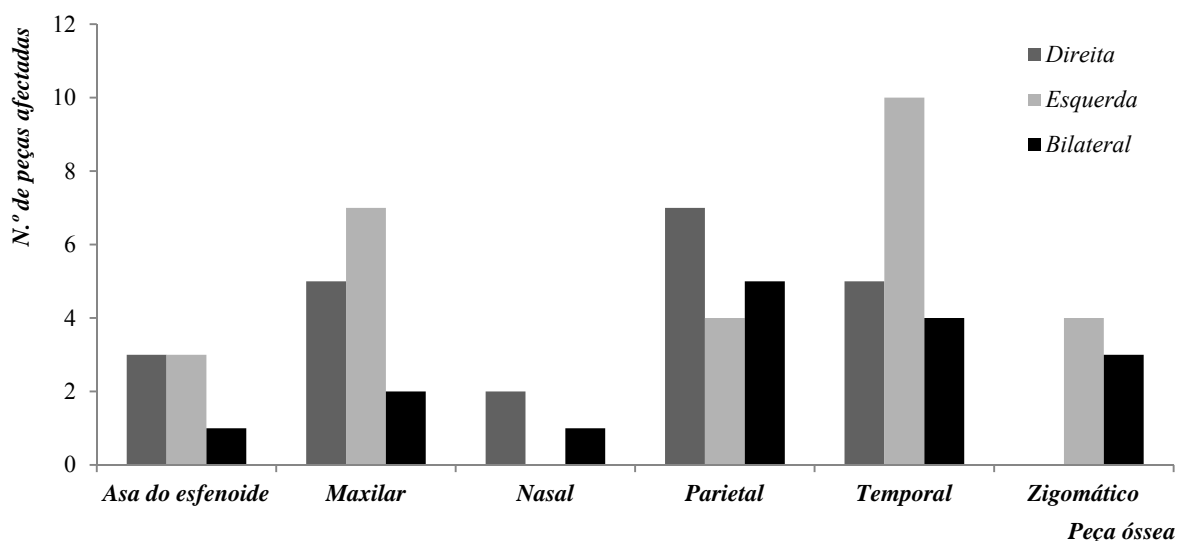


Figura 3.9 - Distribuição da simetria das lesões proliferativas do periósteeo pelas diversas peças ósseas.

Analisando a simetria pela causa de morte, verifica-se que as doenças infecciosas denotam uma prevalência de LPP que afectam os ossos cranianos pares bilateralmente (8/16; 50%), nomeadamente a asa do esfenóide (1/1; 100%), temporal (3/4; 75%) e zigomático (3/3; 100%) (tabela 3.5). Nas restantes causas de morte, as peças ósseas ostentam LPP tendencialmente unilaterais.

Tabela 3.5 - Simetria das lesões proliferativas do periosteio nas diversas peças ósseas tendo por base a causa de morte.

Peça óssea	Simetria	Causa de morte										Total		
		Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática			Controlo	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		n	%
Asa do esfenoide	Unilateral	-	-	3	50	1	16,7	2	33,3	-	-	-	-	6
	Bilateral	-	-	1		-	-	-	-	-	-	-	-	1
Maxilar	Unilateral	3	25	2	16,7	3	25	1	8,3	-	-	3	25	12
	Bilateral	-	-	-	-	1		1		-	-	-	-	2
Nasal	Unilateral	-	-	1	50	1	50	-	-	-	-	-	-	2
	Bilateral	-	-	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	1
Parietal	Unilateral	3	27,3	6	54,5	-	-	1	9,1	-	-	1	9,1	11
	Bilateral	2	40	-	-	2	40	1	20	-	-	-	-	5
Temporal	Unilateral	4	26,7	3	20	4	26,7	2	13,3	-	-	2	13,3	15
	Bilateral	-	-	3	75	1	25	-	-	-	-	-	-	4
Zigomático	Unilateral	2	50	2	50	-	-	-	-	-	-	-	-	4
	Bilateral	-	-	3	100	-	-	-	-	-	-	-	-	3
Total	Unilateral	8	17,4	17	37	9	19,6	6	13	-	-	6	13	46
	Bilateral	2	12,6	8	50	4	25	2	12,6	-	-	-	-	16

No que toca à localização das lesões, procurou-se especificar a área de afectação das mesmas nas peças ósseas. Desta forma, as reacções no frontal encontram-se, geralmente, circunscritas às arcadas supraciliares, restritas apenas a um lado (45/90; 50%) ou abrangendo ambas as arcadas (45/90; 50%) (figura 3.10), podendo prolongar-se, em alguns casos, pela linha temporal (figura 3.11). No que toca ao occipital estas tendem a circunscrever-se à proximidade de um dos *foramina* lateral do canal condilar (12/14; 85,7%) ou ambos (2/14; 14,3%). No maxilar, as lesões tendem a ser unilaterais (12/16; 75%), com localização diversificada destacando-se, no entanto, a área envolvente do *foramen* infra-orbitário, bem como, a região infratemporal. Na mandíbula as lesões afectam de igual forma a face anterior (8/16; 50%) e posterior (8/16; 50%), estando a área envolvente ao *foramen* mentoniano e o ramo mandibular mais afectados. No temporal, as lesões localizam-se preferencialmente entre o canal auditivo e a zona cribriforme.

O conjunto das LPP caracteriza-se por, na sua maioria, serem de rebordos bem delimitados (189/202; 93,6%), bem como unifocais (149/202; 73,8%), sendo essa tendência predominante em todas as peças ósseas (tabela 3.6 e 3.7). Quando avaliado pelas causas de morte é observável a mesma disposição, com predomínio de lesões circunscritas e unifocais (tabela 3.6 e 3.7) em todos os grupos.



Figura 3.7 - Vista em norma anterior do crânio do esqueleto n.º 242, e pormenor em norma lateral direita de uma lesão traumática no nasal direito.



Figura 3.8 - Crânio em norma lateral esquerda, do esqueleto n.º 227, onde é possível observar uma lesão traumática que abarca parte do parietal e zigomático esquerdos.

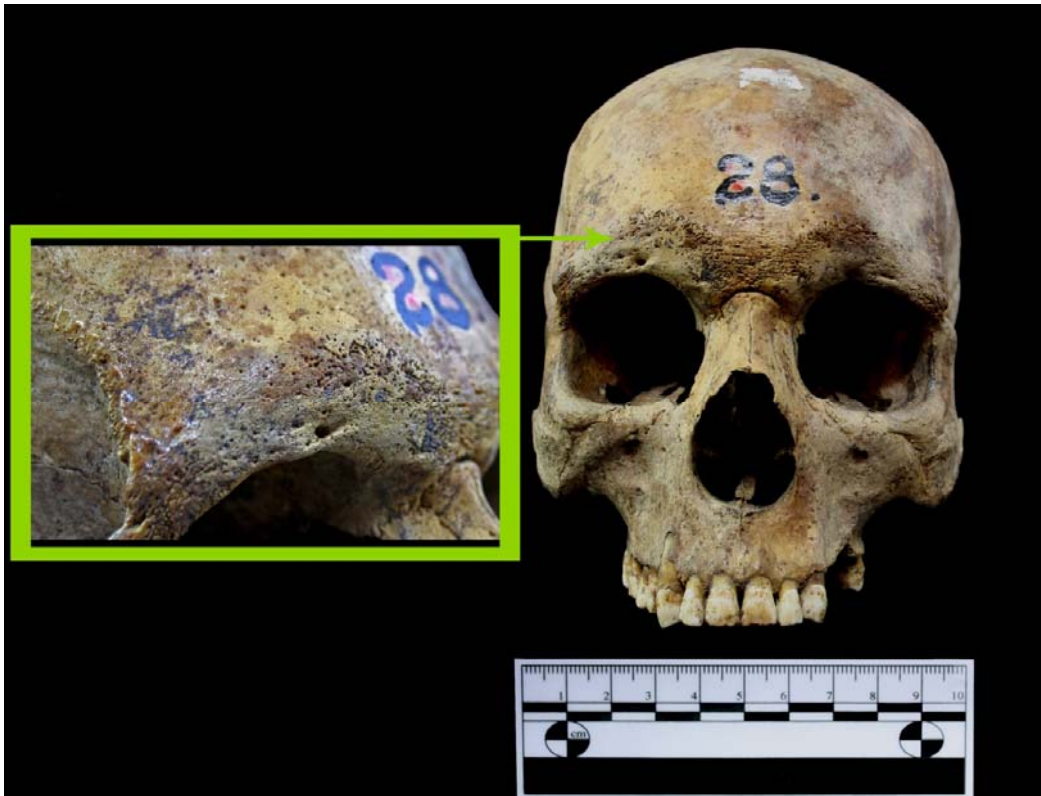


Figura 3.10 - Vista em norma anterior de lesão proliferativa afectando ambas as arcadas supraciliares do esqueleto 28, com pormenor da reacção sobre a arcada supraciliar direita.



Figura 3.11 - Panorâmica anterior do crânio do esqueleto 363, com vista pormenorizada de reacção proliferativa unilateral localizada na arcada supraciliar direita e prolongando-se ao longo da linha temporal.

Tabela 3.6 - Frequência das lesões proliferativas do periósteo tendo em conta a sua circunscrição pelas peças ósseas cranianas e causa de morte.

Peça óssea		Causa de morte										Total			
		Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Frontal	Circ.	16	19,1	17	20,2	11	13,1	19	22,6	3	3,6	18	21,4	84	44,4
	Dif.	1	16,7	3	50	1	16,7	-	-	1	16,7	-	-	6	46,2
Occipital	Circ.	4	30,8	6	46,2	1	7,7	1	7,7	1	7,7	-	-	13	6,9
	Dif.	-	-	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	1	7,7
Asa Esfenóide	Circ.	-	-	5	62,5	1	12,5	2	25	-	-	-	-	8	4,2
	Dif.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Parietal	Circ.	5	29,4	5	29,4	3	17,7	3	17,7	-	-	1	5,9	17	9
	Dif.	2	50	1	25	1	25	-	-	-	-	-	-	4	30,8
Temporal	Circ.	3	13,6	9	40,9	6	27,3	2	9,1	-	-	2	9,1	22	11,6
	Dif.	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	7,7
Nasal	Circ.	-	-	3	75	1	25	-	-	-	-	-	-	4	2,1
	Dif.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Zigomático	Circ.	2	22,2	7	77,8	-	-	-	-	-	-	-	-	9	4,8
	Dif.	-	-	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	1	7,7
Maxilar	Circ.	3	18,8	2	12,5	5	31,3	3	18,8	-	-	3	18,8	16	8,5
	Dif.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Mandíbula	Circ.	3	18,8	4	25	1	6,3	5	31,3	0	-	3	18,8	16	8,5
	Dif.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	Circ.	36	19,1	58	30,7	29	15,4	35	18,5	4	2,1	27	14,3	189	93,6
	Dif.	4	30,8	6	46,2	2	15,4	-	-	1	7,7	-	-	13	6,4

Tabela 3.7 - Frequência do tipo de lesões proliferativas tendo em conta a sua circunscrição pelas peças ósseas cranianas e causa de morte.

Peça óssea		Causa de morte										Total			
		Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Frontal	Unifoc.	5	11,1	10	22,2	8	17,8	9	20	3	6,7	10	22,2	45	30,2
	Multi.	12	26,7	10	22,2	4	8,9	10	22,2	1	2,2	8	17,8	45	84,9
Occipital	Unifoc.	3	30	4	10	1	10	1	10	1	10	-	-	10	6,7
	Multi.	1	25	3	75	-	-	-	-	-	-	-	-	4	7,5
Asa Esfenóide	Unifoc.	-	-	5	62,5	1	12,5	2	25	-	-	-	-	8	5,4
	Multi.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Parietal	Unifoc.	7	33,3	6	28,6	4	19,1	3	14,3	-	-	1	4,8	21	14,1
	Multi.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Temporal	Unifoc.	3	13,6	9	40,9	6	27,2	2	9,1	-	-	2	9,1	22	14,8
	Multi.	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1,9
Nasal	Unifoc.	-	-	3	75	1	25	-	-	-	-	-	-	4	2,7
	Multi.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Zigomático	Unifoc.	2	20	8	80	-	-	-	-	-	-	-	-	10	6,7
	Multi.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Maxilar	Unifoc.	3	20	1	6,7	5	33,3	3	20	-	-	3	20	15	10,1
	Multi.	-	-	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1,9
Mandíbula	Unifoc.	3	21,4	2	14,3	1	7,1	5	35,7	-	-	3	21,4	14	9,4
	Multi.	-	-	2	100	-	-	-	-	-	-	-	-	2	3,8
Total	Unifoc.	26	17,4	48	32,2	27	18,1	25	16,8	4	2,7	19	13	149	73,8
	Multi.	14	26,4	16	30,2	4	7,6	10	18,9	1	1,9	8	15	53	26,2

Distribuição das lesões proliferativas do periosteio por peça óssea, atendendo ao tipo de osso – woven, lamelar e misto e morfologia

Dos 202 ossos cranianos com LPP, os depósitos de osso lamelar surgem como os mais frequentes, representando metade das lesões (101/202; 50%), seguindo-se os depósitos de osso *woven* (71/202; 35,2%). A deposição de osso misto foi a menos observada, registada apenas em 14,9% (30/202) das lesões.

Quando se procede à análise da distribuição do tipo de osso através das diversas peças cranianas, percebe-se que os depósitos de osso lamelar são predominantes, à excepção do frontal e maxilar, onde se destacam as formações de osso primário (45/90; 50% e 9/16; 50,25%, respectivamente) (figura 3.12).

Perscrutando a frequência do tipo de osso pelas causas de morte, nota-se alguma heterogeneidade, dominando os depósitos de osso secundário nas mortes com etiologias circulatória (32/40; 80%), infecciosa (30/60; 50%) e metabólica (16/31; 51,6%) (tabela 3.8). Nas causas de morte de natureza neoplásica (18/35; 51,4%), traumática (3/5; 60%) e na amostra de controlo (13/27; 48,2%) prevalecem as formações de osso imaturo (tabela 3.8).

No que diz respeito à vascularização da superfície, compreende-se que o osso secundário é o que maior variabilidade apresenta, destacando-se, a presença de microporosidade (53/101; 52,5%), bem como de formações de superfície lisa, sem sinais de vascularização (44/101; 43,6%). As formações de osso *woven*, na quase totalidade, ostentam vascularização mista, conferindo-lhe por vezes uma aparência reticulada (65/71; 91,6%) (figura 3.13).

No que concerne à morfologia das LPP, estas, na sua maioria, apresentam uma superfície convexa (138/202; 68,3%), homoganeamente distribuídas pelas peças ósseas e causa de morte (figura 3.14). As doenças de foro infeccioso ostentam, ainda, uma elevada frequência de LPP irregulares (19/64; 29,7%), nomeadamente no zigomático (6/19; 31,6%), frontal (4/19; 21,1%) e occipital (4/19; 21,1%).

3.3.2.2. Caixa torácica

3.3.2.2.1. Costelas

Distribuição das lesões proliferativas por indivíduo

Dos 170 indivíduos sob estudo, não foi possível proceder à análise das costelas em 8, quer por total ausência (4/162; 2,5%), quer por má preservação da superfície (4/162; 2,5%) das mesmas (Apêndice A.2).

Assim sendo, foram tidos em conta 162 indivíduos, 95 (58,6%) dos quais, exibiam depósitos de osso novo em uma ou mais costelas. Dos indivíduos com lesões na caixa torácica, 54 (54/86; 65,1%) pertencem ao sexo masculino e os restantes 41 (41/79; 51,9%) ao feminino (Apêndice B.1), e apesar da superioridade numérica dos indivíduos de sexo masculino, a diferença não é estatisticamente significativa ($\chi^2_{Yates} = 1,983$; g.l. = 1; $p = 0,159$).

Ao proceder com a análise da idade, verifica-se que a idade média dos indivíduos é de 53,86 ($M_e = 55,00$; $\sigma = 19,077$), possuindo o mais jovem 16 anos e o mais velho 95 anos de idade à morte. As faixas etárias com maior proporções de indivíduos lesados são a dos 51-60 (20/32; 69%), dos 61-70 (14/19; 77,8%) e dos 71-80 (17/21; 81%), enquanto com menores prevalências destacam-se as faixas entre os 21-30 (8/26; 32%) e entre os 31-40 (13/30; 44,8%) (Apêndice B.1). Desta forma, o grupo etário com maior frequência de indivíduos lesados é o dos adultos idosos (56/77; 76,7%), seguindo-se os adultos (19/43; 44,2%), adultos jovens (18/42; 45%) e os menores de 20 (2/8; 25%). Esta distribuição dispar é estatisticamente significativa ($\chi^2 = 19,811$; g.l. = 3; $p = <0,001$), denotando os idosos um risco superior relativamente aos restantes (OR = 4,223; IC95%: 2,128-8,382).

No que toca à distribuição das LPP relativamente à causa de morte, os indivíduos acoçados por patologias infecciosas (24/36; 70,6%) apresentam uma prevalência superior, seguindo-se as metabólicas (20/30; 69%) e circulatórias (17/26; 65,4%) (Apêndice B.2). A distribuição não revela diferença com significado estatístico ($\chi^2 = 9,042$; g.l. = 5; $p = 0,118$).

Cruzando a prevalência das LPP entre as causas de morte atendendo aos grupos etários, as doenças circulatórias ($\chi^2 = 6,469$; g.l. = 2; $p = 0,039$), bem como, a amostra de controlo ($\chi^2 = 6,469$; g.l. = 2; $p = 0,039$) destacam-se dos restantes, por demonstrarem disparidade na distribuição com significância estatística. No que concerne às doenças circulatórias, os adultos idosos (14/17; 82,4%) (Apêndice B.2 e C.3), denotam um risco superior de apresentarem LPP (OR = 9,333; IC95%: 1,447-60,213). Na amostra de controlo são, igualmente, os adultos idosos

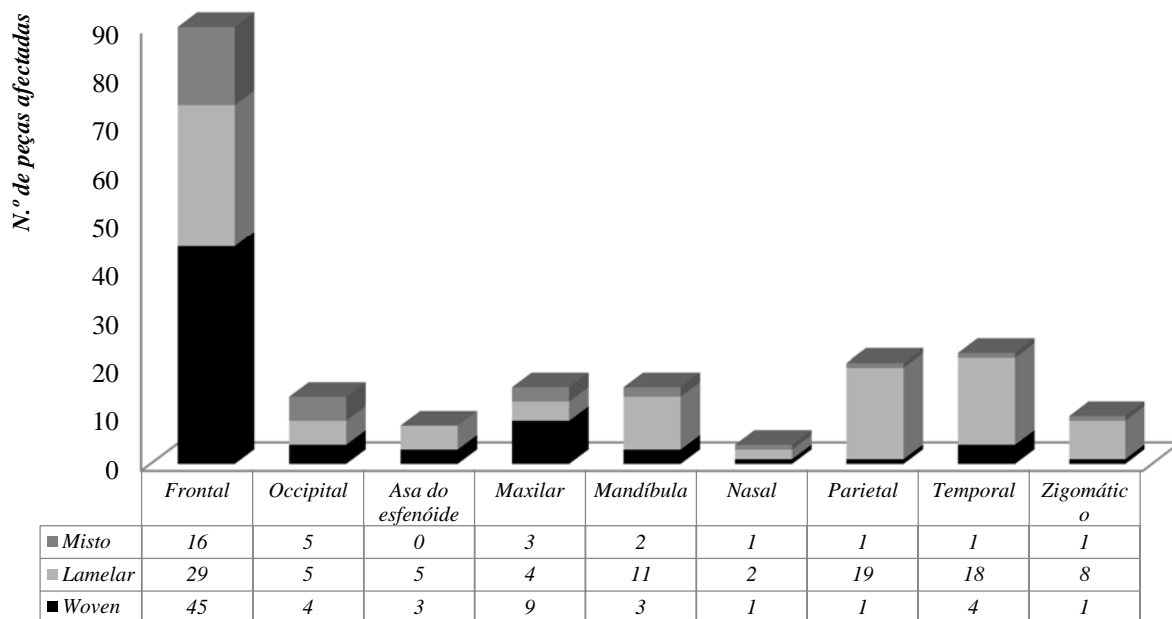


Figura 3.12 - Distribuição do tipo de osso pelas respectivas peças ósseas do esqueleto craniano.

Tabela 3.8 - Distribuição do tipo de osso atendendo à causa de morte no esqueleto craniano.

Tipo de osso novo		Cause de morte						Total
		Circulatória	Infecciosa	Metabólica	Neoplásica	Traumática	Controlo	
Woven	n	2	25	10	18	3	13	71
	%	2,8	35,2	14,1	25,4	4,2	18,3	35,2
Lamelar	n	32	30	16	15	1	7	101
	%	31,7	29,7	15,8	14,9	1	6,9	50
Misto	n	6	9	5	2	1	7	30
	%	20	30	16,7	6,7	3,3	23,3	14,8
Total	n	40	64	31	35	5	27	202
	%	19,8	31,7	15,3	17,3	2,5	13,4	100

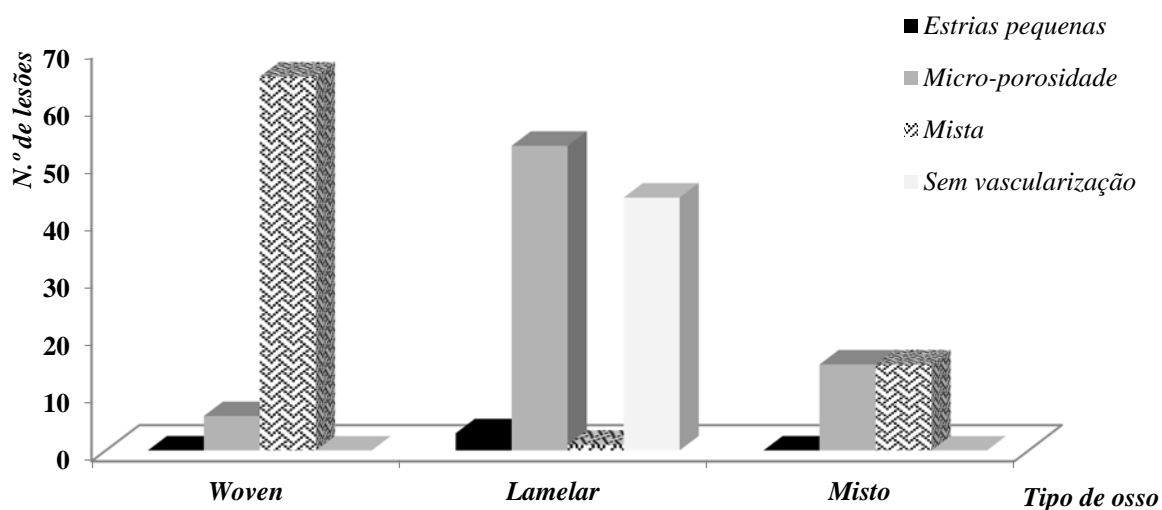


Figura 3.13 - Vascularização da superfície dos diferentes tipos de osso identificados na região craniana.

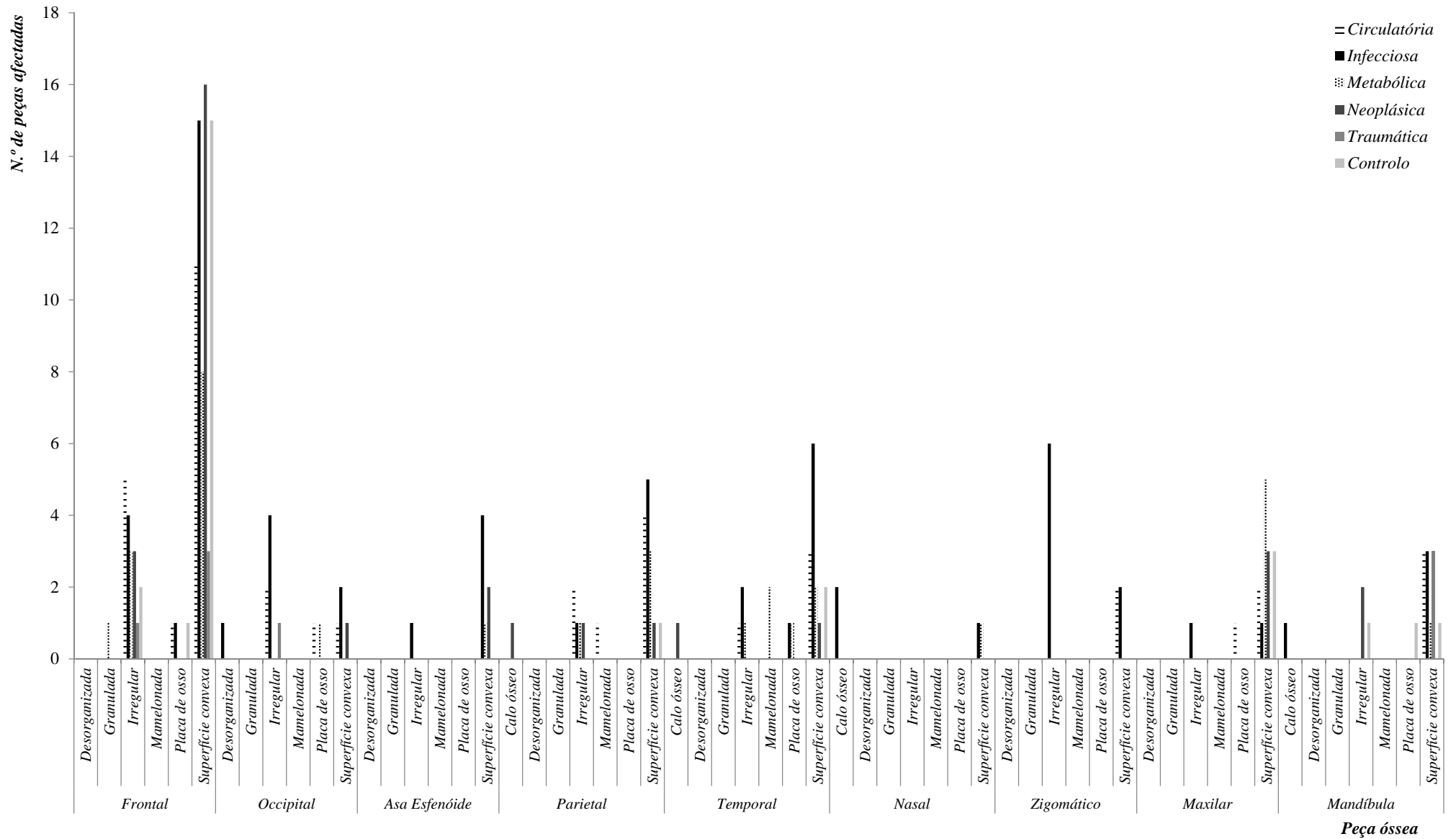


Figura 3.14 - Distribuição da morfologia óssea nos diversos ossos cranianos e causa de morte.

(12/15; 80%) que ostentam um risco superior de desenvolverem LPP comparativamente aos restantes indivíduos (OR= 52,000; IC95%: 4,739-570,530). No que toca às mortes infecciosa, metabólica, neoplásica e traumática salienta-se uma distribuição homogénea dos indivíduos pelos diferentes grupos etários⁷ (Apêndice B.2 e C.3).

No que toca à lateralidade, as LPP tendem a afectar bilateralmente (68/95; 71,6%), tendência averiguada na quase totalidade dos grupos, com excepção das patologias metabólicas, onde dominam as lesões unilaterais (11/20; 55%), com predomínio do lado esquerdo (7/11; 63,6%), sem diferença estatística significativa ($\chi^2= 19,230$; g.l.= 10; $p= 0,051$) (tabela 3.9).

Tabela 3.9 - Distribuição das lesões proliferativas do perióstio nos diferentes grupos atendendo à lateralidade.

Causa de morte	N	Lateralidade											
		Esquerdo				Direito				Bilateral			
		n	% (CM)	% (Esq.)	% (total)	n	% (CM)	% (Dto)	% (total)	n	% (CM)	% (Bilat.)	% (total)
Circulatória	17	1	5,9	7,1	1,1	1	5,9	7,7	1,1	15	88,2	22,1	15,8
Infecciosa	24	4	16,7	28,6	4,2	1	4,2	7,7	1,1	19	79,2	27,9	20
Metabólica	20	7	35	50	7,4	4	20	30,8	4,2	9	45	13,2	9,5
Neoplásica	15	-	-	-	-	3	20	23,1	3,2	12	80	17,6	12,6
Traumática	6	1	16,7	7,1	1,1	1	16,7	7,7	1,1	4	66,7	5,9	4,2
Controlo	13	1	7,7	7,1	1,1	3	23,1	23,1	3,2	9	69,2	13,2	9,5
Total	95	14	14,7	100	14,7	13	13,7	100	13,7	68	71,6	100	71,6

Distribuição das lesões por peça óssea

Foram observadas 3736 costelas (de 4080 expectáveis; 91,6%), tendo-se verificado a ocorrência de lesões em 15,2% (569/3736). Destas, 12,5% (71/569) possuem reacções na face externa, e 10,2% (58/569) das lesões são resultantes de traumas.

Desta forma, o número médio de costelas afectadas por indivíduos varia entre uma (7/162; 4,3%) e vinte e quatro (1/162; 0,6%), sendo a média total de 3,54 ($M_e= 2,00$; $\sigma= 4,38$) costelas por indivíduo (tabela 3.10).

Comparando a média de costelas lesadas entre os diversos grupos atendendo à causa de morte, percebe-se que as doenças infecciosas ($X= 5,76$; $\sigma= 5,494$), bem como as circulatórias

⁷ Infecciosa: Idoso= 6/6; 100%; Adulto= 7/10; 70%; Jovem= 9/11; 75%; <20: 2/6; 33,3%;

Metabólica: Idoso= 11/15; 73,3%; Adulto= 5/7; 71,4%; Jovem= 4/6; 66,7%; <20= 0/1;

Neoplásica: Idoso= 11/18; 61,1%; Adulto= 3/11; 27,3%; Jovem= 1/5; 20%;

Traumática: Idoso= 2/2; 100%; Adulto= 1/2; 50%; Jovem= 3/5; 60%.

($X= 5,46$; $\sigma= 5,316$) apresentam valores superiores relativamente aos restantes, e próximos, sem disparidade nos valores mais extremos, expressos pelo desvio padrão.

Considerando a frequência de lesões pelos grupos etários, apenas o grupo das infecciosas possui indivíduos com idades inferiores a 20 anos (tabela 3.10). Está igualmente patente que as prevalências mais elevadas ocorrem tendencialmente no grupo etário dos 51-100 anos. É, ainda, de salientar que a amostra de controlo apenas apresenta indivíduos adultos e idosos com LPP.

Tabela 3.10 - Frequência e média de costelas afectadas com lesões proliferativas do periósteo por indivíduos, grupos etários e causa de morte.

Causa de morte	Grupos etários																			
	<20				20-35				36-50				51-100				Total			
	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ
<i>Circulatória</i>	-	-	-	-	1/4	25	1	2	2/5	40	4	5,874	14/17	82,4	6,94	5,178	17/26	65,4	5,46	5,316
<i>Infecciosa</i>	2/6	33,3	2,5	3,886	9/12	75	5,75	4,454	7/10	70	3,7	3,743	6/6	100	12,5	6,285	24/34	70,6	5,76	5,494
<i>Metabólica</i>	0/1	-	-	-	4/6	66,7	3,33	3,983	5/7	71,4	2,14	1,773	11/15	73,3	3,53	3,159	20/29	69	3,03	3,029
<i>Neoplásica</i>	-	-	-	-	1/5	20	0,4	0,894	3/11	27,3	1	2,145	11/18	61,1	3	3,01	15/34	44,1	1,97	2,725
<i>Traumática</i>	0/1	-	-	-	3/5	60	2,6	3,435	1/2	50	2,5	3,536	2/2	100	4	2,828	6/10	60	2,6	2,951
<i>Controlo</i>	-	-	-	-	0/8	-	-	-	1/6	16,7	0,33	0,816	12/15	80	5,4	4,453	13/29	44,8	2,86	4,147
Total	2/8	25	1,9	3,482	18/42	42,9	2,7	3,824	19/43	44,2	2,2	3,242	56/77	72,7	5,33	4,871	95/162	58,6	3,72	4,414

Legenda: n= número de indivíduos afectados; N= número total de indivíduos observados; X= média; σ = Desvio padrão.

Na tabela 3.11 verifica-se que a distribuição é bastante heterogénea, podendo, no entanto, destacar-se o grupo das patologias neoplásicas que apresentam um predomínio de indivíduos (6/13; 46,2%) com duas costelas afectadas, sendo os restantes valores menos expressivos. Nas doenças metabólicas, os indivíduos apresentam entre uma e quatro costelas afectadas. Já nas mortes de etiologia infecciosa, os indivíduos ostentam uma maior abrangência da caixa torácica, variando entre uma a 24 costelas lesadas. No que concerne às doenças circulatórias os indivíduos demonstram, igualmente, uma extensa abrangência da caixa torácica que pode ir de duas a 15 costelas. As mortes traumáticas, assim como a amostra de controlo apresentam uma distribuição heterogénea, com valores pouco expressivos.

No que diz respeito à distribuição das lesões ao longo da caixa torácica, verifica-se que a primeira e a décima segunda costelas são, comparativamente as restantes, as menos lesadas (figura 3.15), tendo sido identificadas apenas nas causas de morte circulatórias, infecciosas e metabólicas. A frequência de lesões tende a aumentar a partir da segunda até a décima costela, com especial destaque para a zona central do tórax, isto é, da quarta à oitava costela, destacando-se aqui as causas de morte circulatórias e infecciosas que incidem maioritariamente na terceira e sexta costelas e na quarta e quinta costelas, respectivamente. As causas de morte

de foro metabólico, neoplásico, traumático, bem como a amostra de controlo demonstram uma distribuição já mais homogênea e tendencialmente mais reduzida.

Tabela 3.11 - Número de costelas com reacções proliferativas do perióstio nos indivíduos, segundo as respectivas causas de morte.

N.º Costelas por indivíduo	Causa de morte													
	Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	-	-	1	1,1	3	3,2	-	-	1	1,1	2	2,1	7	7,4
2	1	1,1	2	2,1	1	1,1	6	6,3	1	1,1	2	2,1	13	13,7
3	2	2,1	-	-	5	5,3	-	-	-	-	-	-	7	7,4
4	1	1,1	1	1,1	4	4,2	1	1,1	1	1,1	1	1,1	9	9,5
5	1	1,1	1	1,1	1	1,1	3	3,2	1	1,1	1	1,1	8	8,4
6	1	1,1	4	4,2	2	2,1	1	1,1	1	1,1	-	-	9	9,5
7	3	3,2	4	4,2	1	1,1	2	2,1	-	-	-	-	10	10,5
8	-	-	2	2,1	-	-	2	2,1	1	1,1	1	1,1	6	6,3
9	-	-	1	1,1	2	2,1	-	-	-	-	2	2,1	5	5,3
10	3	3,2	2	2,1	1	1,1	-	-	-	-	2	2,1	8	8,4
11	1	1,1	2	2,1	-	-	-	-	-	-	2	2,1	5	5,3
12	-	-	1	1,1	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1,1
13	1	1,1	1	1,1	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2,1
14	1	1,1	1	1,1	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2,1
15	2	2,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2,1
24	-	-	1	1,1	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1,1
Total	17	17,9	24	25,3	20	21,1	15	15,8	6	6,3	13	13,7	95	

Distribuição das lesões proliferativas por costela e localização anatómica

Adicionalmente avaliou-se a distribuição das reacções proliferativas pelos segmentos das costelas (figura 3.16). Na superfície visceral, apenas 9,8% (50/511) das costelas exibem depósitos contínuos ou intermitentes em toda a superfície. De facto, há um predomínio de lesões circunscritas à extremidade vertebral (254/511; 49,7%), sendo sequencialmente, o corpo (95/511; 18,6%) o segmento mais afectado, à excepção da primeira, segunda, décima primeira e décima segunda costelas. A extremidade esternal ostenta um reduzido número de reacções proliferativas, com apenas 6,9% (35/511) de costelas afectadas.

Quando averiguada a distribuição pela causa de morte, a tendência, anteriormente observada, é mantida, sendo a extremidade vertebral o segmento mais afectado na totalidade dos grupos (tabela 3.12 e figura 3.17), com menor prevalência para as doenças circulatórias (43/116; 37,1%). No que concerne a lesões incidentes no corpo, sobressaem as mortes traumáticas (6/22; 27,3%) e a amostra de controlo (22/66; 33,3%). Já, no que respeita à extremidade esternal, a causa de morte metabólica destaca-se por denotar a mais elevada prevalência (22/71; 31%) (tabela 3.12).

Tabela 3.12 - Distribuição das lesões proliferativas na superfície visceral das costelas pela causa de morte.

Localização na superfície visceral		Causa de morte						Total
		Circulatória	Infeciosa	Metabólica	Neoplásica	Traumática	Controlo	
Extremidade vertebral	n	43	95	40	30	11	35	254
	%	37,1	51,9	57,8	60	50	53	49,7
Corpo	n	29	27	1	10	6	22	95
	%	25	14,5	1,4	20	27,3	33,3	18,6
Extremidade esternal	n	8	4	22	-	1	-	35
	%	6,9	2,2	31	-	4,5	-	6,9
Extr. Vertebral+corpo	n	18	19	2	9	1	5	54
	%	15,5	10,2	2,1	18	4,5	7,6	10,6
Corpo + extr. Esternal	n	6	9	3	1	3	1	23
	%	5,2	4,8	4,2	2	13,6	1,5	4,5
Totalidade superfície	n	12	32	3	-	-	3	50
	%	10,3	17,2	4,2	-	-	4,5	9,8
Total	n	116	186	71	50	22	66	511
	%	22,7	36,4	13,9	9,8	4,3	12,9	

De uma forma geral, as lesões proliferativas caracterizam-se por serem circunscritas, de rebordos bem definidos (347/511; 67,9%), sendo as lesões difusas em menor número (164/511; 32,1%) (tabela 3.13). Quando analisado o padrão pela causa de morte, verifica-se uma distribuição homogénea entre lesões de rebordos bem delimitados e difusas, excepto no caso das doenças infecciosas e neoplásicas onde prevalecem as lesões de rebordos delimitados (154/186; 82,8% e 41/50; 82%, respectivamente) (tabela 3.13).

No que concerne à face externa das costelas, 11,9% (71/598) apresentam lesões proliferativas, das quais 40,9% (29/71) afectam unicamente a face lateral. É visível que 33,8% das costelas apresentam lesões contínuas ou intermitentes ao longo de toda a superfície externa, bem como 21,1% (15/71) ao longo do corpo e da extremidade esternal (tabela 3.14). Às que se encontram circunscritas à extremidade vertebral (8/71; 11,3%), bem como ao corpo (9/71; 12,7), são as que menor incidência denotam.

Quando se procede à análise das LPP pelas respectivas causas de morte, observa-se uma total ausência na face externa nos grupos de etiologias neoplásica e traumática (tabela 3.14). O grupo das doenças metabólicas e a amostra de controlo apresentam uma frequência de LPP, nessa zona, pouco expressiva. Essa tendência inverte-se nas doenças circulatórias e infecciosas, com 38% (27/71; 38%) e 52,1% (37/71) de LPP registadas, respectivamente. Nas circulatórias as lesões tendem a abranger o corpo e a extremidade esternal (14/27; 51,9%). Já nas infecciosas destaca-se a afectação da totalidade da superfície (24/37; 64,9%) externa⁸.

No que diz respeito às lesões traumáticas, estas representam 9,7% (58/598) das lesões proliferativas identificadas, 39,7% (39/58) das quais do lado direito e 60,3% (35/58) do lado esquerdo. Denota-se uma elevada frequência de lesões na nona e décima costela (10/58; 17,2%)

⁸ Trata-se do caso de um indivíduo que irá ser discutido mais à frente.

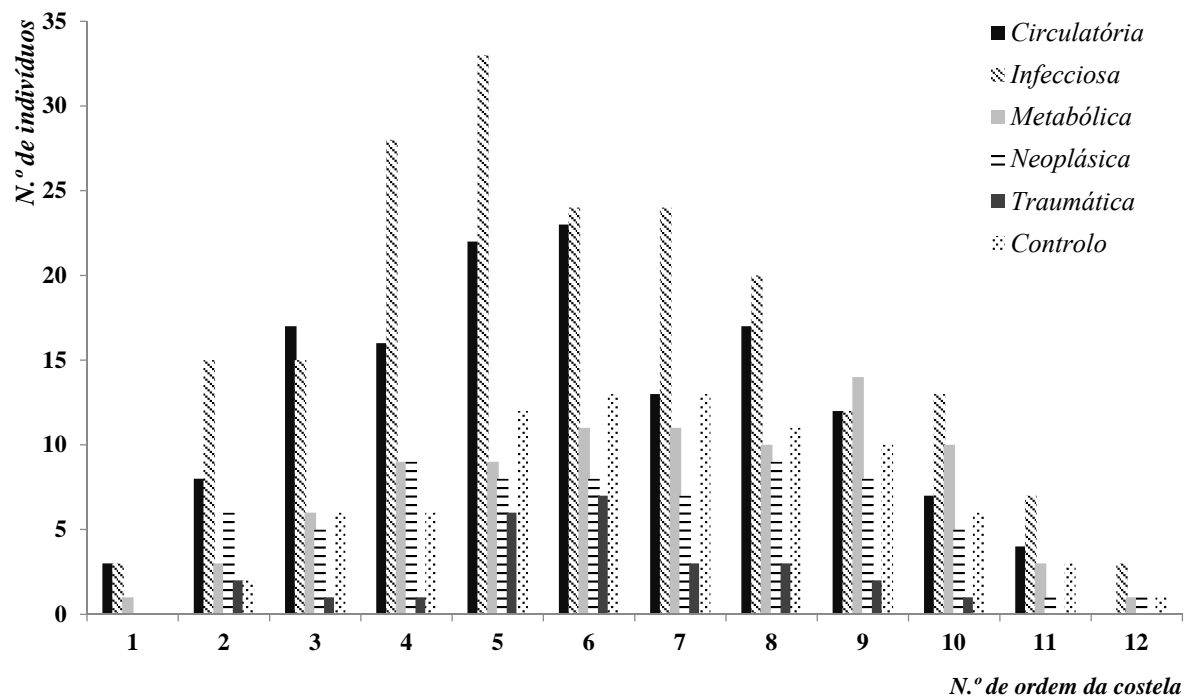


Figura 3.15 - Distribuição das lesões proliferativas por costela, indivíduo e causa de morte.

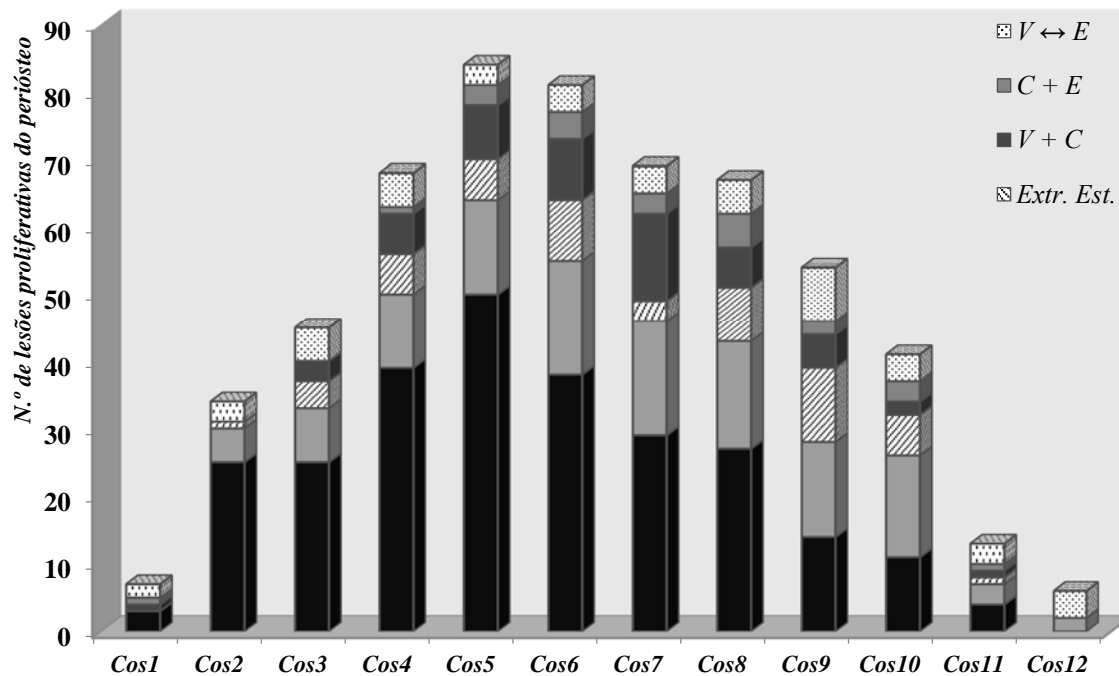


Figura 3.16 - Distribuição das lesões proliferativas nas costelas por segmento

Tabela 3.14 - Distribuição das lesões proliferativas na superfície externa das costelas.

Localização na superfície lateral		Causa de morte						Total
		Circulatória	Infecciosa	Metabólica	Neoplásica	Traumática	Controlo	
Extremidade vertebral	n	3	4	-	-	-	1	8
	%	11,1	10,8	-	-	-	25	11,3
Corpo	n	3	3	-	-	-	3	9
	%	11,1	8,1	-	-	-	75	12,7
Extremidade esternal	n	7	5	3	-	-	-	15
	%	25,9	13,5	100	-	-	-	21,1
Extr. Vertebral+corpo	n	-	-	-	-	-	-	0
	%	-	-	-	-	-	-	0
Corpo + extr. Esternal	n	14	1	-	-	-	-	15
	%	51,9	2,7	-	-	-	-	21,1
Totalidade superfície	n	-	24	-	-	-	-	24
	%	-	64,9	-	-	-	-	33,8
Total	n	27	37	3	0	0	4	71
	%	38	52,1	4,2	0	0	5,6	



Figura 3.17 - Pormenor, em norma anterior, de formação de osso lamelar na extremidade vertebral da terceira costela direita do Esqueleto n.º 64 (causa de morte: tuberculose pulmonar).

Tabela 3.13 - Delimitação das lesões proliferativas do periosteio nas costelas pelas causas de morte.

Peça óssea	Causa de morte										Total				
	Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática				Controlo		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Cos1	Circ.	2	40	3	60	0	0	0	0	0	0	0	5	1,4	
	Dif.	1	50	0	0	1	50	0	0	0	0	0	2	1,2	
Cos2	Circ.	4	14,8	15	55,6	2	7,4	4	14,8	1	3,7	1	3,7	27	7,8
	Dif.	1	33,3	0	0	0	0	1	33,3	0	0	1	33,3	3	1,8
Cos3	Circ.	9	31	11	37,9	2	6,9	4	13,8	1	3,5	2	6,9	29	8,4
	Dif.	4	30,8	4	30,8	2	15,4	0	0	0	0	3	23,1	13	7,9
Cos4	Circ.	7	15,6	21	46,7	7	15,6	7	15,6	0	0	3	6,7	45	13
	Dif.	6	35,3	6	35,3	2	11,8	0	0	1	5,9	2	11,8	17	10,4
Cos5	Circ.	8	15,1	27	50,9	6	11,3	4	7,6	2	3,8	6	11,3	53	15,3
	Dif.	9	39,1	4	17,4	2	8,7	1	4,4	4	17,4	3	13	23	14
Cos6	Circ.	8	16	21	42	9	18	5	10	1	2	6	12	50	14,4
	Dif.	11	44	2	8	1	4	1	4	5	20	5	20	25	15,2
Cos7	Circ.	7	18	15	38,5	7	18	4	10,3	1	2,6	5	12,8	39	11,2
	Dif.	5	18,5	6	22,2	4	14,8	2	7,4	2	7,4	8	29,6	27	16,5
Cos8	Circ.	6	15,8	17	44,7	5	13,2	5	13,2	0	0	5	13,2	38	11
	Dif.	9	36	2	8	3	12	3	12	3	12	5	20	25	15,2
Cos9	Circ.	6	21,4	7	25	6	21,4	4	14,3	0	0	5	17,9	28	8,1
	Dif.	4	25	5	31,3	4	25	1	6,3	1	6,3	1	6,3	16	9,8
Cos10	Circ.	3	14,3	9	42,9	4	19,1	2	9,5	0	0	3	14,3	21	6,1
	Dif.	3	30	3	30	2	20	0	0	0	0	2	20	10	6,1
Cos11	Circ.	2	25	5	62,5	0	0	1	12,5	0	0	0	0	8	2,3
	Dif.	1	50	0	0	1	50	0	0	0	0	0	0	2	1,2
Cos12	Circ.	0	0	3	75	0	0	1	25	0	0	0	0	4	1,2
	Dif.	0	0	0	0	1	100	0	0	0	0	0	0	1	0,7
Total	Circ.	62	17,9	154	44,4	48	13,8	41	11,8	6	1,7	36	10,4	347	67,9
	Dif.	54	32,9	32	19,5	23	14	9	5,5	16	9,8	30	18,3	164	32,1

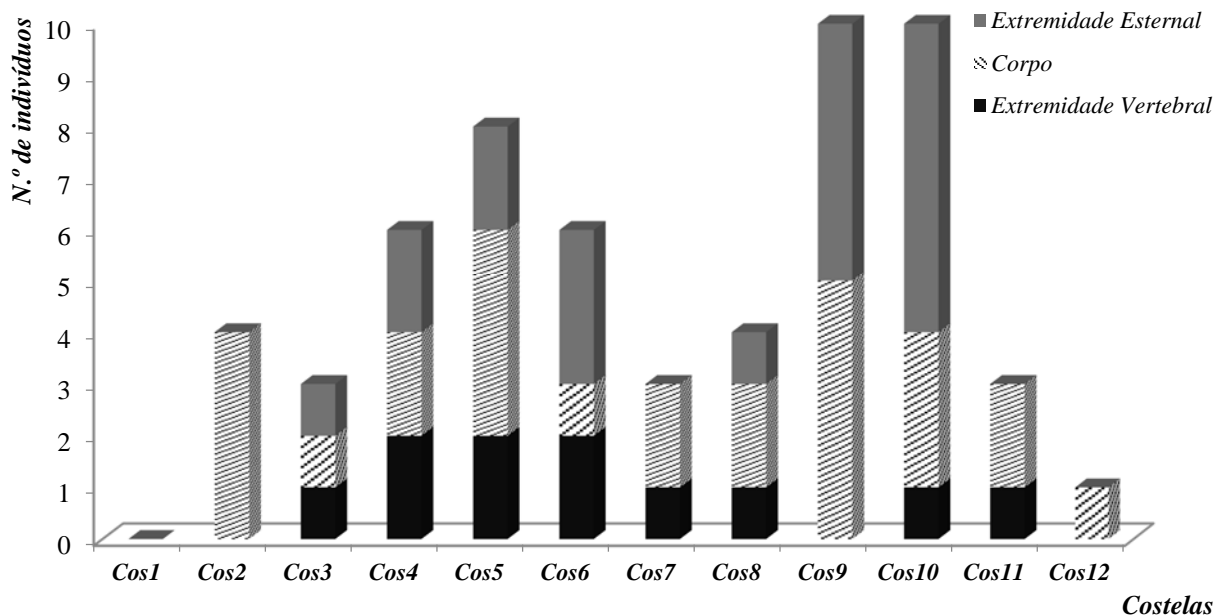


Figura 3.18 - Distribuição das lesões traumáticas das costelas pelos respectivos segmentos afetados.

(figura 3.18). O corpo da costela (27/58; 46,6%) apresenta-se como sendo o segmento com maior afectação deste tipo de lesão, seguindo-se a extremidade esternal (20/58; 34,5%) (figura 3.18 e 3.19).

Distribuição das lesões proliferativas do perióstio por peça óssea, atendendo ao tipo de osso – woven, lamelar e misto e morfologia

Quando examinada a frequência do tipo de osso pelas costelas, evidenciam-se os depósitos de osso lamelar (356/511; 68,7%), seguindo-se os de osso *woven* (102/511; 20%), e finalmente os mistos (53/511; 10,4%). Esta tendência é observável ao longo de todas as costelas, com excepção para a primeira e décima segunda costela, onde predominam os depósitos de osso primário (figura 3.20).

Atendendo à distribuição do tipo de formação óssea pelas causas de morte, o grupo das mortes infecciosas denota uma equidade entre depósitos de osso lamelar (77/188; 41%) e *woven* (78/188; 41,5%), inversamente ao que ocorre nos restantes grupos, onde predominam depósitos de osso lamelar (figura 3.21). As causas de morte infecciosas destacam-se, ainda, por demonstrarem a mais elevada frequência de lesões de cariz misto (33/53; 62,3%). É, ainda, de salientar, a ausência de osso imaturo nas mortes traumáticas e na amostra de controlo, bem como, a residual prevalência nas neoplásicas (1/102; 1%).

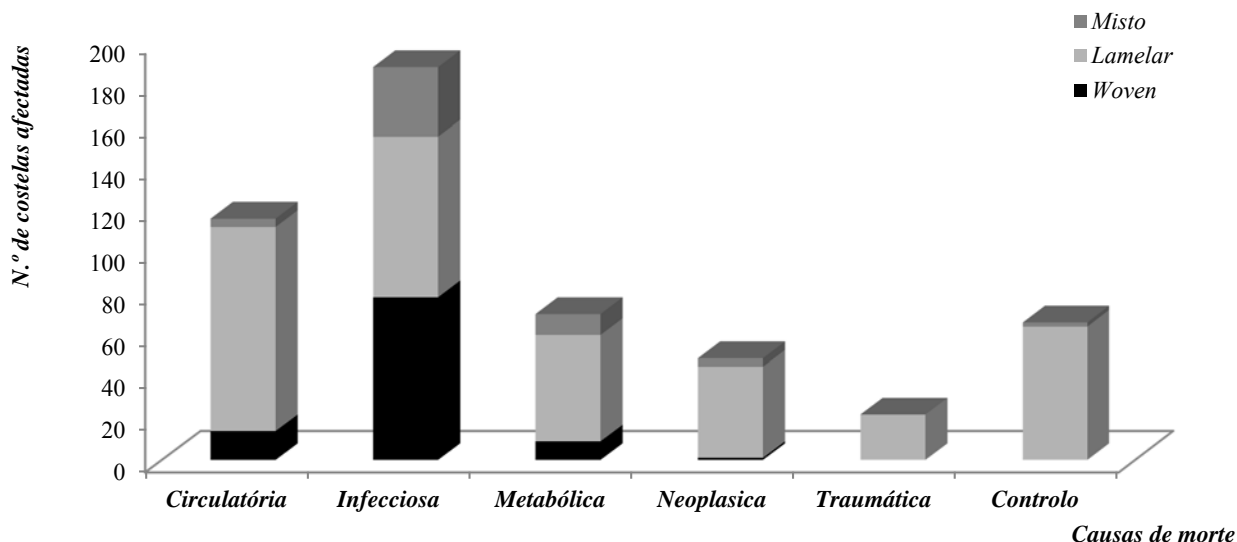


Figura 3.21 - Distribuição do tipo de osso pelas diversas causas de morte.

Quando analisado o tipo de vascularização da superfície nas formações proliferativas do periosteio, denotamos que o osso primário, em 93,1% (94/101) das lesões afigura-se com uma vascularização mista, enquanto os restantes 6,9% (7/101), exibem uma micro-porosidade adensada (figura 3.22). O osso secundário ou lamelar, por sua vez, caracteriza-se, em 84,8% (300/354) dos casos, por possuir uma superfície lisa, suave, completamente remodelada, sem sinais de vascularização. O osso misto, já, denota em 66,1% (37/56) dos casos micro-porosidade densa, e, ainda, em 26,8% (15/56) mista.

No que concerne à morfologia dos depósitos de osso é possível verificar que as mortes de origem circulatórias exibem uma prevalência de LPP irregulares (47/126; 37,3%) e mamelonadas (34/126; 27%), enquanto as patologias infecciosas, metabólicas e neoplásicas ostentam frequências elevadas de LPP com superfície convexa (90/187; 48,1%; 41/80; 51,3% e 28/67; 41,8%, respectivamente). Por sua vez, a amostra de controlo apresenta uma distribuição homogénea pelos diversos tipos morfológicos identificados (figura 3.23).

3.3.2.2.2. Esterno

Distribuição das lesões proliferativas por indivíduo

Dos 162 indivíduos com afectação nas costelas, apenas 9 (5,6%) possuíam reacções ao nível do esterno, 5 (5/71; 7%) do sexo masculino e 4 (4/77; 5,2%) feminino ($\chi^2_{Yates} = 0,016$; g.l.= 1; p= 0,900).

As idades dos indivíduos balizam-se entre os 37 e 84 anos ($X = 57,33$; $M_e = 50$; $\sigma = 16,086$), enquadrando-se apenas em dois grupos etários, adultos (5/9; 55,6%) e adultos idosos (4/9; 44,4%), sendo essa distribuição estatisticamente significativa ($\chi^2 = 8,829$; g.l.= 3; p= 0,032).

No que concerne às causas de morte, a distribuição é homogénea, com dois (2/21; 9,5%) indivíduos que faleceram com patologias circulatórias, três (3/31; 9,7%) com doenças infecciosas e metabólicas (3/29; 10,3%), e ainda um (1/27; 3,7%) pertencente à amostra de controlo ($\chi^2 = 7,076$; g.l.= 5; p= 0,313).



Figura 3.19 - Conjunto de costelas (5ª à 8ª costelas esquerdas) pertencentes ao indivíduo 421 que ostenta sinais de trauma.

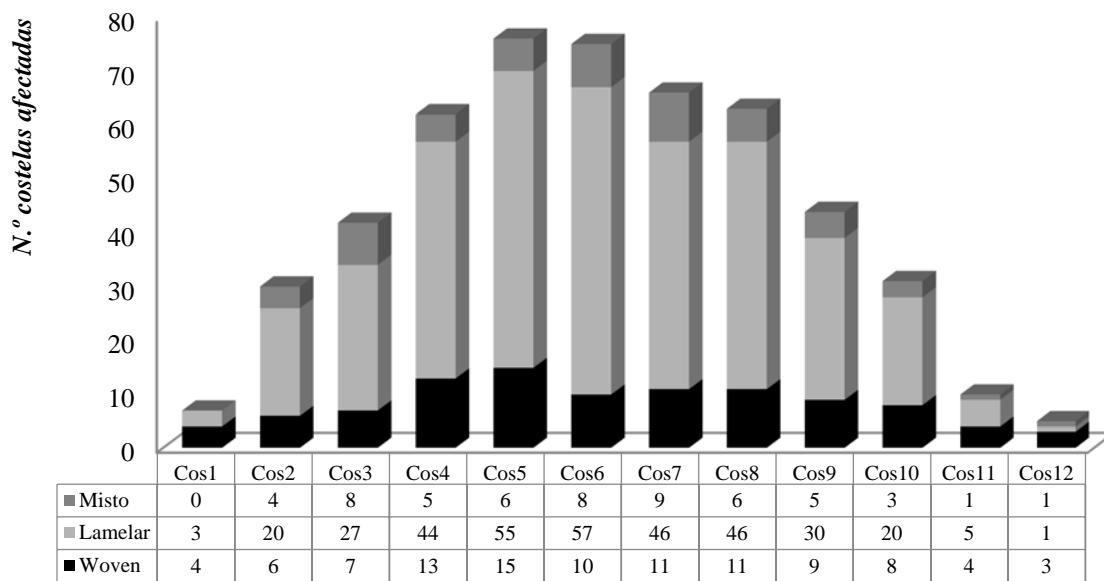


Figura 3.20 - Distribuição do tipo de osso pelas costelas.

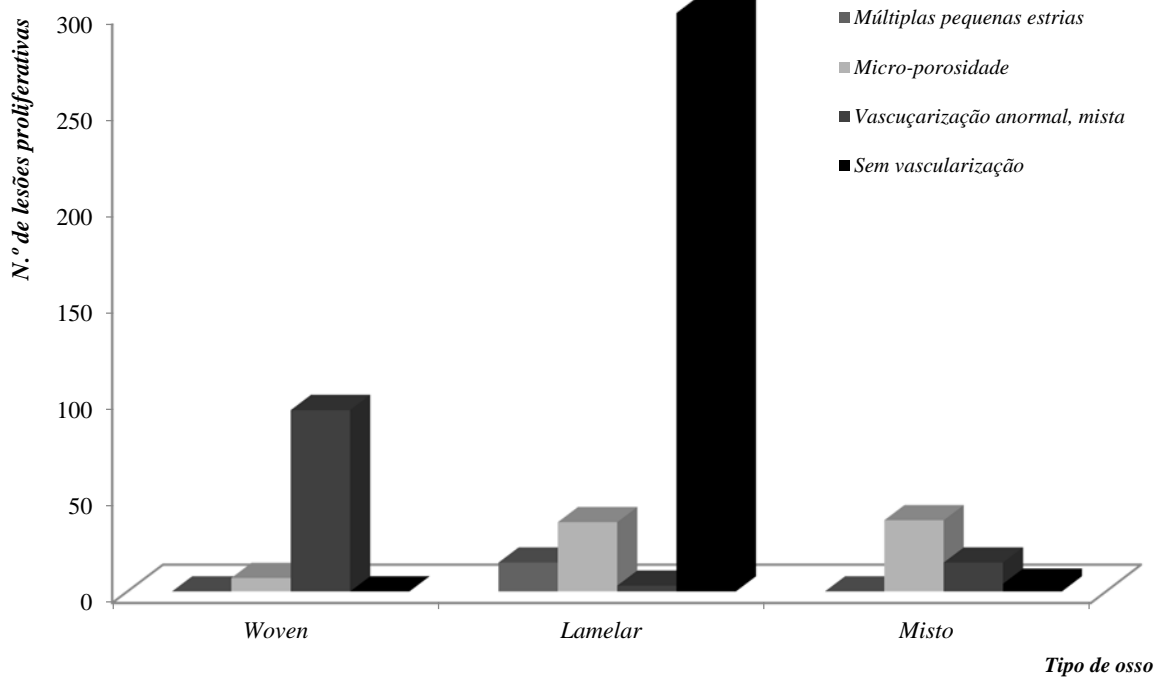


Figura 3.22 - Vascularização das lesões proliferativas do periósteo por tipo de osso.

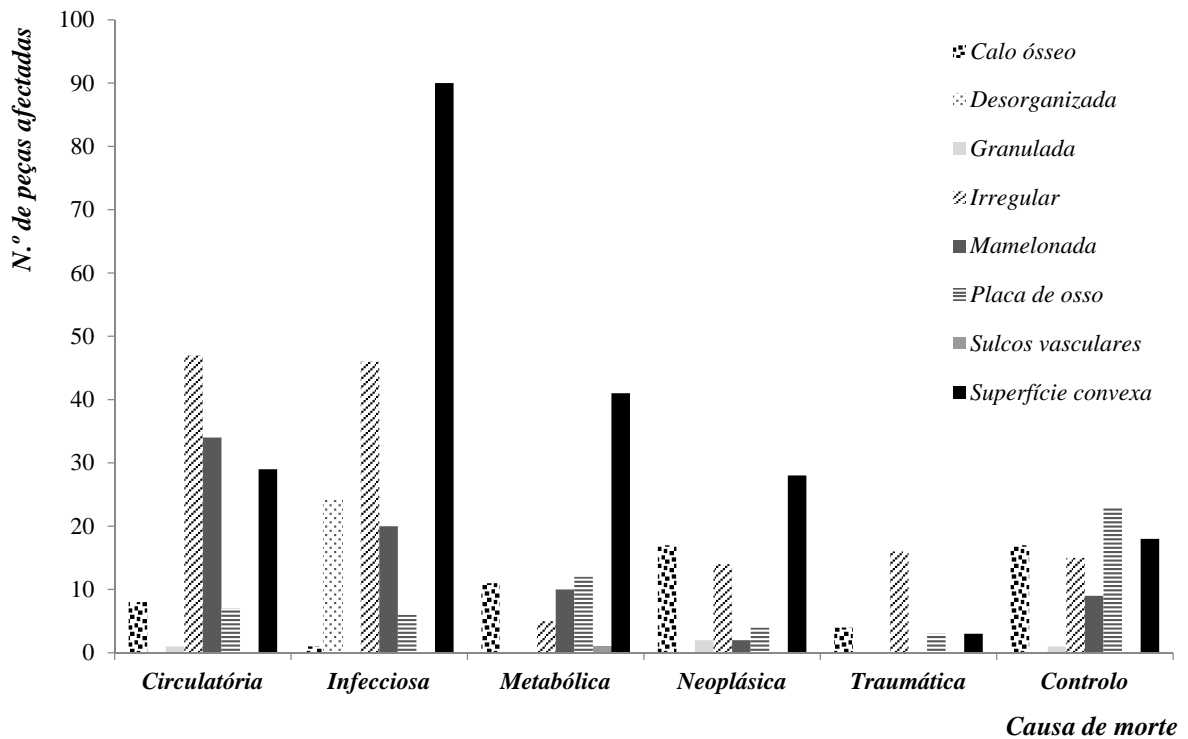


Figura 3.23 - Distribuição das lesões proliferativas do periósteo tendo por base à morfologia e causa de morte.

Distribuição das lesões por peça óssea

De 510 peças ósseas expectáveis, 184 (36,1%) estavam ausentes, bem como, seis (1,2%) não permitiram observação devido ao parco estado de preservação. Desta forma, foram analisadas 320 (62,7%) peças ósseas do esterno, das quais, apenas 11 (3,4%) demonstravam LPP, quatro (33,4%) no manúbrio e sete (63,6%) no corpo (Apêndice B.2). O apêndice xifóide não revelou presença de qualquer reacção óssea.

O número de peças com LPP varia entre uma e duas por indivíduo, sendo a média de 1,22 ($M_e= 1,00$; $\sigma= 0,441$). Os valores das médias entre sexo⁹, grupos etários¹⁰ e causas de morte¹¹ são muito próximos.

Distribuição das lesões proliferativas por peça óssea e localização anatómica

Avaliou-se a frequência das LPP tendo em conta a face dos ossos do esterno, tendo sido averiguado, para o manúbrio que apenas um (1/4; 25%) apresentava lesão exclusivamente na anterior, enquanto os restantes três (3/4; 75%) na face pleural. Para o corpo do esterno, apenas uma peça (1/7; 14,3%) ostentou afectação bilateral, enquanto as restantes 6 (85,7%) incidiram exclusivamente na face pleural (tabela 3.15).

Atendendo à distribuição das lesões relativamente as causas de morte, poder-se-ão destacar as doenças infecciosas e metabólicas por apresentarem uma frequência de lesões superior (4/11; 36,4% respectivamente) relativamente às restantes (tabela 3.15).

Quando analisado o padrão das lesões oito (72,7%) peças ósseas denotam lesões circunscritas e apenas três (27,3%) difusas, com tendência a serem unifocais (10/11; 90,9%) (tabela 3.16).

Distribuição das lesões proliferativas do perióstio por peça óssea, atendendo ao tipo de osso – woven, lamelar e misto e morfologia

Examinando o tipo de osso novo formado no esterno, o osso lamelar (6/11; 54,5%) é o que maior frequência denota (figura 3.24), seguindo-se os depósitos de osso primário (3/11; 27,3%) e misto (2/11; 18,2%). Quando procedemos à análise do tipo de osso pelas causas de

⁹ ♂: $X= 1,25$ $M_e= 1,00$; $\sigma= 0,500$; ♀: $X= 1,20$ $M_e= 1,00$; $\sigma= 0,447$

¹⁰ Adultos: $X= 1,20$ $M_e= 1,00$; $\sigma= 0,447$; Adultos idosos: $X= 1,25$ $M_e= 1,00$; $\sigma= 0,500$

¹¹ Circulatória: $X= 1,00$ $M_e= 1,00$; $\sigma= 0,000$; Infecciosa: $X= 1,33$; $M_e= 1,00$; $\sigma= 0,557$; Metabólica: $X= 1,33$; $M_e= 1,00$; $\sigma= 0,557$; Controlo: $X= 1,00$ $M_e= 1,00$; $\sigma= 0,000$.

morte observa-se que as doenças infecciosas e metabólicas são as únicas a apresentarem depósitos de osso primário (tabela 3.17).

Tabela 3.17 - Frequência do tipo de osso formado por osso e causas de morte.

Peça óssea	Tipo de osso	Causa de morte									
		Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Controlo		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Manúbrio	Woven	-	-	1	50	1	50	-	-	2	66,7
	Lamelar	1	50	1	50	-	-	-	-	2	33,3
	Misto	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Corpo	Woven	-	-	-	-	1	100	-	-	1	33,3
	Lamelar	-	-	1	50	2	40	1	20	4	66,7
	Misto	1	50	1	50	-	-	-	-	2	100
Total	Woven	-	-	1	33,3	2	66,7	-	-	3	27,3
	Lamelar	1	16,7	2	33,3	2	33,3	1	16,7	6	54,5
	Misto	1	50	1	50	-	-	-	-	2	18,2

No que diz respeito a morfologia das LPP, no manúbrio, três lesões ostentam uma superfície convexa, nas patologias infecciosa (2/3; 66,7%) e metabólica (1/3; 33,3%). Já o corpo apresenta a maioria das LPP com superfície irregular (4/7; 57,1%).

3.3.2.3. Coluna vertebral

Distribuição das lesões proliferativas por indivíduo

Do conjunto de 170 indivíduos não foi possível proceder à observação dos elementos da coluna vertebral em três (1,8%), dois dos quais (2/3; 66,7%) por má preservação da superfície e um (1/3; 33,3%) por ausência da totalidade das peças ósseas (Apêndice A.2). Desta forma, dos 167 indivíduos observados, 30 (18%) evidenciaram lesões proliferativas nas vértebras, sendo 16 (53,3%) do sexo masculino e 14 (46,7%) do sexo feminino ($\chi^2_{Yates} = 0,000$; g.l. = 1; $p = 1,000$) (Apêndice B.2).

As lesões na coluna afectam indivíduos com idades compreendidas entre os 16 e 80 anos ($\bar{X} = 48,7$; $M_e = 47$; $\sigma = 18,233$), prevalecendo, maioritariamente, nos adultos (8/43; 19%) e adultos idosos (14/77; 18,7%), e em menor número nos indivíduos com menos de 20 anos (1/8; 12,5%) (Apêndice B.2). Esta discrepância de valores não é, no entanto, estatisticamente significativa ($\chi^2 = 0,284$; g.l. = 3; $p = 0,963$).

Olhando para a frequência de lesões atendendo à causa de morte, são de destacar as doenças circulatórias com oito (8/26; 30,8%) indivíduos afectados, as infecciosas com nove

Tabela 3.15 - Frequência das lesões proliferativas do esterno tendo em conta a face dos ossos e respectiva causa de morte.

Causa de morte	Peça óssea								Total	
	Manúbrio				Corpo					
	Peitoral		Pleural		Peitoral		Pleural			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Circulatória	1	50	-	-	-	-	1	50	2	18,2
Infeciosa	-	-	2	50	1	25	1	25	4	36,4
Metabólica	-	-	1	25	-	-	3	75	4	36,4
Controlo	-	-	-	-	-	-	1	100	1	9,1
Total	1	9,1	3	27,3	1	9,1	6	54,5	11	

Tabela 3.16 - Frequência das lesões proliferativas do esterno em função do seu padrão e causas de morte.

Peça óssea		Causa de morte								Total	
		Circulatória		Infeciosa		Metabólica		Controlo			
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Manúbrio	Circunsc.	1	33,3	2	66,7	-	-	-	-	3	37,5
	Difusa	-	-	-	-	1	100	-	-	1	33,3
	Unifocal	1	25	2	50	1	25	-	-	4	40
	Multifocal	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Corpo	Circunsc.	1	20	1	20	2	40	1	20	5	62,5
	Difusa	-	-	1	50	1	50	-	-	2	66,7
	Unifocal	1	16,7	2	33,3	2	33,3	1	16,7	6	60
	Multifocal	-	-	-	-	1	100	-	-	1	100
Total	Circunsc.	2	25	3	37,5	2	25	1	12,5	8	72,7
	Difusa	-	-	1	33,3	2	66,7	-	-	3	27,3
	Unifocal	2	20	4	40	3	30	1	10	10	90,9
	Multifocal	-	-	-	-	1	100	-	-	1	9,1

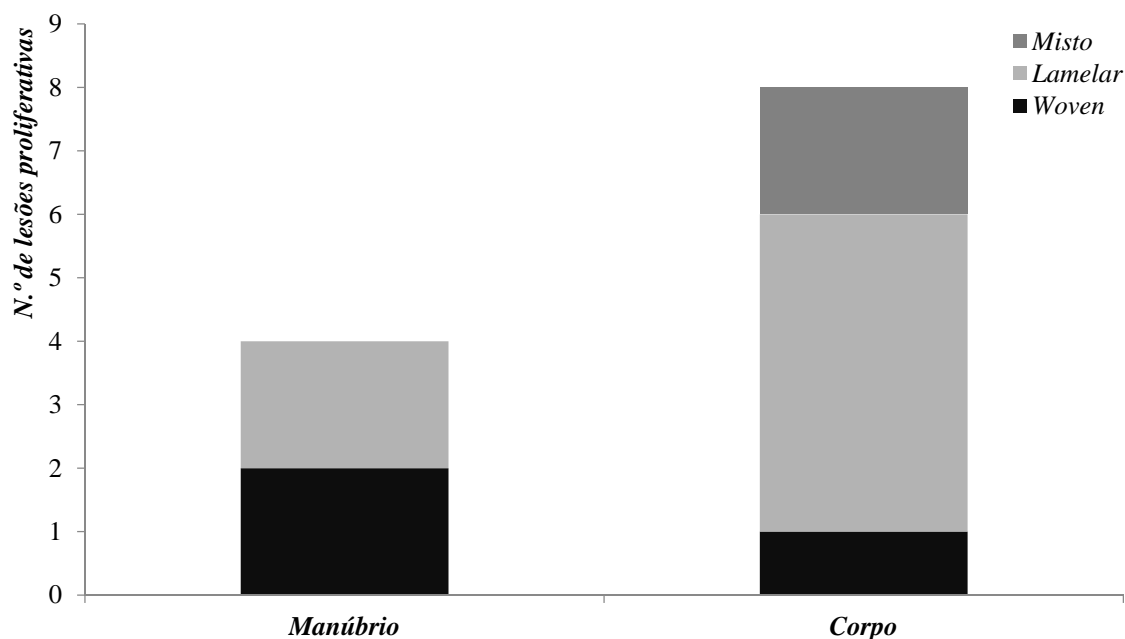


Figura 3.24 - Frequência do tipo de osso novo pelas peças ósseas que compõem o esterno.

(9/36; 25,7%), e as metabólicas com seis (6/30; 20%). Já nas mortes traumáticas apenas um (1/10; 10%) indivíduo apresentou reacções (Apêndice B.2 e C.4), não tendo sido observada diferença estatística com significado ($\chi^2 = 8,580$; g.l.= 5; $p = 0,127$).

Distribuição das lesões por peça óssea

Seriam expectáveis 5610 peças ósseas, não obstante, apenas 4573 (81,5%) foram analisadas, uma vez que 789 (5610; 14,1%) vértebras estavam ausentes e 248 (5610; 4,4%) mal preservadas (Apêndice A.2). Destas, apenas 99 (2,2%) apresentavam lesões proliferativas.

O número de vértebras lesadas por indivíduo varia entre um mínimo de um (13/30; 43,3%) e um máximo de 22 (1/30; 3,3%), sendo a média de 3,27 ($M_e = 2,00$; $\sigma = 4,193$) peças por indivíduo (tabela 3.18). Comparando as médias através dos grupos etários, é perceptível que os indivíduos adultos idosos denotam um maior número de indivíduos afectados, no entanto, os indivíduos com menos de 20 anos são os que apresentam a média de peças ósseas afectadas mais elevada ($X = 7$; $M_e = 7$). Já, no que toca as causas de morte, sobressaem as doenças infecciosas ($X = 5,33$; $M_e = 3,00$; $\sigma = 6,557$) e metabólicas ($X = 3,67$; $M_e = 1,50$; $\sigma = 3,882$) (tabela 3.18).

Quando averiguada a frequência entre causas de morte e grupos etários, destaca-se a abrangência das mortes de foro infeccioso, que englobam todos os grupos etários, sendo a média elevada nos indivíduos com menos de 20 anos ($X = 7$), bem como nos adultos idosos ($X = 10,00$) (tabela 3.18).

Tabela 3.18 - Frequência e média de vértebras lesadas por indivíduo, grupo etário e causa de morte.

Causa de morte	Grupos etários																			
	<20				20-35				36-50				51-100				Total			
	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ
<i>Circulatória</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	1/8	12,5	1,00	-	7/8	87,5	1,86	1,215	8/30	26,7	1,75	1,165
<i>Infecciosa</i>	1/9	11,1	7,00	-	1/9	11,1	2,00	-	4/9	44,4	2,25	0,957	3/9	33,3	10,00	10,583	9/30	30	5,33	6,557
<i>Metabólica</i>	-	-	-	-	3/6	50	4,33	4,933	1/6	16,7	1,00	-	2/6	33,3	4,00	4,243	6/30	20	3,67	3,882
<i>Neoplásica</i>	-	-	-	-	1/3	33,3	1,00	-	2/3	66,7	2,50	2,121	-	-	-	-	3/30	10	2,00	1,732
<i>Traumática</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1/1	100	1,00	-	1/30	3,3	1,00	-
<i>Controlo</i>	-	-	-	-	2/3	66,7	2,50	2,121	-	-	-	-	1/3	33,3	2,00	-	3/30	10	2,33	1,528
Total	1/30	3,3	7,00	-	7/30	23,3	3,00	3,266	8/30	26,7	2,00	1,195	14/30	46,7	3,86	5,573	30/167	18	3,27	4,193

Na tabela 3.19 percebemos que um elevado número de indivíduos denotam lesões proliferativas apenas em uma vértebra (13/30; 43,3%), com destaque para as doenças circulatórias (5/13; 38,5%) e metabólicas (3/13; 23,1 %). Realce-se ainda, que apenas, as

patologias infecciosas e metabólicas apresentam uma afectação mais abrangente da coluna vertebral, com máximos de dez e 22 peças afectadas por indivíduo.

Tabela 3.19 - Frequência de peças ósseas afectadas por indivíduos e respectivas causas de morte.

N.º de vértebras lesadas por indivíduo	Causa de morte										Total			
	Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
1	5	62,5	1	11,1	3	50	2	66,7	1	100	1	33,3	13	43,3
2	1	12,5	3	33,3	1	16,7	-	-	-	-	1	33,3	6	20
3	1	12,5	2	22,2	-	-	-	-	-	-	-	-	3	10
4	1	12,5	-	-	-	-	1	33,3	-	-	1	33,3	3	10
6	-	-	1	11,1	-	-	-	-	-	-	-	-	1	3,3
7	-	-	1	11,1	1	16,7	-	-	-	-	-	-	2	6,7
10	-	-	-	-	1	16,7	-	-	-	-	-	-	1	3,3
22	-	-	1	11,1	-	-	-	-	-	-	-	-	1	3,3
Total	8	26,7	9	30	6	20	3	10	1	3,3	3	10	30	

Distribuição das lesões proliferativas por vértebra e localização anatómica

Procurou-se, ainda, analisar a distribuição das LPP por tipo de vértebra. Foi possível verificar que as cervicais (7/98; 7,1%), em conjunto com as coccígeas (1/98; 1%) ostentam as frequências mais reduzidas, sendo as torácicas (46/98; 46,9%) e sagradas (35/98; 35,7%) as que demonstram maior número de lesões (figura 3.25), enquanto as lombares apresentam um total de dez (10,2%) peças ósseas afectadas. Saliente-se que as cervicais apenas apresentam lesões no atlas (1/7; 14,3%), áxis (3/7; 42,9%) e na terceira vértebra (3/7; 42,9%), enquanto no cóccix, somente a primeira vértebra demonstrou presença de reacções proliferativas.

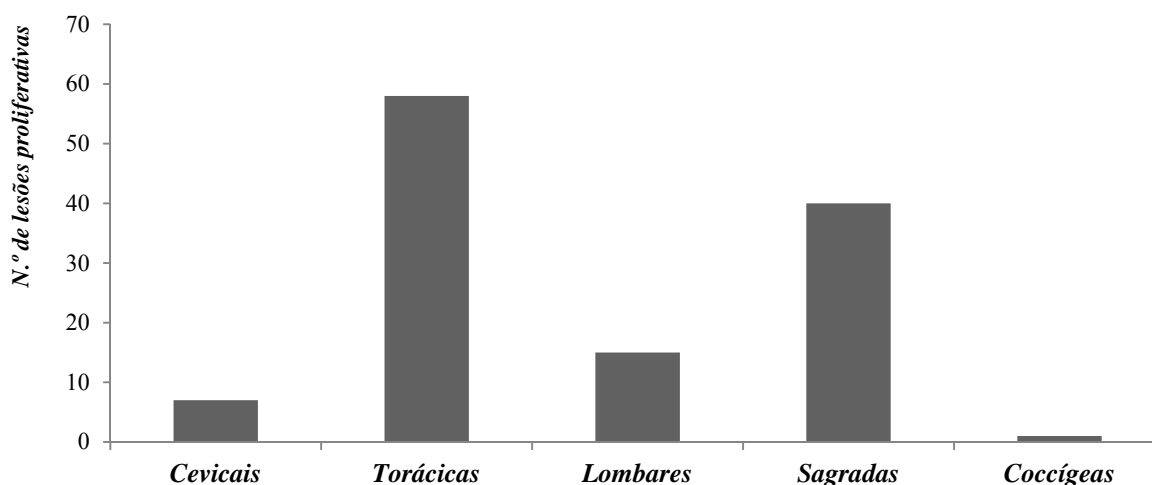


Figura 3.25 - Frequência de lesões pelos diversos conjuntos de vértebras.

Confrontando a frequência de LPP por tipo de vértebra e causas de morte, compreende-se que a prevalência nas cervicais é reduzida quando se atende à causa de morte (circulatória: 3/7; 42,9%; infecciosa: 2/7; 28,6%; metabólica: 1/7; 14,3%; neoplásicas: 1/7; 14,3%). Por sua vez, as torácicas apresentam uma elevada frequência nas doenças infecciosas (20/45; 44,4%), bem como nas metabólicas (18/45; 40%), sendo mais reduzida nas circulatórias (6/45; 13,3%) e residual na amostra de controlo (1/45; 2,2%). As lombares ostentam lesões apenas nas mortes de etiologia infecciosas (8/10; 80%) e circulatórias (2/10; 20%). Já, as sagradas são as que apresentam lesões em todas as causas de morte, com relevo para as patologias infecciosas (13/35; 37,1%), sendo a frequência, nos restantes grupos mais reduzidas. A única lesão registada na primeira vértebra coccígea reporta-se ao grupo das infecciosas (figura 3.26).

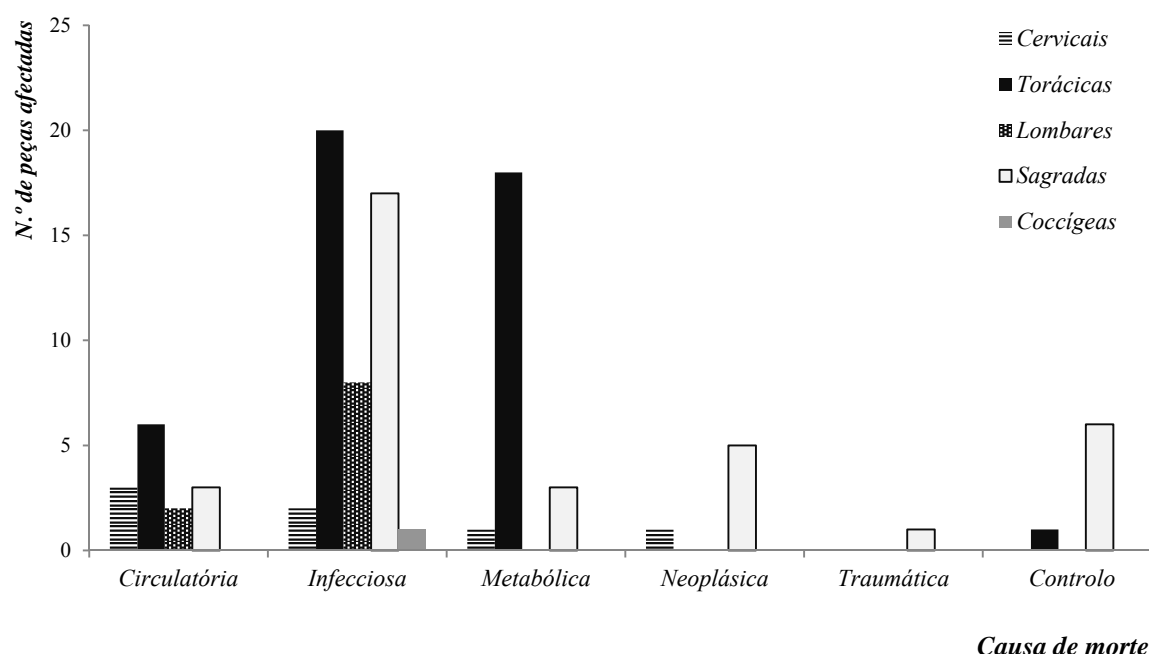


Figura 3.26 - Frequência de lesões proliferativas por tipo de vértebra e causa de morte.

Seguidamente examinou-se a localização por segmento, tendo sido considerado o corpo vertebral e apófises para as cervicais, torácicas e lombares, enquanto no sacro e cóccix foram tidas em conta a face anterior e posterior. Assim sendo, o corpo vertebral (35/98; 35,7%) para as cervicais (5/35; 14,3%), torácicas (27/35; 77,1%) e lombares (3/35; 8,6%), bem como, a face anterior (31/98; 31,6%) para o sacro (30/31; 96,8%) e cóccix (1/31; 3,2%) denotam maior afectação (figura 3.27). Apenas oito (8,2%) vértebras apresentam lesões exclusivamente nas apófises, duas (2%) nas cervicais e lombares, e quatro (4,1%) nas torácicas. Algumas vértebras (19/98; 19,4%) apresentam lesões, tanto no corpo, como nas apófises, 14 das quais (14,3%)

torácicas e cinco (5,1%) lombares (figura 3.27). Surge, igualmente, um sacro com lesões na face ilíaca e dorsal (5/98; 5,1%) (figura 3.28 e 3.29).

No que diz respeito à frequência das lesões por segmento e respectiva causa de morte destacam-se o grupo das doenças metabólicas por ostentarem unicamente lesões nos corpos vertebrais ao nível das cervicais, torácicas e lombares (19/22; 86,4%), bem como na face ilíaca do sacro (3/22; 13,6%) (figura 3.30). As patologias circulatórias (7/13; 53,8%) e infecciosas (6/13; 46,2%) são as únicas com LPP nos processos vertebrais, bem como a atingir ambos os segmentos (2/15; 13,3% e 13/15; 86,7% respectivamente). Já as neoplasias e amostra de controlo revelam uma prevalência superior de lesões no sacro (5/6; 83,3% e 6/7; 85,7% respectivamente).

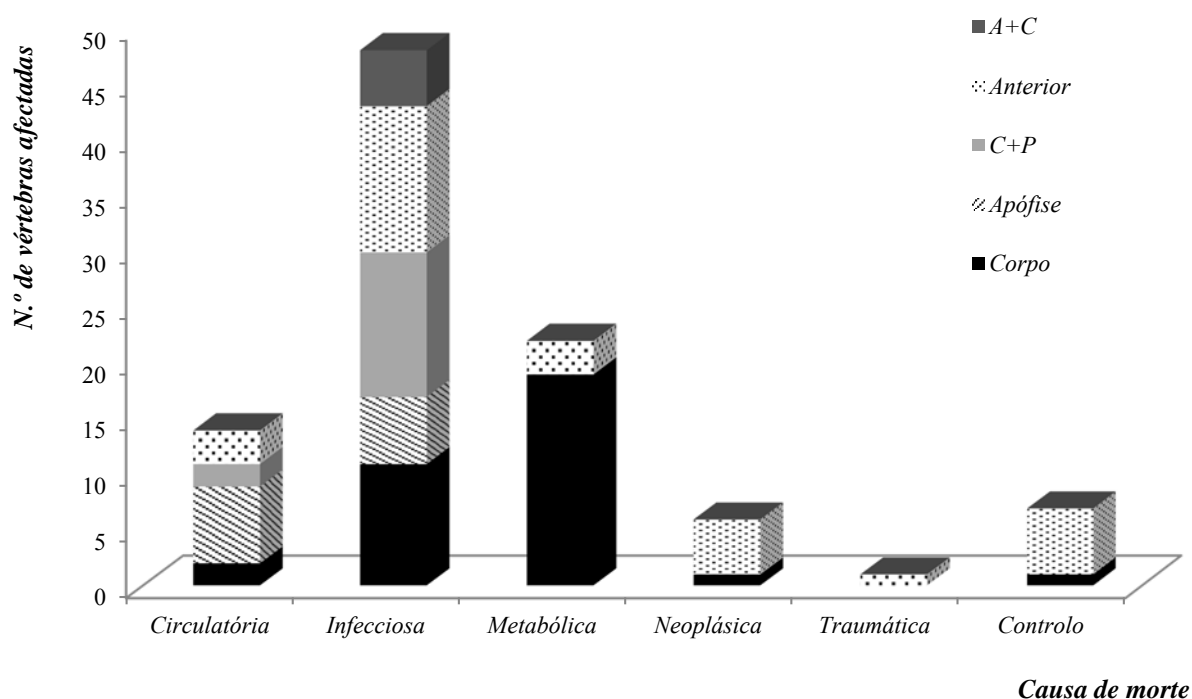


Figura 3.30 - Frequência das lesões por segmento e causas de morte.

Verificou-se, ainda, que 99% (97/98) das lesões identificadas são circunscritas com um rebordo bem delimitado (tabela 3.20), e 89,8% (88/98) unifocais, enquanto os restantes 10,2% (10/98) possuem mais do que um foco de formação. Dessas dez peças, sete (70%) pertencem ao sacro, sendo 50% (5/10) englobadas nas infecciosas (tabela 3.21).

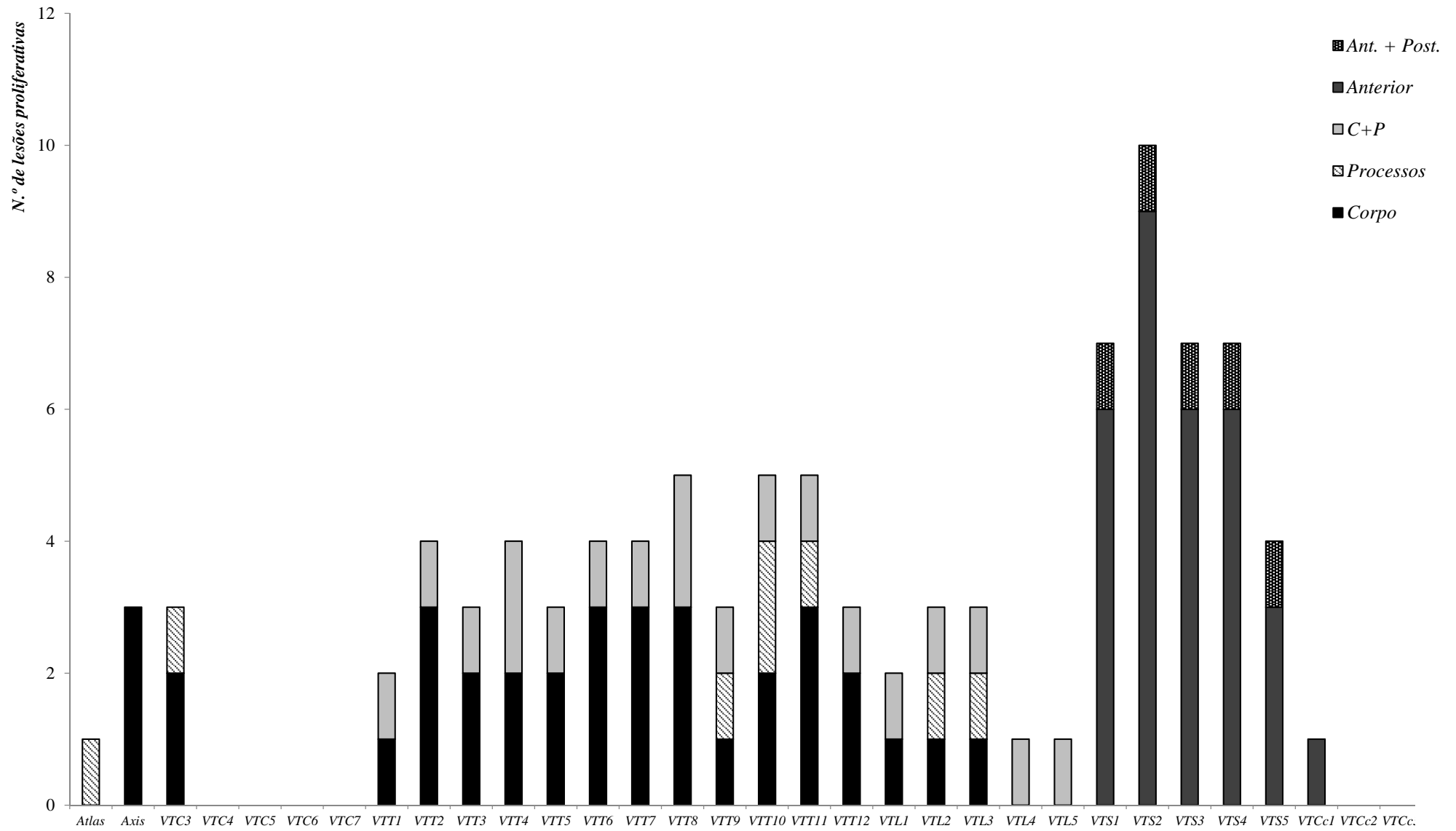


Figura 3.27 - Prevalência das lesões proliferativas do periosteio por segmento das vértebras.



Figura 3.28 - Conjunto de três vértebras lombares que apresentam lesões proliferativas no corpo, bem como, nos processos vertebrais.



Figura 3.29 - A: Sacro, em norma íliaca, com lesões proliferativas do perióstio; B: Norma dorsal do mesmo elemento ósseo, onde são visíveis reacções proliferativas.

Tabela 3.20 - Frequência do padrão de delimitação das LPP pelas diversas categorias de vértebras e causa de morte.

Categoria		Causa de morte										Total			
		Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Cervicais	Circunsc.	3	42,9	2	28,6	1	14,3	1	14,3	-	-	-	-	7	7,2
	Difusa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Torácicas	Circunsc.	5	11,4	20	45,5	18	40,9	-	-	-	-	1	2,3	44	44,9
	Difusa	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1
Lombares	Circunsc.	2	20	8	80	-	-	-	-	-	-	-	-	10	10,2
	Difusa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Sagradas	Circunsc.	3	8,6	17	48,6	3	8,6	5	14,3	1	2,9	6	17,4	35	35,7
	Difusa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Coccígeas	Circunsc.	-	-	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1
	Difusa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	Circunsc.	13	13,4	48	49,5	22	22,7	6	6,2	1	1	7	7,2	97	99
	Difusa	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1

Tabela 3.21 - Frequência das lesões proliferativas por categoria vertebral e causa de morte tendo em conta a sua extensão.

Categoria		Causa de morte										Total			
		Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Cervicais	Unifocal	2	40	2	40	-	-	1	20	-	-	-	-	5	5,7
	Multifoc.	1	50	-	-	1	50	-	-	-	-	-	-	2	20
Torácicas	Unifocal	5	11,4	20	45,5	18	40,9	-	-	-	-	1	2,3	44	50
	Multifoc.	1		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	10
Lombares	Unifocal	2	20	8	80	-	-	-	-	-	-	-	-	10	11,4
	Multifoc.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Sagradas	Unifocal	3	10,7	12	42,9	3	10,7	3	10,7	1	3,6	6	21,4	28	31,8
	Multifoc.	-	-	5	71,4	-	-	2	28,6	-	-	-	-	7	70
Coccígeas	Unifocal	-	-	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1,1
	Multifoc.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	Unifocal	12	13,6	43	48,8	21	23,8	4	4,6	1	1,1	7	8	88	89,8
	Multifoc.	2	20	5	50	1	10	2	20	-	-	-	-	10	10,2

Distribuição das lesões proliferativas do perióstio por peça óssea, atendendo ao tipo de osso – woven, lamelar e misto e morfologia

Quando analisado o tipo de depósito, é perceptível uma frequência predominante de osso primário (52/98; 53,1%), seguindo-se o osso lamelar (26/98; 26,5%) e finalmente misto (14/98; 14,3%). Confrontando a distribuição entre as várias categorias de vértebras, as torácicas e sagradas denotam uma maior variedade no tipo de osso novo (figura 3.31).

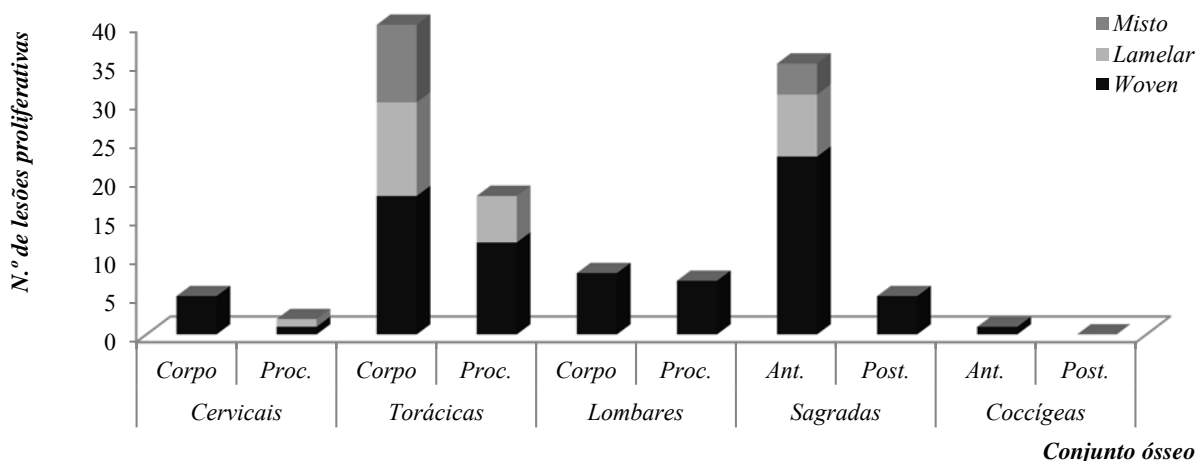


Figura 3.31 - Frequência das lesões por tipo de osso e conjunto de vértebras.

Olhando à distribuição pelas causas de morte, as patologias infecciosas demonstram um predomínio de osso woven (44/48; 91,7%) (figura 3.32), bem como as neoplásicas (4/6; 66,7%). No caso das doenças circulatórias e metabólicas, os depósitos de osso primário (3/14; 21,4% e 2/22; 9,1%, respectivamente) são reduzidos, comparativamente aos de osso lamelar (11/14; 78,6%), no caso das circulatórias, e misto (11/22; 50%) nas metabólicas (figura 3.32).

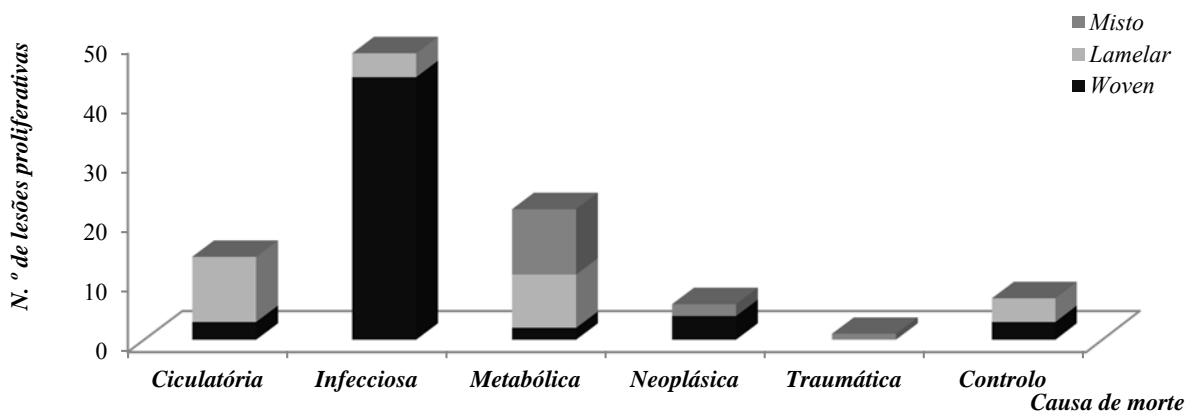


Figura 3.32 - Distribuição do tipo de osso novo pelas respectivas causas de morte.

Procedendo com a análise da morfologia, é perceptível que as LPP, nos conjuntos de vértebras tendem a ser irregulares (42/98; 42,9%), bem como convexas (31/98; 31,6%). No que concerne à distribuição atendendo à causa de morte, esta aparenta ser homogénea, destacando-se apenas a prevalência de LPP de aparência desorganizada nas patologias infecciosas¹² (21/21; 100%) (figura 3.33).

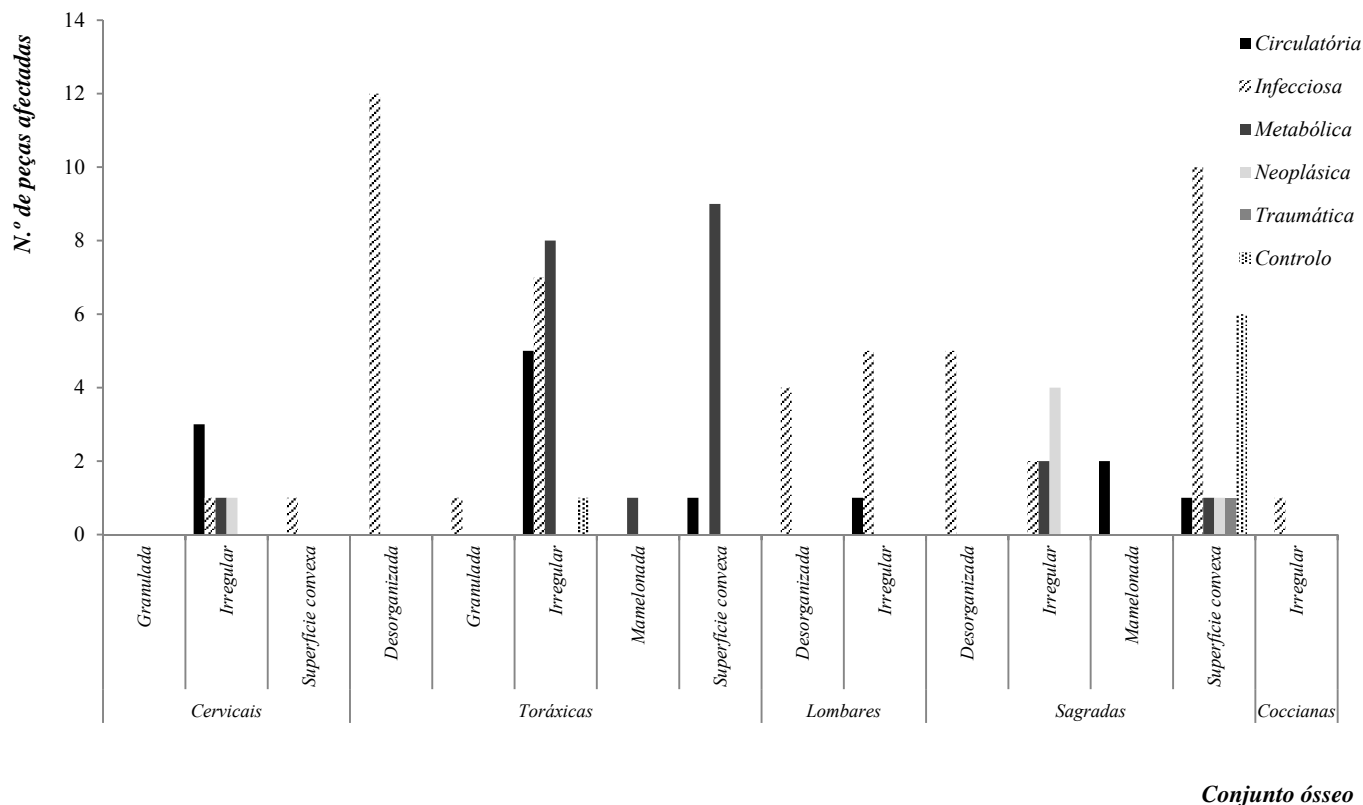


Figura 3.33 – Distribuição da morfologia óssea das reacções proliferativas pelos conjuntos ósseos e causa de morte.

¹² Refira-se que estas lesões pertencem ao indivíduo n.º 11, caso que será discutido mais a frente.

3.3.3. Esqueleto apendicular

3.3.3.1. Membros superiores

3.3.3.1.1. Braço e antebraço

Distribuição das lesões proliferativas por indivíduo

Foram identificados 89 (89/170; 52,4%) indivíduos com alterações no esqueleto apendicular superior, 53 (53/89; 59,6%) do sexo masculino e 36 (36/81; 44,4%) de sexo feminino (tabela 3.22) (Apêndice B.3), não sendo essa disparidade estatisticamente significativa ($\chi^2_{Yates} = 3,297$; g.l.= 1; p= 0,069).

Os indivíduos lesados têm idades compreendidas entre os 8 e 84 anos ($\bar{X} = 52,43$; $M_e = 55$; $\sigma = 18,655$). As faixas etárias que proporcionalmente surgem mais lesadas são as dos indivíduos entre 71-80 anos (16/21; 76,2%), 51-60 anos (22/32; 68,8%) e dos 61-70 anos (12/19; 63,2%) (Apêndice B.3). Desta forma, destacam-se os grupos etários dos adultos idosos (52/77; 67,5%) e adultos (19/43; 44,2%), enquanto os adultos jovens (15/42; 35,7%) e os menores de 20 anos (3/8; 37,5%) exibem frequências menores (Apêndice B.3). Esta distribuição possui diferença com significado estatístico ($\chi^2 = 13,860$; g.l.= 3; p= 0,003), apresentando os adultos idosos um risco superior de desenvolverem LPP (OR= 3,744; IC95%: 1,697-8,259).

Cruzando este último parâmetro com o sexo, é perceptível que os indivíduos de sexo masculino não denotam diferenças na distribuição ($\chi^2 = 2,437$; g.l.= 3; p= 0,487). Esta tendência não é verificada, no entanto, nos indivíduos de sexo feminino ($\chi^2 = 17,147$; g.l.= 3; p= 0,001), possuindo as mulheres idosas um risco cerca de 10 vezes superior de ostentarem LPP relativamente às restantes (OR= 10,667; IC95%: 2,627- 43,315).

Quando analisada a frequência de lesões pela causa de morte, é evidente que as patologias circulatórias (19/26; 73,1%), as metabólicas (20/30; 66,7%) e as infecciosas (20/36; 55,6%), surgem com proporções mais elevadas. As mortes de foro neoplásico (16/38; 42,1%), bem como a amostra de controlo (12/30; 40%) apresentam um menor número de indivíduos lesados, enquanto as mortes traumáticas denotam uma frequência residual (2/10; 20%) (Apêndice B.3). Esta distribuição denota diferença com significado estatístico ($\chi^2 = 15,235$; g.l.= 5; p= 0,009).

No que toca à simetria das lesões, há um maior número de indivíduos com afectação bilateral (56/89; 62,9%). Quando analisada a distribuição pela causa de morte, verifica-se um predomínio de lesões bilaterais nas doenças circulatórias (15/19; 78,9%), infecciosas (14/20; 70%) e metabólicas (12/20; 60%) (tabela 3.22), no entanto, sem diferenças estatisticamente significativas ($\chi^2= 4,868$; g.l.= 5; $p= 0,432$).

Tabela 3.22 - Distribuição das lesões proliferativas do perióstio por indivíduo atendendo à simetria e causa de morte.

Causa de morte	N	Lateralidade							
		Unilateral				Bilateral			
		n	% (CM)	% (Unil.)	% (total)	n	% (CM)	% (Bilat.)	% (total)
Circulatória	19	4	21,1	12,1	4,1	15	78,9	26,8	2,4
Infecciosa	20	6	30	18,2	9,4	14	70	25	3,5
Metabólica	20	8	40	24,2	5,9	12	60	21,4	4,7
Neoplásica	16	8	50	24,2	12,9	8	50	14,3	4,7
Traumática	2	1	50	3	4,7	1	50	1,8	0,6
Controlo	12	6	50	18,2	10,6	6	50	10,7	3,5
Total	89	33	37,1	100	47,6	56	62,9	100	19,4

Distribuição das lesões por osso

Seriam expectáveis 1700 peças ósseas, no entanto, apenas 1631 (96%) foram tidas em conta, uma vez que 69 (4,1%) peças não permitiram observação, 17 (1%) das quais por ausência e 52 (3,1%) devido ao parco estado de preservação (Apêndice A.3, A.10 e A.11). Dos 1631 ossos analisados, foram identificadas reacções proliferativas do perióstio em 246 (15,1%), 12 (4,6%) das quais resultantes de trauma.

Por indivíduo, o número de peças lesadas oscila entre uma (28/89; 31,5%) e nove (1/89; 1,1%), sendo a média total de 1,440 ($M_e= 1,00$; $\sigma= 1,949$) (tabela 3.23).

Tabela 3.23 - Número médio de peças ósseas com reacções proliferativas do perióstio por causa de morte e grupo etário.

Causa de morte	Grupos etários																			
	<20				20-35				36-50				51-100				Total			
	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ
Circulatória	-/-	-	-	-	1/19	5,3	0,750	1,500	14/19	73,7	2,400	2,510	4/19	21,1	3,470	2,809	19/26	73,1	3,890	2,424
Infecciosa	3/20	15	0,670	0,816	8/20	40	1,620	1,758	6/20	30	2,090	2,663	3/20	15	2,830	3,125	20/36	55,6	3,250	2,074
Metabólica	-/-	-	-	-	4/20	20	1,290	1,380	3/20	15	0,710	0,951	13/20	65	1,800	1,521	20/30	66,7	2,050	1,234
Neoplásica	-/-	-	-	-	2/16	12,5	0,400	0,548	5/16	31,25	0,920	1,730	9/16	50	1,140	1,682	16/38	42,1	2,310	1,702
Traumática	-/-	-	-	-	-/-	-	-	-	-/-	-	-	-	2/2	100	1,500	0,707	2/10	20	1,500	0,707
Controlo	-/-	-	-	-	-/-	-	-	-	1/12	8,3	0,330	0,816	11/12	91,7	1,380	1,258	12/30	40	2,000	0,953
Total	3/89	3,4	1,330	0,577	15/89	16,9	2,330	1,291	28/89	31,5	2,790	2,123	42/89	47,2	2,920	2,018	89/170	52,4	1,440	1,949

Procedendo à análise das médias dos diferentes grupos etários, compreende-se que os adultos ($X = 2,790$; $M_e = 2,00$; $\sigma = 2,123$) e os adultos idosos ($X = 2,920$; $M_e = 2,00$; $\sigma = 2,018$) apresentam os valores mais elevados, tendência que é reflectida nas diversas causas de morte.

Olhando para a causa de morte, é visível que as doenças circulatórias, bem como as infecciosas destacam-se por apresentarem os valores mais elevados com 3,890 ($M_e = 4,00$; $\sigma = 2,424$) e 3,250 ($M_e = 2,50$; $\sigma = 2,074$), respectivamente. As mortes de origem traumática, por sua vez, ostentam a média de ossos lesados mais diminuta, com 1,500 ($M_e = 1,500$; $\sigma = 0,707$).

Um grande número de indivíduos ostenta LPP em apenas uma (28/89; 31,5%) ou duas (27/89; 30,3%) peças ósseas (tabela 3.24). Os indivíduos com lesões em apenas um osso destacam-se nas mortes de foro metabólico (7/28; 25%) e neoplásico (7/28; 25%). É ainda visível que as patologias de origem circulatória e infecciosa apresentam uma afectação mais alargada do esqueleto apendicular, compreendendo entre uma e nove peças ósseas lesadas por indivíduo (tabela 3.24).

Distribuição das lesões proliferativas por indivíduo, peça óssea e simetria

Quando examinada a distribuição dos ossos lesados, verificou-se que as LPP incidem maioritariamente no úmero (60/234; 25,6%), na ulna (60/234; 25,6%) e no rádio (51/234; 21,8%) comparativamente à escápula (40/234; 17,1%) e clavícula (23/234; 9,8%) (figura 3.34).

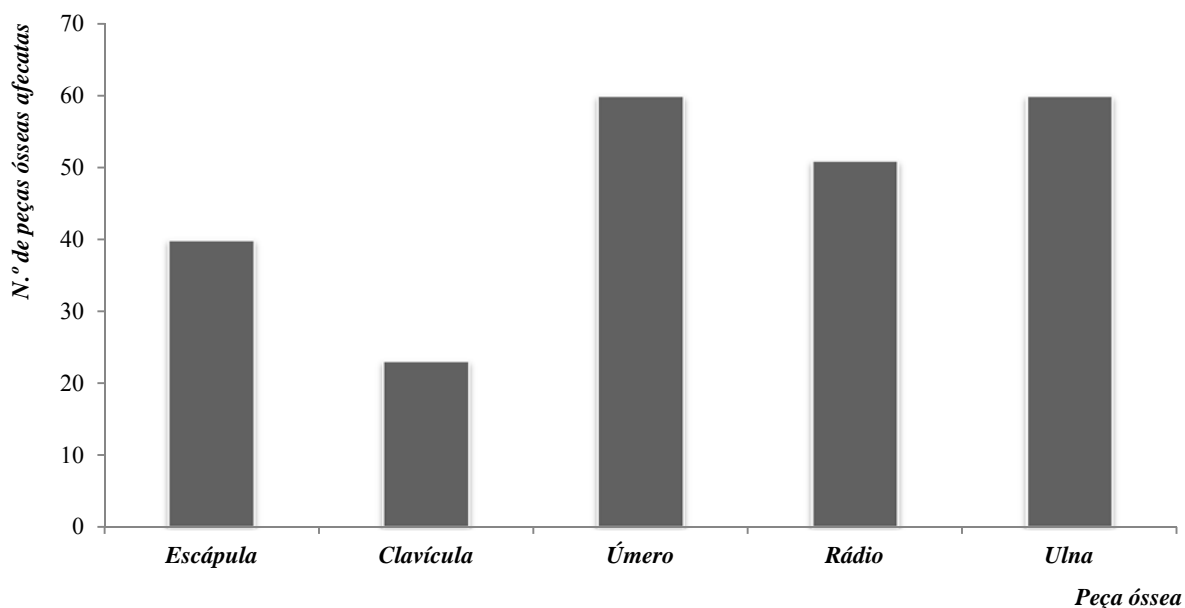


Figura 3.34 - Número de peças ósseas afectadas do esqueleto apendicular superior.

Tal como, anteriormente foi mencionado, as LPP, no esqueleto apendicular superior, incidem maioritariamente nos indivíduos de sexo masculino, destacando-se um predomínio de LPP nas escápulas (29/40; 72,5%) e nas clavículas (17/23; 73,9%) (tabela 3.25), com diferença estatisticamente significativa apenas na escápula ($\chi^2= 4,713$; g.l.= 1; $p= 0,030$; OR= 2,818; IC95%: 1,170 - 6,786) (Apêndice C.5).

Atendendo aos grupos etários, as LPP prevalecem nos adultos idosos (146/234; 62,4%), incidindo particularmente na faixa etária dos 51-60 anos (62/146; 44,5%), nomeadamente nos úmeros (39/146; 27,3%), nos rádios (34/146; 23,3%) e nas ulnas (38/146; 26%) (tabela 3.25). No entanto, apenas no úmero surge diferença estatística com significado ($\chi^2= 9,721$; g.l.= 3; $p= 0,021$; OR= 2,908; IC95%: 1,431-5,907) (Apêndice C.5).

No que toca à distribuição pela causa de morte, a escápula e clavícula evidenciam uma prevalência de LPP nas patologias de foro infeccioso (11/40; 27,5% e 14/24; 58,3%, respectivamente) (tabela 3.25), com diferença com significado estatístico apenas na clavícula ($\chi^2= 19,458$; g.l.= 5; $p= 0,002$). Já o úmero, o rádio e a ulna denotam frequências de lesões mais elevadas nas mortes de origem circulatória (21/60; 35%; 16/51; 31,4% e 19/60; 31,7% respectivamente), distribuição, no entanto, que denota diferença apenas no úmero ($\chi^2= 20,154$; g.l.= 5; $p= 0,001$) (Apêndice C.5).

As lesões traumáticas representam 4,9% (12/246) das LPP identificadas, afectando maioritariamente os indivíduos de sexo feminino (8/12; 66,7%) (tabela 3.26). No que toca à baliza etária, os traumas incidem maioritariamente em adultos idosos (9/12; 75%). As peças ósseas com mais elevada prevalência de traumas são os úmeros (4/12, 33,3%), rádios (4/12; 33,3%) e ulnas (3/12; 25%), não tendo sido identificada qualquer trauma na escápula e apenas uma (8,3%) lesão na clavícula (tabela 3.26). As LPP tendem a afectar as peças ósseas unilateralmente, sem que se verifique predomínio de um dos lados. De facto, tanto a escápula como o úmero verificam igual afectação de ambos os lados. No entanto, a clavícula e o rádio denotam uma prevalência de LPP no lado direito (9/12; 75% e 13/21; 61,9%, respectivamente). Inversa situação ocorre na ulna, sendo, assim, o lado esquerdo (18/25; 72%) predominantemente lesado (figura 3.35).

Tabela 3.24 - Número de peças ósseas do esqueleto apendicular superior lesadas por indivíduo e respectiva causa de morte.

N.º de peças por indivíduo	Causa de morte												Total	
	Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	4	21,1	5	25	7	35	7	50	1	50	4	33,3	28	31,5
2	3	15,8	5	25	9	45	4	28,6	1	50	5	41,7	27	30,3
3	2	10,5	1	5	2	10	2	14,3	-	-	2	16,7	9	10,1
4	2	10,5	3	15	1	5	1	7,1	-	-	1	8,3	8	9
5	3	15,8	3	15	-	-	-	-	-	-	-	-	6	6,7
6	3	15,8	2	10	1	5	-	-	-	-	-	-	8	9
8	1	5,3	1	5	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2,3
9	1	5,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1,2
Total	19	21,4	20	22,5	20	22,5	14	15,7	2	2,3	12	13,5	89	

Tabela 3.25 - Frequência das lesões proliferativas do perióstio por osso, sexo, grupo etário, faixa etária e causa de morte.

	N.º Indivíduos	Escápula		Clavícula		Peça óssea Úmero		Rádio		Ulna		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Sexo													
Masculino	53	29	72,5	17	70,8	37	61,7	28	54,9	36	60	147	62,8
Feminino	36	11	27,5	6	26,1	23	38,3	23	45,1	24	40	87	37,2
Causa de morte													
Circulatória	19	9	22,5	6	26,1	21	35	16	31,4	19	31,7	71	30,3
Infecciosa	20	11	27,5	14	60,9	17	28,3	10	16,7	13	21,7	65	27,8
Metabólica	20	7	17,5	-	-	13	21,7	9	15	12	20	41	17,5
Neoplásica	16	6	15	2	8,7	6	10	8	15,7	11	18,3	33	14,1
Traumática	2	2	5	-	-	1	1,7	-	-	-	-	3	1,3
Controlo	12	5	12,5	1	4,4	2	3,3	8	15,7	5	8,3	21	9
Grupo etário													
≤20	3	-	-	2	8,7	2	3,3	-	-	-	-	4	1,7
Adulto jovem (20-35)	15	11	27,5	4	17,4	8	13,3	3	5,8	8	13,3	34	14,5
Adulto (36-50)	19	5	12,5	6	26,1	11	18,3	14	27,5	14	23,3	50	21,4
Adulto idoso (≥ 51)	52	24	60	11	47,8	39	65	34	66,7	38	63,3	146	62,4
Faixa etária													
0-10	1	-	-	-	-	1	1,7	-	-	-	-	1	0,4
11-20	4	2	5	2	8,7	2	3,3	-	-	2	3,3	8	3,4
21-30	8	7	17,5	1	4,4	3	5	1	1,9	5	8,3	17	7,3
31-40	14	4	10	5	21,7	9	15	10	19,6	7	11,7	35	15
41-50	10	3	7,5	5	21,7	6	10	6	11,8	8	13,3	28	12
51-60	22	13	32,5	5	21,7	17	28,3	14	27,5	13	21,6	62	26,5
61-70	12	8	20	3	13	9	15	10	19,6	11	18,3	41	17,5
71-80	16	3	7,5	2	8,7	13	21,7	7	13,7	13	21,7	38	16,2
≥81	2	-	-	-	-	-	-	3	5,9	1	1,7	4	1,7
Total	89	40	16,3	23	9,8	60	26	51	22,4	60	25,6	234	

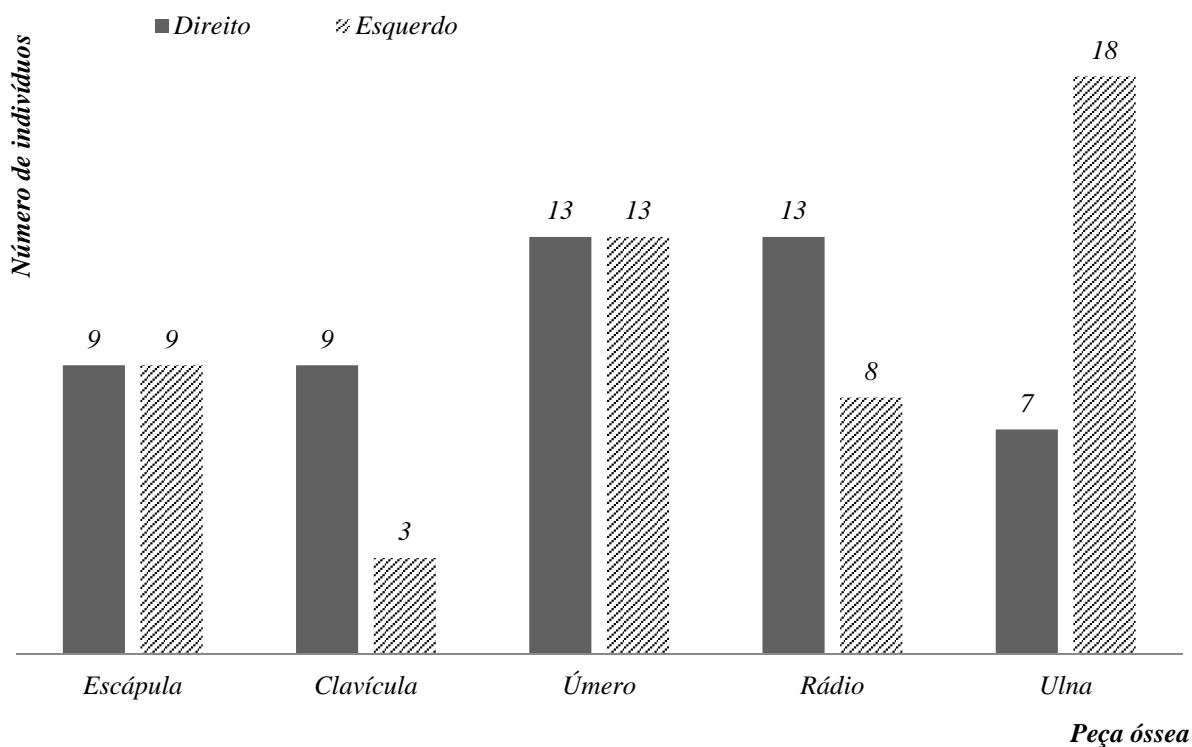


Figura 3.35 - Distribuição das lesões proliferativas do periosteio por indivíduo nos ossos do esqueleto apendicular superior tendo em conta a lateralidade.

Tabela 3.27 - Simetria das lesões proliferativas do periosteio nos ossos do esqueleto apendicular superior tendo em conta a causa de morte.

Peça óssea	Simetria	Circulatória		Infecciosa		Causa de morte				Total n				
		n	%	n	%	Metabólica n %	Neoplásica n %	Traumática n %	Controlo n %					
Escápula	Unilateral	3	16,7	3	16,7	3	16,7	4	22,2	-	-	5	27,8	18
	Bilateral	3	27,3	4	36,4	2	18,2	1	9,1	1	9,1	-	-	11
Clavícula	Unilateral	5	41,7	4	33,3	-	-	2	16,7	-	-	1	8,3	12
	Bilateral	1	16,7	5	83,3	-	-	-	-	-	-	-	-	6
Úmero	Unilateral	4	15,4	5	19,2	10	38,5	4	15,4	1	3,9	2	7,7	26
	Bilateral	9	47,4	6	31,6	2	10,5	1	5,3	-	-	1	5,3	19
Rádio	Unilateral	4	19,1	6	28,6	4	19,1	6	28,6	-	-	1	4,8	21
	Bilateral	6	35,3	2	11,8	3	17,8	2	11,8	-	-	4	23,5	17
Ulna	Unilateral	4	16	5	20	6	24	5	20	-	-	5	20	25
	Bilateral	8	42,1	4	21,1	3	15,8	4	21,1	-	-	-	-	19

Tabela 3.26 - Distribuição das lesões traumáticas pelo sexo, grupo etário e faixa etária.

	Escápula		Clavícula		Peça óssea Úmero		Rádio		Ulna		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Sexo												
Masculino	-	-	-	-	2	50	1	25	1	33,3	4	33,3
Feminino	-	-	1	100	2	50	3	75	2	66,7	8	66,7
Grupo etário												
≤20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Adulto jovem (20-35)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Adulto (36-50)	-	-	-	-	-	-	-	-	3	100	3	25
Adulto idoso (≥51)	-	-	1	100	4	100	4	100	-	-	9	75
Faixa etária												
0-10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11-20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21-30	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
31-40	-	-	-	-	-	-	-	-	2	66,7	2	16,7
41-50	-	-	-	-	-	-	-	-	1	33,3	1	8,3
51-60	-	-	-	-	1	25	2	50	-	-	3	25
61-70	-	-	1	100	1	25	-	-	-	-	2	16,7
71-80	-	-	-	-	1	25	2	50	-	-	3	25
≥81	-	-	-	-	1	25	-	-	-	-	1	8,3
Total	-	-	1	8,3	4	33,3	4	33,3	3	25	12	

Considerando a simetria das lesões atendendo à causa de morte dos indivíduos verifica-se que a distribuição é bastante homogénea. Destaca-se, no entanto, na escápula, nas doenças de foro neoplásico um predomínio de lesões unilaterais (4/5; 80%), tal como na amostra de controlo (5/5; 100%) (tabela 3.27). No que toca a clavícula, ressalve-se que apenas dois grupos (doenças circulatórias e infecciosas) apresentam lesões bilaterais. No úmero, as mortes de origem circulatória ostentam uma superioridade numérica de indivíduos lesados em ambos os lados (9/13; 69,2%), situação inversa decorre nas doenças de foro metabólico, onde predominam as lesões unilaterais (10/12; 83,3%). Respeitante ao rádio, saliente-se que as doenças infecciosas e neoplásicas destacam-se com um maior número de indivíduos com lesões unilaterais (6/8; 75% em ambos os casos). No caso da ulna, nas mortes de foro circulatório os indivíduos tendem a apresentarem lesões simétricas (8/12; 66,7%), bem como os indivíduos falecidos devido a causas metabólicas (6/9; 66,7%) (tabela 3.27).

Distribuição das lesões proliferativas por osso e localização anatómica

Adicionalmente analisou-se a distribuição das LPP atendendo à norma da peça óssea. Desta forma, verificou-se que a escápula apresenta, a maioria das lesões na face anterior (20/40; 50%), enquanto a clavícula tende a ser afectada tanto na norma superior (10/24; 41,7%) como

na inferior (10/24; 41,7%) (tabela 3.28). No que toca ao úmero, 50% (30/60) das lesões restringem-se a uma face, enquanto as restantes 30 (50%) estendem-se por duas ou mais normas (tabela 3.28). Escrutinando a tabela 3.28, percebe-se que a norma posterior tende a ser a mais afectada (14/60; 23,3%) e a lateral a menos lesada (1/60; 1,7%). No que concerne ao rádio, observa-se uma prevalência de lesões na face anterior (14/51; 27,5%), bem como na posterior (16/51; 31,4%). Quanto à ulna, a face lateral é a que maior frequência de lesões demonstra, com 20 (33,3%) peças lesadas, seguindo-se a face anterior com 10 (16,7%) (tabela 3.28).

Quando analisamos a frequência de LPP, atendendo à causa de morte, percebe-se que na escápula a face anterior denota maior afectação nas doenças infecciosas (5/20; 25%), metabólicas (5/20; 25%) e neoplásicas (6/20; 30%), enquanto à face posterior possui maior frequência de LPP nas circulatórias (4/8; 50%) (tabela 3.28). A clavícula destaca-se por apresentar uma frequência elevada nas patologias infecciosas, tendendo a denotar reacção proliferativa em apenas uma norma, quer seja a superior (6/14; 42,9%), quer a inferior (5/14; 35,7%). As LPP no úmero revelam, nas doenças circulatórias, uma distribuição heterogénea, realçando-se, no entanto, a face anterior (4/21; 19,1%). Nos indivíduos falecidos devido à patologias infecciosas, as LPP incidem tendencialmente na norma posterior (7/17; 41,2%). No que concerne ao rádio, as lesões, nas mortes de origem circulatória, incidem com maior frequência na face anterior (6/16; 37,5%), enquanto nas mortes de foro metabólico, afectam a norma posterior (8/9; 88,9%) (tabela 3.28). A ulna, denota uma elevada prevalência de lesões na face lateral (21/60; 88,9%), com destaque nas doenças metabólicas (7/21; 33,3%) (tabela 3.28).

Procedendo com a análise dos segmentos, observa-se que no úmero e ulna o primeiro segmento é o mais afectado (21/60; 35% e 19/60; 31,7% respectivamente), enquanto no rádio as lesões prevalecem no quinto segmento (15/51; 29,4%) (figura 3.36A).

As lesões de origem traumática, tal como pode ser averiguado na figura 3.37, tendem a localizar-se nas extremidades das peças ósseas. Desta forma, surgem dois úmeros (2/4; 50%) com calo ósseo na extremidade proximal, um dos quais restrito ao primeiro segmento e outro abrangendo o primeiro e segundo segmentos. Situação similar ocorre na extremidade distal, com uma lesão circunscrita ao quinto segmento e outra compreendida entre o quarto e quinto. No rádio, a totalidade das fracturas encontram-se localizadas no quinto segmento, já na ulna, surge uma lesão circunscrita ao quinto segmento e duas abrangendo o quarto e quinto.

Procurou-se, ainda, perceber dentro da norma das peças ósseas qual o segmento com maior afectação. Desta forma, no úmero, na face anterior, os quarto (16/60; 26,7%) e quinto (15/60; 25%) segmentos são os que denotam maior prevalência de LPP; na face posterior e

Tabela 3.28 - Distribuição das lesões proliferativas do periósteo atendendo à norma das peças ósseas, pelas diversas causas de morte.

Peça óssea	Norma	Causa de morte												Total	
		Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo			
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Escápula	Anterior	3	15	5	25	5	25	6	30	1	5	-	-	20	50
	Posterior	4	50	2	25	-	-	-	-	-	-	2	25	8	20
	A+P	2	16,7	4	33,3	2	16,7	-	-	1	8,3	3	25	12	30
Total		9	22,5	11	27,5	7	17,5	6	15	2	5	5	12,5	40	
Clavícula	Superior	3	30	6	60	-	-	-	-	-	-	1	10	10	43,5
	Inferior	3	30	5	50	-	-	2	20	-	-	-	-	10	43,5
	S+P	-	-	3	100	-	-	-	-	-	-	-	-	3	13
Total		6	26,1	14	60,9	-	-	2	8,7	-	-	1	4,3	23	
Úmero	Anterior	4	44,4	1	11,1	4	44,4	-	-	-	-	-	-	9	15
	Posterior	3	21,4	7	50	1	7,1	1	7,1	-	-	2	14,2	14	23,3
	Medial	3	50	1	16,7	1	16,7	1	16,7	-	-	-	-	6	10
	Lateral	-	-	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1,7
	A+P	3	60	2	40	-	-	-	-	-	-	-	-	5	8,3
	A+M	1	33,3	1	33,3	-	-	1	33,3	-	-	-	-	3	5
	A+L	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1,7
	P+M	3	27,3	2	18,2	5	45,5	1	9,1	-	-	-	-	11	18,3
	A+P+M	2	25	1	12,5	2	25	2	25	1	12,5	-	-	8	13,3
Todas	1	50	1	50	-	-	-	-	-	-	-	-	2	3,3	
Total		21	35	17	28,3	13	21,7	6	10	1	1,7	2	3,3	60	
Rádio	Anterior	6	42,9	3	21,4	1	7,1	2	14,3	-	-	2	14,3	14	27,5
	Posterior	1	5,9	2	11,8	8	47,1	2	11,8	-	-	4	23,5	17	33,3
	Medial	-	-	1	50	-	-	1	50	-	-	-	-	2	3,9
	Lateral	-	-	3	50	-	-	3	50	-	-	-	-	6	11,8
	A+P	4	80	-	-	-	-	-	-	-	-	1	20	5	9,8
	A+M	2	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	3,9
	P+M	1	50	-	-	-	-	-	-	-	-	1	50	2	3,9
	P+L	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	2
	A+P+L	-	-	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	1	2
Todas	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	2	
Total		16	31,4	10	19,6	9	17,7	8	15,7	-	-	8	15,7	51	
Ulna	Anterior	4	40	2	20	1	10	2	20	-	-	1	10	10	16,7
	Posterior	-	-	-	-	3	50	3	50	-	-	-	-	6	10
	Medial	-	-	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1,7
	Lateral	4	19,1	2	9,5	7	33,3	4	19,1	-	-	4	19,1	21	35
	A+P	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1,7
	A+M	1	33,3	2	66,7	-	-	-	-	-	-	-	-	3	5
	A+L	1	33,3	-	-	-	-	2	66,7	-	-	-	-	3	5
	P+L	-	-	-	-	-	-	1	100	-	-	-	-	1	1,7
	M+L	1	50	1	50	-	-	-	-	-	-	-	-	2	3,3
	A+P+L	4	66,7	2	33,3	-	-	-	-	-	-	-	-	6	10
	P+M+L	1	33,3	1	33,3	1	33,3	-	-	-	-	-	-	3	5
Todas	1	33,3	2	66,7	-	-	-	-	-	-	-	-	3	5	
Total		18	30	13	21,7	12	20	12	20	-	-	5	8,3	60	

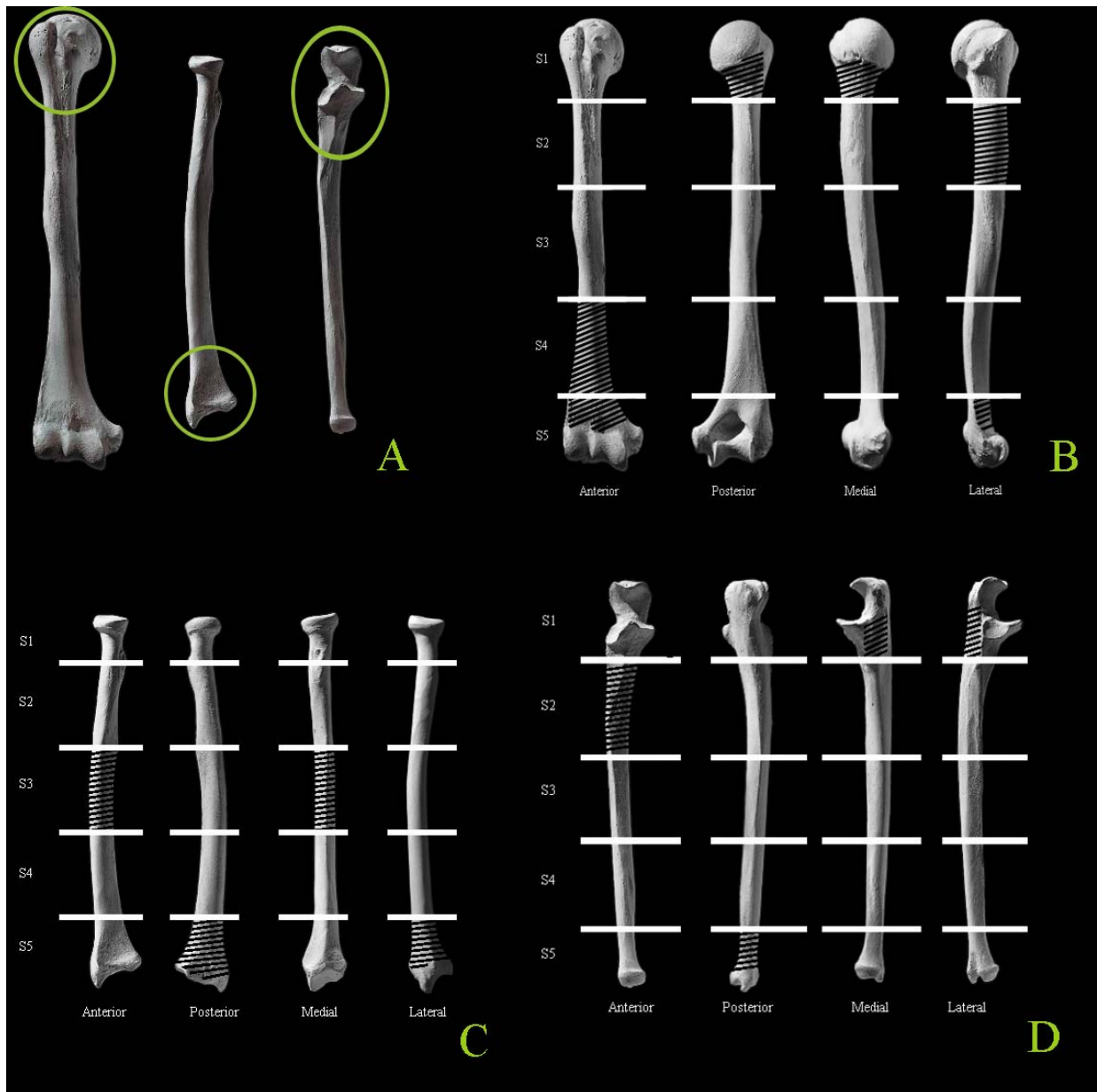


Figura 3.36 – A: demarcação geral, nas peças ósseas, dos segmentos mais afectados; B: delimitação dos segmentos mais lesados, no úmero, tendo em conta as normas; C: delimitação dos segmentos mais afectados do rádio considerando as faces; D: demarcação dos segmentos da ulna mais afectados considerando as faces (Imagens retiradas e adaptadas de White *et al.*, 2012).

medial, o primeiro segmento (27/60; 45%), enquanto na face lateral, incidem maioritariamente no segundo (4/60; 6,7%) e quinto (4/60; 6,7%) segmentos (figura 3.36B).

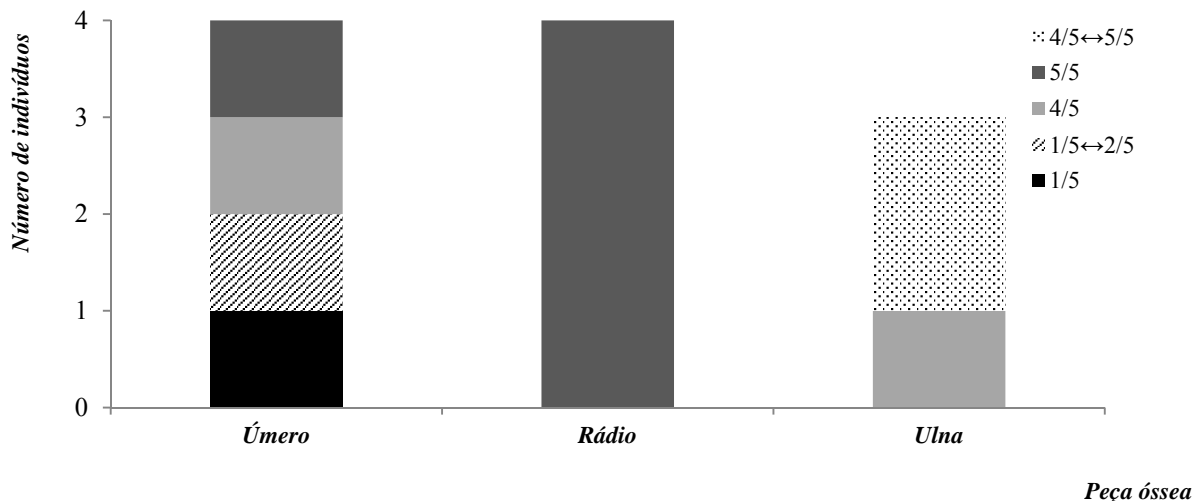


Figura 3.37 - Distribuição das lesões traumáticas tendo em conta os segmentos, no úmero, rádio e ulna.

No que respeita ao rádio, em norma anterior, o terceiro (15/51; 28,4%) segmento é o mais lesado, enquanto em norma posterior, medial e lateral é o quinto (17/51; 33,3%; 5/51; 9,8% e 3/51; 5,9%, respectivamente) segmento (figura 3.36C).

Na ulna, na face anterior, o segundo (21/60; 35%) segmento é o mais afectado, na face posterior, o quinto (13/60; 21,7%), e nas faces medial e lateral o primeiro (7/60; 11,7% e 32/60; 53,3%, respectivamente) (figura 3.36D).

O conjunto de LPP caracteriza-se por, na sua maioria, serem circunscritas (174/234; 74,4%), bem como unifocais (209/234; 89,3%), tendência verificada na totalidade das peças ósseas sob análise (tabela 3.29 e 3.30). Olhando para a causa de morte, observa-se a mesma disposição, dominando predominantemente lesões circunscritas e unifocais (tabela 3.29 e 3.30).

Distribuição das lesões proliferativas do perióstio por peça óssea, atendendo ao tipo de osso – woven, lamelar e misto e morfologia

Procedendo ao escrutínio das frequências do tipo de osso no braço e antebraço, sobressaem os depósitos de osso secundário (171/234; 73,1%), seguindo-se os de osso *woven* (38/234; 16,2%) e finalmente os mistos (25/234; 10,7%). Esta tendência é visível na quase

totalidade dos ossos em análise, à exceção da escápula, que denota uma equidade entre depósitos de osso lamelar e primário (18/40; 45% para ambos) (figura 3.38 e tabela 3.31).

Analisando o tipo de formação óssea pela causa de morte, verifica-se que as doenças infecciosas, bem como neoplásicas apresentam as frequências de osso *woven* (11/38; 28,9%; 10/38; 26,3%) mais elevadas. As mortes de etiologia circulatória denotam uma prevalência de depósitos de osso secundário (68/171; 39,8%), comparativamente às restantes causas de morte. No que concerne às formações de osso misto, estas incidem maioritariamente nas mortes de foro infeccioso (15/25; 60%) (tabela 3.31).

No que concerne à vascularização da superfície do osso, é perceptível que o osso lamelar é o que apresenta uma abrangente variabilidade, destacando-se, no entanto, as lesões sem sinais de vascularização (77/171; 45%). As formações de osso primário ostentam uma vascularização mista (27/38; 71,1%), bem como uma micro-porosidade adensada (10/38; 26,4%) (figura 3.39).

Morfologicamente, na escápula e clavícula é visível uma prevalência de LPP com a sua superfície convexa (28/40; 70% e 20/24; 83,3%, respectivamente), enquanto no úmero, rádio e ulna caracterizam-se por serem sólidas (42/63; 66,7%; 31/55; 56,4% e 41/63; 65,1%, respectivamente). Atendendo à causa de morte, verifica-se que a distribuição é relativamente homogénea (figura 3.40).

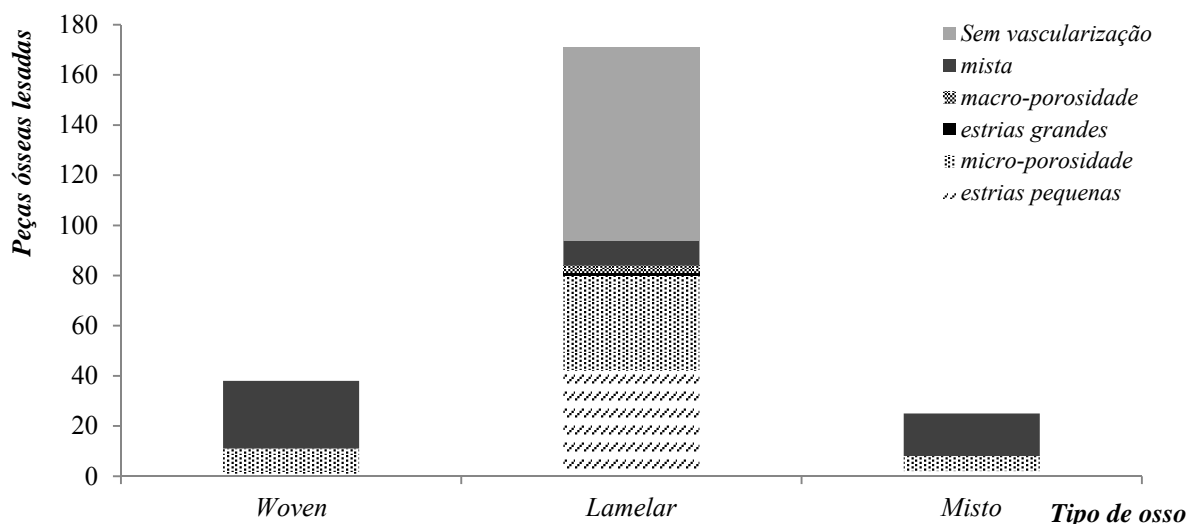


Figura 3.39 - Distribuição da vascularização da superfície das lesões proliferativas do periósteo.

Tabela 3.29 - Frequência das lesões proliferativas do periosteio tendo em conta a sua circunscrição pelas peças ósseas e causa de morte.

Peça óssea		Causa de morte										Total			
		Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Escápula	Circunsc.	8	21,6	11	29,7	7	18,9	4	10,8	2	5,4	5	13,5	37	21,3
	Difusa	1	33,3	-	-	-	-	2	66,7	-	-	-	-	3	5
Clavícula	Circunsc.	6	31,6	10	52,6	-	-	2	10,5	-	-	1	5,3	19	10,9
	Difusa	-	-	4	100	-	-	-	-	-	-	-	-	4	6,7
Úmero	Circunsc.	13	27,7	15	31,9	11	23,4	6	12,8	1	2,1	1	2,1	47	27
	Difusa	8	61,5	2	15,4	2	15,4	-	-	-	-	1	7,7	13	21,7
Rádio	Circunsc.	6	18,2	9	27,3	8	24,2	6	18,2	-	-	4	12,1	33	19
	Difusa	10	55,6	1	5,6	1	5,6	2	11,1	-	-	4	22,2	18	30
Ulna	Circunsc.	9	23,7	5	13,2	12	31,6	8	21,1	-	-	4	10,5	38	21,8
	Difusa	10	45,5	8	36,4	-	-	3	13,6	-	-	1	4,5	22	36,7
Total	Circunsc.	42	24,1	50	28,7	38	21,8	26	14,9	3	1,7	15	8,6	174	74,4
	Difusa	29	48,3	15	25	3	5	7	11,7	-	-	6	10	60	25,6

Tabela 3.30 - Frequência do tipo de lesões proliferativas, tendo em conta o foco, pelas peças ósseas e causa de morte.

Peça óssea		Causa de morte										Total			
		Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Escápula	Focal	7	23,3	7	23,3	6	20	3	10	2	6,7	5	16,7	30	14,4
	Multifoc.	2	20	4	40	1	10	3	30	-	-	-	-	10	40
Clavícula	Focal	6	30	11	55	-	-	2	10	-	-	1	5	20	9,6
	Multifoc.	-	-	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3	12
Úmero	Focal	17	33,3	15	29,4	12	23,5	6	11,8	-	-	1	2	51	24,4
	Multifoc.	4	44,4	2	22,2	1	11,1	-	-	1	11,1	1	11,1	9	36
Rádio	Focal	16	32	9	18	9	18	8	16	-	-	8	16	50	23,9
	Multifoc.	-	-	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	1	4
Ulna	Focal	18	31	12	20,7	12	20,7	11	19	-	-	5	8,6	58	27,8
	Multifoc.	1	50	1	50	-	-	-	-	-	-	-	-	2	8
Total	Circunsc.	64	30,6	54	25,8	39	18,7	30	14,4	2	1	20	9,6	209	89,3
	Difusa	7	28	11	44	2	8	3	12	1	4	1	4	25	10,7

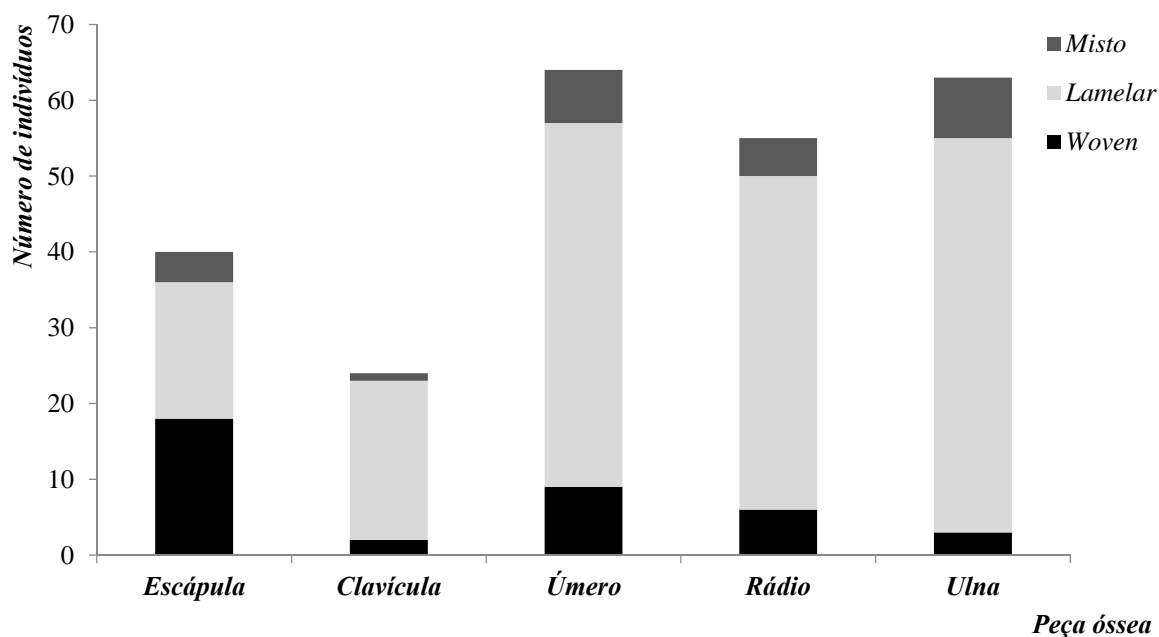


Figura 3.38 - Distribuição do tipo de osso pelas peças ósseas do esqueleto apendicular superior.

Tabela 3.31 - Distribuição do tipo de osso atendendo à causa de morte.

Peça óssea	Tipo de osso	Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Escápula	Woven	-	-	7	38,9	3	16,7	3	16,7	2	11,1	3	16,7	18	45
	Lamelar	9	50	2	11,1	3	16,7	3	16,7	-	-	1	5,6	18	45
	Misto	-	-	2	50	1	25	-	-	-	-	1	25	4	10
Total		9	22,5	11	27,5	7	17,5	6	15	2	5	5	12,5	40	17,1
Clavícula	Woven	1	50	1	50	-	-	-	-	-	-	-	-	2	8,7
	Lamelar	5	25	12	60	-	-	2	10	-	-	1	5	20	87
	Misto	-	-	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	1	4,4
Total		6	29,2	14	58,3	-	-	2	8,3	-	-	1	4,2	23	9,8
Úmero	Woven	2	22,2	2	22,2	3	33,3	2	22,2	-	-	-	-	9	15
	Lamelar	19	43,2	10	22,7	9	20,5	4	9,1	-	-	2	4,5	44	73,3
	Misto	-	-	5	71,4	1	14,3	-	-	1	14,3	-	-	7	11,7
Total		21	35	17	28,3	13	21,7	6	10	1	1,7	4	6,7	60	25,6
Rádio	Woven	-	-	1	16,7	3	50	2	33,3	-	-	-	-	6	11,8
	Lamelar	16	40	7	17,5	5	12,5	8	20	-	-	4	10	40	78,4
	Misto	-	-	2	40	1	20	2	40	-	-	-	-	5	9,8
Total		19	37,3	11	21,6	15	29,4	12	23,5	-	-	4	7,8	51	
Ulna	Woven	-	-	-	-	-	-	3	100	-	-	-	-	3	5
	Lamelar	19	38,8	8	16,3	10	20,4	8	16,3	-	-	4	8,2	49	81,7
	Misto	-	-	5	62,5	2	25	-	-	-	-	1	12,5	8	13,3
Total		19	31,7	13	21,7	12	20	13	21,7	-	-	5	8,3	60	25,7
Σ	Woven	3	7,9	11	28,9	9	23,7	10	26,3	2	5,3	3	7,9	38	16,2
	Lamelar	68	39,8	39	22,8	27	15,8	25	14,6	-	-	12	7	171	73,1
	Misto	-	-	15	60	5	20	2	8	1	4	2	8	25	10,7

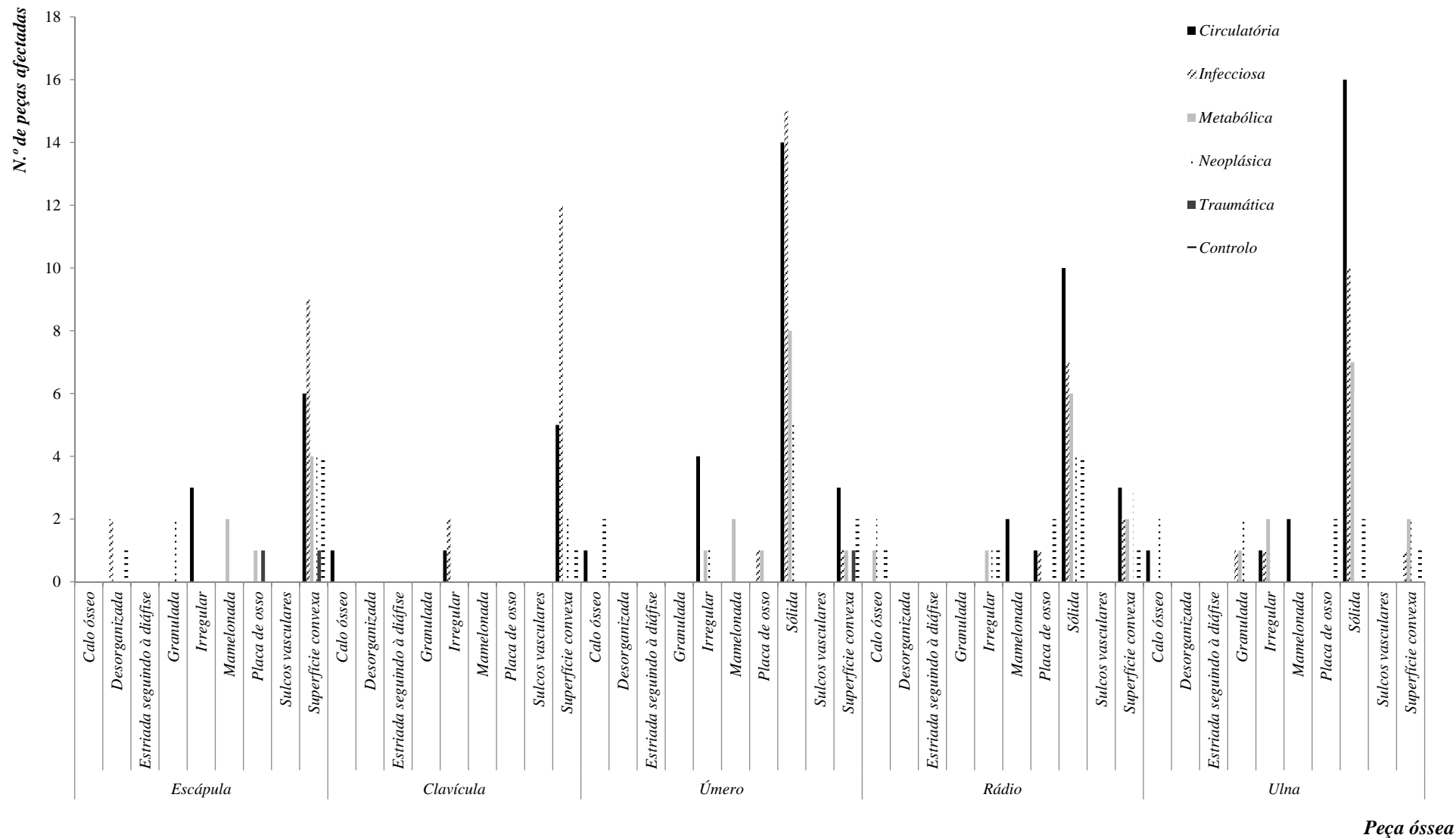


Figura 3.40 - Distribuição da morfologia das LPP tendo em conta as peças ósseas e causa de morte.

3.3.3.1.2. Mãos

Distribuição das lesões proliferativas por indivíduo

Do conjunto de 170 indivíduos apenas um (0,6%) não permitiu observação de todas as peças ósseas da mão. Desta forma, foram considerados 169 indivíduos, 75 (44,4%) dos quais denotavam lesões em um ou mais ossos. Destes, 47 (47/88; 53,4%) são de sexo masculino e 28 (28/81; 34,6%) feminino, sendo essa distribuição estatisticamente significativa ($\chi^2_{Yates} = 5,326$; g.l.= 1; $p = 0,021$) (Apêndice B.3).

Procedendo com a análise das LPP pelos grupos etários, 66,7% (50/75) dos indivíduos afectados enquadram-se nos adultos idosos, sendo a faixa dos 51-60 anos a que maior prevalência denota, perfazendo 38% (19/50) dos indivíduos (Apêndice B.3). Os indivíduos adultos representam 18,7% (14/75) dos lesados e os adultos jovens 14,7% (11/75). Refira-se que não foram identificadas LPP em indivíduos com idades abaixo dos 20 anos. Esta distribuição díspar apresenta significado estatístico ($\chi^2 = 30,421$; g.l.= 3; $p = <0,001$), tendo os adultos idosos, comparativamente aos restantes, um risco superior de desenvolverem LPP (OR= 5,037; IC95%: 2,616-9,699).

Olhando para a causa de morte, é possível verificar que os indivíduos incluídos nos grupos das doenças circulatórias e metabólicas ostentam proporções (20/26; 76,9% e 18/30; 60%, respectivamente) superiores relativamente aos restantes (infecciosa: 14/36; 38,9%; neoplásica: 13/38; 34,2%; traumática: 2/10; 20%; controlo: 8/30; 26,7%) (Apêndice B.3). A diferença observada nesta distribuição das LPP é estatisticamente significativa ($\chi^2 = 22,782$; g.l.= 5; $p = <0,001$).

Quando averiguada a frequência de LPP entre causa de morte e grupo etário, as doenças circulatórias ($\chi^2 = 6,273$; g.l.= 2; $p = 0,035$), metabólicas ($\chi^2 = 10,664$; g.l.= 3; $p = 0,019$), bem como a amostra de controlo ($\chi^2 = 12,614$; g.l.= 2; $p = 0,005$) destacam-se por apresentar uma distribuição com diferenças estatísticas significativas (Apêndice C.6). Nas mortes de foro circulatório, os adultos idosos (15/17; 88,2%; OR= 6,000; IC95%: 0,832-43,293) e adultos (4/5; 80%) apresentam proporções elevadas comparativamente aos adultos jovens (1/6; 25%). Nas doenças metabólicas destacam-se os adultos idosos (13/15; 86,7%; OR= 13,000; IC95%: 2,074-81,479), bem como na amostra de controlo (8/16; 50%; OR= 2,750; IC95%: 1,582-4,780).

No que diz respeito à simetria, as peças ósseas tendem a ser afectadas, maioritariamente, de forma bilateral (53/75; 70,7%). Essa tendência aparenta ser uma constante na totalidade das

causas de morte (tabela 3.32). Independentemente de surgir um número superior de indivíduos afectados bilateralmente, esta distribuição não denota diferença com significado estatístico ($\chi^2= 3,461$; g.l.= 5; $p= 0,629$).

Tabela 3.32 - Distribuição das lesões proliferativas do periósteo pela causa de morte atendendo à simetria.

Causa de morte	N	Lateralidade							
		Unilateral				Bilateral			
		n	% (CM)	% (Unil.)	% (total)	n	% (CM)	% (Bilat.)	% (total)
Circulatória	20	6	30	27,3	8	14	70	26,4	18,7
Infeciosa	14	5	35,7	22,7	6,7	9	64,3	17	12
Metabólica	18	5	27,8	22,7	6,7	13	72,2	24,5	17,3
Neoplásica	13	5	38,5	22,7	6,7	8	61,5	15,1	10,7
Traumática	2	-	-	-	-	2	100	3,8	2,7
Controlo	8	1	12,5	4,5	1,3	7	87,5	13,2	9,3
Total	75	22	29,3	100	29,3	53	70,7	100	70,7

Distribuição das lesões por peça óssea

De um 9180 peças ósseas expectáveis, 1184 (12,9%) estavam ausentes e 386 (4,2%) não permitiram observação, tendo sido, desta forma, escrutinadas 7610 (82,9%). Do conjunto de peças observadas, 421 (5,5%) ostentaram LPP, sendo apenas duas (0,5%) resultante de trauma.

O número médio de peças ósseas lesadas por indivíduo varia entre uma (13/75; 17,3%) e 22 (1/75; 1,3%), sendo a média total de 5,60 ($\sigma= 4,627$; $M_e= 4,00$) (tabela 3.33). Quando comparadas as médias de peças ósseas pela causa de morte, destacam-se as doenças circulatórias ($X= 8,15$; $M_e=7,50$; $\sigma= 5,585$) com valores superiores relativamente às restantes.

Escrutinando a frequência e média pelos grupos etários destacam-se os indivíduos adultos idosos ($X= 6,86$; $M_e=5,50$; $\sigma= 4,742$), destacando-se as mortes de foro circulatório ($X= 9,40$; $M_e=9,00$; $\sigma= 5,853$), bem como metabólico ($X= 7,23$; $M_e=7,00$; $\sigma= 4,045$). Saliente-se, ainda, que nos indivíduos adultos, as doenças infecciosas apresentam a média de peças ósseas mais elevada ($X= 5,80$; $M_e=3,00$; $\sigma= 5,805$) (tabela 3.33).

Tal como já foi acima mencionado, o número de peças ósseas lesadas por indivíduo é variável, surgindo, no entanto, um elevado número de indivíduos com apenas uma peça óssea

afectada (13/75; 17,3%), sobretudo nas mortes de origem infecciosa (4/13; 30,8%) e metabólica (5/13; 38,5%) (tabela 3.34). Ressalve-se, ainda, que apenas o grupo das doenças circulatórias, infecciosas e metabólicas apresentam indivíduos com dez ou mais peças ósseas afectadas (7/75; 9,3%; 2/75; 2,7% e 2/75; 2,7% respectivamente), destacando-se o primeiro.

No que concerne à distribuição das lesões pelos ossos da mão denotou-se uma total ausência de lesões nos ossos do carpo, prevalecendo essas nos metacarpos (194/421; 46,1%) e falanges proximais (198/421; 47%).

Ao escrutinar a distribuição das LPP tendo por base a respectiva causa de morte, averiguou-se que o grupo das doenças circulatórias ostenta uma frequência elevada de lesões nos metacarpos, nomeadamente no primeiro (24/163; 14,7%) e segundo (30/163; 18,4%). Por sua vez, as patologias de foro infeccioso ostentam uma prevalência de lesões no primeiro metacarpo (12/59; 20,3%). No que toca às mortes de ordem metabólica, as lesões prevalecem maioritariamente nas falanges proximais, com destaque para a segunda (17/100; 17%), a terceira (20/100; 20%) e a quarta falange (18/100; 18%) (figura 3.41). As causas de morte de foro neoplásico, bem como a amostra de controlo demonstram uma distribuição mais homogeneizada, tendencialmente mais reduzida, enquanto as mortes traumáticas apresentam uma frequência de LPP residual.

Distribuição das lesões proliferativas por peça óssea e localização anatómica

Complementarmente procurou-se avaliar a distribuição das LPP pelas normas das peças ósseas. Desta forma, verificou-se que a maioria das lesões lesa tendencialmente apenas uma norma (360/421; 85,5%), com predomínio da face posterior (273/421; 64,9%), tendo apenas 61 (14,5%) peças LPP em duas ou mais normas (figura 3.42).

Quando observamos a distribuição das LPP atendendo à norma e causa de morte, confirma-se, nos metacarpos, que a face posterior é a mais lesada (112/193; 58%). No entanto, nas falanges, as doenças infecciosas apresentam um padrão divergente, com predomínio das lesões na face anterior (24/30; 80%) (tabela 3.35).

Seguindo com a análise dos segmentos, de uma forma geral, nos metacarpos, percebemos que as LPP tendem a abranger uma área alargada, incidindo na quase totalidade da superfície (84/193; 43,5%), nomeadamente nas doenças circulatórias (57/109; 52,3%) e infecciosas (16/27; 59,3%) (tabela 3.36 e figura 3.43A). No que toca as restantes causas de morte, essas ostentam uma distribuição heterogénea. No que respeita às falanges, o segundo segmento é o que denota maior prevalência de LPP (68/197; 34,5%), verificando-se essa

tendência nas mortes circulatórias (20/46; 43,5%), neoplásicas (14/34; 41,2%) e amostra de controlo (11/24; 45,8%). Nas mortes de etiologia infecciosa, bem como metabólica, o terceiro segmento é o que apresenta uma frequência de LPP mais elevada (10/25; 40% e 20/66; 30,3%, respectivamente) (tabela 3.36 e figura 3.43A).

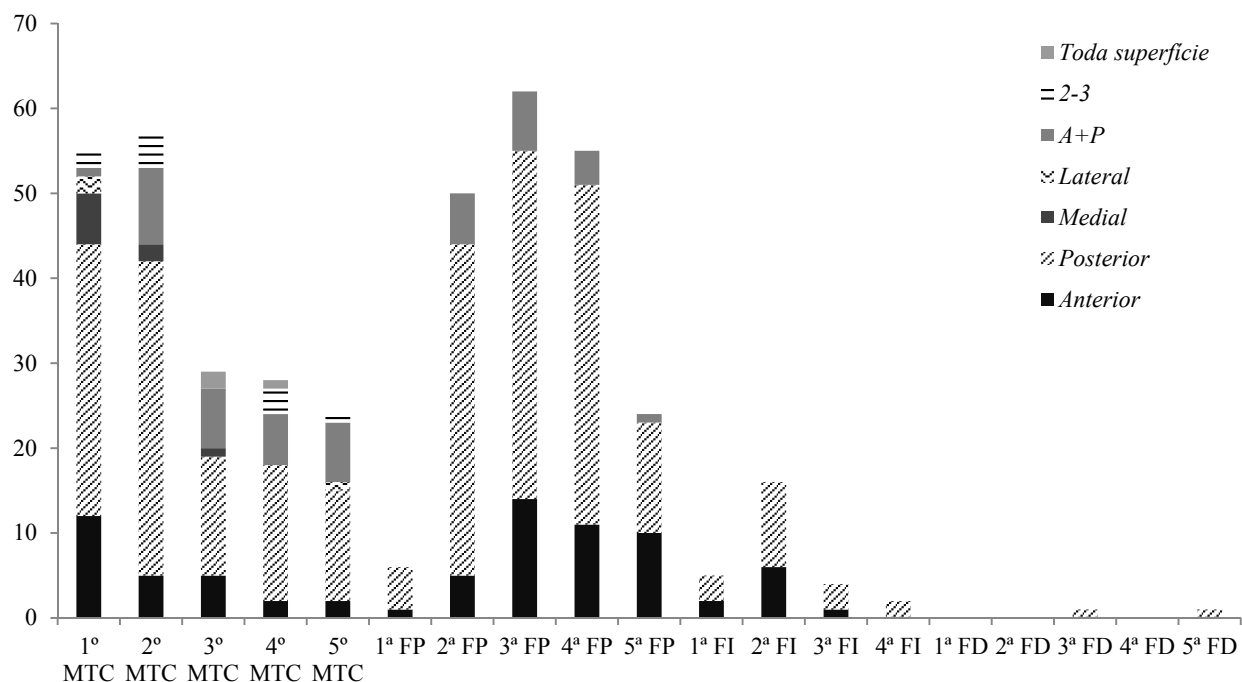


Figura 3.42 – Distribuição das reacções proliferativas pelas diversas peças ósseas da mão, tendo em conta a norma.

Ao ter em conta a norma e segmento mais afectado, percebemos que nos metacarpos, em vista anterior, as lesões tendem a abarcar a totalidade da superfície (14/28; 50%), enquanto na vista posterior, tendem a serem mais circunscritas, prevalecendo no segundo e terceiro segmentos (58/141; 41,1%) (figura 3.43B). Nas faces medial e lateral, as lesões prevalecem maioritariamente na extremidade proximal, isto é, no terceiro segmento (4/12; 33,3% e 10/12; 83,3%, respectivamente) (figura 3.43B).

No que concerne às falanges proximais, na face anterior, o segmento proximal é o que conta com maior número de LPP (25/42; 59,5%), enquanto em norma posterior, o segundo segmento é o mais lesado (66/155; 42,6%) (figura 3.43C).

O conjunto de LPP identificadas nos metacarpos caracterizam-se por serem tanto circunscritas (112/194; 57,8%) como difusas (82/194; 42,2%), o que não se verifica nas falanges, tendendo, aí as LPP a serem circunscritas (falange proximal: 159/198; 80,7%; falange intermédia: 19/27; 70,4% e falange distal: 2/2; 100%) (tabela 3.37). Resta ainda salientar que, de uma forma geral, as LPP tendem a serem unifocais (412/421; 97,9%) (tabela 3.38).

Tabela 3.33 - Frequência e média de peças ósseas afectadas por indivíduo, causa de morte e grupo etário.

Causa de morte	Grupos etários																Total			
	<20				20-35				36-50				51-100				n/N	%	X	σ
	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ				
Circulatória	-	-	-	-	1/4	25	7,00	-	4/5	80	3,75	1,893	15/17	88,2	9,40	5,853	20/26	76,9	8,15	5,585
Infecçiosa	0/6	-	-	-	6/13	46	2,00	1,549	5/11	45,5	5,80	5,805	3/6	50	6,00	4,000	14/36	38,9	4,21	4,209
Metabólica	0/1	-	-	-	1/7	14	1,00	0,000	5/7	71,4	1,50	0,707	13/15	86,7	7,23	4,045	18/30	60	5,56	4,395
Neoplásica	-	-	-	-	0/5	-	-	-	3/9	33,3	2,00	1,000	10/21	47,6	5,40	4,274	13/37	35,1	4,62	4,011
Traumática	0/1	-	-	-	1/5	20	2,00	-	0/2	-	-	-	1/2	50	2,00	-	2/10	20	2,00	0,000
Controlo	-	-	-	-	0/8	-	-	-	0/6	-	-	-	8/16	50	4,25	2,053	8/30	26,7	4,25	2,053
Total	0/8	-	-	-	11/42	26	2,20	1,991	14/43	32,6	3,79	3,806	50/77	64,9	6,86	4,742	75/169	44,4	5,60	4,627

Legenda: n= número de indivíduos afectados; N= número total de indivíduos observados; X= média; σ= Desvio padrão.

Tabela 3.34 – Distribuição do número de peças ósseas da mão com reacções do periosteio por indivíduo tendo em conta a causa de morte.

N.º Peça por indivíduo	Circulatória		Infecçiosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	2	15,4	4	30,8	5	38,5	2	15,4	-	-	-	-	13	17,3
2	-	-	4	44,4	1	11,1	2	22,2	2	22,2	-	-	9	12
3	1	11,1	1	11,1	-	-	3	33,3	-	-	4	44,4	9	12
4	3	37,5	-	-	1	12,5	2	25	-	-	2	25	8	10,7
5	3	37,5	1	12,5	2	25	1	12,5	-	-	1	12,5	8	10,7
6	-	-	1	25	2	50	1	25	-	-	-	-	4	5,3
7	1	25	-	-	3	75	-	-	-	-	-	-	4	5,3
8	1	33,3	1	33,3	1	33,3	-	-	-	-	-	-	3	4
9	2	50	-	-	1	25	-	-	-	-	1	25	4	5,3
10	2	66,7	1	33,3	-	-	-	-	-	-	-	-	3	4
11	2	66,7	-	-	1	33,3	-	-	-	-	-	-	3	4
12	-	-	-	-	-	-	1	100	-	-	-	-	1	1,3
14	-	-	-	-	-	-	1	100	-	-	-	-	1	1,3
15	1	50	1	50	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2,7
18	-	-	-	-	1	100	-	-	-	-	-	-	1	1,3
19	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1,3
22	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1,3
Total	20	26,7	14	19	18	24	13	17,3	2	2,7	8	10,7	75	

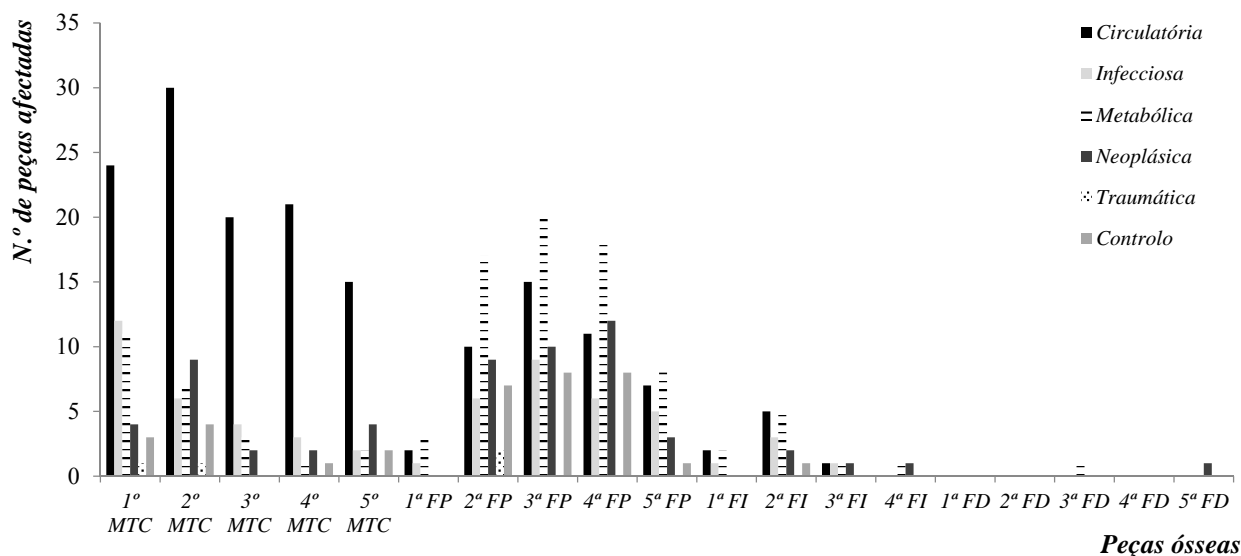


Figura 3.41 - Distribuição das lesões proliferativas do periosteio pelos diversos ossos da mão e causa de morte.

Tabela 3.35 – Distribuição das lesões proliferativas do periosteio por conjuntos ósseos, norma e causa de morte.

Conjunto ósseo	Norma	Circulatória		Infecciosa		Causa de morte				Controlo		Total			
		n	%	n	%	Metabólica	Neoplásica	Traumática	n	%	n	%	n	%	
Metacarpos	Anterior	20	76,9	3	11,5	3	11,5	-	-	-	-	-	-	26	13,5
	Posterior	56	50	7	6,3	19	17	20	17,9	1	0,9	9	8	112	58
	Medial	4	44,4	4	44,4	-	-	-	-	-	-	1	11,1	9	4,7
	Lateral	3	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3	1,6
	Antero-post.	21	70	7	23,3	2	6,7	-	-	-	-	-	-	30	15,5
	2-3	5	50	3	30	1	10	-	-	1	10	-	-	10	5,2
	Total superf.	-	-	3	100	-	-	-	-	-	-	-	-	3	1,6
Total		109	56,5	27	14	25	13	20	10	2	1	10	5,2	193	46,1
Falanges	Anterior	6	12,2	24	49	18	36,7	-	-	-	-	1	2	49	21,7
	Posterior	43	27	6	3,8	50	31,5	37	23,3	2	1,3	21	13,2	159	70,4
	Antero-post.	6	33,3	-	-	6	33,3	3	16,7	-	-	3	16,7	18	8
Total		55	24,3	30	13	74	32,7	40	18	2	0,9	25	11,1	226	53,9
Σ		164	39,1	57	14	99	23,6	60	14	4	1	35	8,4	419	

Tabela 3.36 – Distribuição das lesões proliferativas do periosteio por conjunto ósseo, segmento e causa de morte.

Conjunto ósseo	Segmento	Circulatória		Infecciosa		Causa de morte				Controlo		Total			
		n	%	n	%	Metabólica	Neoplásica	Traumática	n	%	n	%	n	%	
Metacarpos	1/3	6	42,9	4	28,6	1	7,1	2	14,3	-	-	1	7,1	14	7,3
	2/3	16	69,6	3	13	2	8,7	1	4,4	-	-	1	4,4	23	11,9
	3/3	12	41,4	3	10,3	6	20,7	5	8,5	1	3,5	2	6,9	29	15
	1↔2	5	35,7	1	7,1	6	42,9	2	14,3	-	-	-	-	14	7,3
	2↔3	13	44,8	-	-	4	13,8	6	20,7	1	3,5	5	17,2	29	15
	1↔3	57	67,9	16	19,1	6	7	4	4,8	-	-	1	1,2	84	43,5
Total		109	56,5	27	14	25	13	20	10,4	2	1	10	5,2	193	49,5
Falanges	1/3	1	20	-	-	4	80	-	-	-	-	-	-	5	2,5
	2/3	20	29,4	2	2,9	19	27,9	14	20,6	2	2,9	11	16,2	68	34,5
	3/3	4	9,8	10	24,4	20	48,8	3	7,3	-	-	4	9,8	41	20,8
	1↔2	3	25	3	25	2	16,7	4	33,3	-	-	-	-	12	6,1
	2↔3	3	9,1	5	15,2	17	51,5	5	15,2	-	-	3	9,1	33	16,8
	1↔3	15	39,5	5	13,2	4	10,5	8	21,1	-	-	6	15,8	38	19,3
Total		46	23,4	25	12,7	66	33,5	34	17,3	2	1	24	12,2	197	50,5
Σ		155	39,7	52	13,3	91	23,3	54	13,8	4	1	34	8,7	390	

Tabela 3.37 – Distribuição da caracterização das lesões proliferativas do periósteo nos conjuntos ósseos tendo em conta a causa de morte.

Conjunto ósseo		Causa de morte										Total			
		Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Metacarpo	Circunsc.	61	54,5	11	9,8	10	8,9	19	17	2	1,8	9	8	112	57,8
	Difusa	49	59,8	16	19,5	14	17,1	2	2,4	-	-	1	1,2	82	42,2
Falange proximal	Circunsc.	31	19,5	22	13,8	51	32,1	29	18,2	2	1,3	24	15,1	159	80,7
	Difusa	14	35,9	5	12,8	15	38,5	5	12,8	-	-	-	-	39	19,8
Falange Intermédia	Circunsc.	5	26,3	5	26,3	4	21,1	4	21,1	-	-	1	5,3	19	70,4
	Difusa	3	37,5	-	-	5	62,5	-	-	-	-	-	-	8	29,6
Falange distal	Circunsc.	-	-	-	-	1	50	1	50	-	-	-	-	2	100
	Difusa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	Circunsc.	97	33,2	38	13	66	22,6	53	18,2	4	1,4	34	11,7	292	69,4
	Difusa	66	51,2	21	16,3	34	26,4	7	5,4	-	-	1	0,8	129	30,6

Tabela 3.38 - Frequência das lesões proliferativas do periósteo nos conjuntos ósseos tendo em conta a causa de morte.

Conjunto ósseo		Causa de morte										Total			
		Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Metacarpo	Focal	107	57,5	25	13,4	23	12,4	21	11,3	2	1,1	8	4,3	186	95,9
	Multifoc.	3	37,5	2	25	1	12,5	-	-	-	-	2	25	8	4,1
Falange proximal	Focal	45	22,8	27	13,7	66	33,5	33	16,8	2	1	24	12,2	197	99,5
	Multifoc.	-	-	-	-	-	-	1	100	-	-	-	-	1	0,5
Falange Intermédia	Focal	8	29,6	5	18,5	9	33,3	4	14,8	-	-	1	3,7	27	100
	Multifoc.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Falange distal	Focal	-	-	-	-	1	50	1	50	-	-	-	-	2	100
	Multifoc.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	Focal	160	38,8	57	13,8	99	24	59	14,3	4	1	33	8	412	97,9
	Multifoc.	3	33,3	2	22,2	1	11,1	1	11,1	-	-	2	22,2	9	2,1

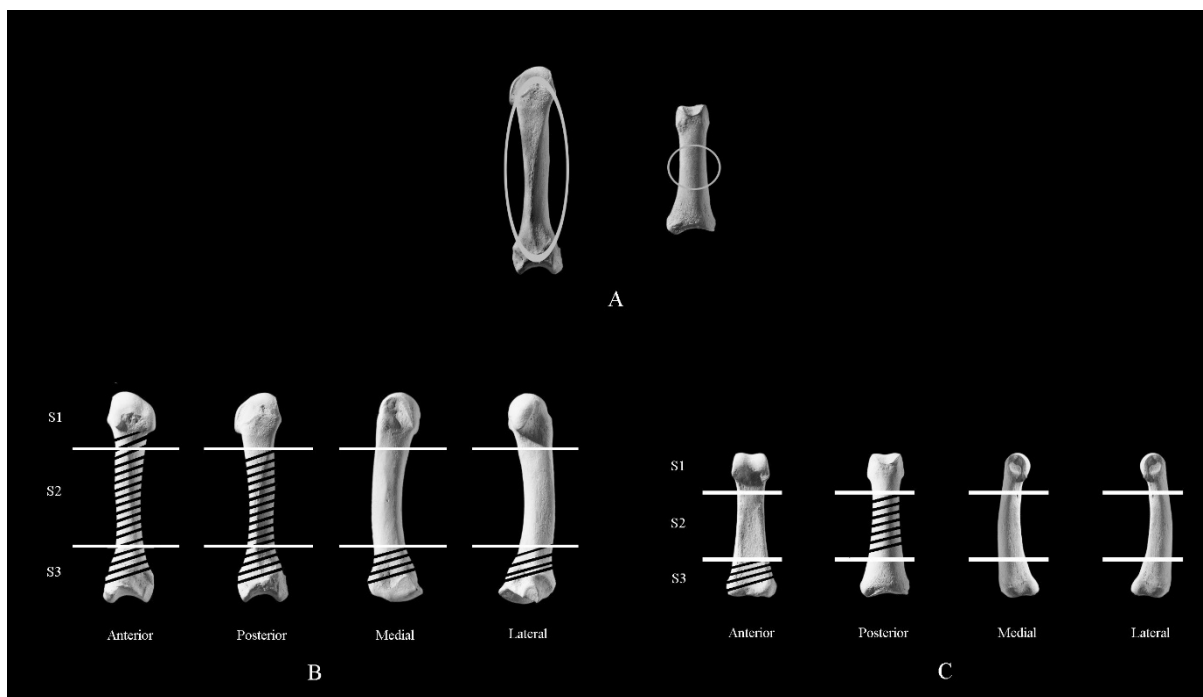


Figura 3.43 - A: localização global das LPP nos metacárpicos e falanges proximais; B: localização das LPP nos metacarpos, tendo em conta as normas; C: localização das LPP nas falanges proximais tendo por base as vistas (Imagem de um segundo metacarpo e terceira falange proximal esquerdos, imagens retiradas e adaptadas de White *et al.*, 2012).

Distribuição das lesões proliferativas do perióstio por peça óssea, atendendo ao tipo de osso – woven, lamelar e misto e morfologia

Realizando a análise das frequências do tipo de osso, nas peças ósseas da mão, é visível que os depósitos de osso secundário são predominantes (394/421; 93,6%), prosseguidos dos de osso primário (18/421; 4,3%) e misto (9/421; 2,1%). O predomínio de proliferações ósseas lamelares é observado na totalidade das peças ósseas (tabela 3.39).

Ao olhar para a causa de morte, averiguamos que as doenças de foro infeccioso denotam a frequência de depósitos de osso primário mais elevada (12/18; 66,7%) (tabela 3.39), nomeadamente nos metacarpos (11/12; 91,7%). Realce-se, ainda, o facto de as mortes de etiologia circulatória não denotarem depósitos de osso primário nas peças ósseas lesadas.

Tabela 3.39 – Distribuição das lesões proliferativas do periosteio, nos conjuntos ósseos, por tipo de osso e causa de morte.

Conjunto ósseo	Tipo osso	Causa de morte										Total			
		Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Metacarpos	Woven	-	-	11	68,8	1	6,3	2	12,5	1	6,3	1	6,3	16	8,2
	Lamelar	109	63,4	16	9,3	20	11,6	18	10,5	-	-	9	5,2	172	88,7
	Misto	1	16,7	-	-	3	50	1	16,7	1	16,7	-	-	6	3,1
Falanges proximais	Woven	-	-	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,5
	Lamelar	45	23,2	25	12,9	65	33,5	33	17	2	1	24	12,4	194	98
	Misto	-	-	1	33,3	1	33,3	1	33,3	-	-	-	-	3	1,5
Falanges intermédias	Woven	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Lamelar	8	29,6	5	18,5	9	33,3	4	14,8	-	-	1	3,7	27	100
	Misto	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Falanges distais	Woven	-	-	-	-	1	100	-	-	-	-	-	-	1	50
	Lamelar	-	-	-	-	-	-	1	100	-	-	-	-	1	50
	Misto	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	Woven	-	-	12	66,7	2	11,1	2	11,1	1	5,6	1	5,6	18	4,3
	Lamelar	162	41,1	46	11,7	94	23,9	56	14,2	2	0,5	34	8,6	394	93,6
	Misto	1	11,1	1	11,1	4	44,4	2	22,2	1	11,1	-	-	9	2,1

A respeito da vascularização da superfície óssea, é visível que o osso lamelar ostenta uma variabilidade alargada, sobressaindo, no entanto, lesões sem quaisquer sinais de vascularização (321/421; 76,3%). As formações de osso imaturo caracterizam-se por denotar uma vascularização mista (17/17; 100%). Por sua vez, as formações de osso misto apresentam uma vascularização com micro-porosidade adensada (7/9; 77,8%), ou ainda, mista (3/9; 33,2%) (figura 3.44).

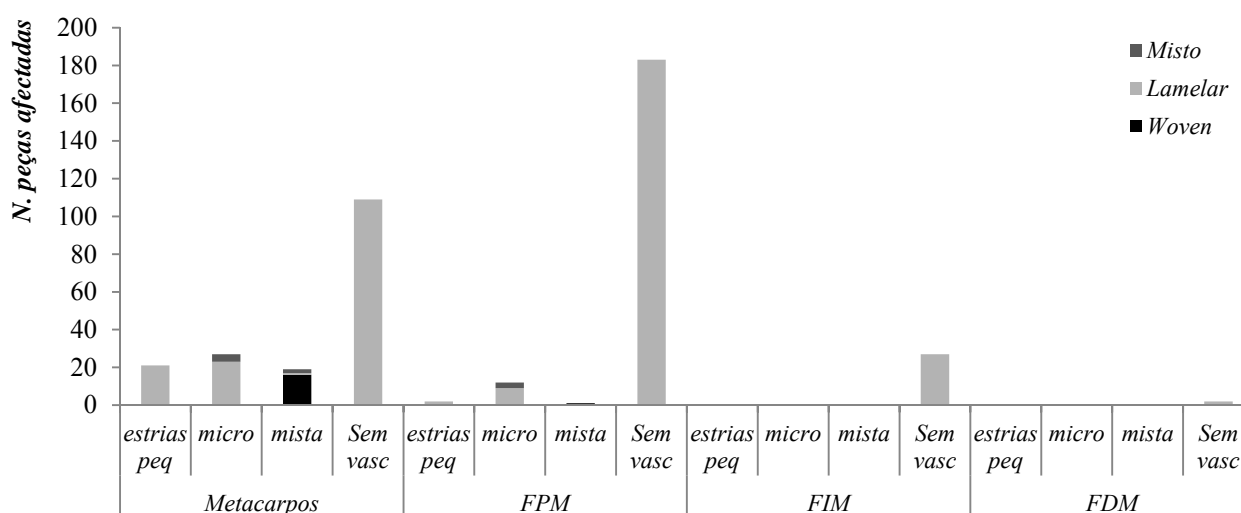
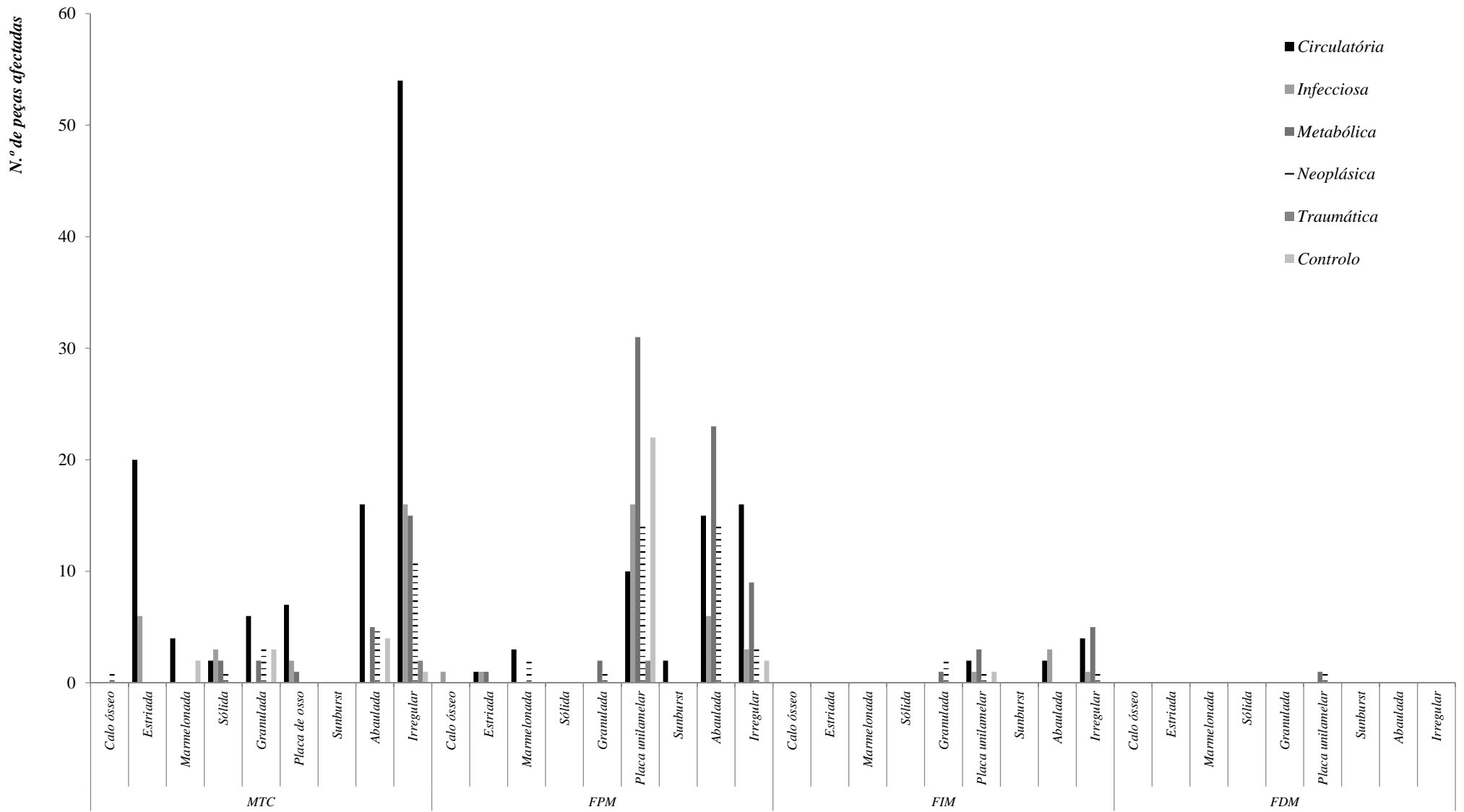


Figura 3.44 - Distribuição da vascularização das lesões proliferativas do periosteio pelos conjuntos ósseos.

Seguindo com a análise da morfologia, verifica-se que os metacarpos apresentam uma prevalência de LPP irregulares, nomeadamente nas doenças circulatórias (54/99; 54,5%). Nas falanges foi possível observar que a maioria das LPP são compostas por placas de osso novo



Conjunto ósseo

Figura 3.45 - Distribuição da morfologia das LPP pelos conjuntos ósseos e causa de morte.

(95/200; 47,5%), com destaque para as doenças metabólicas (31/95; 32,6%). No que concerne as falanges intermédias, as LPP caracterizam-se por serem maioritariamente irregulares (11/27; 40,7%), com prevalência nas mortes metabólicas (5/11; 45,5%), bem como as circulatórias (4/11; 36,4%). Já as falanges distais ostentam apenas duas lesões representadas por um depósito de camada de osso novo (figura 3.45).

3.3.3.2. Membros inferiores

3.3.3.2.1. Coxa e perna

Distribuição das lesões proliferativas por indivíduo

Identificaram-se 143 (84,1%) indivíduos com LPP no esqueleto apendicular inferior, 79 (79/89; 88,8%) do sexo masculino e 64 (64/81; 79%) feminino, não se verificando diferenças estatisticamente significativas ($\chi^2_{Yates} = 2,333$; g.l.= 1; $p = 0,127$) (Apêndice B.4).

Os indivíduos afectados possuem idades compreendidas entre os 10 e 95 anos ($\bar{X} = 49,99$; $M_e = 51$; $\sigma = 18,923$), apresentando os adultos idosos uma frequência mais elevada (72/77; 93,5%), seguindo-se os adultos (35/43; 81,4%), adultos jovens (31/42; 73,8%) e menores de 20 anos (5/8; 62,5%) (Apêndice B.4). Esta distribuição das LPP pelos grupos etários tem significado estatístico ($\chi^2 = 11,605$; g.l.= 3; $p = 0,009$).

Cruzando o sexo e os grupos etários verifica-se que os adultos idosos, para ambos os sexos são mais afectados (37/79; 46,8% e 35/64; 54,7%, respectivamente), com diferença estatística significativa para os homens ($\chi^2 = 9,885$; g.l.= 3; $p = 0,020$) (Apêndice C.7). Desta forma, verifica-se que os adultos idosos masculinos denotam um risco cerca de oito vezes superior (OR= 7,929; IC95%: 0,959-65,575) de desenvolverem lesões relativamente aos restantes.

No que concerne à causa de morte, é perceptível que, proporcionalmente, destacam-se as doenças de foro metabólico (28/30; 93,3%), seguindo-se as circulatórias (24/26; 92,3%) e infecciosas (32/36; 88,9%). Nas mortes neoplásicas, traumáticas e na amostra de controlo, as proporções são ligeiramente mais reduzidas (30/38; 78,9%; 6/10; 60% e 23/30; 76,7%, respectivamente) (Apêndice B.4). Esta distribuição não apresenta diferenças estatisticamente significativas ($\chi^2 = 9,739$; g.l.= 5; $p = 0,083$).

Analisando a distribuição dos indivíduos pelos grupos etários e pela causa de morte, verifica-se que para a quase totalidade dos grupos, os adultos idosos surgem com frequências elevadas. No que concerne às mortes de etiologia infecciosa os adultos jovens (12/32; 37,5%) e adultos (10/32; 31,3%) são os mais afectados, e nas mortes traumáticas, os adultos jovens (3/6; 50%). Não obstante a elevada prevalência de adultos idosos lesados, apenas nas doenças de etiologia metabólica a idade parece surgir como factor relevante ($\chi^2= 8,954$; g.l.= 3; $p= 0,030$) (Apêndice C.8).

Os indivíduos tendem a apresentar lesões bilaterais (115/143; 80,4%) na totalidade dos grupos, no entanto, as doenças neoplásicas e a amostra de controlo denotam um maior número de indivíduos com lesões unilaterais (11/28; 39,3% e 9/28; 32,1%, respectivamente) (tabela 3.40). Esta distribuição díspar é estatisticamente significativa ($\chi^2= 26,781$; g.l.= 5; $p= <0,001$).

Tabela 3.40 - Distribuição das lesões proliferativas do periósteeo por indivíduo nos diferentes grupos atendendo à simetria.

Causa de morte	N	Lateralidade							
		Unilateral				Bilateral			
		n	% (CM)	% (Unil.)	% (total)	n	% (CM)	% (Bilat.)	% (total)
Circulatória	24	-	-	-	-	24	100	20,9	14,1
Infecciosa	32	4	12,5	14,3	2,4	28	87,5	24,3	16,5
Metabólica	28	2	7,1	7,1	1,2	26	92,9	22,6	15,3
Neoplásica	30	9	30	32,1	5,3	21	70	18,3	12,4
Traumática	6	2	33,3	7,1	1,2	4	66,7	3,5	2,4
Controlo	23	11	47,8	39,3	6,5	12	52,2	10,4	7,1
Total	143	28	19,6	100	16,5	115	80,4	100	67,6

Distribuição das lesões proliferativas por peça óssea

Das 1700 peças ósseas expectáveis não foi possível proceder à análise de 15 (0,9%), uma vez que 11 (11/15; 73,3%) estavam ausentes e quatro (4/15; 26,3%) mal preservadas. Das 1685 peças ósseas analisadas, 560 (33,2%) apresentavam LPP, 7 (1,3%) das quais de origem traumática.

O número de peças lesadas por indivíduo varia entre um mínimo de uma (20/143; 14%) e um máximo de oito (5/143; 3,5%), sendo a média de 3,29 ($M_e= 3,00$; $\sigma= 2,342$) (tabela 3.41).

Quando analisamos a média de peças afectadas por grupo etário, observa-se que esta aumenta com a idade (tabela 3.41). Ao escrutinar a causa de morte, as doenças de foro circulatório denotam a média mais elevada ($\bar{X}= 5,67$; $M_e= 6,00$; $\sigma=1,204$), seguindo-se as metabólicas ($\bar{X}= 4,11$; $M_e= 4,00$; $\sigma=1,685$) e infecciosas ($\bar{X}= 4,00$; $M_e= 3,50$; $\sigma=2,170$).

Cruzando a causa de morte e os grupos etários, observa-se que as mortes de origem infecciosa denotam uma tendência inversa às restantes, sendo a média de peças lesadas maior nos indivíduos adultos ($\bar{X}= 5,20$; $M_e= 5,20$; $\sigma=1,814$) e menor nos indivíduos adultos idosos ($\bar{X}= 4,67$; $M_e= 4,50$; $\sigma=2,658$) (tabela 3.41).

É possível observar na tabela 3.42, que a generalidade dos indivíduos apresenta entre uma e seis peças com LPP (129/143; 90,2%). As mortes de foro circulatório destacam-se por denotarem uma alargada afectação do esqueleto apendicular inferior, com 70,8% (17/24) dos indivíduos com seis ou mais peças ósseas lesadas. Já na amostra de controlo observa-se uma afectação circunscrita, visto que um elevado número de indivíduos apresenta apenas uma a três peças afectadas (18/23; 78,3%).

Quando analisada a distribuição das LPP pelas peças ósseas e causa de morte, observa-se que os grupos das doenças circulatórias, infecciosas, metabólicas e neoplásicas denotam as frequências mais elevadas de peças lesadas (133/553; 24,1%; 127/553; 23%; 114/553; 20,6% e 101/553; 18,3%, respectivamente), comparativamente com as mortes de foro traumático e amostra de controlo (20/553; 3,6% e 58/553; 10,5%, respectivamente) (figura 3.46). Destaca-se o facto de nas doenças infecciosas a prevalência de lesões nos coxais ser elevada (21/41; 51,2%) comparativamente aos restantes grupos. Quando averiguamos a distribuição das LPP no fémur, tibia e fibula, verifica-se que a frequência é elevada e homogénea nos grupos de doenças circulatórias, infecciosas, metabólicas e neoplásicas e reduzida nas mortes traumáticas e amostra de controlo. É, ainda, possível observar, na figura 3.46, um padrão similar a todas as causas de morte, onde a tibia surge como o osso com maior prevalência de lesões, seguindo-se o fémur, a fibula e por fim o ilíaco.

Distribuição das lesões proliferativas por indivíduo, peça óssea e simetria

Quando se procede à análise da distribuição dos ossos lesados, observa-se que as LPP incidem maioritariamente na tibia (210/553; 38%), no fémur (168/553; 30,4%) e na fibula (133/553; 24,1%), enquanto o coxal apresenta uma prevalência menor (41/553; 7,4%), e a patela residual (1/553; 0,2%) (figura 3.47).

Ao averiguar a distribuição das LPP pelas peças ósseas e sexo, verifica-se uma distribuição homogénea no íliaco, fémur e fibula (tabela 3.43), enquanto na tíbia os homens apresentam uma prevalência de lesões superior, com significado estatístico ($\chi^2= 6,037$; g.l.= 1; $p= 0,014$; OR= 2,544; IC95%: 1,255-5,157) (Apêndice C.9).

Atendendo aos grupos etários, verifica-se que os adultos idosos denotam um maior número de peças lesadas (314/553; 57%), com frequência elevada na faixa dos 51-60 (117/314; 37,3%). A totalidade das peças ósseas, ostenta, de facto, um elevado número de LPP nos indivíduos adultos idosos, tendo sido registada diferenças estatisticamente significativas na tíbia e fibula ($\chi^2= 20,421$; g.l.= 1; $p= <0,001$ e $\chi^2= 21,242$; g.l.= 3; $p= <0,001$, respectivamente) (Apêndice C.9).

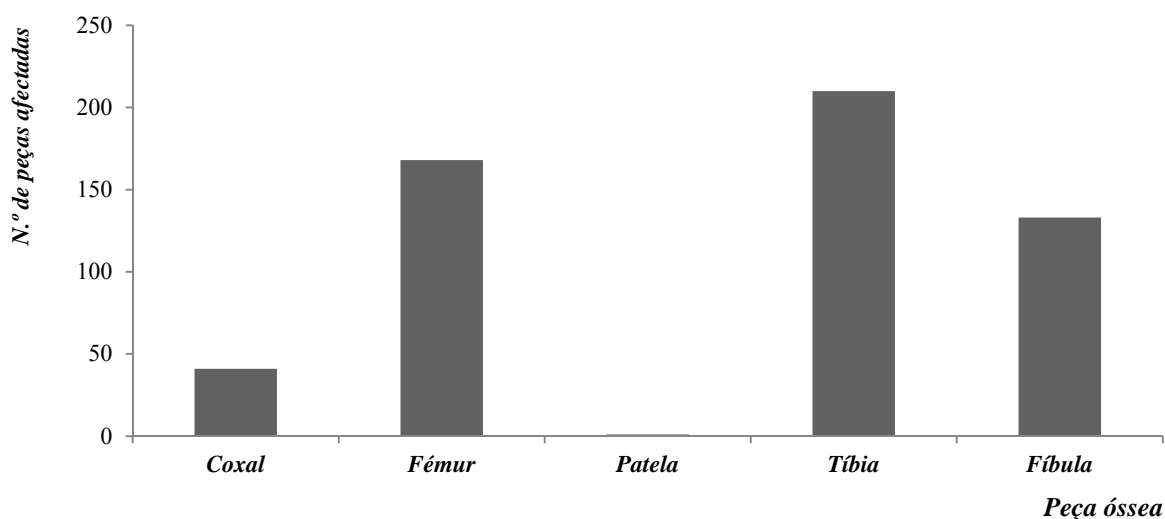


Figura 3.47 - Distribuição das lesões proliferativas do periosteio por peça óssea.

No que respeita à distribuição pela causa de morte, verifica-se que o coxal denota uma prevalência de lesões nas mortes de origem infecciosa (21/41; 51,2%), sendo essa estatisticamente significativa ($\chi^2= 28,350$; g.l.= 5; $p= <0,001$) (tabela 3.43). No fémur e fibula, as mortes circulatórias (41/168; 24,4% e 37/133; 27,8%), infecciosas (37/168; 22% e 29/133; 21,8%), metabólicas (35/168; 20,8% e 27/133; 20,3%) e neoplásicas (31/168; 18,5% e 23/133; 17,3%) denotam prevalências superiores comparativamente às mortes traumáticas (8/168; 4,8% e 4/133; 3%) e amostra de controlo (16/168; 9,5% e 13/133; 9,8%), com diferença estatística significativa apenas no fémur ($\chi^2= 20,080$; g.l.= 5; $p= 0,001$). No que concerne as tíbias, estas denotam igualmente uma frequência elevada de lesões nas doenças de foro circulatória (47/210; 22,4%), infecciosa (40/210; 19,1%), metabólica (46/210; 21,9%) e neoplásica (40/210; 19,1%),

Tabela 3.41 - Número médio de peças ósseas com reacções proliferativas do perióstio por causa de morte e grupo etário.

Causa de morte	Grupos etários																			
	<20				20-35				36-50				51-100				Total			
	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ
Circulatória	-/-	-	-	-	3/26	11,5	5,00	1,732	4/26	15,4	4,50	1,291	17/26	65,4	6,06	0,899	24/26	92,3	5,67	1,204
Infeciosa	4/36	11,1	2,25	1,258	12/32	37,5	3,25	1,913	10/32	31,3	5,20	1,814	6/32	18,8	4,67	2,658	32/36	88,9	4,00	2,170
Metabólica	-/-	-	-	-	6/30	20	3,67	1,506	7/30	23,3	3,86	1,773	15/30	50	4,40	1,765	28/30	93,3	4,11	1,685
Neoplásica	-/-	-	-	-	3/30	10	2,00	1,000	9/38	23,7	3,33	2,345	18/30	60	3,72	1,965	30/38	78,9	3,43	2,029
Traumática	1/6	16,7	-	-	3/6	50	3,00	2,000	-/-	-	-	-	2/6	33,3	5,00	0	6/10	60	3,33	1,966
Controlo	-/-	-	-	-	4/23	17,4	1,75	0,957	5/30	16,7	2,20	1,304	14/23	60,9	2,86	1,791	23/30	76,7	2,52	1,592
Total	5/8	62,5	2,00	1,225	31/42	73,8	3,16	1,772	35/43	81,4	3,94	2,028	72/77	93,5	4,36	2,016	143/170	84,1	3,29	2,342

Tabela 3.42 - Número de peças ósseas lesadas por indivíduo e respectiva causa de morte.

N.º Peça por indivíduo	Causa de morte														Total	
	Circulatória		Infeciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		n	%		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
1	-	-	3	15	2	10	5	25	2	10	8	40	20	14		
2	-	-	8	34,8	2	8,7	8	34,8	-	-	5	21,7	23	16,1		
3	1	4,5	5	22,7	6	27,3	4	18,2	1	4,5	5	22,7	22	15,4		
4	4	17,4	3	13	9	39,1	5	21,7	-	-	2	8,7	23	16,1		
5	2	15,4	3	23,1	2	15,4	2	15,4	3	23,1	1	7,7	13	9,1		
6	14	50	5	17,9	4	14,3	3	10,7	-	-	2	7,1	28	19,6		
7	1	11,1	3	33,3	3	33,3	2	22,2	-	-	-	-	9	6,3		
8	2	40	2	40	-	-	1	20	-	-	-	-	5	3,5		
Total	24	16,8	32	22,4	28	19,6	30	21	6	4,2	23	16,1	143			

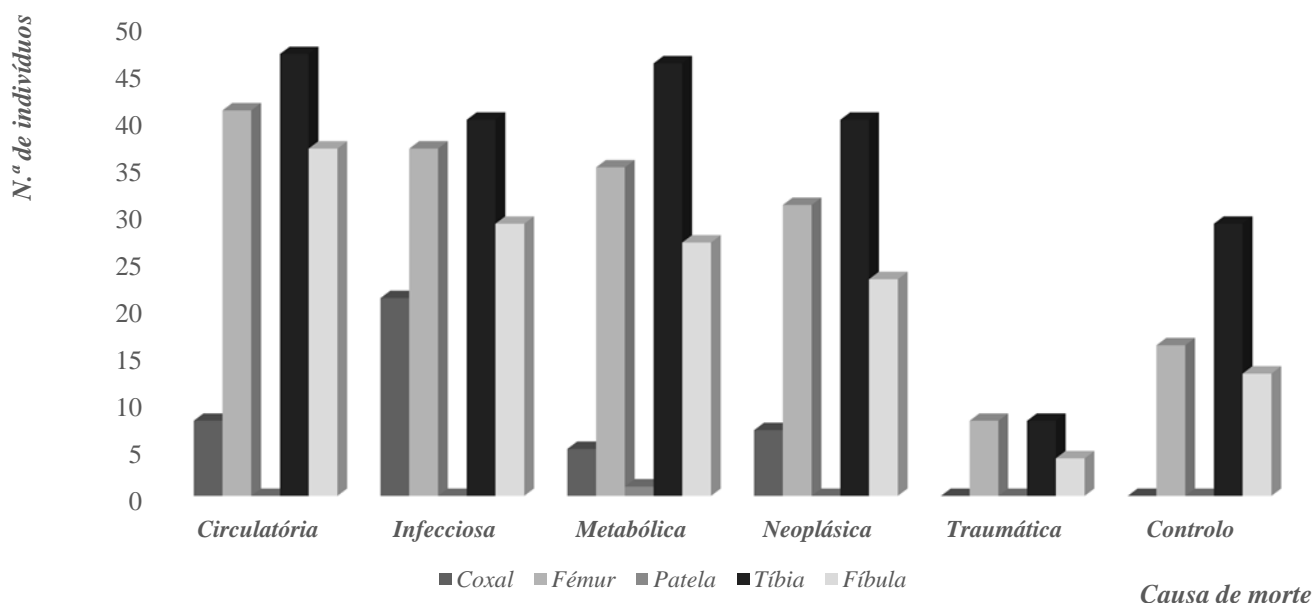


Figura 3.46 - Distribuição das lesões proliferativas do perióstio pelos diversos ossos e causa de morte.

Tabela 3.43 - Frequência das lesões por osso, sexo, grupo etário, faixa etária e causa de morte.

	N.º Ind.	Coxal		Fémur		Peça óssea				Total			
		n	%	n	%	Patela	Tíbia	Fíbula	n	%			
Sexo													
Masculino	79	23	56,1	102	59,3	-	-	130	61,3	73	54,5	328	59
Feminino	64	18	43,9	70	40,7	1	100	82	38,7	61	45,5	232	41
Causa de morte													
Circulatória	24	8	19,5	44	25,6	-	-	47	22,2	37	27,6	136	24
Infecciosa	32	21	51,2	37	21,5	-	-	41	19,3	29	21,6	128	23
Metabólica	28	5	12,2	36	20,9	1	100	46	21,7	27	20,2	115	21
Neoplásica	30	7	17,1	31	18	-	-	41	19,3	24	17,9	103	18
Traumática	6	-	-	8	4,7	-	-	8	3,8	4	3	20	3,6
Controlo	23	-	-	16	9,3	-	-	29	13,7	13	9,7	58	10
Grupo etário													
≤20	5	1	2,4	7	4,1	-	-	2	0,9	-	-	10	1,8
Adulto jovem (20-35)	31	9	22	34	19,8	-	-	38	17,9	17	12,7	98	18
Adulto (36-50)	35	12	29,3	38	22,1	-	-	54	25,5	34	25,4	138	25
Adulto idoso (≥ 51)	72	19	46,3	93	54,1	1	100	118	55,7	83	61,9	314	56
Faixa etária													
0-10	1	-	-	1	0,6	-	-	1	0,5	-	-	2	0,4
11-20	8	3	7,3	10	5,8	-	-	7	3,3	6	4,5	26	4,6
21-30	18	7	17,1	21	12,2	-	-	20	9,4	6	4,5	54	9,6
31-40	22	3	7,3	24	13,9	-	-	33	15,6	16	11,9	76	14
41-50	22	9	22	23	13,4	-	-	33	15,6	23	17,2	88	16
51-60	30	6	14,6	35	20,4	1	-	46	21,7	29	21,6	117	21
61-70	18	8	19,5	23	13,4	-	-	31	14,6	22	16,4	84	15
71-80	20	5	12,2	31	18	-	-	34	16	26	19,4	96	17
≥81	4	-	-	4	2,3	-	-	7	3,3	6	4,5	17	3
Total	140	41	7,3	172	31	1	0,2	212	38	134	24	560	

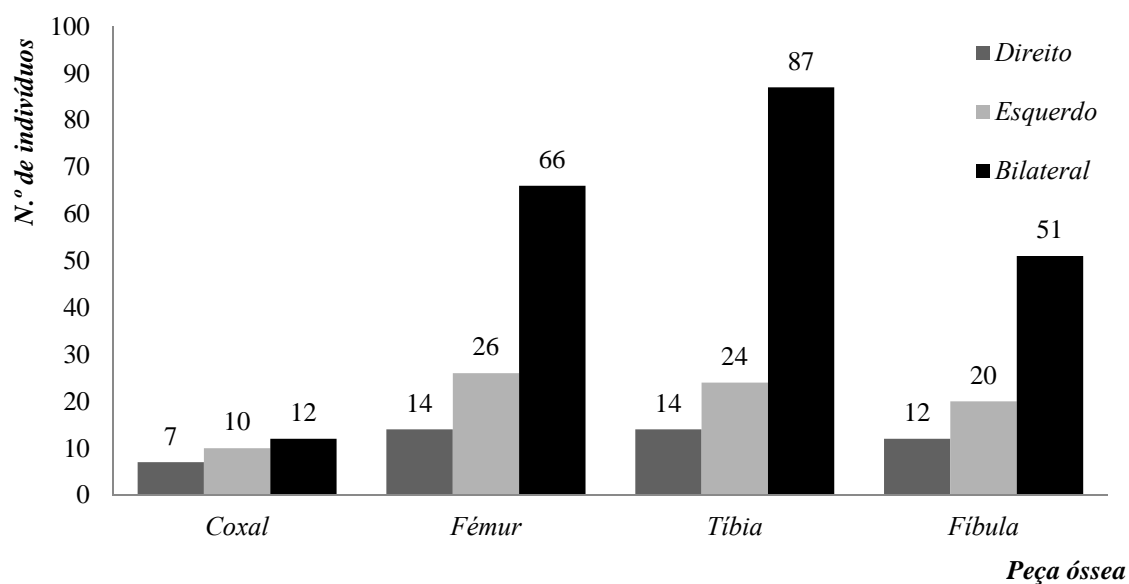


Figura 3.48 - Distribuição da simetria das lesões proliferativas do perióstio pelas diversas peças ósseas.

comparativamente as mortes traumáticas (8/210; 3,8%) e amostra de controlo (29/210; 13,8%), estatisticamente significativo ($\chi^2= 13,640$; g.l.= 5; $p= 0,018$) (Apêndice C.7).

Relativamente às lesões traumáticas verificou-se que estas prevalecem em indivíduos do sexo feminino (6/7; 85,7%), não sendo, no entanto, estatisticamente significativas ($\chi^2= 1,032$; g.l.= 1; $p= 0,141$).

Tendo em conta o grupo etário, as peças ósseas que ostentam traumas foram integralmente identificadas em indivíduos adultos idosos, sendo a faixa etária dos 71-80 a que denota maior prevalência (5/7; 71,4%). Esta distribuição apresentou diferença com significado ($\chi^2= 8,103$; g.l.= 3; $p= 0,040$).

De uma forma geral, as peças ósseas tendem a ser afectadas bilateralmente, à excepção do coxal (figura 3.48), onde surge um maior número de indivíduos com lesões unilaterais (17/29; 58,6%). Ao analisar o gráfico 3.48 verifica-se um ligeiro predomínio das LPP no lado esquerdo de todas as peças ósseas.

Atendendo à simetria das LPP pela causa de morte, é visível no caso do coxal, que nas doenças infecciosas prevalecem as lesões unilaterais (9/15; 60%). No que toca ao fémur, em todas as causas de morte, as lesões são tendencialmente bilaterais, à excepção da amostra de controlo (8/12; 66,7%), situação semelhante ocorre com a tibia (tabela 3.44). A fíbula demonstra predomínio de lesões bilaterais nas mortes circulatórias (18/19; 94,7%), infecciosas (10/19; 52,6%), metabólicas (12/15; 80%), enquanto nas mortes de origem neoplásica (10/17; 58,8%), traumática (2/3; 66,7%) e amostra de controlo (7/10; 70%), predominam as lesões unilaterais.

Tabela 3.44 - Simetria das lesões proliferativas do perióstio nas diversas peças ósseas tendo por base a causa de morte.

Peça óssea	Simetria	Circulatória		Causa de morte						Total n				
		n	%	Infeciosa n %	Metabólica n %	Neoplásica n %	Traumática n %	Controlo n %						
Coxal	Unilateral	2	11,8	9	52,9	5	29,4	1	5,9	-	-	-	-	17
	Bilateral	3	25	6	50	-	-	3	25	-	-	-	-	12
Fémur	Unilateral	2	5	9	22,5	10	25	9	22,5	2	5	8	20	40
	Bilateral	21	31,8	14	21,2	13	19,7	11	16,7	3	4,5	4	6,1	66
Tibia	Unilateral	1	2,6	9	23,7	6	15,8	9	23,7	2	5,3	11	29	38
	Bilateral	23	26,4	16	18,4	20	22,9	16	18,4	3	3,4	9	10,3	87
Fíbula	Unilateral	1	3,1	9	28,1	3	9,4	10	31,3	2	6,3	7	21,9	32
	Bilateral	18	35,3	10	19,6	12	23,5	7	13,7	1	2	3	5,9	51

Distribuição das lesões proliferativas por osso e localização anatómica

Foi ainda, averiguada a distribuição das LPP pelas normas das peças ósseas. No coxal, as lesões são na sua maioria unilaterais, com ligeiro predomínio das lesões na face anterior (17/41; 41,5%) (tabela 3.45), nomeadamente no grupo das doenças infecciosas (9/17; 52,9%). No caso do fémur, 49,4% (83/172) das peças ostentam lesões afectando duas a três normas, destacando-se as doenças circulatórias (23/83; 27,7%) e infecciosas (22/83; 26,5%) (tabela 3.46). Por sua vez, a tibia denota uma prevalência de lesões que abarcam a totalidade das faces (61/210; 29,1%), com destaque para as mortes circulatórias (27/61; 44,3%) e metabólicas (17/61; 27,9%). Realce-se, ainda, uma elevada frequência na face medial (40/210; 19,1%) e nas faces medial e lateral (57/210; 27,1%) (tabela 3.45). No que concerne à fibula, esta demonstra uma prevalência elevada de lesões que incidem em duas a três normas (66/133; 49,6%), sobressaindo as doenças circulatórias (26/66; 39,4%).

Quando tidos em conta os segmentos lesados, verifica-se que no fémur e tibia as lesões tendem a afectar entre 3 a 5 segmentos (79/168; 47% e 125/210; 59,5%, respectivamente), enquanto nas fíbulas prevalecem LPP que se estendem por dois segmentos (51/133; 38,4%) (figura 3.49A). No que respeita ao ilíaco, a área com maior prevalência de LPP é a região do *ilium* (27/41; 65,9%).

Atendendo à causa de morte, é possível verificar que as lesões tendem a ser difusas no fémur, afectando entre três a cinco segmentos, nas doenças circulatórias (30/40; 75%), bem como nas neoplásicas (13/31; 41,9%) (tabela 3.46). Nas mortes de origem infecciosa denota-se uma distribuição relativamente homogénea surgindo 59,5% (22/37) das lesões circunscritas a um ou dois segmentos e 40,5% (15/37) a afectarem entre três à cinco segmentos. No que respeita a tibia, as doenças circulatórias, infecciosas e metabólicas apresentam um predomínio de lesões difusas que se estendem a três ou mais segmentos (39/47; 83%; 26/41; 63,4%; 31/46 e 67,4%, respectivamente). Por sua vez, na amostra de controlo verifica-se que as LPP circunscrevem-se na sua maioria a um ou dois segmentos (11/29; 37,9% e 10/29; 34,5%). Já a fibula exhibe lesões circunscritas a um ou dois segmentos na quase totalidade das causas de morte, à excepção das doenças circulatórias onde as lesões surgem maioritariamente difusas (21/37; 56,8%) (tabela 3.46).

Tabela 3.45 - Distribuição das lesões proliferativas do periosteio pelas peças ósseas tendo em conta a norma e causa de morte.

Peça óssea	Norma	Causa de morte										Total			
		Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Coxal	Anterior	3	17,5	9	52,9	1	5,9	4	23,5	-	-	-	-	17	41,5
	Posterior	5	33,3	7	46,7	3	33,3	-	-	-	-	-	-	15	36,6
	A+P	-	-	5	55,5	1	11,1	3	33,3	-	-	-	-	9	22
Total		8	19,5	21	51,2	5	12,2	7	17	-	-	-	-	41	
Fémur	Anterior	3	10,7	7	25	3	10,7	10	35,7	-	-	5	17,9	28	16,7
	Posterior	3	25	2	16,7	2	16,7	1	8,3	1	8,3	3	25	12	7,1
	Medial	1	14,3	1	14,3	3	42,9	2	28,6	-	-	-	-	7	4,2
	Lateral	-	-	2	16,7	4	33,3	3	25	-	-	3	25	12	7,1
	2-3	23	27,7	22	26,5	12	14,5	15	18,1	6	7,2	5	6	83	49,4
	Todas	11	42,3	3	11,5	11	42,3	-	-	1	3,8	-	-	26	15,5
Total		41	24,4	37	22	35	20,8	31	19	8	4,8	16	9,5	168	
Tíbia	Posterior	2	16,7	3	25	4	33,3	-	-	1	8,3	2	16,7	12	5,7
	Medial	5	12,5	3	7,5	11	27,5	9	22,5	3	7,5	9	22,5	40	19,1
	Lateral	3	16,7	2	11,1	1	5,6	5	27,8	1	5,6	6	33,3	18	8,6
	P+M	-	-	6	40	4	26,7	2	13,3	1	6,7	2	13,3	15	7,1
	P+L	-	-	6	85,7	-	-	1	14,3	-	-	-	-	7	3,3
	M+L	10	17,5	14	24,6	9	15,8	18	31,6	1	1,8	5	8,8	57	27,1
	Todas	27	44,3	6	9,8	17	27,9	5	8,2	1	1,6	5	8,2	61	29,1
Total		47	22,4	40	19,1	46	21,9	40	19	8	3,8	29	14	210	
Fíbula	Anterior	1	9,1	5	45,5	1	9,1	1	9,1	2	18,2	1	9,1	11	8,3
	Posterior	2	10,5	3	15,8	8	42,1	4	21,1	1	5,3	1	5,3	19	14,3
	Medial	3	33,3	-	-	2	22,2	1	11,1	-	-	3	33,3	9	6,8
	Lateral	1	5,6	3	16,7	5	27,8	6	33,3	-	-	3	16,7	18	13,5
	2-3	26	39,4	15	22,7	10	15,2	11	16,7	1	1,5	3	4,5	66	49,6
	Todas	4	40	3	30	1	10	-	-	-	-	2	20	10	7,5
Total		37	27,8	29	21,8	27	20,3	23	17	4	3	13	9,8	133	

Tabela 3.46 - Distribuição do número de segmentos lesados por peça óssea e causa de morte.

Peça óssea	N.º segmentos afectados	Causa de morte										Total			
		Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Fémur	1	2	5	10	25	9	22,5	9	22,5	2	5	8	20	40	24
	2	8	16,7	12	25	12	25	9	18,8	3	6,3	4	8,3	48	28,7
	3-5	30	38	15	19	14	17,7	13	16,5	3	3,8	4	5,1	79	47,3
Tíbia	1	1	2,5	8	20	12	30	5	12,5	3	7,5	11	27,5	40	19,1
	2	7	15,6	7	15,6	3	6,7	17	37,8	1	2,2	10	22,2	45	21,4
	3-5	39	31,2	26	20,8	31	24,8	18	14,4	3	2,4	8	6,4	125	59,5
Fíbula	1	3	8,1	9	24,3	12	32,4	6	16,2	3	8,1	4	10,8	37	27,8
	2	13	25,5	11	21,6	10	19,6	13	25,5	-	-	4	7,8	51	38,3
	3-5	21	46,7	9	20	6	13,3	3	6,7	1	2,2	5	11,1	45	33,8

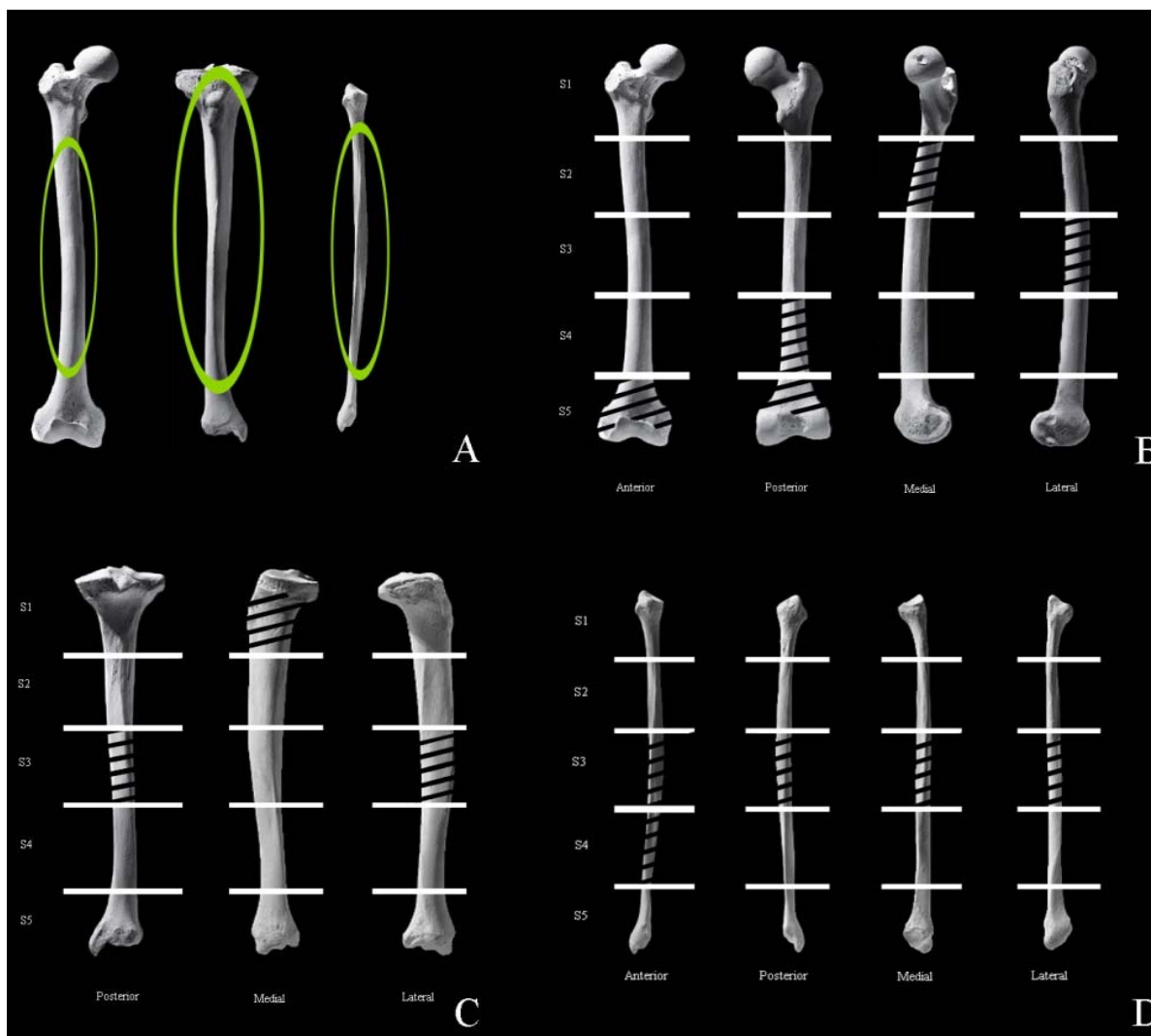


Figura 3.49 - A: Localização geral das LPP no fêmur, tíbia e fíbula; B: localização das LPP no fêmur tendo por base a norma; C: identificação na tíbia dos segmentos mais afectados por norma; C: identificação dos segmentos da fíbula mais lesados, por norma.

No que concerne as lesões traumáticas, estas foram observadas no primeiro segmento do fêmur (4/4; 100%). Na tíbia, estas incidem no terceiro e quarto segmentos (1/2; 50% para ambos), enquanto na fíbula apenas foi identificada uma lesão traumática no terceiro segmento (figura 3.50).

Procedendo-se com a análise da distribuição das LPP pela norma e segmentos, verifica-se que no fêmur, em norma anterior o quinto segmento é o que apresenta frequência mais elevada, enquanto em norma posterior surgem o quarto e quinto segmentos (figura 3.49B). Na face medial, o segundo segmento ostenta uma maior frequência de LPP, e na norma lateral destaca-se o terceiro segmento (figura 3.49B).

Na tíbia, em norma posterior, o terceiro segmento é o que apresenta uma frequência de LPP mais elevada, enquanto na face medial surge o primeiro segmento e na face lateral o terceiro (figura 3.49C).

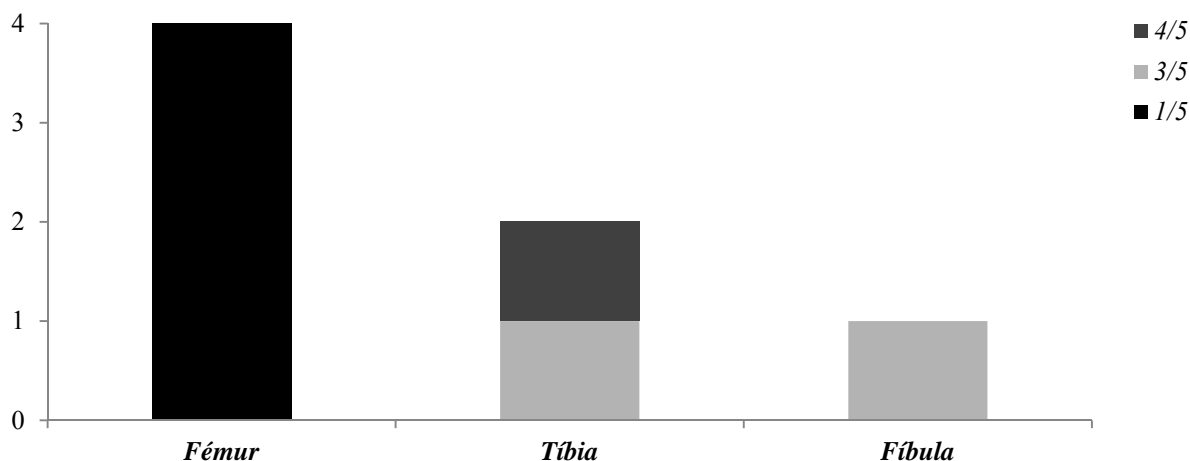


Figura 3.50 - Distribuição das lesões traumáticas pelos segmentos das diversas peças ósseas.

No que diz respeito à fíbula, na face anterior, o terceiro e quarto segmentos ostentam maior prevalência de LPP, e nas faces posterior, medial e lateral destaca-se o terceiro segmento (figura 3.49D).

As lesões identificadas neste conjunto de peças ósseas apresentam-se, na sua maioria, com os rebordos difusos (332/559; 59,4%), com exceção do osso coxal, onde se destacam as lesões de rebordos bem delimitados (26/41; 63,4%) (tabela 3.47). Estas lesões tendem a ser unifocais (435/559; 77,8%), verificando-se na totalidade das peças ósseas, bem como em todas as causas de morte (tabela 3.48). Saliente-se, no que toca à delimitação das lesões, que as doenças de foro circulatório e neoplásico ostentam uma supremacia de lesões com rebordos difusos (104/136; 76,5% e 65/103; 63,1%) comparativamente às restantes (tabela 3.47).

Distribuição das lesões proliferativas do perióstio por peça óssea, atendendo ao tipo de osso – woven, lamelar e misto e morfologia

Prosseguindo com a análise da distribuição do tipo de osso formado pelas diversas peças ósseas, observa-se que os depósitos de osso secundário são predominantes (454/553;

82,1%), seguindo-se os depósitos mistos (71/553; 12,8%) e com menor prevalência os de osso primário (28/553; 5,1%). Esta tendência pode ser verificada na quase totalidade das peças ósseas, excepto no osso ilíaco, onde os depósitos de osso *woven* (14/41; 34,1%) se sobrepõem aos de osso misto (8/41; 19,5%) (figura 3.51 e tabela 3.49).

Quando se procede com a análise do tipo de osso atendendo à causa de morte, percebe-se que as doenças de foro circulatório apenas ostentam depósitos de osso lamelar (127/133; 95,5%) ou misto (6/133; 4,5%), e é igualmente notório que as doenças de etiologia infecciosa apresentam o maior número de depósitos de osso primário (19/28; 67,9%) relativamente às restantes (tabela 3.49).

Averiguada a vascularização da superfície das formações ósseas, observa-se que no que concerne ao osso lamelar predominam as estrias de pequenas dimensões (239/454; 52,6%), enquanto os depósitos mistos caracterizam-se por uma vascularização mista (40/71; 56,3%), bem como os de osso imaturo (19/28; 67,9%) (tabela 3.50).

Atendendo à morfologia, averiguou-se que as LPP tendem a ser irregulares no ilíaco e fíbula (21/41; 51,2% e 52/134; 38,8%, respectivamente), já no fémur e tibia caracterizam-se por estrias ao longo da diáfise (119/172; 69,2% e 116/211; 55%, respectivamente). No que diz respeito à distribuição por causa de morte, esta, apresenta-se relativamente homogénea (figura 3.52).

3.3.3.2.2. Pés

Distribuição das lesões proliferativas por indivíduo

Do conjunto dos 170 esqueletos sob análise, apenas num (0,6%) indivíduo não foram identificadas peças ósseas dos pés, tendo, desta forma, sido considerados 169 esqueletos, dos quais 101 (59,8%) ostentavam LPP. Destes 101 indivíduos, 55 (55/89; 61,8%) são de sexo masculino e 46 (46/80; 57,5%) feminino, não apresentando, esta distribuição, diferenças com significado estatístico ($\chi^2=0,258$; g.l.= 1; $p= 0,612$) (Apêndice B.4).

Quando avaliados os grupos etários, 52 (52/77; 67,5%) indivíduos pertencem aos adultos idosos, com predomínio da faixa dos 71-80 (18/21; 85,7%) e dos 51-60 (21/32; 65,6%). Os adultos e adultos jovens são, respectivamente, compostos por 23 (23/42; 54,8% e 23/43; 53,5%, respectivamente) indivíduos lesados, enquanto surgem apenas 3 (3/5; 37,5%)

indivíduos com idade inferior a 20 anos. Esta distribuição não ostenta diferenças estatisticamente significativas ($\chi^2= 4,708$; g.l.= 3; $p= 0,194$).

Procendendo com a análise da causa de morte, as mortes circulatórias e metabólicas demonstram proporções de indivíduos com LPP superiores (20/26; 76,9% e 23/30; 76,7%, respectivamente), seguindo-se as infecciosas (23/36; 63,9%) e amostra de controlo (16/30; 53,3%). As doenças de foro neoplásico e as mortes traumáticas, apresentam, por sua vez, uma frequência de indivíduos lesados mais reduzida (14/38; 36,8% e 5/10; 50%). Esta distribuição denota diferenças estatisticamente significativas ($\chi^2= 16,497$; g.l.= 5; $p= 0,006$) (Apêndice B.4).

Atendendo à lateralidade das lesões, é possível verificar que 68 (67,3%) indivíduos ostentam lesões bilaterais, enquanto nos restantes 33 (32,7%) indivíduos foram identificadas LPP unilaterais (tabela 3.51). Quando verificamos a distribuição pela causa de morte, observa-se que as mortes por doenças circulatórias (19/20; 95%), infecciosas (17/23; 73,9%) e metabólicas (15/23; 65,2%) e traumáticas (4/5; 80%) ostentam uma proporção superior de indivíduos com lesões bilaterais, comparativamente as neoplasias (4/14; 28,6%) (tabela 3.53). Estas últimas, destacam-se por apresentarem uma prevalência de indivíduos com lesões unilaterais (10/14; 71,4%) (tabela 3.51). Esta distribuição oferece diferenças estatisticamente significativas ($\chi^2= 19,883$; g.l.= 5; $p= 0,003$).

Tabela 3.51 - Distribuição das lesões proliferativas do perióstio por indivíduo atendendo à simetria, nos diferentes grupos.

<i>Causa de morte</i>	<i>N</i>	<i>Lateralidade</i>							
		<i>Unilateral</i>				<i>Bilateral</i>			
		<i>n</i>	<i>% (CM)</i>	<i>% (Unil.)</i>	<i>% (total)</i>	<i>n</i>	<i>% (CM)</i>	<i>% (Bilat.)</i>	<i>% (total)</i>
<i>Circulatória</i>	20	1	5	3	0,6	19	95	27,9	11,2
<i>Infecciosa</i>	23	6	26,1	18,2	3,6	17	73,9	25	10,1
<i>Metabólica</i>	23	8	34,8	24,2	4,7	15	65,2	22,1	8,9
<i>Neoplásica</i>	14	10	71,4	30,3	5,9	4	28,6	5,9	2,4
<i>Traumática</i>	5	1	20	3	0,6	4	80	5,9	2,4
<i>Controlo</i>	16	7	43,8	21,2	4,1	9	56,2	13,2	5,3
<i>Total</i>	101	33	32,7	100	19,5	68	67,3	100	40,2

Tabela 3.47 - Distribuição da caracterização das lesões proliferativas do periosteio por peça óssea e causa de morte.

Peça óssea	Causa de morte										Total				
	Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		n	%	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%			
Coxal	Circunsc.	2	7,7	15	57,7	3	11,5	6	23,1	-	-	-	-	26	11,5
	Difusa	6	40	6	40	2	13,3	1	6,7	-	-	-	-	15	4,5
Fémur	Circunsc.	8	13,1	12	19,7	11	18	13	21,3	5	8,2	12	19,7	61	26,9
	Difusa	36	32,4	25	22,5	25	22,5	18	16,2	3	2,7	4	3,6	111	33,4
Tíbia	Circunsc.	12	13,2	21	23,1	27	29,7	12	13,2	3	3,3	16	17,6	91	40,1
	Difusa	35	28,9	20	16,5	19	15,7	29	24	5	4,1	13	10,7	121	36,4
Fíbula	Circunsc.	10	20,4	14	28,6	11	22,4	7	14,3	1	2	6	12,2	49	21,6
	Difusa	27	31,8	15	17,6	16	18,8	17	20	3	3,5	7	8,2	85	25,6
Total	Circunsc.	32	14,1	62	27,3	52	22,9	38	16,7	9	4	34	15	227	40,6
	Difusa	104	31,3	66	19,9	62	18,7	65	19,6	11	3,3	24	7,2	332	59,4

Tabela 3.48 - Distribuição da caracterização das lesões proliferativas do periosteio por peça óssea e causa de morte.

Peça óssea	Causa de morte										Total				
	Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		n	%	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%			
Coxal	Focal	8	28,6	14	50	3	10,7	3	10,7	-	-	-	-	28	6,4
	Multifoc.	-	-	7	53,8	2	15,4	4	30,8	-	-	-	-	13	10,5
Fémur	Focal	30	21,6	29	20,9	30	21,6	28	20,1	8	5,8	14	10,1	139	32
	Multifoc.	14	42,4	8	24,2	6	18,2	3	9,1	-	-	2	6,1	33	26,6
Tíbia	Focal	29	19,7	25	17	27	18,4	35	23,8	8	5,4	23	15,6	147	33,8
	Multifoc.	18	27,7	16	24,6	19	29,2	6	9,2	-	-	6	9,2	65	52,4
Fíbula	Focal	31	25,6	26	21,5	26	21,5	21	17,4	4	3,3	13	10,7	121	27,8
	Multifoc.	6	46,2	3	23,1	1	7,7	3	23,1	-	-	-	-	13	10,5
Total	Focal	98	22,5	94	21,6	86	19,8	87	20	20	4,6	50	11,5	435	77,8
	Multifoc.	38	30,6	34	27,4	28	22,6	16	12,9	-	-	8	6,5	124	22,2

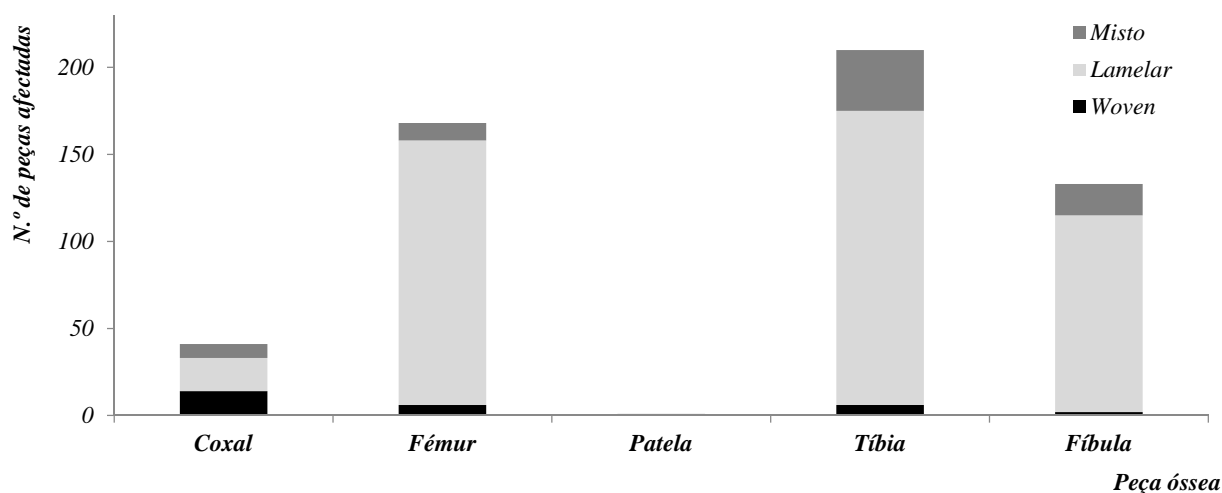


Figura 3.51 - Distribuição do tipo de osso pelas diversas peças ósseas em análise.

Tabela 3.49 - Distribuição das lesões por peça óssea, tipo de osso e causa de morte.

Peça óssea	Tipo de osso	Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Coxal	Woven	-	-	10	71,4	2	14,3	2	14,3	-	-	-	-	14	34,1
	Lamelar	7	36,8	8	42,1	1	5,3	3	15,8	-	-	-	-	19	46,3
	Misto	1	12,5	3	37,5	2	25	2	25	-	-	-	-	8	19,5
Total		8	19,5	21	51,2	5	12,2	7	17,1	-	-	-	-	41	7,4
Fémur	Woven	-	-	4	66,7	-	-	1	16,7	1	16,7	-	-	6	3,6
	Lamelar	40	26,3	30	19,7	33	21,7	29	19,1	6	3,9	14	9,2	152	90,5
	Misto	1	10	3	30	2	20	1	10	1	10	2	20	10	6
Total		41	24,4	37	22	35	20,8	31	18,5	8	4,8	16	9,5	168	30,4
Patela	Woven	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Lamelar	-	-	-	-	1	100	-	-	-	-	-	-	1	100
	Misto	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total		-	-	-	-	1	100	-	-	-	-	-	-	1	0,2
Tíbia	Woven	-	-	3	50	1	16,7	1	16,7	-	-	1	16,7	6	2,9
	Lamelar	43	25,4	31	18,3	35	20,7	29	17,2	7	4,1	24	14,2	169	80,5
	Misto	4	11,4	6	17,1	10	28,6	10	28,6	1	2,9	4	11,4	35	16,7
Total		47	22,4	40	19,1	46	21,9	40	19,1	8	3,8	29	13,8	210	38
Fíbula	Woven	-	-	2	100	-	-	-	-	-	-	-	-	2	1,5
	Lamelar	37	32,7	25	22,1	21	18,6	18	15,9	3	2,7	9	8	113	85
	Misto	-	-	2	11,1	6	33,3	5	27,8	1	5,6	4	22,2	18	13,5
Total		37	27,8	29	21,8	27	20,3	23	17,3	4	3	13	9,8	133	24,1
Total	Woven	-	-	19	67,9	3	10,7	4	14,3	1	3,6	1	3,6	28	5,1
	Lamelar	127	28	94	20,7	91	20	79	17,4	16	3,5	47	10,4	454	82,1
	Misto	6	8,5	14	19,7	20	28,2	18	25,4	3	4,2	10	14,1	71	12,8

Tabela 3.50 - Distribuição da vascularização da superfície das lesões proliferativas do periosteio por peça óssea.

Peça óssea	Tipo de osso	Vascularização da superfície										Total			
		Estrias pequenas		Estrias grandes		Micro-porosidade		Macro-porosidade		Mista	Sem vascularização		n	%	
		n	%	n	%	n	%	n	%		n	%			
Coxal	Woven	-	-	-	-	5	35,7	-	-	9	64,3	-	-	14	34,1
	Lamelar	5	26,3	-	-	6	31,6	-	-	-	-	8	42,1	19	46,3
	Misto	-	-	-	-	3	37,5	-	-	5	62,5	-	-	8	19,5
Fémur	Woven	-	-	-	-	-	-	-	-	6	100	-	-	6	3,6
	Lamelar	91	59,9	15	9,9	10	6,6	2	1,3	12	7,9	22	14,5	152	90,5
	Misto	-	-	1	10	2	20	1	10	5	50	1	10	10	6
Patela	Woven	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Lamelar	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	100	1	100	
	Misto	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Tíbia	Woven	2	33,3	-	-	1	16,7	-	-	3	50	-	-	6	2,9
	Lamelar	98	58	14	8,3	6	3,6	2	1,2	16	9,5	33	19,5	169	80,5
	Misto	8	22,9	1	2,9	1	2,9	1	2,9	21	60	3	8,6	35	16,7
Fíbula	Woven	-	-	-	-	1	50	-	-	1	50	-	-	2	1,5
	Lamelar	45	39,8	2	1,8	3	2,7	-	-	8	7,1	55	48,7	113	85
	Misto	2	11,1	-	-	3	16,7	-	-	9	50	4	22,2	18	13,5
Total	Woven	2	7,1	-	-	7	25	-	-	19	67,9	-	-	28	5,1
	Lamelar	239	52,6	31	6,8	25	5,5	4	0,4	36	7,9	119	26,2	454	82,1
	Misto	10	14,1	2	2,8	9	12,7	2	2,8	40	56,3	8	11,3	71	12,9

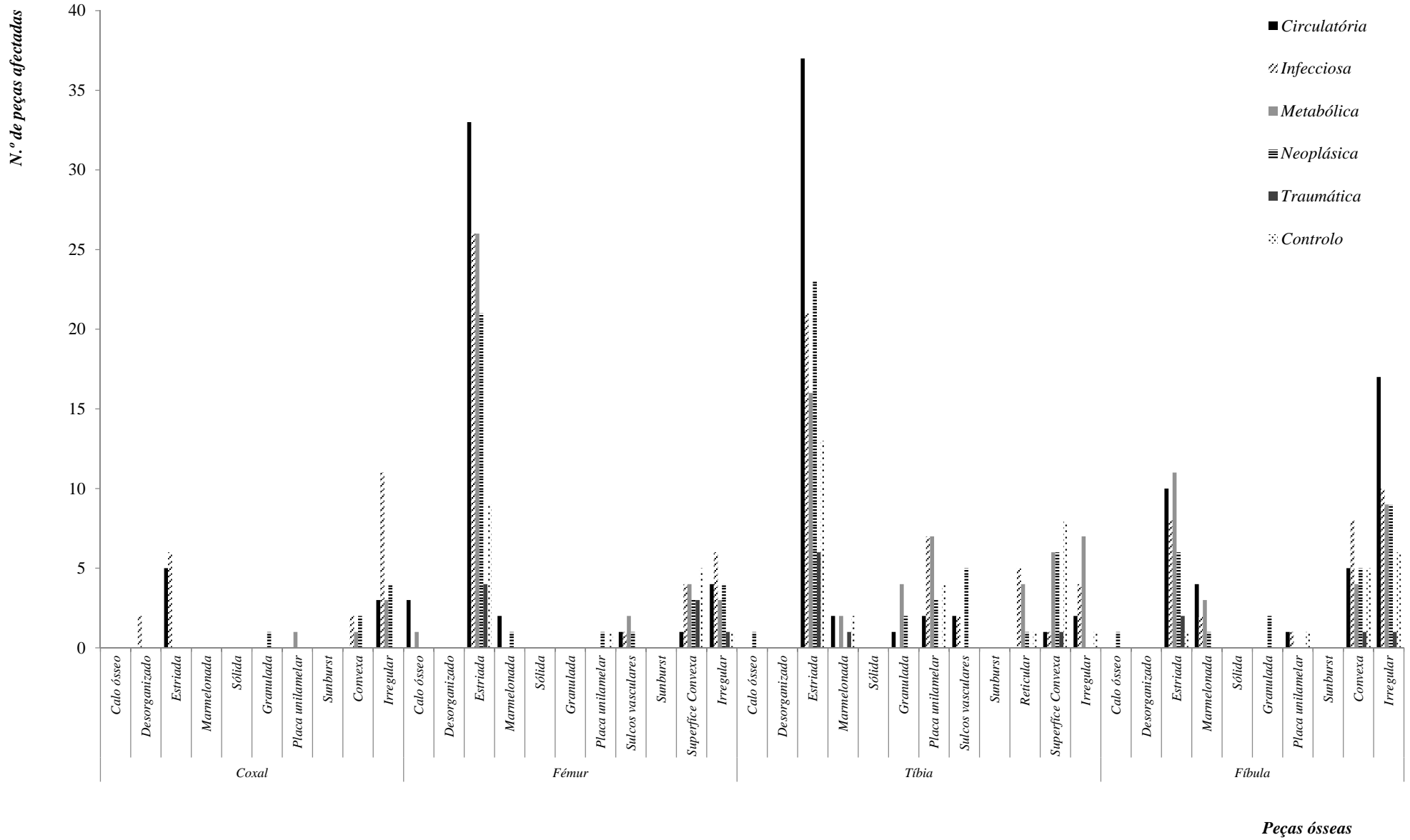


Figura 3.52 – Distribuição da morfologia das lesões proliferativas do perióstio por peça óssea e causa de morte.

Distribuição das lesões por peça óssea

Eram expectáveis 8840 peças ósseas, no entanto, 1357 (15,4%) estavam ausente e 91 (1%) não permitiram observação, tendo, assim, sido analisadas 7392 (3,6%) peças ósseas. Destas, apenas 391 (5,3%) ostentavam LPP, três (0,8%) das quais resultantes de trauma.

O número de peças afectadas por indivíduo varia entre um mínimo de um (21/101; 20,8%) e um máximo de 16 (2/101; 2%), com uma média de 3,85 ($M_e=3,00$; $\sigma=3,269$). Quando analisada a média de peças ósseas lesadas por causa de morte, verifica-se que as doenças circulatórias ostentam uma média superior ($X=5,95$; $M_e=5,00$; $\sigma=3,546$), seguindo-se as infecciosas ($X=4,39$; $M_e=2,00$; $\sigma=3,893$) (tabela 3.52).

No que toca aos grupos etários, os indivíduos adultos idosos apresentam a média de ossos lesados por indivíduo mais elevada ($X=4,29$; $M_e=3,50$; $\sigma=3,403$), destacando-se as doenças circulatórias ($X=7,00$; $M_e=5,50$; $\sigma=3,552$), bem como as metabólicas ($X=4,14$; $M_e=3,50$; $\sigma=3,739$). Nos indivíduos adultos ($X=3,96$; $M_e=2,00$; $\sigma=3,960$), evidenciam-se os que faleceram devido a patologias infecciosas ($X=7,43$; $M_e=7,00$; $\sigma=5,159$), enquanto nos adultos jovens ($X=2,91$; $M_e=2,00$; $\sigma=2,021$) sobressaem as doenças circulatórias ($X=3,67$; $M_e=3,00$; $\sigma=3,055$) (tabela 3.52).

Observa-se, ainda, que grande parte dos indivíduos apresentam entre uma a cinco peças ósseas lesadas (90/101; 89,1%). Ressalve-se, ainda que as mortes por doenças circulatórias, infecciosas e metabólicas são as que denotam indivíduos com uma maior abrangência de LPP nos ossos do pé (tabela 3.53).

Atendendo à distribuição das LPP pelos ossos do pé, verifica-se que estas incidem em alguns ossos do tarso (114/388; 29,4%), nomeadamente calcâneo (97/114; 85,1%) e talus (17/114; 14,9%), bem como nos metatársicos (235/388; 60,6%) e falanges proximais (44/388; 11,3%) (tabela 3.54).

Avaliando a figura 3.53, é possível observar que o calcâneo (97/388; 25%) surge como a peça com maior prevalência de LPP, seguindo-se o primeiro e segundo metatársicos (75/388; 19,3% e 53/388; 13,7%, respectivamente). Já com frequências de LPP residuais, surgem a primeira, quarta e quinta falanges proximais (5/388; 1,3%; 7/388; 1,8%; 1/388; 0,3%, respectivamente).

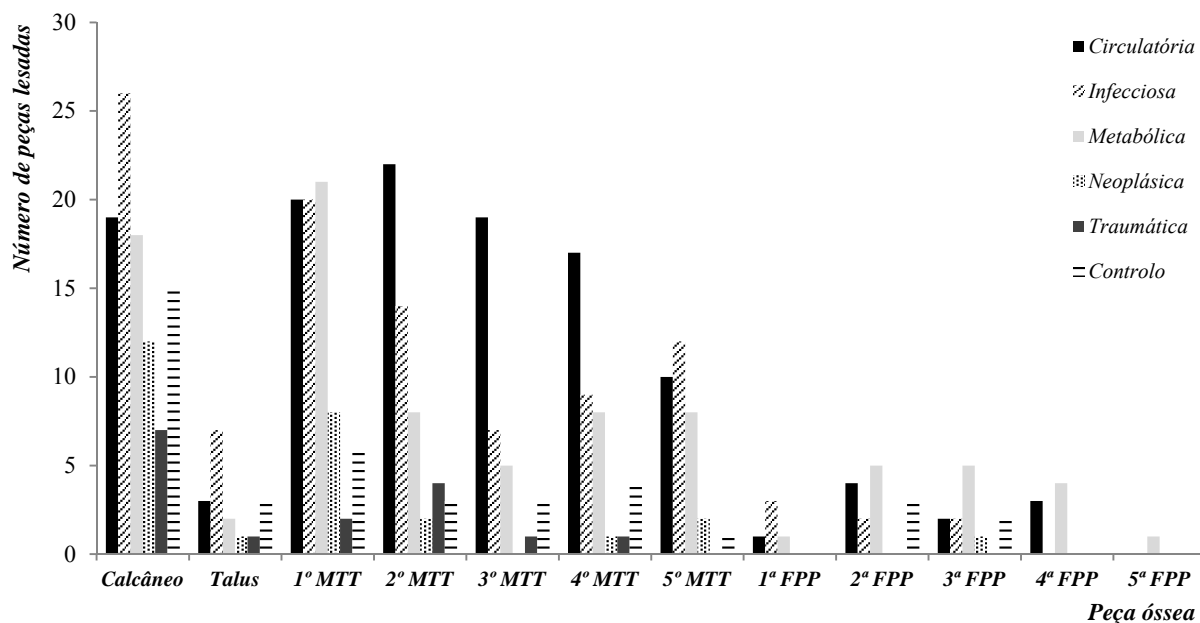


Figura 3.53 - Distribuição da frequência de lesões proliferativas do periósteo pela causa de morte e peça óssea.

Escrutinando a distribuição pela causa de morte, observa-se que o calcâneo ostenta uma prevalência de lesões nas mortes de foro infeccioso (26/97; 26,8%). No que concerne ao segundo, terceiro e quarto metatársicos, estes apresentam frequências elevadas de LPP nas doenças circulatórias (22/53; 41,5%; 19/35; 54,3%; e 17/40; 42,5%). No caso do quinto metatársico, a prevalência de lesões é superior nas mortes por doenças infecciosas (12/33; 36,4%).

No que diz respeito às falanges proximais, à excepção da primeira, as frequências de LPP são superiores nas doenças de foro metabólico (figura 3.53).

Distribuição das lesões proliferativas por peça óssea e localização anatómica

Foi igualmente analisada a distribuição das LPP tendo em conta a norma das peças ósseas. Foi, então, possível observar que as LPP tendem a afectar maioritariamente uma face (323/388; 83,2%), sendo, nos tarsos, a norma superior maioritariamente afectada (77/114; 67,5%), nos metatarsos as faces anterior e posterior (69/235; 29,2% e 65/236; 27,5%, respectivamente) e nas falanges a norma anterior (37/39; 94,9%) (figura 3.54).

Escrutinando a distribuição das LPP pela causa de morte, é perceptível, nos tarsos, que a norma superior ostenta uma frequência superior nas doenças infecciosas (23/77; 29,9%). Nos metatarsos, a norma anterior surge com maior afectação nas mortes circulatórias e infecciosas (27/69; 39,1% e 24/69; 34,8%, respectivamente) (tabela 3.55).

Tabela 3.52 - Frequência e média de peças ósseas com lesões proliferativas do periosteio por indivíduo, causa de morte e grupo etário.

Causa de morte	Grupos etários																Total			
	<20				20-35				36-50				51-100							
	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ	n/N	%	X	σ
<i>Circulatória</i>	-	-	-	-	3/4	75	3,67	3,055	3/5	60	3,33	1,528	14/17	82,4	7,00	3,552	20/26	76,9	5,95	3,546
<i>Infeciosa</i>	2/6	33,3	1,50	0,707	10/13	76,9	3,4	2,366	7/11	63,6	7,43	5,159	4/6	66,7	3,00	2,828	23/32	71,9	4,39	3,893
<i>Metabólica</i>	0/1	-	-	-	5/7	71,4	2,4	1,517	4/7	57,1	4,00	3,367	14/15	93,3	4,14	3,739	23/30	76,7	3,74	3,278
<i>Neoplásica</i>	-	-	-	-	1/5	20	1,00	-	5/12	41,7	1,60	0,894	8/21	38,1	2,25	1,832	14/38	36,8	1,93	1,492
<i>Traumática</i>	1/1	100	5,00	-	2/4	50	2,00	0,000	-/-	-	-	-	2/2	100	3,50	0,707	5/9	55,6	3,20	1,304
<i>Controlo</i>	-	-	-	-	2/8	25	2,50	0,707	4/6	66,7	1,25	0,500	10/16	62,5	3,00	2,000	16/30	53,3	2,50	1,751
Total	3/8	37,5	2,67	2,082	23/41	56,1	2,91	2,021	23/43	53,5	3,96	3,960	52/77	67,5	4,29	3,403	101/169	59,8	3,85	3,269

Legenda: n= número de indivíduos afectados; N= número total de indivíduos observados; X = média; σ= Desvio padrão.

Tabela 3.53 - Frequência de peças ósseas com lesões proliferativas do periosteio por indivíduos e causa de morte.

N.º Peça por indivíduo	<i>Circulatória</i>		<i>Infeciosa</i>		<i>Metabólica</i>		<i>Neoplásica</i>		<i>Traumática</i>		<i>Controlo</i>		<i>Total</i>	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<i>1</i>	1	4,8	5	23,8	3	14,3	8	38,1	-	-	4	19	21	20,8
<i>2</i>	2	6,9	7	24,1	8	27,6	3	10,3	2	6,9	7	24,1	29	28,7
<i>3</i>	3	27,3	1	9,1	3	27,3	1	9,1	1	9,1	2	18,2	11	10,9
<i>4</i>	-	-	2	22,2	3	33,3	1	11,1	1	11,1	2	22,2	9	8,9
<i>5</i>	6	60	-	-	3	30	-	-	1	10	-	-	10	9,9
<i>6</i>	1	25	1	25	1	25	1	25	-	-	-	-	4	4
<i>7</i>	2	40	3	60	-	-	-	-	-	-	-	-	5	5
<i>8</i>	-	-	1	50	-	-	-	-	-	-	1	50	2	2
<i>9</i>	1	50	-	-	1	50	-	-	-	-	-	-	2	2
<i>10</i>	2	50	2	50	-	-	-	-	-	-	-	-	4	4
<i>11</i>	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1
<i>15</i>	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1
<i>16</i>	-	-	1	50	1	50	-	-	-	-	-	-	2	2
Total	20	19,8	23	22,8	23	22,8	14	13,9	5	5	16	15,8	101	59,8

Tabela 3.54 - Distribuição das lesões proliferativas do periosteio por sexo, causa de morte, grupo etário e faixa etária.

Sexo	Peça óssea																							
	Calcâneo		Talus		MTT1		MTT2		MTT3		MTT4		MTT5		FPP1		FPP2		FPP3		FPP4		FPP5	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Masculino	59	60,8	10	58,8	45	58,4	30	56,6	18	51,4	20	50	20	60,6	5	100	8	57,1	6	50	3	42,9	1	100
Feminino	38	31,2	7	41,2	32	41,6	23	43,4	17	48,6	20	50	13	39,4	-	-	6	42,9	6	50	4	57,1	-	-
	97		17		77		53		35		40		33		5		14		12		7		1	
Causa de morte																								
Circulatória	19	19,6	3	17,6	20	26	22	41,5	19	54,3	17	42,5	10	30,3	1	20	4	28,6	2	16,7	3	42,9	-	-
Infecçiosa	26	26,8	7	41,2	20	26	14	26,4	7	20	9	22,5	12	36,4	3	60	2	14,3	2	16,7	-	-	-	-
Metabólica	18	18,6	2	11,8	21	27,3	8	15,1	5	14,3	8	20	8	24,2	1	20	5	35,7	5	41,7	4	57,1	1	100
Neoplásica	12	12,4	1	5,9	8	10,4	2	3,8	-	-	1	2,5	2	6,1	-	-	-	-	1	8,3	-	-	-	-
Traumática	7	7,2	1	5,9	2	2,6	4	7,5	1	2,9	1	2,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Controlo	15	15,5	3	17,6	6	7,8	3	5,7	3	8,6	4	10	1	3	-	-	3	21,4	2	16,7	-	-	-	-
Grupo etário																								
≤20	4	4,1	1	5,9	1	1,3	2	3,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Adulto jovem (20-35)	29	29,9	6	35,3	10	13	12	22,6	2	5,7	4	10	5	15,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Adulto (36-50)	23	23,7	2	11,8	23	29,9	9	17	8	22,9	11	27,5	10	30,3	3	60	1	7,1	1	8,3	-	-	-	-
Adulto idoso (≥ 51)	41	42,3	8	47,1	43	55,8	30	56,6	25	71,4	25	62,5	26	78,8	2	40	13	92,9	11	91,7	7	100	1	100
Faixa etária																								
0-10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11-20	7	7,2	2	11,8	2	2,6	2	3,8	1	2,9	3	7,5	1	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21-30	19	19,6	3	17,6	5	6,5	8	15,1	-	-	-	-	4	12,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
31-40	18	18,6	4	23,5	10	13	6	11,3	1	2,9	3	7,5	2	6,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
41-50	12	12,4	-	-	17	22,1	7	13,2	8	22,9	9	22,5	8	24,2	3	60	1	7,1	1	8,3	-	-	-	-
51-60	20	20,6	5	29,4	16	20,8	8	15,1	4	11,4	4	10	7	21,2	1	20	1	7,1	2	16,7	1	14,3	-	-
61-70	4	4,1	1	5,9	7	9,1	9	17	9	25,7	7	17,5	2	6,1	-	-	3	21,4	2	16,7	2	28,6	1	100
71-80	12	12,4	2	11,8	17	22,1	11	20,8	10	28,6	12	30	9	27,3	-	-	8	57,1	6	50	4	57,1	-	-
≥81	5	5,2	-	-	3	3,9	2	3,8	2	5,7	2	5	-	-	1	20	1	7,1	1	8,3	-	-	-	-
Total	97	24,8	17	4,3	77	19,7	53	13,6	35	9	40	10,2	33	8,4	5	1,3	14	3,6	12	3,1	7	1,8	1	0,3

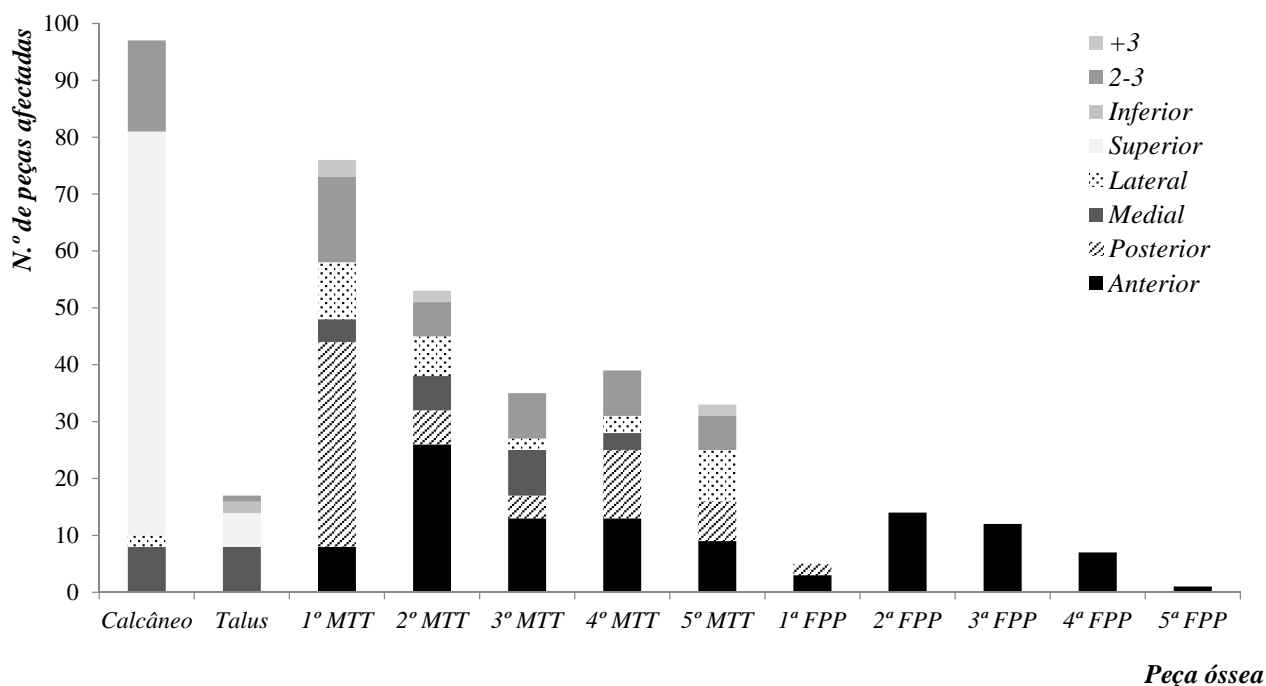


Figura 3.54 - Distribuição das lesões proliferativas do periósteeo tendo em conta a norma afectada.

Tabela 3.55 - Distribuição das lesões proliferativas do periósteeo pelo conjunto ósseo, norma e causa de morte.

Conjunto ósseo	Norma	Causa de morte													
		Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Tarsos	Superior	9	11,7	23	29,9	13	16,9	11	14,3	7	9,1	14	18,2	77	67,5
	Medial	3	18,8	3	18,8	6	37,5	1	6,3	-	-	3	18,8	16	14
	Lateral	1	50	-	-	-	-	1	50	-	-	-	-	2	1,8
	Inferior	1	50	-	-	-	-	-	-	1	50	-	-	2	1,8
	S+M	1	20	4	80	-	-	-	-	-	-	-	-	5	4,4
	S+L	4	57,1	2	28,6	-	-	-	-	-	-	1	14,3	7	6,1
	S+M+L	2	50	1	25	1	25	-	-	-	-	-	-	4	3,5
	I+M+L	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,9
Total	22	19,3	33	28,9	20	17,5	13	11,4	8	7	18	15,8	114	29,4	
Metatarsos	Anterior	27	39,1	24	34,8	5	7,2	4	5,8	3	4,3	6	8,7	69	29,4
	Posterior	18	27,7	13	20	20	30,8	10	15,4	1	1,5	3	4,6	65	27,7
	Medial	5	22,7	5	22,7	8	36,4	-	-	1	4,5	3	13,6	22	9,4
	Lateral	11	35,5	6	19,4	8	25,8	-	-	2	6,5	4	12,9	31	13,2
	A+P	10	62,5	4	25	2	12,5	-	-	-	-	-	-	16	6,8
	A+L	5	50	4	40	1	10	-	-	-	-	-	-	10	4,3
	A+M	3	75	1	25	-	-	-	-	-	-	-	-	4	1,7
	A + P + L	1	50	1	50	-	-	-	-	-	-	-	-	2	0,9
	P+M	1	50	1	50	-	-	-	-	-	-	-	-	2	0,9
	P+L	2	50	-	-	2	50	-	-	-	-	-	-	4	1,7
	P+M+L	1	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,4
	M+L	1	33,3	1	33,3	1	33,3	-	-	-	-	-	-	3	1,3
	Toda	3	60	1	20	1	20	-	-	-	-	-	-	5	2
	Total	88		61		49		14		7		17		235	60,6
Falanges	Anterior	10	27	5	13,5	16	43,2	1	2,7	-	-	5	13,5	37	94,9
	Posterior	1	50	1	50	-	-	-	-	-	-	-	-	2	5,1
	Total	11	28,2	6	15,4	16	41	1	2,6	-	-	5	12,8	39	10

Procedendo com a análise dos segmentos, é visível que nos metatarsos as lesões tendem a ser difusas, abrangendo a quase totalidade da superfície óssea (85/235; 36,2%), nomeadamente nas doenças circulatórias (42/85; 49,4%) e infecciosas (28/85; 32,9%) (tabela 3.56 e figura 3.55A). No que concerne às mortes de origem metabólica, estas ostentam uma frequência elevada de lesões abrangendo o primeiro e segundo segmentos distais (16/49; 32,7%).

No que diz respeito às falanges proximais, as lesões tendem a incidir no segundo segmento (25/39; 64,1%), com destaque para as mortes metabólicas (15/25; 60%) (tabela 3.56 e figura 3.55A).

Efluindo com à análise dos segmentos e normas, é visível que na norma anterior, as LPP tendem a afectar a totalidade da superfície, enquanto na vista posterior cingem-se à extremidade proximal (figura 3.55B). Por sua vez, na face medial, as LPP circunscrevem-se ao primeiro segmento, enquanto na face lateral afectam o primeiro e segundo segmentos.

As falanges proximais, em norma anterior, denotam uma elevada frequência de LPP no segundo segmento, enquanto na face posterior limitam-se ao terceiro segmento, com destaque para as doenças metabólicas (15/25; 60%).

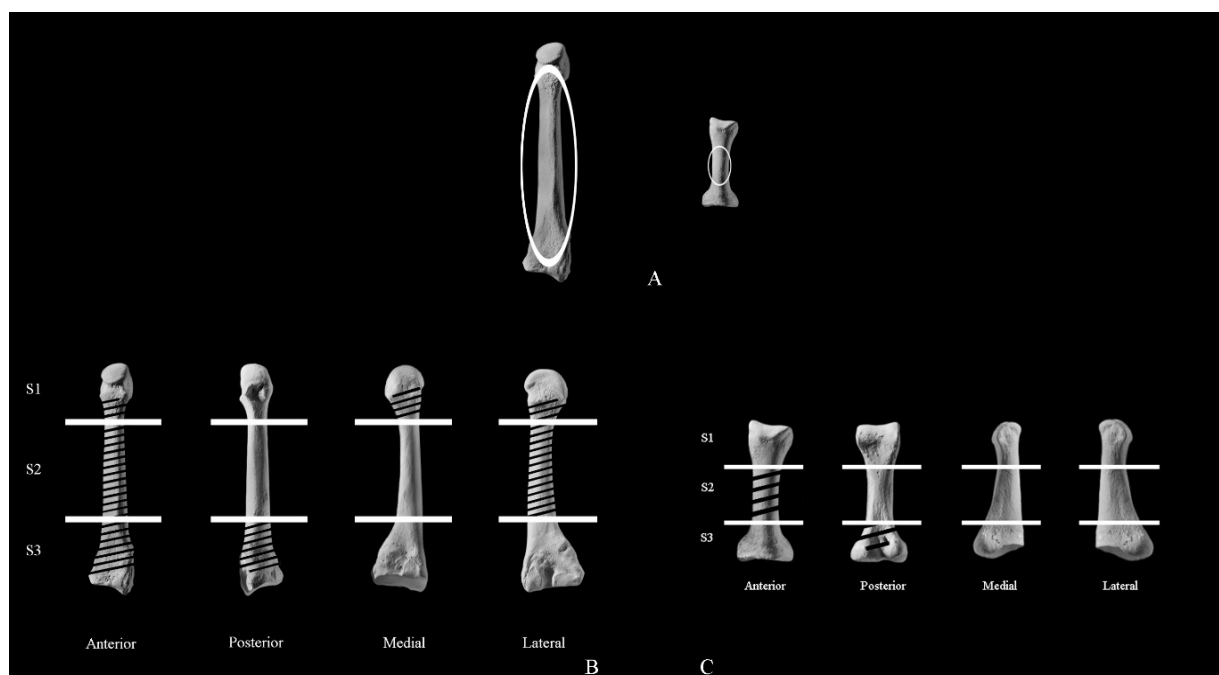


Figura 3.55 - A: Distribuição dos segmentos mais afectados nos metatarsos e falanges proximais; B: distribuição dos segmentos mais lesados pelas normas nos metatarsos; C: segmentos mais afectados por norma nas falanges proximais.

O conjunto de LPP identificado nos tarsos caracteriza-se por se apresentarem com rebordos bem definidos (104/114; 91,2%). No que toca aos metatarsos, as LPP, na maioria apresentam contornos bem delimitados, (136/235; 57,8%), surgindo, no entanto, 42,1% (99/235) das LPP com rebordos difusos, identificadas, sobretudo, em indivíduos que faleceram de mortes circulatórias (43/99; 43,4%), infecciosas (34/99; 34,3%) e metabólicas (13/99; 13,1%). Já nas falanges, os rebordos das LPP apresentam-se bem demarcados (37/39; 94,8%) (tabela 3.57). Resta ainda salientar que a quase totalidade das LPP demonstraram ser unifocais (381/388; 98,2%), sendo as multifocais residuais (7/388; 1,8%), localizadas apenas nos tarsos e metatarsos (1/7; 14,3% e 6/7; 85,7%, respectivamente) (tabela 3.57).

Distribuição das lesões proliferativas do perióstio por peça óssea, atendendo ao tipo de osso – woven, lamelar e misto e morfologia

É possível observar que há um predomínio de depósitos de osso lamelar (314/388; 80,9%), seguindo-se os depósitos mistos (52/388; 13,4%), enquanto os depósitos de osso primário encontram-se em menor número (22/388; 5,7%). Esta tendência é verificada em todos os conjuntos ósseos sob análise.

Atendendo à causa de morte, este padrão é mantido, destacando-se, no entanto, as doenças de foro metabólico que ostentam uma frequência superior de depósitos mistos, sobretudo ao nível dos tarsos (13/37; 35,1%).

No que concerne à vascularização da superfície das formações ósseas, compreende-se que o osso lamelar apresenta uma variabilidade mais alargada, destacando-se, contudo, as lesões completamente remodeladas, sem sinais de vascularização (143/388; 36,9%). Por sua vez, as formações de osso imaturo ostentam, na quase totalidade, uma vascularização mista (21/23; 91,3%). Já os depósitos mistos, nos tarsos apresentam-se com uma vascularização mista (17/37; 45,9%) e com macro-porosidade (20/37; 54,1%) (figura 3.56).

No que à morfologia diz respeito, os tarsos denotam uma elevada prevalência de lesões irregulares (99/114; 86,8%), bem como os metatarsos (93/240; 38,8%). Já nas falanges proximais destacam-se os depósitos de osso em placa (21/39; 53,8%). Esta distribuição aparenta ser homogénea no que concerne à causa de morte (figura 3.57).

Tabela 3.56 - Distribuição das lesões por segmento e causa de morte.

Conjunto ósseo	Segmento	Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Metatarsos	1/3	12	38,7	8	25,8	3	9,7	2	6,5	3	9,7	3	9,7	31	13,1
	2/3	4	33,3	1	8,3	3	33,3	1	8,3	-	-	2	16,7	12	5,1
	3/3	8	18,2	13	29,5	14	31,8	5	11,4	1	2,3	3	6,8	44	18,6
	1↔2	17	30,9	12	21,8	16	29,1	3	5,5	2	3,6	5	9,1	55	23,3
	2↔3	5	55,6	-	-	3	33,3	-	-	1	11,1	-	-	9	3,8
	1↔3	42	49,4	28	32,9	9	10,6	3	3,5	1	1,2	2	2,4	85	36
Total		88	37,3	62	26,3	48	20,7	14	5,9	8	3,4	15	6,4	235	85,8
Falanges	1/3	2	33,3	3	50	-	-	-	-	-	-	1	16,7	6	15,4
	2/3	6	24	1	4	15	60	1	4	-	-	2	8	25	64,1
	3/3	1	25	3	75	-	-	-	-	-	-	-	-	4	10,3
	1↔2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	100	2	5,1
	2↔3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	1↔3	1	50	-	-	1	50	-	-	-	-	-	-	2	5,1
Total		10	25,6	7	17,9	16	41	1	2,6	-	-	5	12,8	39	14,2
Σ		98	35,6	69	25,1	65	23,6	1	0,4	8	2,9	20	7,3	275	

Tabela 3.57 - Caracterização das lesões proliferativas do periosteio por conjunto ósseo e causa de morte.

Peça óssea		Causa de morte										Total			
		Circulatória		Infecciosa		Metabólica		Neoplásica		Traumática		Controlo		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Tarsos	Circunsc.	19	18,3	29	27,9	17	16,3	13	12,5	8	7,7	18	17,3	104	37,5
	Difusa	3	30	4	40	3	30	-	-	-	-	-	-	10	9
Metatarsos	Circunsc.	45	33,1	28	20,6	36	26,5	7	5,1	6	4,4	14	10,3	136	49,1
	Difusa	43	43,4	34	34,3	13	13,1	6	6,1	1	1	2	2	99	89,2
Falanges	Circunsc.	10	27	5	13,5	16	43,2	1	2,7	-	-	5	13,5	37	13,4
	Difusa	-	-	2	100	-	-	-	-	-	-	-	-	2	1,8
Total	Circunsc.	74	26,7	62	22,4	69	24,9	21	7,6	14	5,1	37	13,4	277	71,4
	Difusa	46	41,4	40	36	16	14,4	6	5,4	1	0,9	2	1,8	111	28,6
Tarsos	Focal	20	19,5	33	29,2	11	16,8	13	11,5	2	7,1	7	15,9	86	29,7
	Multifoc.	-	-	-	-	2	100	-	-	-	-	-	-	2	14,3
Metatarsos	Focal	88	38,4	58	25,3	48	21	2	5,2	7	3,1	16	7	219	60,1
	Multifoc.	-	-	4	66,7	1	16,7	1	16,7	-	-	-	-	6	85,7
Falanges	Focal	74	25,6	7	18	71	41	22	2,6	-	-	38	12,8	212	10,2
	Multifoc.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	Focal	182	31,2	98	25,7	130	22	37	6,8	9	4,2	61	10,2	517	98,2
	Multifoc.	-	-	4	57,1	3	28,6	1	14,3	-	-	-	-	8	1,8

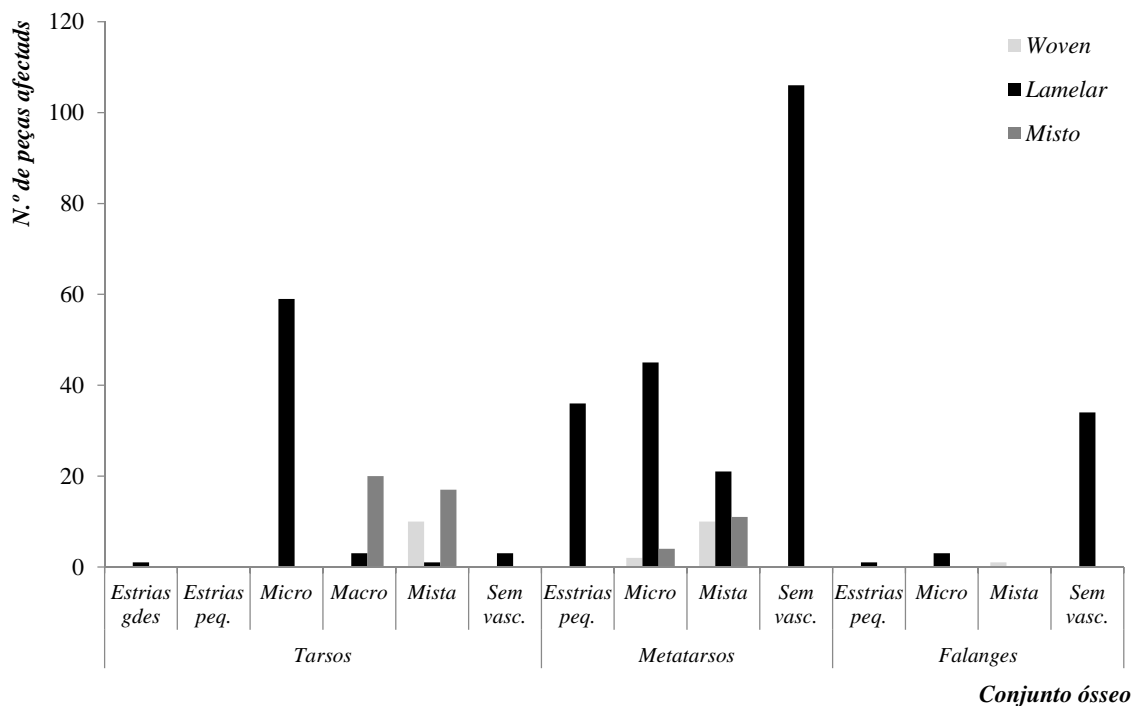


Figura 3.56 - Distribuição da vascularização da superfície das lesões proliferativas do perióstio pelos conjuntos ósseos.

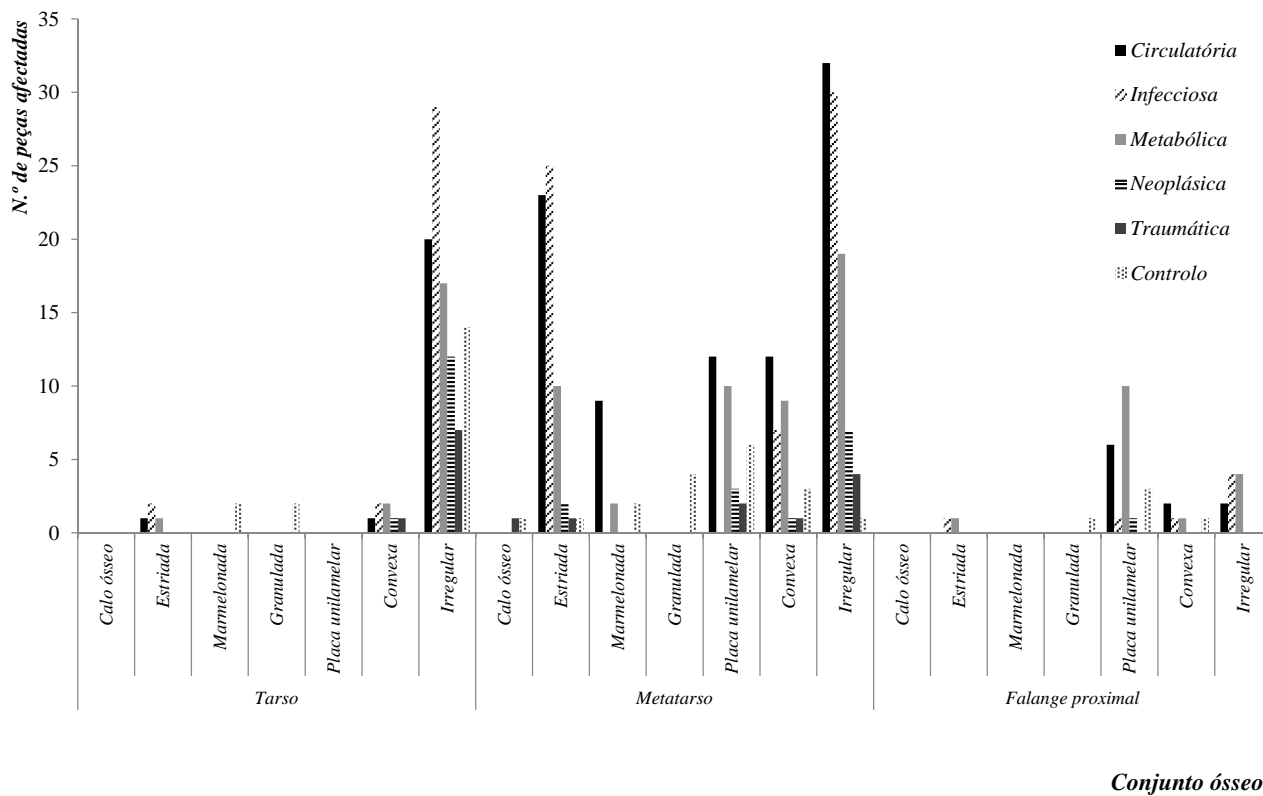


Figura 3.57 - Distribuição da morfologia das lesões proliferativas do perióstio por conjunto ósseo e causa de morte.

IV - Discussão

*“Apressai-vos lentamente; e sem perder o ânimo,
Recomeçai a vossa obra vinte vezes:
Esmerilhai-a sem cessar e esmerilhai-a novamente;
Acrescentai de vez em quando e apagai
frequentemente.”*
(Nicolas Boileau, 1636-1711)

Um dos principais objectivos aquando do estudo de um esqueleto ou de toda uma série osteológica incide no reconhecimento de lesões que nos permita verificar a presença de agentes patogénicos. No entanto, um diagnóstico concreto nem sempre é possível, já que para tal é necessária a conjugação de vários campos do conhecimento, como a medicina, antropologia, história, paleodietas, entre muitos outros (Aufderheide & Rodríguez-Martín, 1998; Brothwell, 1961; Larsen, 2010; Matos, 2008; Ortner, 2003; Reitsema, 2013; Ubelaker, 1998).

À luz da paleopatologia, uma série osteológica identificada com causa de morte definida possui um valor incomensurável, uma vez que permite confrontar as alterações ósseas observadas com a doença que conduziu à morte dos indivíduos. Apesar da inexorável importância desta informação, sob um prisma analítico paleopatológico, ter-se-á sempre que considerar a eventualidade de surgirem lesões ósseas inexistentes no registo. De facto, há que considerar que o diagnóstico da causa de morte foi realizado à luz do conhecimento e com recurso aos meios existentes da época em que insere, podendo resultar num diagnóstico erróneo ou actualmente desajustado (Brickley & Ives, 2008; Matos & Santos, 2006; Umbelino *et al.*, 2012).

As lesões proliferativas do periósteo denotam uma prevalência elevada no seio das amostras osteológicas pretéritas (Roberts & Manchester, 1995; Roberts, 2000), não sendo a maioria, passível de ser associada a determinada patologia, recorrentemente classificadas como não-específicas (Dutour, 2008; Larsen, 2010; Roberts & Manchester, 1995; Roberts, 2000). As

reacções proliferativas do perióstio podem ser desencadeadas por qualquer mecanismo “*that breaks, tears, stretches, inflames or even touch the periosteum*” (Richardson, 2001). Desta forma, qualquer factor biológico ou mecânico que interfira com o normal funcionamento da camada interna do perióstio pode estimular a proliferação óssea. Saliente-se, ainda, que a resposta óssea pode variar consoante os indivíduos e condições patológicas, não possuindo qualquer uniformidade ou homogeneidade, contribuindo, desta feita, para a inespecificidade das lesões.

4.1. Epidemiologia geral

Numa apreciação geral da prevalência de lesões proliferativas do perióstio na amostra estudada da CEI, verificou-se uma frequência elevada (155/170; 91,2%), incidindo em uma ou mais peças ósseas. A sua distribuição entre sexos afigurou-se equilibrada (homens: 85/89; 95,5%; mulheres: 70/81; 86,4%; $\chi^2_{Yates}=3,295$; g.l.= 3; $p= 0,069$), no entanto, a idade surge como um factor determinante ($\chi^2= 14,281$; g.l.= 3, $p= 0,003$), denotando os adultos idosos um risco elevado relativamente aos indivíduos mais jovens (OR= 13,468; IC95%: 1,729-104,941), designadamente nos indivíduos de sexo feminino ($\chi^2= 10,133$; g.l.= 3; $p= 0,020$; OR= 11,875; IC95%: 1,442-97,824).

Actualmente, nos países em desenvolvimento o perfil de mortalidade tende a ser similar ao das populações pretéritas, com uma elevada taxa de mortalidade infantil. Este padrão sofre alterações nos países ocidentais devido aos avanços na medicina, bem como a melhorias socio-económicas. Curiosamente, é actualmente aceite que as mulheres apresentam uma mortalidade e morbidade menor comparativamente aos homens (Coale, 1991; Heligman, 1983; Hill & Upchurch, 1995; Klein, 2000; Roberts & Manchester, 1995; Stinson, 1985; Tickle, 1997; Wisser & Vaupel, 2014). Este pressuposto, independentemente de a amostra sob estudo se enquadrar nos finais do século XIX, inícios do século XX, não foi comprovado, no entanto, verificou-se que, no caso das mulheres, a idade parece surgir como um factor de risco para desenvolverem condições patológicas.

A capacidade imunitária feminina a doenças infecciosas é maior e mais efectiva do que a masculina (Ansar Ahmed *et al.*, 1985; 1999; Grossman, 1994; Oertelt-Prigione, 2012; Roberts *et al.*, 2001; Robert set *al.*, 1998), sendo essa decorrente de (1) uma pressão selectiva associada à gravidez e parto e (2) da própria fisiologia, nomeadamente ligada a determinadas hormonas sexuais (Ortner, 1998; 2003; Roberts & Manchester, 1995; Stinson, 1985).

De facto, os níveis de hormonas sexuais variam, quer entre sexo, como no decurso da vida. As mulheres encontram-se assim sujeitas a alterações regulares e cíclicas nos níveis hormonais. Nas crianças entre um e dois anos de idade, os níveis de progesterona, tal como os níveis de 17β -estradiol, são relativamente baixos, aumentando consideravelmente na fase adulta da mulher, nomeadamente nas fases folicular e lútea do ciclo menstrual, enquanto a testosterona denota, da infância à fase adulta, níveis relativamente baixos (Roberts *et al.*, 2001; Wells, 2000). Durante a gravidez, os níveis de progesterona, testosterona e estrogénio sobem significativamente, esta flutuação hormonal é primeiramente fisiológica, podendo, de igual forma, influenciar profundamente as células associadas ao sistema imunitário, entre outras, células eosinófilas, macrófagos, células dendríticas, linfócitos T e B, citocinas. A comunicação entre os sistemas endócrino e imunitário traz vantagens evolutivas, tal como manter um ambiente no útero livre de infecções, bem como facilitar a gravidez (Ansar Ahmed *et al.*, 1985; 1999; Grossman, 1994; Oertelt-Prigione, 2012; Roberts *et al.*, 2001; Verthelyi & Klinman, 2000; Wells, 2000).

Assim, de uma forma sumária e simplista, o estrogénio tende a estimular a imunocompetência (Ansar Ahmed *et al.*, 1985; 1999; Grossman, 1994; Oertelt-Prigione, 2012; Roberts *et al.*, 2001), conferindo ao sistema imunitário humoral das mulheres uma capacidade de resposta mais adaptada a determinadas condições, designadamente infecciosas (tal como algumas infecções respiratórias), mas, de igual forma, estas hormonas aumentam a susceptibilidade a algumas doenças degenerativas, como por exemplo, a aterogénese (formação de placas nas artérias) com consequentes implicações no risco de doenças cardiovasculares, osteoartropatia pulmonar hipertrófica, predisposição para doenças auto-imunes (artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, entre outros), entre outras (Appelros *et al.*, 2008; Brabin & Brabin, 1992; DeWitte, 2010; Falagas *et al.*, 2008; Kaminsky *et al.*, 2006; Laupland *et al.*, 2003; Leone *et al.*, 2004; Liu *et al.*, 2003; Noymer, 2008; Noymer & Garenne, 2000; Oliviera *et al.*, 1981; Owens, 2002; Pilote *et al.*, 2007; Reeves *et al.*, 2008; Turtzo & McCullough, 2009; Verthelyi & Klinman, 2000).

Quando analisamos a figura 4.1¹, onde obtemos a leitura da prevalência de lesões identificadas nas mulheres ao longo das diversas faixas etárias, verifica-se, entre os 21-30 e 31-40 anos, uma menor frequência de indivíduos afectados (9/14; 64,3% e 7/10; 70%, respectivamente). Esta baliza etária corresponderá à idade fértil, na qual o sistema imunitário

¹ Neste gráfico não foi contemplada a faixa etária dos 0-10 anos, uma vez que apresenta um único indivíduo, enviando a leitura dos dados.

terá uma maior capacidade de resposta a determinadas agressões. É possível verificar que a partir da faixa dos 41-50 as frequências voltam a subir.

É, em média, por volta dos 40 anos² que as mulheres iniciam o processo de senescência do sistema reprodutor (denominado de pré-menopausa e/ou climatério), onde ocorre uma série de alterações endócrinas, resultantes na perda de células foliculares com consequente efeito no equilíbrio metabólico e hormonal (Al-Azzawi & Palacios, 2009; Buckler, 2005; Burger, 1996; Burger *et al.*, 2002; Burger *et al.*, 2007; Heidari *et al.*, 2010; Nelson, 2007; Rannevik *et al.*; 2008; Santoro, 2005). São consideradas as alterações mais significativas a redução progressiva no número de ovócitos, o aumento substancial de níveis de gonadotrofina, nomeadamente as FSH³, e ainda um declínio da inibina B. Esta última, aparenta possuir uma relação intrínseca na manutenção dos níveis de estradiol, com o seu subsequente declínio, os níveis de estrogénio tendem a baixar. Consequentemente, a redução de produção de estrogénio influi no metabolismo ósseo (a reabsorção óssea passa a exceder a produção, induzindo a uma perda da massa óssea), bem como aumenta o risco de doenças cardiovasculares e ateroscleróticas (Bittner, 2009; Liu, *et al.*, 2001; Rannevik *et al.*; 2008).

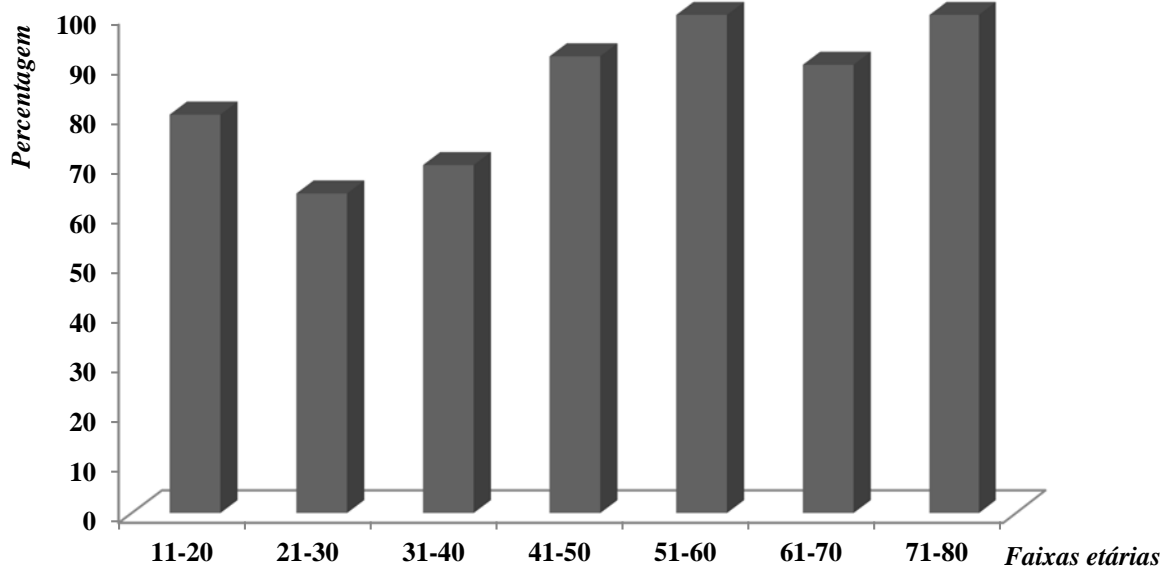


Figura 4.1 – Proporções dos indivíduos femininos com lesões proliferativas do periosteio por faixa etária.

² Trata-se de uma média, uma vez que este processo está condicionado por diversos factores, tais como a idade da primeira menarca, factores genéticos, comportamentais, entre outros, surgindo autores que defendem que este processo se inicia por volta dos 35 anos de idade (Al-Azzawi & Palacios, 2009).

³ Hormona Estimulante de Folículos.

4.2. Lesões proliferativas do perióstio no esqueleto

4.2.1. Esqueleto craniano

No presente estudo, o crânio revelou ser uma das regiões esqueléticas com maior prevalência de lesões, com 111 (111/170; 65,3%) indivíduos afectados, sendo a distribuição desproporcional do ponto de vista do sexo ($\chi^2_{Yates} = 11,230$; g.l.= 1; p= 0,001), com predomínio nos homens (68/111; 61,3%). De todo o conjunto esquelético craniano, o osso frontal foi o que apresentou a frequência mais elevada de lesões (90/111; 81,1%), não se tendo verificado qualquer relação com as diversas causas de morte sob análise ($\chi^2 = 5,178$; g.l.= 5; p= 0,395), no entanto, destaca-se o facto de os indivíduos com maior prevalência de lesões possuírem idades superiores a 35 anos ($\chi^2 = 8,205$; g.l.=3; p= 0,042). A distribuição entre sexos das lesões revelou ser dimórfica, com maior prevalência nos homens (61/90; 67,8%; OR= 3,906; IC95%: 2,065-7,391). Refira-se, ainda, que estas lesões apresentam desde depósitos de osso primário, lamelar e misto, e que em alguns casos surgem associadas a uma elevada porosidade da superfície da tábua externa do frontal (figura 4.2).

O esqueleto craniano representa um sistema anatómico complexo, quer sob um prisma morfológico, bem como fisiológico. De um ponto de vista morfológico, este, resulta de intrincados processos entre a coordenação do crescimento e a interacção das suas componentes esqueléticas, a fim de manter um balanço estrutural e funcional (Enlow, 1975; Lieberman, 2011). Tendo por base os pressupostos da teoria da matriz funcional de Moss e do princípio das contrapartidas de Enlow, o esqueleto craniofacial resulta da interacção dos seus diversos componentes, que podem ser influenciados quer por estímulos internos (como factores genéticos e hormonais), quer externos (crescimento dos tecidos moles, maturação dentária, factores biomecânicos) (Barbeito-Andrés *et al.*, 2011; Brachetta Aporta *et al.*, 2014; Enlow, 1963; Moss & Rankow, 1968; Moss, 1997a; b). Assim sendo, o crescimento dos elementos esqueléticos cranianos envolve alterações no tamanho, forma e posição no sistema craniofacial, de maneira a manter um equilíbrio no seu alinhamento, função e crescimento proporcional. As modificações morfológicas dos elementos craniofaciais decorrem ao longo da vida de um indivíduo (Bishara *et al.*, 1994; Enlow, 1963; Doual *et al.*, 1997; Israel, 1973a,b; West *et al.*, 1999). Com a idade o crânio torna-se mais espesso, o diâmetro aumenta, ocorrem igualmente

alterações endocranianas ⁴(Enlow, 1963; Doual *et al.*, 1997; Israel, 1973a,b; West *et al.*, 1999). No que concerne especificamente ao frontal, nomeadamente à zona das arcadas supraciliares, é reconhecido que se trata de uma área activa no que toca a formação óssea, ao contrário, por exemplo do que ocorre com o zigomático onde prevalece a reabsorção óssea (Brachetta Aporta *et al.*, 2014).

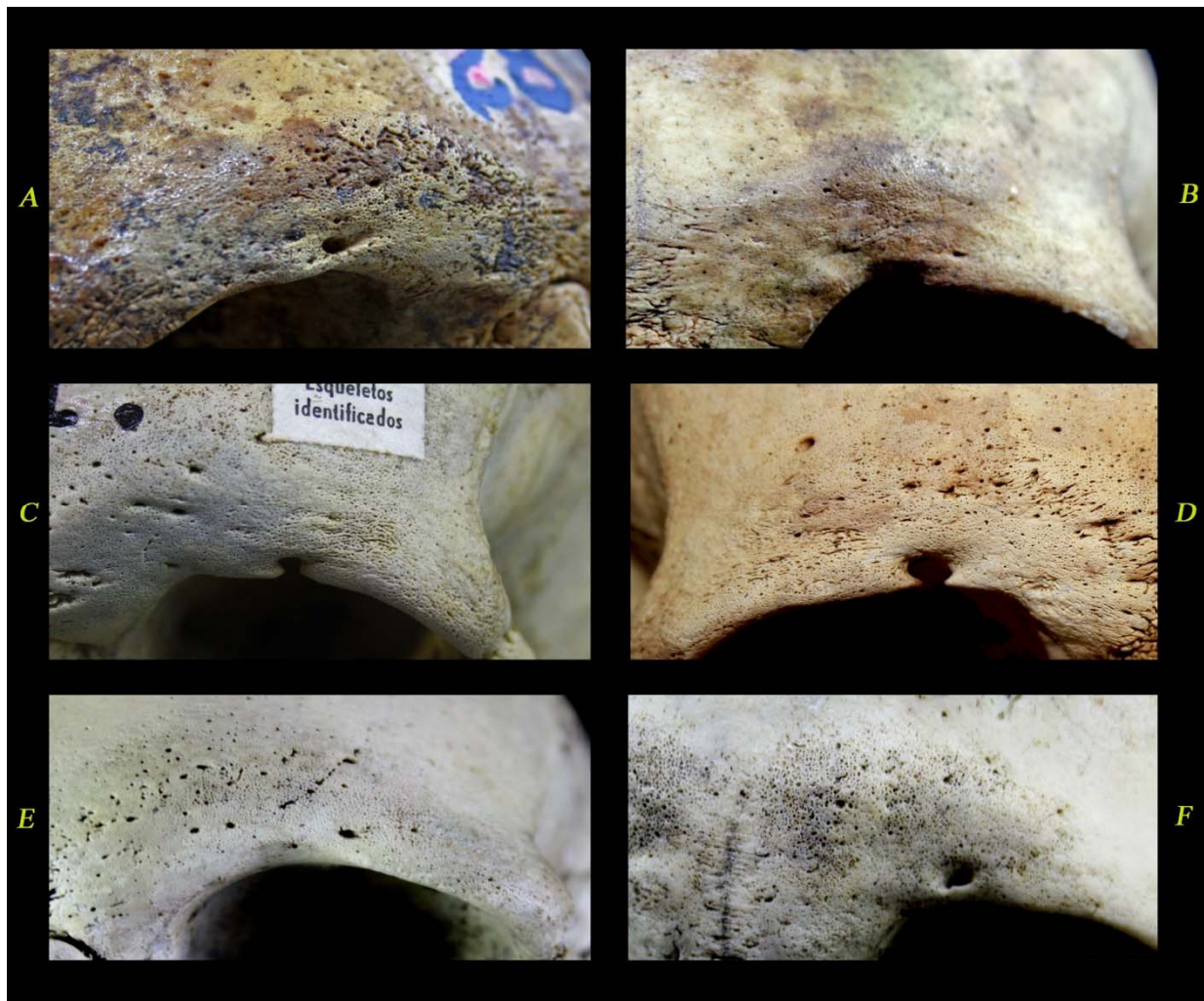


Figura 4.2 – Diferentes exemplos de reacções proliferativas no osso frontal observadas em indivíduos com causas de morte distintas. A: esq. 28 – lesão valvular; B: esq. 65 – fleimão gangrenoso no braço direito; C: esq. 281 – gangrena gasosa; D: esq. 318 – uremia; E: esq. 368 – cancro da cabeça do pâncreas; F: esq. 436 – mastóide à esquerda com tromboflebite.

A face apresenta-se ainda, como uma estrutura muscular, vascular, nervosa e linfática intrincada. Relativamente à musculatura, distinguem-se dois subgrupos, os músculos miméticos

⁴ Doual e co-autores realizaram um estudo sobre evolução cranio-facial em 186 indivíduos, onde observaram alterações associadas à idade (ocorridas em homens e mulheres com idades superiores a 50 anos), nomeadamente um espessamento da zona fronto-nasal.

e os masticatórios. Os músculos mímicos desempenham um papel importante na transmissão de emoções e pensamentos, localizando-se ao redor dos olhos e boca. Estes músculos associados às expressões faciais derivam do tecido ósseo e inserem-se na fáscia cutânea profunda (Gray, 1918; Marur *et al*, 2014).

No que concerne ao sistema vascular, este é igualmente complexo, contribuindo para o suprimento sanguíneo da face principalmente a artéria da carótida externa, e a artéria da carótida interna, mas já de uma forma reduzida. A partir destas duas artérias principais, estendem-se vários ramos arteriais menores (Gray, 1918; Marur *et al*, 2014).

Igualmente complexa é a rede linfática existente no crânio composta por linfonodos e vasos linfáticos. Os gânglios linfáticos podem ser agrupados em occipitais, mastóideos, pré-auriculares, parótídeos, e da face (aqui encontram-se os infra-orbitário, bucinatório, mandibular e zigomático). Os vasos linfáticos compõem uma rede intrincada, que pode ser subdividida em vasos linfáticos do escalpe, do meato acústico externo e auricular, da face, da cavidade nasal, da cavidade bucal, do palato e da língua (figura 4.3) (Gray, 1918; Marur *et al*, 2014).

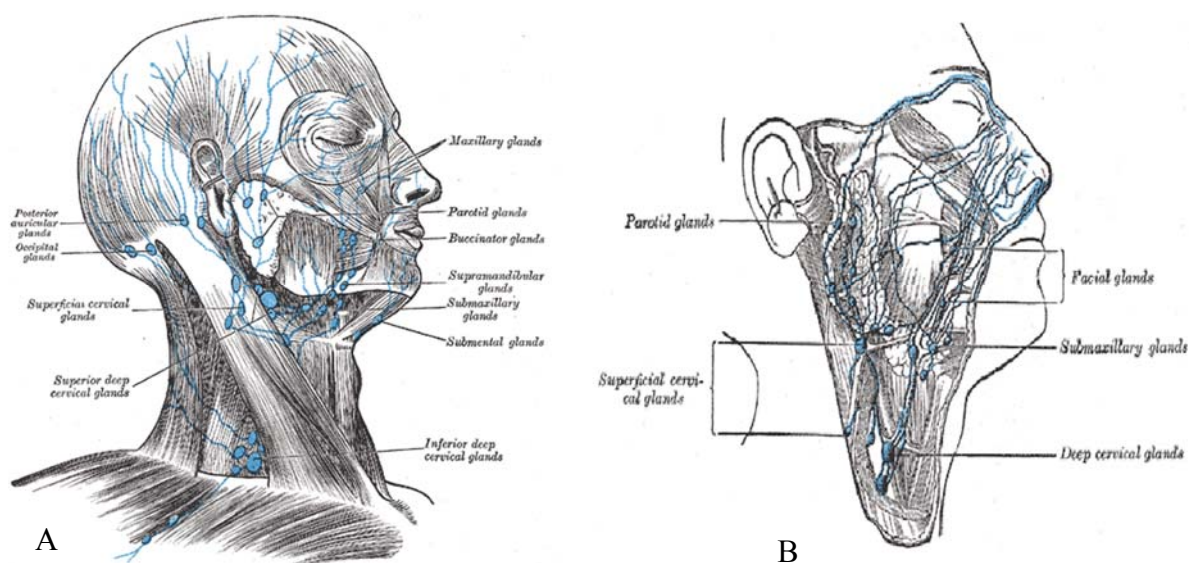


Figura 4.3 – Representação gráfica do sistema linfático da cabeça. A: representação da localização dos linfonodos; B: representação da rede de vasos linfáticos (imagens retiradas do <http://www.bartleby.com/107>).

Com base nos pressupostos enunciados, as lesões observadas no frontal podem ser originadas por diversos factores. Do ponto de vista paleopatológico, pouca são as patologias conhecidas que possam afectar esta região específica do frontal. A bibliografia descreve a presença de lesões proliferativas do pericrânio no frontal, nomeadamente na região da glabella

associada a presença de raquitismo em indivíduos não-adultos (Castilla *et al.*, 2014; Mays *et al.*, 2006; Muller, 2007). No entanto, a osteomalacia, nos adultos, tende a manifestar-se de forma diferente. Clinicamente, a osteomalacia pode passar por diversas fases, identificáveis histologicamente. Numa primeira fase, a falta de vitamina D desencadeia hiperparatiroidismo, à qual se segue um atraso na mineralização osteóide que resulta, finalmente, numa total incapacidade de mineralização. Pode gerar-se uma desmineralização óssea generalizada, mimetizando, assim, a osteoporose. Desta forma, os ossos tendem a tornar-se frágeis, podendo causar deformidades bem como fracturas, afectando principalmente as costelas e região coxo-femural (Aufderheide & Ródriguez-Martín, 1998; Ortner, 2005; Waldron, 2009). Uma das características principais são as pseudo-fracturas (denominadas igualmente de síndrome de Milkman), que correspondem a áreas radiolucidas de desmineralização osteóide. Estas tendem a surgir de forma bilateral e simétrica, ocorrendo frequentemente na escápula, costelas, ramo púbico, porção proximal do fémur e ulna. Caracterizam-se por apresentar uma margem esclerótica que pode ser recoberta por depósitos de osso novo (Ives *et al.*, 2014; Ortner, 2005; Umbelino *et al.*, 2012; Waldron, 2009).

Na literatura, o único paralelo encontrado foi no trabalho desenvolvido por Matos (2008), sobre a lepra, onde o autor refere lesões similares. Matos (2008) denota uma prevalência significativa de alterações na superfície do frontal, com predomínio nos indivíduos masculinos⁵. Estas afectavam a região supra-orbitário, bilateralmente, nomeadamente entre a metade lateral da margem supra-orbitário e o limite lateral do processo zigomático do frontal, com variações topográficas desde a “*zona fronteira entre o final do processo zigomático do frontal e a linha do temporal às arcadas supraciliares, podendo incluir a porção marginal da região da glabella*” (Matos, 2008: 125). O referido autor equaciona a hipótese de estas lesões poderem estar relacionadas com as lesões dermatológicas ocorridas na cabeça nos doentes lepromatosos⁶ (Matos, 2008), tendo em conta a proximidade das mesmas com a estrutura óssea subjacente e as mesmas poderem facilmente ulcerar e infectar, desencadeando uma consequente resposta do tecido ósseo (Fedosyutkin & Nainys, 1993; Matos, 2008).

No entanto, no presente trabalho, no que diz respeito aos indivíduos com alterações proliferativas no frontal, apenas um tem como causa de morte lepra (Esq. n.º 398), denotando os restantes indivíduos causas de morte diversas (desde tuberculose pulmonar, aterosclerose,

⁵ Observou um total de 27 indivíduos que representavam 14,5% da amostra, e 17,8% do subgrupo dos portadores de alteração craniana. Os homens evidenciaram uma maior prevalência de lesões (20/73; 27,4%), comparativamente as mulheres (7/62; 11,3%), com significado estatístico ($\chi^2= 4,476$; g.l.= 1; $p= 0,034$) (Matos, 2008).

⁶ Matos (2008) observou que as lesões na zona do frontal eram superiores em doentes lepromatosos comparativamente aos doentes tuberculóides.

cancro, lesão do coração, sífilis, caquexia, gangrena, entre muitas outras), não se tendo conseguido estabelecer qualquer correlação efectiva com alguma causa de morte.

Importa, ainda, salientar que as alterações identificadas são distintas, quer do ponto de vista de localização, bem como tipológico, das identificadas em indivíduos com sífilis (lesões gumatosas) que resultam nas denominadas *caries sicca*. Estas representam lesões osteolíticas com um padrão de remodelação sequencial, mais ou menos exuberante. Numa fase inicial, apresentam-se sob a forma de cavidades, na região central e/ou superior do frontal, conseqüentemente remodelando através de uma deposição centrípeta de osso lamelar, conferindo-lhes, desta forma, um aspecto em forma de *circumvallate cavitation*. Na fase final, estas lesões ostentam uma cicatriz radial (*radial scar*) (Hackett, 1976; Ortner, 2003; Waldron, 2009). Este tipo de lesão parece surgir num indivíduo de sexo feminino (esqueleto n.º 194; causa de morte: insuficiência valvular), com 65 anos de idade à morte (figura 4.3), onde se observam várias cavidades de forma irregular que denotam já alguma deposição de osso novo.

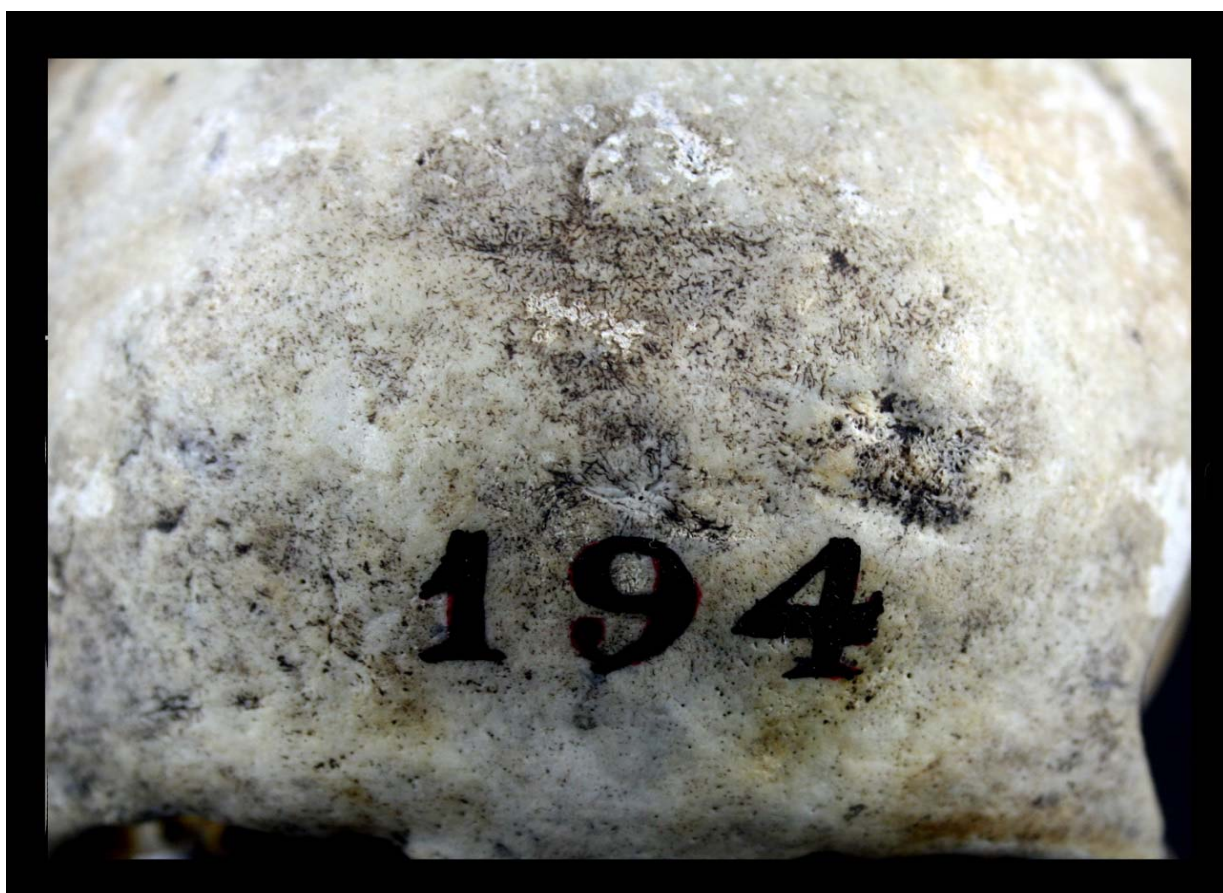


Figura 4.4 – Vista pormenorizada de eventuais lesões gumatosas identificadas no esqueleto n.º 194 (causa de morte: insuficiência valvular).

Desta forma, a etiopatologia destas lesões no frontal mantem-se uma incógnita. Não se descarta a hipótese de poderem ser resultantes de complicações dermatológicas associadas à lepra, tuberculose ou leishmaniose, mas poderão, de igual forma, possuir uma outra etiologia. Seria, assim, pertinente e relevante, no futuro, desenvolver estudos que permitam trazer à luz do dia novos dados sobre estas lesões.

4.2.2. Caixa torácica

A caixa torácica apresentou-se como uma região anatómica de destaque com 58,6% (95/162) dos indivíduos lesados, distribuídos de forma homogénea entre sexos (54 homens e 41 mulheres; $\chi^2_{\text{Yates}} = 2,374$; g.l.= 1; p= 0,123). As lesões observadas manifestaram-se na sua maioria em indivíduos cuja morte é originada por agentes infecciosos (nomeadamente tuberculose pulmonar⁷). No entanto, as doenças de foro metabólico e circulatório denotaram, igualmente, uma prevalência elevada de indivíduos com afectação nas costelas (20/30; 69% e 17/26; 65,4%, respectivamente). Nestes dois grupos encontram-se causas de mortes diversificadas, como uremia, cirrose, nefrite, peritonite, gangrenas, aterosclerose, lesões valvulares, entre outras. No grupo das mortes neoplásicas, traumáticas e na amostra de controlo, foram igualmente identificadas lesões proliferativas do perióstio, mas com prevalências mais reduzidas.

Ao longo do tempo, diversos estudos, quer clínicos, quer paleopatológico, têm sugerido uma afinidade entre as reacções proliferativas na superfície visceral das costelas com a tuberculose, o que levou a que numerosos investigadores procurassem esclarecer a sua relação no diagnóstico da tuberculose (Alfer, 1892 *in* Ortner & Putshar, 1985; Baker, 1999; Bennike, 1999; Jankauskas, 1999; Mays *et al.*, 2002; Pfeiffer, 1991). As lesões da tuberculose podem atingir as costelas por três vias: estendendo-se a partir de lesões na coluna; por via hematogénea de algum foco tecidual; ou sendo uma extensão directa de uma doença subjacente aos pulmões, pleura ou parede torácica. Com vista a esclarecer a correlação, foram realizados diversificados trabalhos, quer em exemplares cadavéricos (Kelley & Micozzi, 1984; Roberts *et al.*, 1994), como em colecções de esqueletos identificados (Assis, 2012; Matos, 2003; Matos & Santos, 2006), e mais precisamente na colecção sob análise (Santos, 2000; Santos & Roberts, 2001; 2006).

⁷ O grupo das doenças infecciosas era composto por 25 (25/36; 69,4%) indivíduos que faleceram devido à tuberculose pulmonar, 19 (19/25; 76%) dos quais ostentavam lesões em uma ou mais costelas.

Nestes trabalhos, os autores supramencionados verificaram que os indivíduos falecidos devido à tuberculose denotavam frequências elevadas de lesões proliferativas nas costelas. As costelas lesadas variam desde a primeira à oitava, incidindo em apenas um dos lados, ou bilateralmente, em indivíduos com idades balizadas entre os 7 e 50 anos (Assis, 2012; Kelley & Micozzi, 1984; Matos, 2003; Matos & Santos, 2006; Roberts *et al.*, 1994; Santos, 2000; Santos & Roberts, 2001; 2006). Na maioria dos casos as lesões estão circunscritas à extremidade vertebral (Roberts *et al.*, 1994, Santos & Roberts, 2001; 2006) podendo, no entanto, difundir-se ao longo do corpo ou de toda a superfície visceral (Assis, 2012; Matos, 2003; Matos & Santos, 2006).

Este padrão foi igualmente observado na presente amostra, possuindo o grupo das doenças infecciosas 25 indivíduos com tuberculose pulmonar, dos quais 19 (76%) demonstraram reacções proliferativas, maioritariamente bilaterais (15/19; 78,9%). Estas lesões apresentavam, geralmente, uma superfície convexa, circunscritas à extremidade vertebral (17/19; 89,5%), com uma proporção elevada de depósitos de osso *woven*. No que concerne à idade, esta encontra-se compreendida entre os 19 e 66 anos⁸, com maior afectação dos indivíduos jovens (20-35 anos) (8/19; 42,1%). Destaca-se aqui apenas, um indivíduo, com causa de morte definida como tuberculose pulmonar, mas que ao longo de todas as costelas, ostenta depósitos predominantemente de osso *woven* exuberantes, de morfologia desorganizada (Esqueleto n.º 11). O padrão de lesões identificadas, quer na caixa torácica (figura 4.5), como no restante esqueleto não são congruentes com um diagnóstico de tuberculose, mas antes provavelmente resultantes de um carcinoma. Não quer isso dizer, no entanto, que o indivíduo não tenha falecido devido à tuberculose pulmonar, poderá ter sofrido, concomitantemente de um processo neoplásico.



Figura 4. 5 – Vista em norma anterior do crescimento ósseo desorganizado ao longo da diáfise da oitava costela direita do esqueleto n.º 11 (causa de morte: tuberculose pulmonar).

⁸ Com idade inferior aos 20: 1/1 (100%); entre os 20-35 anos: 8/10 (80%); entre os 36-50: 5/7 (71,4%) e com mais de 51: 5/5 (100%).

Ainda a compor este grupo, encontram-se dois indivíduos que faleceram com gangrena pulmonar (um masculino - esq. n.º 489 - e outro feminino - esq. n.º 88, com 32 e 43 anos respectivamente), que denotaram, igualmente, afectação das costelas. No caso do indivíduo masculino foram observadas lesões proliferativas do perióstio bilaterais, que abarcava desde a terceira à nona costelas, com depósitos de osso *woven*, lamelar e misto, difundidas ao longo do corpo da costela. No que toca ao indivíduo do sexo feminino, as lesões prevaleciam no lado esquerdo (apenas uma costela direita lesada), e estendiam-se desde a terceira à décima segunda costelas. Os depósitos eram de osso lamelar e recobriam a totalidade da superfície visceral.

A gangrena pulmonar é uma afectação rara, que surge na sequência de uma grave infecção respiratória. Esta caracteriza-se pelo aparecimento de focos de necrose no tecido pulmonar, podendo estender-se à totalidade de um segmento ou lóbulo pulmonar (Khan *et al.*, 1980; Norte *et al.*, 2012; Penner *et al.*, 1994). Mais raramente pode estar associada a tuberculose e ao bacilo *M. tuberculosis* (López-Contreras *et al.*, 1993)⁹.

Tal como já foi mencionado, a amostra sob análise denota, ainda, um elevado número de indivíduos com costelas afectadas nos grupos das doenças metabólicas, bem como circulatórias. Nas doenças de foro metabólico¹⁰ foi possível observar que os indivíduos tinham uma média de 48,78 anos (mínimo: 22; máximo: 80 anos), afectando as lesões a caixa torácica de forma unilateral (com predomínio do lado esquerdo). Estas incidem preferencialmente entre a sexta e décima costelas, circunscrevendo-se tanto à extremidade vertebral¹¹ como à extremidade esternal. O tipo do osso caracteriza-se por depósitos de lamelar de morfologia convexa.

As complicações pulmonares, relacionadas com doenças crónicas do fígado, estão há muito documentadas. A síndrome hepatopulmonar pode ser definida como a tríade composta por doença hepática, um aumento da dilatação vascular intrapulmonar e hipoxemia arterial. Algumas complicações pulmonares como a efusão pleural ou obstrução do fluxo aéreo surgem frequentemente em condições hepáticas crónicas (Aboussouan *et al.*, 2000; Fallon *et al.*, 2003; Hourani *et al.*, 1991; Mirouze *et al.*, 1981; Mishra *et al.*, 2014; Rodríguez-Roisin, *et al.*; 1992).

No caso específico de indivíduos com cirrose do fígado, sem antecedentes cardiorrespiratórios, é frequentemente descrita a presença de efusão pleural, denominada de

⁹ A gangrena pulmonar foi descrita pela primeira vez por Laennec, em 1821, e novamente por Osler, em 1897 (Norte *et al.*, 2012; Penner *et al.*, 1994). Numa era pré-antibiótica, o termo gangrena pulmonar podia referir-se a múltiplos abscessos pulmonares ou ainda a pneumonia necrotizante (Penner *et al.*, 1994).

¹⁰ Aqui incluem-se indivíduos que morreram de nefrite, cirrose, coma diabético, mal de Bright, entre outros.

¹¹ Os indivíduos que ostentam lesões na extremidade esternal das costelas têm como causa de morte: *nefrite e endocardite, cirrose hepática, nefrite crónica, anemia perniciososa, coma diabético, aritenia completa com assitolia/ nefrite, nefrite e coma hemiplégico.*

hidrotórax hepático (Lazaridis *et al.*, 1999). Numa óptica patofisiológica, o hidrotórax hepático será resultante do movimento ascendente da ascite desde a cavidade peritoneal para a cavidade pleural, através de defeitos do diafragma decorrentes do aumento da pressão abdominal (Lazaridis *et al.*, 1999; Savio *et al.*, 2009), tornando, desta feita, os doentes susceptíveis a infecções respiratórias. No entanto, ressalve-se que existem casos clínicos, que sugerem que a efusão pulmonar pode ocorrer sem envolvimento da ascite (Savio *et al.*, 2009). Tal como podemos averiguar na tabela 4.1 a efusão pulmonar pode manifestar-se quer unicamente do lado esquerdo, quer do lado direito, ou de forma bilateral. Infelizmente, para a determinação da afectação pulmonar em espécimes vivos, o raio-X não é uma técnica recorrente, inviabilizando, desta forma, perceber se existe envolvimento do tecido ósseo. Mas se pressupormos que qualquer afectação da pleura pode desencadear reacção do tecido ósseo, não será de estranhar o seu envolvimento (Roberts *et al.*, 1994; Waldron, 2009)

Tabela 4.1 – Análise comparativa de diversos estudos levados a cabo sobre a presença de efusão pleural em doentes com cirrose tendo em conta a frequência, intervalo etário e lateralidade.

<i>Estudos</i>	<i>n</i>	<i>Intervalo etário</i>	<i>Lateralidade (%)</i>		
			<i>Esquerda</i>	<i>Direita</i>	<i>Bilateral</i>
Badillo <i>et al.</i> , 2014	77	52 (+/- 9)	17	73	10
Johnston <i>et al.</i> (1964)	13	29-75	15,4	69,2	15,4
Libermann <i>et al.</i> (1966)	18	-	16,7	66,7	16,7
Islam <i>et al.</i> 1965 *	14	-	29	57	14
Mirouze <i>et al.</i> (1981)	10	32-70	100	-	-
Luh <i>et al.</i> (2009)	12	-	-	100	-
Orman <i>et al.</i> (2009)	17	55 (+/- 9)	-	-	-
Gurung <i>et al.</i> (2011)	41	22-78	17	59	24

* In Badillo *et al.*, 2014

Tal como já foi mencionado anteriormente, o grupo das doenças metabólicas é composto por quatro indivíduos cuja causa de morte determinada é cirrose. Neste conjunto, as lesões tendem a incidir do lado esquerdo (existindo um indivíduo com lesões bilaterais), afectando, tendencialmente, a porção inferior do tórax (variando desde a quinta à décima costelas). Desta forma, tendo por base o padrão de lesões observado, estas reacções poderão ser consequentes de uma efusão pleural associada a complicações hepáticas.

Um outro grupo, com elevada prevalência de lesões nas costelas é o das doenças circulatórias¹², onde a média de idade é de 48,15 anos (mínimo; 20; máximo: 83), com lesões incidindo desde a terceira à nona costelas, prevalecendo na extremidade vertebral, compostas por depósitos de osso lamelar, de morfologia irregular, com rebordos variando entre o definido

¹² Aqui surgem indivíduos que faleceram devido a *lesão cardíaca, valvular, gangrenas (várias), arteriosclerose, insuficiência mitral, entre outros.*

e difuso. Este grupo caracteriza-se por apresentar um elevado número de mortes associadas a distúrbios cardiovasculares. De facto, alguns estudos demonstraram que algumas doenças isquémicas do coração, bem como lesões valvulares podem originar uma efusão pulmonar (Light, Marel *et al.*, 1993), tendo, alguns distúrbios anatómicos e funcionais do sistema cardiovascular repercussões significativas nas componentes do sistema respiratório (Sarandhar, 2014).

Desta forma, é necessário cautela na análise das lesões proliferativas nas costelas, pois, tal como diversos estudos enfatizam, estas não são exclusivas, nem patognomónicas da tuberculose, uma vez que qualquer afectação que lese a pleura (tal como pleurisia, pneumonia, tumores, efusão pleural, entre outras) pode desencadear uma reacção do perióstio (Kelley & Micozzi, 1984; Pfeiffer, 1991; Santos & Roberts, 2006; Waldron, 2009), serão antes de mais, um sinal de alguma infecção (Roberts *et al.*, 1994; Eyley *et al.*, 1996; Roberts & Buikstra, 2003; Roberts & Manchester, 2005) ou “*the result of mechanical irritation of the periosteum such as might occur with a persistent, chronic cough*” (Waldron, 2009: 117). No entanto, parece que o mapeamento das lesões nas costelas parece ser algo relevante, que possa ajudar a clarificar a etiologia de algumas lesões, uma vez que diferentes patologias pulmonares lesam distintas áreas pulmonares (lóbulos e pleura), podendo reflectir-se no osso.

4.2.3. Esqueleto apendicular

4.2.3.1. Apendicular superior

Braço e antebraço

No braço e antebraço surgiram 89 (89/170; 52,4%) indivíduos com reacções proliferativas do perióstio. Destes, 53 (59,6%) são do sexo masculino e 36 (40,4%) femininos. Apesar do predomínio de homens, não se verificou diferenças estatísticas ($\chi^2_{\text{Yates}} = 3,297$; g.l.= 1; $p = 0,069$). As idades dos indivíduos variam entre um mínimo de 8 anos e um máximo de 84 anos, sendo a média de 54,43. As peças ósseas que sobressaíram foram os úmeros (60/234; 25,6%) e ulnas (60/234; 25,6%), seguindo-se o rádio (51/234; 21,8%), escápula (40/234; 17,1%) e clavícula (23/234; 9,8%).

Proporcionalmente, verificou-se que as lesões no úmero prevaleciam em indivíduos com mortes de foro circulatório e metabólico (13/26; 50% e 12/30; 40%, respectivamente; $\chi^2 =$

20,154; g.l.= 5; p= 0,001), com uma média de idade de 63,62 anos e 48,33 anos, respectivamente (tabela 4.2). Por sua vez, as patologias infecciosas ostentam, porporcionalmente, uma afectação menor (11/36; 24,4%), e neoplásicas residual (5/38; 13,2%).

Tabela 4.2 – Frequência e média de idade à morte dos indivíduos com LPP nos ossos longos do esqueleto apendicular atendendo à causa de morte.

Peça óssea	Causa de morte																	
	Circulatória			Infecciosa			Metabólica			Neoplásica			Traumática			Controlo		
	n	X	σ	n	X	σ	n	X	σ	n	X	σ	n	X	σ	n	X	σ
Escápula	6	58,50	13,838	7	43,57	17,934	5	44,60	14,843	5	42,20	17,035	1	66,00	-	5	66,00	12,309
Clavícula	6	60,33	11,325	9	42,44	15,946	-	-	-	2	49,50	13,435	-	-	-	1	51,00	-
Úmero	13	63,62	17,529	11	40,55	17,733	12	48,33	15,506	5	65,60	16,303	1	56,00	-	3	64,67	13,317
Rádio	10	65,70	11,700	8	43,63	11,698	7	48,14	9,957	8	60,38	15,268	-	-	-	5	64,40	18,849
Úlna	12	57,17	15,660	9	38,67	11,511	9	53,67	17,586	9	54,67	15,540	-	-	-	5	80,00	2,449

Nas doenças circulatórias, as lesões tendem a ser bilaterais, incidindo maioritariamente ao longo da diáfise. Os depósitos de osso são na sua maioria lamelar, de rebordos bem delimitados. No que concerne às doenças metabólicas, o padrão diverge, as lesões são na sua maioria unilaterais (sem predomínio de um dos lados), prevalecendo na metáfise proximal,



Figura 4.6 – Vista em norma medial de lesão proliferativa (osso woven) no úmero direito do esqueleto n.º 307 (causa de morte: cirrose hepática hipertrófica do fígado).

designadamente na face medial, podendo estender-se a face posterior (figura 4.6). Os depósitos de osso são tendencialmente lamelares, de rebordos bem definidos. Já para as patologias infecciosas, as LPP afectam, na sua maioria de forma bilateral, caracterizam-se por depósitos lamelares e misto, circunscritos à extremidade proximal. No que toca às mortes de origem neoplásica, as lesões surgem unilateralmente, compostas por depósitos de osso lamelar, focal, que se circunscrevem as faces anterior, posterior e medial.

O rádio é mais afectado nas doenças circulatórias (52,6%), infecciosas (40%), metabólicas (35%) e já com menor representatividade nas neoplásicas (21,1%) (rádio: $\chi^2= 3,888$; g.l.= 5; p= 0,566). As doenças circulatórias ostentam lesões tendencialmente bilaterais, com depósitos de osso

lamelar difuso. Estas incidem preferencialmente na norma anterior e tendem a afectar a diáfise.

Nas doenças infecciosas, as lesões são na sua maioria unilaterais, com depósitos lamelares, circunscritos à extremidade distal, designadamente na face anterior e lateral. Por sua vez, no grupo das metabólicas, as lesões afectam os indivíduos unilateralmente, caracterizando-se por depósitos de osso lamelar, tendencialmente circunscritos à extremidade distal da face posterior. Nas mortes de origem neoplásica, as lesões incidem unilateralmente, compostas por osso lamelar circunscrito, distribuindo-se de forma heterogéna ao longo da diáfise.

A ulna denota elevada prevalência de lesões nas patologias circulatórias (63,2%), infecciosas (45%) e metabólicas (45%), denotando as neoplásicas valores substancialmente menores (23,7%). Nas patologias circulatórias, verificou-se um predomínio de lesões bilaterais, com depósitos de osso lamelar difuso ao longo da diáfise, nas faces anterior e lateral. No grupo das doenças infecciosas, os depósitos eram tendencialmente unilaterais, de osso misto e lamelar, afectando, maioritariamente, a metade proximal anterior e lateral. Para as mortes circulatórias, os depósitos caracterizavam-se por afectar unilateralmente, compostos por osso lamelar circunscrito à extremidade proximal da face lateral. Nas neoplásicas, as afectações eram unilaterais, denotando, mais uma vez alguma heterogeneidade na distribuição.

As clavículas caracterizam-se por denotarem uma prevalência de LPP nas doenças infecciosas (9/20; 45%) e circulatórias (6/19; 31,6%). Nas doenças infecciosas, as lesões apresentam-se bilateralmente, circunscritas e compostas por osso lamelar, *woven* e misto; enquanto nas patologias circulatórias a afectação é unilateral, com depósitos de osso lamelar, circunscrito.

Verifica-se, desta forma, que as patologias circulatórias, infecciosas e metabólicas denotam elevadas prevalências de lesões proliferativas no braço e antebraço. Por sua vez, as mortes de foro neoplásico apresentam prevalências de formações proliferativas muito reduzidas. No entanto, olhando para a tabela 4.2, é possível verificar que, de uma forma geral, as médias de idades do indivíduos falecidos devido à causas infecciosas são menores que os restantes grupos.

Assis (2013), no trabalho que desenvolveu sobre lesões proliferativas do perióstio, verificou uma prevalência de 100%¹³ de LPP, no úmero e rádio, e de 90%, na ulna, para doenças de foro infeccioso, nomeadamente para a tuberculose, concluindo que “*at first sight it seems that the lesions observed in the bones from the upper limb may be more informative about the cause of death, such as tuberculosis, than the periosteal lesions on the lower leg*”

¹³ Assis organizou a amostra em 3 grupos: grupo 1 – infecções tuberculoide; grupo 2 – infecções não tuberculoide; grupo 3 – outras condições patológicas. As percentagens de lesões para o úmero foram: grupo 1: 75%; grupo 2: 25%; grupo 3: 0%. Para o rádio: grupo 1: 66,7%; grupo 2: 33,3%; grupo 3: 0%. Para a ulna: grupo 1: 70%; grupo 2: 20%; grupo 3: 10%.

(Assis, 2013: 224). No presente trabalho, esta tendência não foi observada, verificando-se uma afectação elevada do braço e antebraço em mortes de etiologia circulatórias e metabólicas. Poucas inferências podem ser feitas, mas, no entanto, à semelhança das costelas, a localização das LPP parece ser distinta. Verifica-se, por exemplo, que nas doenças metabólicas as peças ósseas são afectadas, na sua maioria, de forma unilateral, enquanto que nas infecciosas e circulatórias tendem já a ser bilateral. O padrão de afectação na porção do osso parece igualmente divergir, por exemplo, no úmero, as metabólicas parecem afectar preferencialmente a metáfise proximal na face medial, enquanto que as circulatórias lesam a diáfise. Ainda, no que toca ao tipo de osso, bem como a morfologia óssea, tal como Weston (2008) observou, parecem, antes de mais nada, contribuir para a inespecificidade das lesões, permitindo inferir apenas sobre a cronicidade do processo patológico.

Mãos

Foram aqui observados 75 indivíduos com lesões proliferativas do perióstio, sendo estas mais frequentes em indivíduos do sexo masculino (46/87; 52,9%; femininos: 29/82; 35,4%) ($\chi^2= 4,260$; g.l.= 1; $p= 0,039$). As faixas etárias com prevalências mais elevadas são as dos 51-60 (19/32; 59,4%), dos 61-70 (13/19; 68,4%) e dos 71-80 (17/21; 81%). No que toca à causa de morte, destacam-se as doenças circulatórias (20/26; 76,9%), metabólicas (18/30; 60%) e as infecciosas (14/36; 38,9%).

As doenças de foro circulatório¹⁴, a par das infecciosas destacam-se por afectarem predominantemente os metacárpicos, nomeadamente o primeiro e segundo, de forma bilateral. As lesões, nas mortes circulatórias, caracterizam-se por serem depósitos de osso lamelar, de rebordos definidos, abarcando tendencialmente toda a diáfise, nomeadamente na face posterior. Nas patologias infecciosas¹⁵, surgem depósitos de osso lamelar e *woven*, geralmente difusos, abrangendo a diáfise, em norma ántero-posterior.

¹⁴ Aqui surgem as seguintes causas de morte: *arteriosclerose* (4); *lesão cardíaca* (3), *lesão valvular* (3); *lesão do coração* (3) *fleimão gangrenoso no braço direito* (1); *insuficiência valvular; gangrena seca do pé esquerdo* (1); *fleimão fistulizado da perna esquerda* (1); *flegmão gangrenoso do períneo* (1).

¹⁵ Nas infecciosas surgem as seguintes causas de morte: *tuberculose pulmonar* (8); *gangrena pulmonar* (1); *sífilis cerebral* (1); *lepra* (1).

As morte de foro metabólico¹⁶ destacam-se por ostentarem um predomínio de lesões proliferativas nas falanges proximais, sobretudo na segunda, terceira e quarta falanges (figura



Figura 4.7 – Exemplo de duas terceiras falanges proximais esquerdas dos esqueletos n.º 244 (C.M.: cirrose hepática) e 307 (C.M.: cirrose hepática hipertrófica), com depósitos lamelares, que poderão corresponder a dedos de Hipócrates.

4.7). As LPP caracterizam-se por depósitos de osso lamelar que incidem na face posterior, na extremidade distal, com rebordo muito bem definido.

O braqueteamento digital foi reconhecido pela primeira vez por Hipócrates (400 A.C.), que descreveu o fenómeno num paciente com empiema (Spicknall *et al.*, 2005). Este fenómeno, igualmente denominado de dedos hipocráticos, pode ocorrer de forma isolada, ou como uma manifestação de osteoartropatia hipertrófica (Spicknall *et al.*, 2005).

Esta última é uma condição de etiologia desconhecida, que clinicamente se caracteriza por reacções proliferativas do perióstio nos ossos tubulares, braqueteamento digital, artrite e inflamação dolorosa das articulações do pulso, ombro, joelho e tornozelo¹⁷, podendo ser primária¹⁸, ou secundária¹⁹ a uma multiplicidade de processos patológicos, como doenças pulmonares, cardíacas, hepáticas, intestinal, mediastinal, endócrina, entre outras (Aufdherheide & Rodríguez-Martín, 1998; Hansen-Flaschen *et al.*, 1987; Martínez-Lavín, 1997; Martínez-Lavín *et al.*, 1994; Shih, 2004; Stoler *et al.*, 1990). No decorrer dos anos, inúmeras hipóteses têm sido formuladas sobre a patofisiologia do braqueteamento digital, desde modelos neurocirculatórios, endócrinos e hormonal, bem como circulatório. Este último modelo,

¹⁶ Encontram-se indivíduos que faleceram devido a: cirrose (4); uremia (3); nefrite (4); coma diabético (1) e mal de Bright (1).

¹⁷ Refira-se, que foi apenas nos finais do século XIX, com o desenvolvimento das técnicas radiológicas, que Pierre Marie e Eugen Bamberger relacionaram esta condição com as reacções proliferativas do perióstio nos ossos longos e curtos, sendo assim igualmente denominada de síndrome de Pierre Marie-Bamberger ou osteoartropatia hipertrófica pulmonar (Ali *et al.*; 1980; Goldstraw & Walbaum, 1976; Pope, 1947).

¹⁸ Osteoartropatia hipertrófica primária, também conhecida como síndrome de Touraine-Solente-Golé ou paquidermoperiostose, é uma desordem genética (Rothschild & Rothschild, 1998; Staalman *et al.*; 1993).

¹⁹ A osteoartropatia secundária pode ser decorrente de problemas pulmonares, cardíacos, hepáticos, intestinal, mediastinal, endócrinos, ou um misto de vários destes factores (Shih, 2004). Encontra-se, frequentemente associado a doenças como carcinomas pulmonares, efisemas e fibrose pulmonar, fibromas pleural, tuberculose pulmonar, abscessos pulmonares, cirrose do fígado, entre muitas outras condições (Pope, 1947; Harifi *et al.*, 2008; Spicknall *et al.*, 2005; Vandemergel *et al.*, 2004)

proposto por Dickinson e Martín (1987) defende que em pessoas com doenças congénitas do coração, os megarócitos e megacariócitos podem escapar da circulação pulmonar e entrarem directamente na corrente sanguínea. Quando estes atingem as extremidades passam a interagir com as células endoteliais, activando o factor de crescimento de fibroblastos, resultando, eventualmente, numa proliferação do tecido conectivo e do periósteo (Martín-Lavín, 1997; 2007). Já mais recentemente, Bazar e co-autores (2004) reconhecem a existência de uma estimulação autonómica na osteoartropatia hipertrófica, afirmando que será decorrente de um processo fisiológico normal ou de uma activação anormal de quimiorreceptores.

No que concerne à literatura paleopatológica, raros são os casos descritos a nível



Figura 4. 8 – Extremidade distal do rádio direito, com reacção óssea; Tibia direita em norma lateral, com extensiva reacção óssea, na extremidade proximal; Fíbula direita, em norma anterior, com reacção proliferativa; Fémur esquerdo, em norma anterior, com osso *woven*, na extremidade distal.

européu (ver Anselmo & Fernandes, 2013; Masson *et al.*, 2013; Mays & Taylor, 2002), não obstante, Assis e co-autores (2011), realizaram um estudo na CEI, onde conseguiram estabelecer uma estreita relação entre a presença de osteoartropatia hipertrófica e a tuberculose pulmonar.

As lesões identificadas nas falanges proximais, poderão eventualmente encontrar-se associadas a osteoartropatia hipertrófica. Tal como já foi acima referido, foram já descritos diversos casos de osteoartropatia hipertrófica associada a doenças metabólicas, como cirrose (ver An & Collins, 1968; Han & Collins, 1968; Huaux *et al.*, 1987; Morán & Ariza, 2013; entre outros).

Destaca-se, assim, os casos do esqueleto n.º 244, pertencente a um indivíduo de sexo feminino (C.M. – cirrose hepática), com 53 anos, que apresentou reacções proliferativas

bilaterais, nas extremidades da ulna, rádio, fêmur, tíbia, fíbula e quinto metatársicos (figura 4.8). E ainda o caso do esqueleto n.º 307, pertencente a um homem de 60 anos (C.M.: cirrose hepática hipertrófica), que ostentava lesões bilaterais nas omoplatas, úmeros, fêmures, tíbias, fíbulas e metatarsicos (desde o primeiro ao quinto).

O padrão de distribuição de lesões nestes dois casos são congruentes com um diagnóstico de osteoartropatia hipertrófica que poderia ser resultante de complicações hepáticas. Desta forma, seria normal a ocorrência de braqueteamento digital, podendo, assim explicar as placas de osso lamelar presentes nas falanges proximais destes dois indivíduos (figura 4.7).

Saliente-se ainda, que tal como diversos autores referem, o braqueteamento digital pode ocorrer isoladamente, sem qualquer relação com osteoartropatia hipertrófica (Spicknal *et al.*, 2005).

Não obstante, apesar de parecer haver uma relação entre as lesões nas falanges proximais e distúrbios de foro metabólico, não quer isto dizer que sejam resultantes de braqueteamento digital. De facto, o diagnóstico diferencial deverá ser sempre uma constante, uma vez que diversos processos, tal como queimaduras graves, *frostbite*, traumas, neoplasias entre muitos outros (Resnick & Kransdorf, 2005), podem estimular o perióstio e desencadear proliferação óssea (Richardson, 2001; Weston, 2008).

4.2.3.2. Apendicular inferior

A coxa e perna representam a região anatómica com a mais elevada prevalência de lesões proliferativas do perióstio, com 143 indivíduos afectados. No que concerne ao sexo, não foi observada diferença estatística ($\chi^2_{Yates} = 2,333$; g.l.= 1; $p = 0,127$), apesar de os homens (79/89; 88,8%) apresentarem superioridade numérica às mulheres (64/81; 79%). Os indivíduos com idades superiores a 51 anos têm uma frequência de lesões proliferativas mais elevada em todas as peças ósseas. Analisando a distribuição das lesões pela causa de morte e peça óssea (tabela 4.3), observamos que surge um elevado número de indivíduos com lesões no fêmur, tíbia e fíbula, distribuídos homogeneamente. No que concerne ao coxal, embora este apresente uma menor prevalência de lesões, demonstra ser estatisticamente discriminante relativamente à causa de morte ($\chi^2 = 28,352$; g.l.= 5; $p < 0,001$), afectando maioritariamente indivíduos com mortes infecciosas.

Se comparamos a média de idades pelas peças ósseas lesadas atendendo à causa de morte, mais uma vez, à semelhança do que acontece com o braço e antebraço, os indivíduos com mortes de etiologia infecciosa ostentam uma média de idade mais reduzida (tabela 4.3).

Tabela 4.3 - Frequência e média de idade à morte dos indivíduos com LPP nos ossos da coxa e perna atendendo à causa de morte.

Peça óssea	Causa de morte																	
	Circulatória			Infecciosa			Metabólica			Neoplásica			Traumática			Controlo		
	n	X	σ	n	X	σ	n	X	σ	n	X	σ	n	X	σ	n	X	σ
<i>Íliaco</i>	5	56,00	21,107	15	39,40	16,561	5	53,80	23,837	4	54,75	16,621	-	-	-	-	-	-
<i>Fémur</i>	23	58,96	19,125	23	36,52	15,782	23	50,87	17,379	20	54,80	16,860	5	38,60	21,396	12	58,42	17,886
<i>Tíbia</i>	24	59,17	18,733	25	38,36	14,488	26	50,65	17,027	25	54,92	15,190	5	41,80	18,553	20	58,10	20,680
<i>Fíbula</i>	19	64,00	15,972	19	41,42	13,397	15	48,13	16,470	17	57,88	13,697	3	51,33	17,474	10	63,30	17,639

Nas doenças circulatórias, bem como nas neoplásicas, no que toca ao fémur, observou-se que as lesões afectam, preferencialmente, de forma bilateral, sendo compostas por depósitos de osso lamelar, difuso, abarcando a diáfise, nomeadamente nas normas anterior, lateral e medial. Nas infecciosas surge um maior número de indivíduos com lesões unilaterais, sendo os depósitos, maioritariamente de osso *woven*, difusos pela diáfise, ántero-posteriormente. Já nas metabólicas, as lesões tendem a ser unilaterais, com depósitos, na sua maioria, de osso *woven* e misto, difusos. A amostra de controlo ostenta lesões unilaterais, compostas na maioria por osso lamelar de cariz circunscrito.

No que a tíbia diz respeito, as lesões demonstram afectação bilateral, excepto na amostra de controlo. Os grupos de doenças circulatórias e neoplásicas apresentam uma maioria de depósitos difusos, predominantemente compostos por osso lamelar. Nas patologias infecciosas, bem como na amostra de controlo, as lesões apresentam-se tanto circunscritas, como difusas. Já o grupo das doenças metabólicas ostenta lesões de osso lamelar e misto tendencialmente circunscritos.

A fíbula tende a ostentar lesões difusas, predominantemente de osso lamelar, nomeadamente nas patologias circulatórias, metabólicas e neoplásicas. Nas infecciosas e amostra de controlo, as lesões surgem tanto circunscritas como difusas.

Quando analisada a prevalência de lesões, quer na caixa torácica, como no esqueleto apendicular superior, sobressairam sempre três grupos, nomeadamente, o das doenças circulatórias, infecciosas, e metabólicas. Seria, assim, expectável observar este padrão na coxa e perna, no entanto, à excepção do osso íliaco, tal não foi verificado, demonstrando o fémur, tíbia e fíbula uma afectação transversal a todas as causas de morte.

De facto, nestes elementos ósseos, uma multiplicidade de factores pode interferir no processo osteológico normal, promovendo a formação, desde anomalias vasculares, insuficiência venosa, celulite, infecções dermatológicas, síndrome de stress tibial, entre outras (Breugem *et al.*, 2003; Eagle, 2007; Enjolras *et al.*, 1997; Garzon *et al.*, 2007; Protopapa *et al.*, 2014).

As malformações vasculares são lesões congénitas raras, muitas vezes associadas a alterações ósseas. Segundo a *Sociedade Internacional para o Estudo das Anomalias Vasculares*, estas podem ser classificadas em dois grupos, os tumores vasculares (ou hemangiomas) e as malformações vasculares (Breugem *et al.*, 2003; Garzon *et al.*, 2007; Lowe *et al.*, 2012; Mendonca *et al.*, 2010; Ogosa *et al.*, 1999; Redondo *et al.*, 2011). Os hemangiomas são comuns, distinguindo-se pela sua proliferação endotelial, com uma fase pós-natal de crescimento rápido, seguindo-se uma evolução lenta. Estas raramente necessitam de tratamento cirúrgico, levando a sua estagnação e retrocesso ao desaparecimento por volta dos 10 anos de idade. Refira-se, ainda, que raramente causam alterações ósseas (Breugem *et al.*, 2003; Lowe *et al.*, 2012; Garzon *et al.*, 2007; Sung *et al.*, 1998). As malformações vasculares têm uma origem distinta, causadas por raras lesões congénitas que afectam a embriogénese do tecido vascular. Por definição estas lesões encontram-se presente desde o nascimento dos indivíduos, mas por vezes, manifestam-se, clinicamente, numa fase já mais tardia. Estas podem ser subdivididas em malformações vasculares de baixo e de alto fluxo, compreendendo as capilares, venosas, linfáticas, arterial, ou uma combinação de várias. Estas malformações tendem a crescer proporcionalmente ao indivíduo, podendo a sua súbita progressão ser decorrente de trauma, trombose, sepsis, alterações hormonais ou intervenções cirúrgicas. As manifestações clínicas podem variar desde inconspícuas malformações capilares (como manchas vinho do Porto) a largas malformações arteriovenosas que podem causar insuficiência cardíaca congestiva. As alterações do esqueleto encontram-se comumente associadas às malformações vasculares, enquanto raramente observadas nos hemangiomas. No entanto, reduzidos são os estudos que correlacionam os sinais clínicos destas malformações vasculares com as alterações ósseas que possam surgir. Breugem e co-autores (2003) verificaram que 20% dos seus pacientes com malformações vasculares tinham associadas reacções ósseas nos ossos longos dos membros inferiores. Já Boyd e co-autores verificaram uma prevalência de alterações ósseas em 34% dos seus pacientes (Boyd *et al.*, 1984), enquanto que Wenger & Wold (1999) encontraram alterações ósseas em 77% (refira-se que estes dois últimos autores observaram elevado número de alterações ao nível de ossos cranianos da face e corpo vertebral).

Por outro lado, a insuficiência venosa crónica resulta da alteração estrutural do sistema venoso dos membros inferiores, onde as veias perdem a capacidade de transportar sangue venoso para o coração. Resulta, assim, uma acumulação de sangue venoso não oxigenado nos membros que pode induzir o aparecimento de varizes (problema mais comum associado a esta condição). A acumulação de líquido retido pode levar a inchaços na perna, com posterior espessamento da pele e dos tecidos adjacentes, originando inflamações e necrose de tecidos, que podem resultar, em casos mais graves, em flebites, trombozes venosas profundas e úlceras (Abbate & Lastória, 2005; Brookes, 1970). As reacções ósseas associadas já são longamente conhecidas (Bercu & Lupu, 1968), no entanto, as opiniões divergem, alegando alguns autores que estas alterações ósseas ocorrem anteriormente às dermatológicas (Gilberts & Voluter, 1948; Sarkany & Kreel, 1966), enquanto que outros defendem que estas são uma resposta às úlceras (List-Hellwig & Meents, 1999; Ortner, 2003). Estas reacções iniciam com um processo de osteoclerose e proliferação do perióstio, evidenciado na presença de úlceras. A atrofia do tecido dermatológico e sub-cutâneo produz uma depressão comumente observada na extremidade distal da face medial da tíbia, sendo, ainda, em muitos casos observado ao longo da diáfise da fibula. De forma ocasional, surge esclerose quer no osso cortical como no osso esponjoso, podendo ocorrer o estabelecimento de pontes interósseas (ossificação da membrana interóssea) (Gilbert & Voluter, 1948; Pinheiro *et al.*, 2004). O depósito de osso depende da duração do distúrbio circulatório (Weston, 2008). Segundo Boel e co-autor (2013) as úlceras caracterizam-se por uma camada de osso bem delimitada, recorrentemente de forma oval, de relevo estriado, ondulado, suave ou um misto das características enunciadas. Denotam, ainda, na superfície da lesão a presença de micro-porosidade como sinal de inflamação crónica e por vezes sinais de vascularização. Já mais raramente, este processo poderá resultar numa osteomielite. Na literatura paleopatológica, são descritos alguns casos de reacções proliferativas associadas a úlceras (Boel & Ortner, 2013; Ortner, 2003; Pinheiro *et al.*, 2004; Weston, 2008).

O hematoma pode ser definido como uma massa de sangue coagulado formado num tecido ou órgão, resultante do rompimento de um vaso sanguíneo (Pease, 1995), secundário a diversos factores, como o escorbuto (Mimasaka *et al.*, 1999; Van der Merwe, 2010; Van der Merwe *et al.*, 2010), ou trauma (Resnick & Kransdorf, 2005; Weston, 2008). As crianças são particularmente susceptíveis de desenvolverem hematomas subperiosteais, devido ao facto de o perióstio ter uma menor aderência ao osso (Resnick & Kransdorf, 2005), sendo frequentemente observados em casos de violência infantil (Mandelstam *et al.*, 2003; Offiah *et al.*, 2009; Resnick & Kransdorf, 2005). De facto um trauma infligido no esqueleto de um indivíduo pode produzir a elevação do perióstio, sendo os vasos sanguíneos da camada osteogénica do



Figura 4.9 - Ossificação de hematoma subperiósteo na tíbia direita do esqueleto n.º 404, que poderá ser resultante de trauma directo ou úlcera (Causa de morte: coma diabético).

periósteo responsáveis pelo surgimento do hematoma, que posteriormente ossifica. Na amostra estudada surgem várias tíbias que ostentam lesões proliferativas do periósteo, aparentemente, congruentes com a ossificação de hematomas subperiósteos (esqueleto n.º 80, 121, 214, 404, 483) (figura 4.9), que poderão ser resultantes de diversos processos como trauma directo ou ulceração.

Nas condições traumáticas surge a *myositis ossificans*²⁰ traumática que representa uma condição benigna com formação óssea heterotópica localizada nos tecidos moles, nomeadamente nos músculos, decorrente de trauma directo ou avulsão muscular ou do tendão. Este processo conduz à formação de um hematoma que, inicialmente calcifica e posteriormente ossifica de forma centrípeta com os depósitos mais antigos na periferia e os

depósitos de osso mais recentes na região central da lesão. Apesar da ossificação poder ocorrer cerca de 7 a 10 dias após o trauma, esta normalmente tem lugar cerca de 3 a 4 semanas depois, tornando-se visível por volta da 6/8ª semana (Cunha, 2006; DiMaio *et al.*, 2001; Parikh *et al.*, 2002; Rodríguez-Martín, 2006; Thorndike, 1940). Na presente amostra surgem dois indivíduos²¹ que apresentam exostoses na extremidade distal do fémur, na face lateral, a qual se encontra associada uma ossificação heterotópica, representada através de um depósito de osso lamelar na mesma face.

Ainda dentro das condições traumáticas, destaca-se a síndrome de stresse medial tibial (SSMT) que é resultante de stresse repetitivo na área da canela, caracterizando-se, clinicamente

²⁰ Foi descrita pela primeira vez por Guy Patin, em 1692 e nomeada, já posteriormente, em 1868 por Von Dusch (Parikh *et al.*, 2002). Pode também ser designada por *myositis ossificans* localizada, formação óssea extra-óssea localizada, *myositis ossificans* circunscrita, *myo-osteosis*, e hematoma ossificado (Parikh *et al.*, 2002).

²¹ O esqueleto n.º 213, um indivíduo de sexo masculino com 35 anos de idade à morte e que faleceu de hemorragia cerebral. Este apresenta no fémur direito, na extremidade distal uma exostose, a qual está associado um depósito de osso lamelar, na face medial que se localiza a meio da diáfise.

O esqueleto n.º 391, indivíduo de sexo masculino de 71 anos de idade, que faleceu de uremia, ostenta no fémur esquerdo, na extremidade distal da face posterior, uma exostose, podendo estar associado um crescimento de osso lamelar no segmento central da diáfise da face medial.

por dor e sensibilidade ao longo da parte póstero-medial, médio-distal da tíbia (Crabtree & Diphe, 2008; Edwards *et al.*, 2005; Lee *et al.*, 2014). Usualmente esta síndrome é verificada em atletas ou militares (Cosca & Navazio, 2007; Lassus *et al.*, 2002; Sharma *et al.*, 2011). Num estudo levado a cabo por Moen e co-autores (2010), estes verificaram um aumento da rotação interna da coxa, bem como da flexão plantar associado ao SSMT. A tracção dos músculos sóleos e dos flexores plantares sobre o perióstio causa a sua inflamação ou envolve formação de osso novo na superfície medial da diáfise da tíbia, tendendo a afectar desde meio da diáfise ao terço distal (Beck, 1998; Brewer & Gregory, 2012; Lee *et al.*, 2014; Stickley *et al.*, 2009). No entanto, evidências recentes apontam para um espectro alargado de lesões tibiais de stress que contribuem para o SSMT, como a periostite, a tendinopatia, a reacção de stress da tíbia, ou ainda, a disfunção do músculo tibial posterior, anterior e sóleo (Anderson *et al.*, 1997; Beck, 1998; Detmer, 1986; Fredericson *et al.*, 2006; Stickley *et al.*, 2009). Outros autores apontam para que o SSMT seja resultante de uma reabsorção óssea que supera a formação óssea do córtex tibial (Moen *et al.*, 2009). Apesar dos diversos estudos, a patofisiologia do SSMT acaba por ser ainda desconhecida.

Protopapa e co-autores apresentam um caso de SSMT, identificado num esqueleto de um indivíduo masculino com idade compreendida entre os 20 e 30 anos (proveniente de um cemitério Bizantino, localizado em Rodes, Grécia, com utilização do século XIII ao século XV). As tíbias apresentam lesões na zona central da diáfise nas faces posterior e medial, compostas por uma camada de osso lamelar com estrias e micro-porosidade. A isto encontram-se, ainda, associados lesões degenerativas nas superfícies articulares do joelho e tornozelo. Os autores concluem que estes indícios serão sinais que sugerem uma história de carga repetitiva (Protopapa *et al.*, 2014).

Por outro lado as fracturas de stress são lesões que ocorrem em todas as idades, e são específicas na sua localização e no que concerne à actividade que as produz²²(Brukner *et al.*, 1996; Daffner *et al.*, 1992). Tendem a afectar atletas, militares e qualquer pessoa fisicamente activa (Brukner *et al.*, 1996; Daffner *et al.*, 1992; Jones *et al.*, 1989; Wright *et al.*, 2015), podendo afectar qualquer osso, mas a grande maioria ocorre nos membros inferiores (acima dos 95%) (Wright *et al.*, 2015), nomeadamente na tíbia (Brukner *et al.*, 1996). Por definição, a fractura de stress resulta de uma acção muscular repetitiva e prolongada sobre um osso que não se adaptou, podendo ser parcial ou completa. Surgem dois tipos de fractura, (1) fractura por distracção ou por (2) compressão, sendo a primeira consequente de uma tensão de flexão, e a

²² Estas lesões foram referidas, pela primeira vez, por Breithaupt, médico que acompanhava o exército Prussiano, em 1855, quando descreveu sintomas de pés inchados e dores nos militares (Jones *et al.*, 1989).

segunda de uma força de compressão (Devas, 1969). A linha de fractura é, usualmente, perpendicular ao eixo longitudinal, e poderá ser identificada no osso através da presença de uma linha ou falha, denominada, assim, de “*hairline fracture*”. Estas são de identificação complexa através de radiografia, podendo levar semanas ou meses, uma vez que, na maioria dos casos só se consegue o diagnóstico com a formação de calo (Devas, 1969; Lovel, 1997).



Figura 4.10 - Eventual fractura de *stress* remodelada, na extremidade distal da tíbia esquerda do esqueleto n.º 427.

No esqueleto n.º 427 (sexo feminino; 70 anos; causa de morte: flegmão fistulizado da perna esquerda), na extremidade distal da tíbia esquerda, surge uma aparente fractura remodelada, com indícios de osteoartrose (figura 4.10). Tendo por base os princípios enunciados anteriormente, esta fractura poderá enquadrar-se nas fracturas de *stress*.

Tal como já foi anteriormente mencionado, no que concerne ao fémur, tíbia e fibula, uma

multiplicidade de factores pode interferir no processo osteológico normal.

As múltiplas reacções proliferativas do perióstio são frequentemente descritas como resultantes de uma condição sistémica (como por exemplo, uma infecção). No entanto, no presente trabalho, não se denotaram diferenças estatisticamente significativas entre as diversas causas de morte analisadas. Em todos os grupos surgem indivíduos com vários focos de formação óssea, o que vem ao encontro de trabalhos realizados anteriormente (Assis, 2013; Weston, 2008), confirmando-se, uma vez mais, a inespecificidade das reacções proliferativas do perióstio. As formações ósseas, à semelhança do averiguado por Weston (2008)²³, surgem sem qualquer relação directa aparente com a causa de morte, quer de um ponto de vista de

²³ Weston afirma que “...*periosteal reactions should be interpreted with extreme caution, as lesions characteristics overlap across disease categories*” (Weston, 2008: 58).

tipologia, vascularização, tamanho, entre outras. Salienta-se, desta forma, a necessidade de um extremo cuidado na análise das lesões proliferativas do perióstio, uma vez que estas aparentam ser inespecíficas relativamente à sua etiologia.

4.3. Problemáticas

Na literatura paleopatológica, a menção as lesões proliferativas do perióstio é vasta, nomeadamente no que concerne à afectação das tíbias (Aufderheide & Rodríguez-Martín, 1998; Boel & Ortner, 2013; Ortner, 2003; Roberts & Manchester, 1995; Waldron, 2009; Weston, 2008). As lesões proliferativas do perióstio são, igualmente, recorrentemente mencionadas como uma componente específica de doenças infecciosas (Kelley & Micozzi, 1984; Pálfi *et al.*, 2012; Pfeiffer, 1991; Roberts *et al.*, 1994; Roberts & Manchester, 1995), sendo diminutas as menções de lesões proliferativas do perióstio associadas a outras síndromes (Armelaços *et al.*, 2014; Assis *et al.*, 2011; Fennel & Trinkhaus, 1997).

Estas lesões são, de uma forma geral e unânime, classificadas como infecções “não-específicas” (Larsen, 1997; Ortner, 2003; Pfeiffer, 1991; Roberts & Manchester, 1995). Esta classificação presume que independentemente da sua inespecificidade, um processo infeccioso está latente. De facto, é assumido, na paleopatologia, que estas lesões resultam de processos infecciosos ou traumáticos (Larsen, 1997; Ortner, 2003). Saliente-se, ainda, que as reacções proliferativas do perióstio, na literatura paleopatológica, designadamente as observadas na diáfise das tíbias, são usadas como importantes indicadores de saúde nas populações do passado. Vários estudos combinam estas lesões com outros indicadores de *stress* fisiológico, como as hipoplasias do esmalte dentário, as linhas de Harris e *cribra orbitalia*, a fim de analisar as desigualdades no estado de saúde dos indivíduos (DeWhitte, 2010; Shuler, 2011; Slaus, 2008). No entanto, as respostas fisiológicas ao *stress* levam a uma paragem da formação óssea, sendo a energia redireccionada para outros mecanismos fundamentais (Weston, 2008).

Tal como já foi anteriormente mencionado, uma reacção proliferativa do perióstio pode ser desencadeada por qualquer mecanismo “*that inflames, tears, breaks, stretches or even touches the periosteum*” (Richardson, 2001). Qualquer processo biológico ou mecânico que interrompa ou interfira com o normal funcionamento da camada interna do perióstio pode estimular a produção de osso novo. Weston (2008) reforça a ideia que esta resposta óssea pode não ser nem homogénea, nem uniforme para todos os indivíduos ou condições patológicas. Isto

é, o mesmo agente patológico pode originar distintas respostas do perióstio, ou, diversos estímulos produzirem uma reacção do perióstio similar, reforçando a sua não-especificidade. Esta autora ainda alega que, independentemente da natureza do agente, a reacção do perióstio é antes de mais um processo de cura. Ora este processo poderá estar condicionado por diversas variáveis, como a predisposição genética do indivíduo, comportamental, o estado nutricional, o estatuto socio-económico, condições fisiológicas, bem como a coexistência de outros processos patogénicos (Roberts & Manchester, 2005). Desta forma, a morfologia da lesão proliferativa será consequente do tipo de reacção do perióstio e não do impacto do agente patológico – *it is not the disease that determines how these tissues respond, it is the tissues themselves*” (Weston, 2008: 291).

É necessário uma abordagem cuidadosa as reacções proliferativas do perióstio, inclusive as consideradas mais características de certas condições. Haun e co-autores descrevem o caso de uma lesão proliferativa tipo *sunburst*, que concluem “*the spiculated periosteal reaction in this case was caused by repetitive stress on the distal fibula by the interosseous membrane*” (Haun *et al*, 2006: 594). Ainda há que ter em conta o facto de as reacções observadas ao longo do esqueleto poderem não ser decorrentes de um único processo, mas resultarem de várias condições patológicas a que um indivíduo esteve sujeito ao longo da vida. Desta forma, cita-se o exemplo do esqueleto n.º 415, falecido devido à *aritmia completa com assistolia nefrite*, em que se verificou na tíbia um depósito de osso lamelar parcialmente recoberto por um depósito de osso *woven*. Estas evidências poderão demonstrar a intermitência de uma mesma condição patológica, ou eventualmente serem resultantes de dois processos completamente distintos, contribuindo, desta forma para um palimpsesto de lesões proliferativas e complexidade interpretativa.

Cabe ainda questionar, serão, no entanto, as causas de morte um dado assertivo para a verificação de condições patológicas no esqueleto?

É um dado aceite que as colecções osteológicas identificadas humanas representam uma fonte informativa inexorável e incomensurável. Conquanto há que considerar uma diversidade de factores, como a representatividade da amostra, critérios usados para a criação das colecções e a assertividade e complementaridade da informação para cada indivíduo (Komar & Grivas, 2008). A junção destes factores leva a que as colecções osteológicas humanas possam não ser representativas do perfil demográfico, epidemiológico das populações em que se enquadravam (Komar & Grivas, 2008; Hunt & Albanese, 2005). Na maior parte das colecções a causa de morte é um dado fornecido, no entanto, este dado não fornece informação sobre as condições que o indivíduo tenha sofrido ao longo da vida, e que consequentemente possa ostentar no

esqueleto. Recorde-se, a título de exemplo, o caso do esqueleto n.º 11, falecido de tuberculose pulmonar, e que ostenta ao longo de todo o esqueleto um crescimento ósseo exuberante, de morfologia desorganizada, sendo antes congruente com alguma condição neoplásica (Santos, 2000). Surge ainda outro exemplo, do esqueleto n.º 439, que morreu devido a uma lesão no coração, ostentando, no entanto, no esqueleto sinais de patologia neoplásica (Marques *et al.*, 2011).

Tendo por base estes pressupostos, será sempre necessário extrema cautela em estudos em que se pretenda estabelecer uma correlação entre o padrão de lesões e a causa de morte, uma vez que existe a possibilidade de os registos não serem acurados, ou de poderem existir múltiplos processos patológicos que não foram identificados.

V - Considerações finais

*“What we call the beginning is often the end
And to make an end is to make a beginning.
The end is where we start from.”*

(Four Quartets de T.S. Eliot, 1940)

No mundo da investigação não existe efectivamente um ponto final, mas antes de mais, um contínuo recomeço, numa busca incessante de respostas as mais diversas problemáticas. De facto, quando nos dedicamos a procurar explicações para determinadas questões, irremediavelmente, surgem novos dados que sublevam novas perguntas.

A denominada periostite é, há longamente conhecida, tanto de um ponto de vista clínico como paleopatológico. Não obstante, a sua elevada frequência, quer sob um prisma clínico, como arqueológico, poucos são os estudos que se dedicaram a deslindar os processos que se escondem por detrás destas lesões, tendência que vem sendo observada desde o início do século XIX.

Com o presente trabalho procurou-se trazer um pequeno contributo para desvendar algumas relações que possam existir entre estas lesões relativamente ao sexo, a idade, a causa de morte e a sua distribuição ao longo dos esqueletos dos indivíduos

De uma forma geral, desde a Idade Média até aos nossos dias, que se assume que as mulheres denotam uma menor morbidade e mortalidade (Coale, 1991; Heligman, 1983; Hill & Upchurch, 1995; Klein, 2000; Roberts & Manchester, 1995; Stinson, 1985; Tickle, 1997; Wisser & Vaupel, 2014), comparativamente aos homens. Tendo por base este pressuposto, seria expectável observar diferenças na distribuição das lesões entre sexo. No entanto, na presente amostra, de uma forma geral verificou-se um equilíbrio na distribuição das mesmas entre homens e mulheres, não aparentando o sexo influenciar o desenvolvimento deste tipo de lesão.

Conquanto foi possível verificar que a idade parece surgir como um factor determinante para o desenvolvimento de lesões proliferativas do perióstio, nomeadamente para as mulheres. O facto de alcançar idades mais avançadas leva a que os indivíduos estejam durante mais tempo

expostos a diversos agentes patogénicos, o que aumenta a probabilidade de vir a contrair qualquer doença. Ainda, os indivíduos aumentam, igualmente, os riscos de contraírem lesões traumáticas. Para além de uma exposição prolongada aos mais variados agentes patogénicos e traumáticos, são elevados os riscos de desenvolver todo um conjunto de doenças degenerativas, sendo que certas doenças degenerativas podem promulgar a reacção do tecido ósseo, parecendo estas ter um maior impacto nas mulheres (nomeadamente cardiovasculares e arterioscleróticas), uma vez que são influenciadas por toda uma série de alterações hormonais no mecanismo biológico das mesmas.

No que concerne às causas de morte, verificou-se, para todas elas, uma elevada frequência de indivíduos lesados, sem que fossem percebidas diferenças estatísticas significativas. No entanto, quando analisada a prevalência de lesões nas diversas regiões esqueléticas dos indivíduos, destacaram-se três grupos, o das doenças circulatórias, infecciosas e metabólicas, designadamente no esqueleto apendicular superior, na caixa torácica, bacia e pés. No que concerne o fémur, tibia e fíbula, estes ostentaram um elevado número de lesões proliferativas do perióstio transversais a todos os grupos estabelecidos. Este factor sugere que, no que diz respeito a estes ossos, não existe uma correlação directa entre as lesões proliferativas do perióstio e a causa de morte. Estes ossos longos encontram-se sujeitos a pressões externas constantes, uma vez que suportam o peso do corpo, bem como, nomeadamente no caso da tibia e fíbula, se localizam na proximidade da superfície cutânea. Com isto, estes elementos ósseos tornam-se mais susceptíveis a toda uma multiplicidade de factores, que podem influir no processo normal osteológico, desde anomalias vasculares, celulite, infecções dermatológicas, síndrome de *stress* tibial, entre muitas outras (Breugem *et al.*, 2003; Eagle, 2007; Enjolras *et al.*, 1997; Garzon *et al.*, 2007; Protopapa *et al.*, 2014).

Destaca-se, ainda, a surpreendente prevalência de lesões cranianas, nomeadamente no osso frontal. Poucas são as doenças, de que haja conhecimento, que possam lesar a região craniana e mais especificamente o frontal. Nas lesões observadas, que tendencialmente se circunscrevem às arcadas supraciliares e por vezes se prolongam pela linha temporal, verificou-se uma distribuição sexualmente dimórfica. Observou-se uma maior afectação nos indivíduos de sexo masculino sobretudo acima dos 35 anos de idade, sem, no entanto, verificar-se correlação com alguma causa de morte específica. O crânio representa um sistema esquelético complexo, tanto sob um prisma morfológico, como muscular, vascular e linfático, sujeito a uma evolução constante que se inicia no desenvolvimento fetal e se prolonga até à morte do indivíduo. Todo este conjunto de factores poderá influir no processo osteológico normal. À semelhança do que ocorre com a tibia, o osso frontal poderá estar sujeito a uma multiplicidade de factores, uma vez

que, de igual forma, se encontra na proximidade da superfície dermatológica, podendo assim influenciar agentes externos e intrínsecos ao organismo. Com o presente trabalho, a percepção dos mecanismos envolvidos que afectaram o normal processo osteológico, tendo promovido a proliferação óssea é limitada. De facto, levantam-se toda uma série de questões. Qual será a etiologia destas lesões? Por que motivo prevalecem em homens? Será a idade um factor determinante? Porquê?

De forma sucinta, conclui-se que é necessário uma abordagem extremamente cuidadosa às reacções proliferativas do perióstio, bem como no que concerne a sua classificação. Por um lado, as características morfológicas do tipo de osso formado poderão não ser representativas do impacto do processo patogénico, uma vez que, essa será, antes de mais, resultante do tipo de reacção por parte do perióstio (Weston, 2008). Estas, de facto, permitem-nos, com segurança, apenas inferir sobre a cronicidade do processo no indivíduo.

Por outro lado, de um ponto de vista interpretativo, a análise da distribuição das lesões ao longo do esqueleto parece complexificar-se ainda mais, uma vez que os padrões de distribuição das lesões parecem ser similares em diferentes grupos (especificamente nas doenças circulatórias, infecciosas e metabólicas), com divergências muito subtis. Torna-se, desta feita, necessário extrema atenção na elaboração do diagnóstico diferencial quando perante amostras osteológicas pretéritas, tornando-se fundamental ter em consideração toda uma multiplicidade de condições patológicas.

No que toca a lesões isoladas, ou no caso de não se observar um padrão que permita realizar um diagnóstico diferencial, cada vez são menos os argumentos para que estas sejam consideradas e tratadas como representativas de infecções não-específicas, designadamente no que respeita ao fémur, tibia e fíbula. Estas peças ósseas, por serem susceptíveis a uma multiplicidade de factores, muito dos quais não infecciosos, não permitem estabelecer uma relação directa entre as lesões que nelas se encontram e o estado de saúde do indivíduo. Desta forma, torna-se periclitante, inferir através da presença destas lesões, padrões paleoepidemiológicos.

Pode-se, assim, concluir que, no seio da paleopatologia, tem sido feita uma leitura simplista deste tipo de reacções proliferativas do perióstio, quando estas se revestem de uma alta complexidade interpretativa. Ressalve-se, ainda, a necessidade premente, por um lado, de desenvolver mais estudos sobre este tipo de lesões, bem como, por outro lado, de se uniformizar o tratamento e descrição das mesmas, com o intuito de viabilizar futuros estudos comparativos.

VI - Bibliografia

A

- Abbade, L.; Lastória, S.** 2005. Venous ulcer: epidemiology, physiopathology, diagnosis and treatment. *International Journal of Dermatology*, 44: 449-456.
- Aboussouan, L.; Stoller, J.** 2000. The hepatopulmonary syndrome. *Baillière's Clinical Gastroenterology*, 14 (6): 1033-1048.
- Acsádi, G.; Nemeskéri, J.** 1970. *History of human life span and mortality*. Budapest, Akadém. Kiadó.
- Al-Azzawi, F.; Palacios, S.** 2009. Hormonal changes during menopause. *Maturitas*, 63: 135-137.
- Albee, F.H.; Morrison, H.F.** 1920. Studies in bone growth. Triple calcium phosphate as a stimulus to osteogenesis. *Annals of Surgery*, 71 (1): 32-39.
- Ali, A.; Tetelman, M.; Fordham, E.; Turner, D.; Chiles, J.; Patel, S.; Schmidt, K.** 1979. Distribution of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. *American Journal of Roentgenology*, 134: 771-780.
- Allen, M.R.; Hock, J.M.; Burr, D.B.** 2004. Periosteum: biology, regulation, and response to osteoporosis therapies. *Bone*, 35: 1003-1012.
- Altun, B. U.** 2008. Periosteum: resorption or formation area? *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, 12 (1): 28-31.
- An, S.Y.; Collins, L.C.** 1968. Hypertrophic osteoarthropathy in cirrhosis of the liver. Report of two cases. *Radiology*, 91 (4): 795-796.
- Anderson, M.; Ugalde, V.; Batt, M.; Gacayan, J.** 1997. Shin splints: MR appearance in a preliminary study. *Radiology*, 204: 177-180.
- Angel, L.J.** 1981. History and development of paleopathology. *American Journal of Physical Anthropology*, 56: 509-515.
- Ansar Amhed, S.; Penhale, W.; Talal, N.** 1985. Sex hormones, immune responses, and autoimmune diseases. Mechanisms of sex hormone action. *American Journal of Physiology*, 121 (3): 531-551.
- Ansar Ahmed, S.; Hissong, B.; Verthelyi, D.; Donner, K.; Becker, K.; Karpuzoglu-Sahin, E.** 1999. Gender risk of autoimmune diseases: possible role of estrogenic compounds. *Environmental Health Perspectives*, 107 (5): 681-686.
- Anselmo, D.P.; Fernandes, T.** 2013. A possible case of Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in an identified skeleton from cemetery of Évora, Portugal: differential diagnosis. In: Malgosa, A.; Isidro, A.; Ibáñez-Gimeno, P.; Prats-Munoz, G. (eds.) *Actas del XI Congreso Nacional de Paleopatología*: 63-76.
- Appelros, P.; Stefmar, B.; Terént, A.** 2009. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. *Stroke*, 40 (4): 1082-1090.

- Armelagos, G.J.** 1997 Paleopathology. *In: Spencer, F. (ed.). History of physical Anthropology an Encyclopedia.* London, Garland Publishing, Inc: 790-796.
- Armelagos, G. J.; Dewey, J. R.** 1970. Evolutionary response to human infectious diseases. *BioScience*, 20 (5): 271-275.: 45-58.
- Armelagos, G.; Goodman, A.** 1991. The concept of stress and its relevance to studies of adaptation in Prehistoric populations. *Collegium Antropologicum*, 15
- Armelagos, G.; Sirak, K.; Werkema, T.; Turner, B.** 2014. Analysis of nutritional disease in prehistory: the search for scurvy in antiquity and today. *International Journal of Paleopathology*, 5: 9-17.
- Armelagos, G. J.; Van Gerven, D.P.** 2003. A century of skeletal biology and paleopathology: contrasts, contradictions, and conflicts. *American Anthropologist*, 105 (1): 53-64.
- Assis, S.** 2013. *Beyond the visible world. Bridging macroscopic and paleohistopathological techniques in the study of periosteal new bone formation in human skeletal remains.* Dissertação de Doutoramento, Departamento de Ciências da Vida, Universidade de Coimbra.
- Assis, S. Santos, A.L.; Roberts, C.** 2011. Evidence of hypertrophic osteoarthropathy in individuals from the Coimbra Skeletal Identified Collection (Portugal). *International Journal of Paleopathology*, 1: 155-163.
- Aufderheide, A.; Rodríguez-Martín, C.** 1998. *The Cambridge encyclopedia of Human Paleopathology.* Cambridge University Press.
- Aufderheide, A.** 2011. Soft tissue taphonomy: a paleopathology perspective. *International Journal of Paleopathology*, 1: 75-80.

B

- Badillo, R. ; Rockey, C.** 2014. Hepatic hydrothorax. Clinical features, management, and outcomes in 77 patients and review of the literature. *Medicine*, 93 : 135-142.
- Baker, B.** 1999. Early manifestations of tuberculosis in the skeleton. *In : Pálfi, G. ; Dutour, O. ; Deák, J. ; Hutás, I. (Eds.). Tuberculosis : past and present.* Budapest-Szeged : Golden Book/ Tuberculosis Foudation : 301-307.
- Balzac, H.** 1838. *La peau de chagrin.* Édition Poquette.
- Barbeito-Andrés, J. ; Pucciarelli, H.M. ; Sardi, M.L.** 2011. An ontogenetic approach to facial variation in three Native American populations. *Homo – Journal of Comparative Human Biology*, 62 : 56-67.
- Bazar, K. ; Joon, Y. ; Patrick, Y.** 2004. Hypertrophic osteoarthropathy may be a marker of underlying sypathetic bias. *Medical Hypotheses*, 63 (2) : 357-361.

- Beck, B.** 1998. Tibial stress injuries. An aetiological review for the purposes of guiding management. *Sports Medicine*, 26 (4) : 265-279.
- Bello, S. ; Thomann, A. ; Rabino Massa, E. ; Dutour, O.** 2003. Quantification de l'état de conservation des collections ostéoarchéologiques et ses champs d'application en anthropologie. *Antropo*, 5 : 21-37.
- Bennike, P.** 1999. Factos or myths ? A re-evaluation of cases of diagnosed tuberculosis in the past Denmark. In : Pálfi, G. ; Dutour, O. ; Deák, J. ; Hutás, I. (Eds.). *Tuberculosis : past and present*. Budapest-Szeged : Golden Book/ Tuberculosis Foudation : 511-519.
- Bennike, P. ; Lewis, M. ; Schutkowski, H. ; Valentin, F.** 2005. A comparison of childhood morbidity in two contrasting Medieval cemeteries from Denmark. *American Journal of Physical Anthropology*, 128 : 734-746.
- Bercu, G. ; Lupu, A.** 1968. Altérations osseuses de la jambe causées par des troubles de la circulation veineuse et lymphatique. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 95 (4) : 411-413.
- Binford, L.R.** 1962. Archaeology as Anthropology. *American Antiquity*, 28: 217-225.
- Binford, S.; Binford, L.** 1968. *New perspectives in Archaeology*. Chicago: Aldine Publishing Company.
- Bishara, S.E.; Treder, J.E.; Jakobsen, J.R.** 1994. Facial and dental changes in adulthood. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 106 (2): 175-186.
- Bittner, V.** 2009. Menopause, age, and cardiovascular risk. *Journal of the American College of Cardiology*, 54 (25): 2374-2375.
- Boel, L.; Ortner, D.** 2013. Skeletal manifestations of skin ulcer in the lower leg. *International Journal of Osteoarchaeology*, 23: 303-309.
- Botella, M.C.; Alemán, I.; Jiménez, S.A.** 1999. *Los huesos humanos. Manipulación y alteraciones*. Edicions bellaterra.
- Bourbou, C.** 2014. Evidence of childhood scurvy in a Middle Byzantine Greek population from Crete, Greece (11th-12th centuries A.D.). *International Journal of Paleopathology*, 5: 86-94.
- Box, C.** 1910. *Post-mortem manual. A handbook of morbid anatomy and post-mortem technique*. London.
- Boyce, B.F.; Xing, L.** 2008. Functions of RANKL/RANK/OPG in bone modeling and remodeling. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 473 (2): 139-146.
- Boyd, J.B.; Mulliken, J.B.; Upton, J.; Murray, J.E.** 1984. Skeletal changes associated with vascular malformations. *Plastic and reconstructive surgery*, 74 (6): 789-797.
- Boyle, W.; Simonet, W.; Lacey, D.** 2003. Osteoclast differentiation and activation. *Nature*, 423 (6937): 337-342.
- Brachetta Aporta, N.; Martinez-Maza, C.; Gonzalez, P.; Bernal, V.** 2014. Bone modeling patterns and morphometric craniofacial variation in individuals from two prehistoric human populations from Argentina. *The anatomical record*, 297: 1829-1838.

- Brabin, L.; Brabin, B.J.** 1992. Parasitic infections in women and their consequences. *Advance Parasitology*, 31: 1-81.
- Brand, R.** 2009. Ernest Amory Codman, MD, 1869-1940. *The Association of Bone and Joint Surgeons*, 10.1007/s1999-009-1047-8.
- Brandão, R.** 1917. *Húmus*. Bertrand Editora, Lda.
- Breugem, C.; Maas, M.; Breugem, S.; Schaap, G.; Horst, van der C.** 2003. Vascular malformations of the lower limb with osseous involvement. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 85: 399-405.
- Brewer, R.; Gregory, A.** 2012. Chronic lower leg pain in athletes: a guide for the differential diagnosis, evaluation, and treatment. *Sports Health*, 4 (2): 121-127.
- Brickley, M.; Ives, R.** 2008. *The bioarchaeology of metabolic bone disease*. Academic Press, Oxford.
- Brookes, M.** 1970. The vascular reaction of tubular bone to ischaemia in peripheral occlusive vascular disease. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 42B (1): 110-125.
- Brothwell, D.** 1961. The Paleopathology of Early British man: an essay on the problems of diagnosis and analysis. *The Journal of the Royal Anthropological Institute of Great Britain and Ireland*, 91 (2): 318-344.
- Brukner, P.; Bradshaw, C.; Khan, K.; White, S.; Crossley, K.** 1996. Stress fractures: a review of 180 cases. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 6 (2): 85-89.
- Brüssow, H.** 2013. What is health? *Microbial Biotechnology*, 6 (4): 341-348.
- Buckler, H.** 2005. The menopause transition: endocrine changes and clinical symptoms. *Post Reproductive Health*, 11: 21-65.
- Buckwalter, J.A.; Glimcher, M.J.; Cooper, R.R.; Recker, R.** 1995. Bone biology. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 77: 1256-1275.
- Buikstra, J.** 2010. Paleopathology: a contemporary perspective. In: Larsen, C. (Ed.) *A companion to Biological Anthropology*. Malden, Blackwell Publishing Ltd.: 395-411.
- Buikstra, J.; Cook, D.** 1980. Palaeopathology: an American account. *Annual Review of Anthropology*, 9: 433-470.
- Buikstra, J.; Cook, D.** 1992. Paleopatologia. In: Araújo, A.; Ferreira, L (Eds.): *Paleopatologia. Paleoepidemiologia. Estudos multidisciplinares*. Rio de Janeiro, Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz Panorama: 41-86.
- Buikstra, J.; Ubelaker, D.** 1994. *Standards for data collection from human skeletal remains: proceedings of a seminar at the field Museum of Natural History*. Fayetteville, Arkansas.
- Burgener, F.; Korman, M.; Pudas, T.** 2008. *Differential diagnosis in conventional radiology*. 3rd Edition. New York, Thieme Stuttgart.
- Burger, H.** 1996. The endocrinology of the menopause. *Maturitas*, 23: 129-136.
- Burger, H.; Dudley, E.; Robertson, D.; Dennerstein, L.** 2002. Hormonal changes in the Menopause transition. *Recent Progress in Hormone Research*, 57: 257-275.

- Burger, H.; Hale, G.; Robertson, D.; Dennerstein, L.** 2007. A review of hormonal changes during the menopausal transition: focus on findings from the Melbourne Women's Midlife Health Project. *Human Reproduction Update*, 13 (6): 559-565.
- Burton, J.L.** 2005. A bite into the History of the Autopsy. From ancient roots to modern decay. *Forensic Science, Medicine and Pathology*, 1 (4): 277-284.
- Buzon, M.** 2006. Health of the non-elites at Tombos: nutritional and disease stress in New Kingdom Nubia. *American Journal of Physical Anthropology*, 130 (1): 26-37.
- Byers, S.N.; Roberts, C.** 2003. Bayes' Theorem in Paleopathological Diagnosis. *American Journal of Physical Anthropology*, 121 (1): 1-9.

C

- Campillo, D.** 1983. *La enfermedad en la Prehistoria*. Barcelona. Salvat.
- Campillo, D.** 1993. *Paleopatología. Los primeros vestigios de la enfermedad (Primera part)*. Volume 4. Barcelona, Fundación Ulriach 1838.
- Campillo, D.** 2001. *Introducción a la Paleopatología*. Barcelona, Bellaterra.
- Cañelas, A.** 1997. Traumatología en la extremidad superior y lesiones de aposición ósea cortical. *Actas del IV Congreso Nacional de Paleopatología*. San Fernando: 51-65.
- Castilla, M.; Carretero, J-M.; Gracia, A.; Arsuaga, J-L.** Evidence of rickets and/or scurvy in a complete Chalcolithic child skeleton from the El Portalón site (Sierra de Atapuerca, Spain). *Journal of Anthropological Sciences*, 92: 257-271.
- Chrousos, G.** 2009. Stress and disorders of the stress system. *Nature Reviews Endocrinology*, 5: 374-381.
- Clarke, B.** 2008. Normal bone anatomy and physiology. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 3 (3): 131-139.
- Coale, A.** 1991. Excess female mortality and the balance of the sexes in the population: an estimate of the number of "missing females". *Population and Development Review*, 17 (3): 517-523.
- Cockburn, E.** 2000. Saul Jarcho's contribution to the History of Paleopathology. *Paleopathology Newsletter*, 112: 4-8.
- Cooper, S.** 1833. Lectures on the principles, practice & operations of surgery. *In: Ryan, M. (Ed.)*. 1834. A view of the improvements and discoveries in the various branches of medical sciences. *The London Medical and Surgical Journal*, 4 (79): 353-357.
- Cook, D.C.; Powell, M.L.** 2006. The evolution of american paleopathology. *In: Buikstra, J.E.; Beck, L.A. (Eds.)*. *Bioarchaeology, the contextual study of human remains*. Elsevier Press, New York: 281-322.

- Cosca, D.; Navazio, F.** 2007. Common problems in endurance athletes. *American Family Physician*, 76 (2): 237-244.
- Crabtree, M.; Diphe, R.** 2008. Medial tibial stress syndrome – a case report. *International Emergency Nursing*, 17: 233-236.
- Crampton, P.** 1818. On periostitis, or inflammation of the periosteum. In: Webster, J. (Ed.). *The American Medical Recorder*, Vol. I (3): 431-448.
- Crandall, J.** 2014. Scurvy in the greater American Southwest: modeling micronutrition and biosocial processes in contexts of resources stress. *International Journal of Paleopathology*, 5: 46-54.
- Crist, T.; Sorg, M.** 2014. Adult Scurvy in New France: Samuel de Champlain's "Mal de la terre" at Saint Croix island, 1604-1605. *International Journal of Paleopathology*, 5: 95-105.
- Cruess, R.L.; Dumont, J.** 1985. Healing of bone. In: Newton, C.D.; Nunamaker, D.M. (Eds). *Textbook of small animals orthopaedics*. Lippincott Company.
- Cunha, E.** 1994. *Paleobiologia das populações medievais portuguesas: os casos de Fão e S. João de Almeida*. Dissertação de Doutoramento. Departamento de Antropologia. Universidade de Coimbra.
- Cunha, E.** 1995. Testing identification records: evidence from the Coimbra Identified Skeletal Collections (Nineteenth and Twentieth Centuries) in: Saunders, S.R.; Herring, A. (eds). *Grave Reflections. Portraying the Past through cemetery studies*. Canadian's scholar Press Inc. Toronto.
- Cunha, E.** 2006. Pathology as a factor of personal identity in Forensic Anthropology. In: Scmitt, A.; Cunha, E.; Pinheiro, J. (eds.). *Forensic Anthropolgy and Medicine. Complementary Sciences from recovery to Cause of Death*. Humana Press, New Jersey: 333-358.

D

- Daffner, R.; Pavlov, H.** 1992. Stress fractures: current concepts. *American Journal of Roentgenology*, 159: 245-252.
- Delafield, F.** 1872. *A hand-book of post-mortem examinations and of morbid anatomy*. New York.
- Detmer, D.** 1986. Chronic shin splints: classification and management of medial tibial stress syndrome. *Sports Medicine*, 3: 436-446.
- Devas, M.** 1969. Stress fractures in athletes. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 62 (9): 933-937.
- DeWitte, S.** 2010. Sex difference in Frailty in medieval England. *American Journal of Physical Anthropology*, 142 (2): 285-297.
- DeWitte, S.; Stojanowski, C.** 2015. The osteological paradox 20 years later: perspectives, future directions. *Journal of Archaeological Research*, DOI 10.1007/s 10814-015-9084 1.

- Dickinson, C.; Martín, J.** 1987. Megakaryocytes and platelet clumps as the cause of finger clubbing. *Lancet*, 2 (8573): 1434-1435.
- DiMaio, V.; Francis, J.** 2001. Heterotopic ossification in unidentified skeletal remains. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 22 (2): 160-164.
- Doual, J.M.; Ferri, J.; Laude, M.** 1997. The influence of senescence on craniofacial and cervical morphology in humans. *Surgical Radiologic Anatomy*, 19: 175-183.
- Dourado, M.** 2013. Avaliação laboratorial da resposta inflamatória. In: Pinto, A.M. (Coord.). *Fisiopatologia. Fundamentos e aplicações*. 2ª Edição. Lidel - Edições técnicas, Lda.
- Dutour, O.** 2008. Archaeology of human pathogens: Palaeopathological appraisal of Palaeoepidemiology. In: Raoult, D.; Drancourt, M. (Eds). *Paleomicrobiology: Past human infections*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg: 125-144.
- Dutour, O.; Pflü, G.; Béran, J.; Brun, J.-P.** 1994. *L'origine de la Syphilis en Europe: avant ou après 1493?* Centre Archéologique du Var. Editions Errance, Paris.
- Dwek, J.R.** 2010. The periosteum: what is it, where is it, and what mimics it in its absence? *Skeletal Radiology*, 39: 319-323.

E

- Edeiken, J.; Hodes, P.; Caplan, L.** 1966. New bone production and periosteal reaction. *American Journal of Roentgenology*, 97 (3): 708-718.
- Edwards, P.; Wright, M.; Hartman, J.** 2005. A practical approach for the differential diagnosis of chronic leg pain in the athlete. *Clinical Sports Medicine Update*, 33 (8): 1241-1249.
- Ellender, G.; Feik, S.; Carach, B.** 1988. Periosteal structure and development in a rat caudal vertebral. *Journal of Anatomy*, 158: 173-187.
- Enjolras, O.; Ciabrini, D.; Mazoyer, E.; Laurian, C.; Herbreteau, D.** 1997. Extensive pure venous malformations in the upper or lower limb: a review of 27 cases. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 36: 219-225.
- Enlow, D.H.** 1963. *Principles of bone remodeling: an account of post-natal growth and remodeling processes in long bones and the mandible*. Springfield. Charles C. Thomas Publisher.
- Erer, S.; Düzbakar, O.; Demirham Erdemir, A.** 2006. A forensic autopsy case belonging to the Nineteenth Century in Turkey. *Journal of the International Society for the History of Islamic Medicine*, 5: 40-45.
- Eriksen, E.F.** 2010. Cellular mechanisms of bone remodeling. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 11 (4): 219-227.
- Esperança Pina, J.A.** 2010. *Anatomia humana da locomoção*. 4ª Edição. Lidel - Edições técnicas, Lda.

Everts, V.; Delaisse, J.M.; Korper, W.; Jansen, D.C.; Tigchelaar-Gutter, W.; Saftig, P.; Beertsen, W. 2002. The bone lining cell: its role in cleaning Howship's Lacunae and initiating bone formation. *Journal of bone and mineral*, 17 (1): 77-90.

F

Falagas, M.; Mourtzoukou, E.; Vardakas, K. 2007. Sex differences in the incidence and severity of respiratory tract infections. *Respiratory Medicine*, 101: 1845-1863.

Fedosyutkin, B.A.; Nainys, J.V. 1993. The relationship of skull morphology to facial features. *In: Iscan, M.Y.; Helmer, R.P. (eds.) Forensic analysis, reconstruction, and identification.* New York: Wiley-Liss: 199-213.

Fennell, K.; Trinkhaus, E. 1997. Bilateral femoral and tibial periostitis in the La Ferrassie 1 Neanderthal. *Journal of Archaeological Science*, 24: 985-995.

Fernandes, M.T. 1985. Coleções Osteológicas. *Cem Anos de Antropologia em Coimbra.* Museu e Laboratório Antropológico: 77-81.

Fredericson, M.; Jennings, F.; Beaulieu, C.; Matheson, G. 2006. Stress fractures in athletes. *Topics in Magnetic Resonance Imaging*, 17: 309-325.

Fox, D.M. 1998. Saul Jarcho's contribute to the History of Medicine. *Journal of Urban Health*. 75 (1): 87-88.

G

Gage, T.B.; DeWitte, S. 2009. What do we know about the agricultural demographic transition? *Current Anthropology*, 50: 649-655.

Gardner, M.J.; Altman, D.G. 1986. Confidence intervals rather than P values: estimation rather than hypothesis testing. *British Medical Journal*, 292: 746-750.

Garzon, M.; Huang, J.; Enjolras, O.; Frieden, I. 2007. Vascular malformations. Part I. *Journal of American Academy of Dermatology*, 56 (3): 353-370.

Gilbert, R.; Voluter, G. 1948. Contribution a l'étude radiologique des modifications osseuses et cutanées concomitantes dans la région des jambes. *Acta Radiologica*, XXIX: 406-428.

Goldstein, M.S. 1963. Human Paleopathology. *Journal of the National Medical Association*, 55: 100-106.

Gonçalves, C.; Bairros, V. 2010. *Histologia, texto e imagens.* Coimbra, Imprensa da Universidade de Coimbra.

- Goldstraw, P.; Walbaum, P.R.** 1976. Hipertrophic pulmonar osteoarthropathy and its occurrence with pulmonar metastases from renal carcinoma. *Thorax*, 31: 205-211.
- Goodman, A.; Lallo, J.; Armelagos, G.; Rose, J.** 1984. Health changes at Dickson Mounds, Illinois (A.D. 950-1300). In: Cohen, M.; Armelagos, G. (eds.) *Paleopathology at the Origins of Agriculture*. New York, Academic Press.
- Goodman, A.; Thomas, B.; Swedlund, A.; Armelagos, G.** 1988. Biocultural perspectives on stress in prehistoric, historical, and contemporary population research. *Yearbokk of Physical Anthropology*, 31: 169-202.
- Gordon, V.C.** 1997. *Introdução à arqueologia*. Publicações Europa América. 2ª Edição.
- Goubert, E.** 1867. *Manuel de l'art des autopsies cadavériques surtout dans les applications a l'anatomie pathologique*. Paris
- Gosman, J.; Stout, S.** 2010. Current concepts in bone biology. In: Larsen, C.S. (Ed.). *A companion to Biological Anthropology*. West Sussex, Wiley & Sons Ltd.: 465-484.
- Gosman, J.; Stout, S.; Larsen, C.** 2011. Skeletal biology over life span: a view from the surfaces. *Yearbook of Physical Anthropology*, 54: 86-98.
- Gray, H.** 1918. *Anatomy of the human body*. 20th Edition. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Greenfield, G.; Warren, D.; Clarck, R.** 1991. MR imaging of periosteal and cortical changes of bone. *Radiographics*, 11 (4): 611-623.
- Gregg, J.G.; Provost, P.E.; Bass, W.M.** 1979. Pedagogy in Paleopathology. *Plains Anthropologist*, 24 (83): 29-34.
- Grossman, C.** 1994. The role of sex steroids in Immune system regulation. *Endocrinology and Metabolism*, 7: 1-11.
- Gurung, P.; Goldblatt, M.; Huggins, J.; Doelken, P.; Nietert, P.; Sahn, S.** 2011. Pleural fluid analysis and radiographic, sonographic, and echocardiographic characteristics of hepatic hydrothorax. *Chest*, 140 (2): 448-453.

H

- Hackett, C.J.** 1976. *Diagnostic criteria of syphilis, yaws and trepanarid (treponematosi) and some other diseases in dry bone (for use in osteo-archaeology)*. Berlin: Springer-Verlag.
- Han, S. Y.; Lois, C.; Collins, M.** 1968. Hyperthrophic osteoarthropathy in cirrhosis of the liver. *Radiology*, 91 (4): 795-799.
- Hansen-Flaschen, J.; Nordberg, J.** 1987. Clubbing and hyperthrophic osteoarthropathy. *Clinics in Chest Medicine*, 8 (2): 287-298.

- Haun, D.; Kettner, N.; Bates, D.** 2006. Stress-induced spiculated periosteal reaction appearing as a malignant bone tumour: A case report. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 29 (7): 595e591-595e595.
- Heidari, R.; Sadeghi, M.; Talaei, M.; Rabiei, K.; Mohammadifard, N.; Sarrafzadegan, N.** 2010. Metabolic syndrome in menopausal transition: Isfahan Healthy Heart Program, a population based study. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 2: 59.
- Heligman, L.** 1983. Patterns of sex differentials in mortality in less developed countries. In: Lopez, A.; Ruzicka, L. (Eds.). *Sex differentials in mortality: trends, determinants, and consequences*. Cranberra. Department of Demography, Australian National university.
- Hendersen, J.** 1987. Factors determining the state of preservation of human remains. In: Boddington, A.; Garland, A.N.; Janaway, R.C. (Eds.). *Death, decay and reconstruction. Approaches to archaeology and forensic science*. Manchester University Press.
- Hourani, J.M.; Bellamy, P.E.; Tashkin, D.P.; Batra, P.M Simmons, M.S.** 1991. Pulmonary dysfunction in advanced liver disease: frequent occurrence of an abnormal diffusing capacity. *The American Journal of medicine*, 90 (6): 693-700.
- Huaux, J.P.; Geubel, A.; Maldaque, B.; Michielsen, P.; Hemptinne, B. de; Otte, J.B.; Deuchaisnes, C.N. de.** 1987. Hyperthrophic osteoarthropathy related to end stage cholestatic cirrhosis: reversal after liver transplantation. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 46 (4): 342-345.
- Hubert, M.; Konttnerus, J.; Green, L.; Horst, H. van der; Jadad, A.; Kromhout, D.; Leonard, B.; Lorig, K.; Loureiro, M.; Meer, J. van der; Schnabel, P.; Smith, R.; Weel, C.; Smid, H.** 2011. How should we define health? *British Medical Journal*, 343: d4163.

I

- Israel, H.** 1973a. Recent knowledge concerning craniofacial aging. *The Angle Orthodontist*, 42 (2): 176-184.
- Israel, H.** 1973b. Age factor and the pattern of change in craniofacial structures. *American Journal of Physical Anthropology*, 39 (1): 111-128.
- Ivanhoe, F.** 1970. Was Virchow right about Neanderthal? *Nature*, 227: 577-579.
- Ives, R.; Brickley, M.** 2014. New findings in the identification of adult vitamin D deficiency osteomalacia: results from a large-scale study. *International Journal of Paleopathology*, 7: 45-56.

J

- Jadad, A.R.; O'Grady, L.** 2008. How should health be defined? *British Medical Journal*, 337: 1363-1364.
- Jacobs, M.** 2009. The Ninth Annual George R. Daicoff Lecture: the morality of innovation: a Twentieth Century surgical legacy. *Cardiology in the young*, 19 (2): 118-121.
- Jankauskas, R.** 1999. Tuberculosis in Lithuania: palaeopathological and historical correlations. In : Pálfi, G. ; Dutour, O. ; Deák, J. ; Hutás, I. (Eds.). *Tuberculosis : past and present*. Budapest-Szeged : Golden Book/ Tuberculosis Foundation : 551-559.
- Johnston, R.; Loo, R.** 1964. Hepatic hydrothorax: studies to determine the source of the fluid and report thirteen cases. *Annals of Internal Medicine*, 61 (3): 385-401.
- Jones, B.; Harris, J.; Vinh, T.; Rubin, C.** 1989. Exercise-induced fractures and stress reactions of bone: epidemiology, etiology, and classification. *Exercise and Sports Sciences Review*, 17: 379-422.
- Junqueira, L.; Carneiro, J.** 2008. *Histologia Básica*. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S.A.

K

- Kahn, A.; Rehman, M.; Marcus, P.; Azueta, V.** 1980. Pulmonary gangrene occurring as a complication of pulmonary tuberculosis. *Chest*, 77: 1.
- Kaminski, Z.; Wang, S-C.; Petronis, A.** 2006. Complex disease, gender and epigenetics. *Annals of Medicine*, 38: 530-544.
- Katzenberg, A.; Herring, A.; Saunders, S.** 1996. Weaning and infant mortality: evaluating skeletal evidence. *Yearbook of Physical Anthropology*, 101(23): 177-199.
- Kenan, S.; Abdelwahab, I.; Klein, M.; Hermann, G.; Lewis, M.** 1993. Lesions of juxtacortical origin (surface lesions of bone). *Skeletal Radiology*, 22: 337-357.
- Kelley, M.; Micozzi, M.** 1984. Rib lesion in chronic pulmonary tuberculosis. *American Journal of Physical Anthropology*, 381 (4): 381-386.
- King, L.S.** 1973. A history of the Autopsy. A review. *The American Journal of Pathology*, 73 (2): 514-544.
- Klein, S.L.** 2000. The effects of hormones on sex differences in infection: from genes to behavior. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24 (6): 627-638.

L

- Lacey, D.; Timms, E.; Tan, H.; Kelley, M.; Dunstan, C.; Burgess, T.; Elliot, R.; Colombero, A.; Elliot, G.; Scully, S.; Hsu, H.; Sullivan, J.; Hawkins, N.; Davy, E.; Capparelli, C.; Eli, A.; Quian, Y.; Kaufman, S.; Sarosi, I.; Shalhoub, V.; Senaldi, G.; Guo, J.; Delaney, J.; Boyle, W.** 1998. Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation. *Cell*, 93 (2): 165-176.
- Lange, P.A.; Stoller, J.K.** 1995. The hepatopulmonary syndrome. *Annals of Internal Medicine*, 122: 521-529.
- Larsen, C.S.** 1997. *Bioarchaeology. Interpreting behavior from the human skeleton*. Cambridge. Cambridge University Press.
- Larsen, C. S.** 2000. *Skeleton in our closet: revealing our past through Bioarchaeology*. Princeton. Princeton University Press.
- Larsen, C.S.** 2002. Bioarchaeology: The lives and lifestyles of Past people. *Journal of Archaeological Research*, Vol. 10 (2): 119-166.
- Larsen, C.S.** 2006. The changing face of bioarchaeology: an interdisciplinary science. In: Buikstra, J.; Becks, L. (Eds.). *Bioarchaeology: the contextual analysis of human remains*. Burlington, Academic Press: 359-374.
- Larsen, C.S.** 2010. Bioarchaeology: health, lifestyle, and society in recent human evolution. In: Larsen, C.S. (Ed.). *Companion to biological anthropology*. Malden, Blackwell Publishing, Ltd.: 379-394.
- Lassus, J.; Tulikoura, I.; Kontinen, Y.; Salo, J.; Santavirta, S.** 2002. Bone stress injuries of the lower extremity: a review. *Acta Orthopaedica Scandinava*, 73 (3): 359-368.
- Laupland, K.; Church, D.; Mucenski, M.; Sutherland, L.; Davies, H.** 2003. Population-based study of the epidemiology of and the risk factors for invasive *Staphylococcus aureus* infections. *Journal of Infectious diseases*, 187: 1452-1459.
- Lazaridis, K.; Frank, J.; Krowka, M.; Kamath, P.** 1999. Hepatic hydrothorax: pathogenesis, diagnosis, and management. *The American Journal of Medicine*, 103 (3): 262-267.
- Lee, J.; Kwok, S-K.; Park, S-H.; Kim, H-Y.; Park, K-S.** 2014. Medial tibial stress syndrome progressing to tibial fracture in rheumatoid arthritis. *International Journal of Rheumatic Diseases*, 17 (1): 125-126.
- Leone, M.; Honstetter, A.; Lepidi, H.; Capo, C.; Bayard, F.; Raoult, D.; Mege, J-L.** 2004. Effect of sex on *Coxiella burnetii* infection: protective role of 17 β -Estradiol. *The Journal of Infectious Diseases*, 339: 345.

- Lewis, B.** 1994. Treponematosi and Lyme borreliosis connections: explanation for Tchefuncte disease syndromes. *American Journal of Physical Anthropology*, 93 (4): 455-475.
- Lewis, M.; Roberts, C.; Manchester, K.** 1995. Inflammatory bone changes in Leprous skeletons from the Medieval Hospital of St. James and St. Mary Magdalene, Chichester, England. *International Journal of Leprosy*, 63 (1): 77-85.
- Liberman, D.** 1997. Making behavioral and phylogenetic inferences from hominin fossils: considering the developmental influence of mechanical forces. *Annual Review Anthropology*, 26: 185-210.
- Liberman, D.** 2011. *The evolution of the human head*. Cambridge Harvard University Press.
- Liberman, F.; Hidemura, R.; Peters, R.; Reynolds, T.** 1966. Pathogenesis and treatment of hydrothorax complicating cirrhosis with ascites. *Annals of Internal Medicine*, 64 (2): 341-351.
- Light, R.** 2002. Pleural effusion. *The New England Journal of Medicine*, 346 (5): 1971-1977.
- List-Hellwig, E.; Meents H.** 1999. Magnetic resonance imaging and computed tomography in advanced chronic venous insufficiency. In: Hafner, J.; Ramelet, A.; Schmeller, W.; Brunner, U. (eds.). *Management of leg ulcers. Current Problems in Dermatology, Vol. 27*. G. Burg, Zurich: 109-113.
- Liu, P.; Death, A.; Handelsman, D.** 2003. Androgens and cardiovascular disease. *Endocrine Reviews*, 24 (3): 313-340.
- Liu, Y.; Ding, J.; Bush, T.; Longenecker, J.; Nieto, F.; Golden, S.; Szklo, M.** 2001. Relative androgen excess and increased cardiovascular risk after menopause: a hypothesized relation. *American Journal of Epidemiology*, 154 (6): 489-494.
- Lovell, N.** 1997. Trauma analysis in Paleoanatomy. *Yearbook of Physical Anthropology*, 40: 139-170.
- Lovell, N.** 2000. Paleopathological description and diagnosis. In: Katzenberg, M.A.; Saunders, S.R. (eds). *Biological anthropology of the human skeleton*. New York, Wiley-Liss Inc.
- Lowe, L.; Marchant, T.; Rivard, D.; Scherbel, A.** 2012. Vascular malformations: classification and terminology the radiologist needs to know. *Seminars in Roentgenology*, 47 (2): 106-117.
- Luh, S.; Chen, C.** 2009. Video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) for the treatment of hepatic hydrothorax: report of twelve cases. *Journal of Zhejiang University*, 10 (7): 547-551.
- Lyman, R.L.** 1994. *Vertebrate taphonomy*. New York, Cambridge University Press.

M

- Mandelstam, S.A.; Cook, D.; Fitzgerald, M.; Ditchfield, M.R.** 2003. Complementary use of radiological skeletal survey and bone scintigraphy in detection of bony injuries in suspected child abuse. *Archives of Disease in Childhood*, 88: 387-390.
- Manolagas, S.** 2000. Birth and death of bone cells: basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. *Endocrine Reviews*, 21 (2): 115-137.
- Manuila, L.; Manuila, A.; Lewalle, P.; Nicoulin, M.** 1999. *Dicionário médico*. Climepsi Editora.
- Marel, M.; Zrustová, M.; Stasny, B.; Light, R.** 1993. The incidence of pleural effusion in a well-defined region. Epidemiologic study in Central Bohemia. *Chest*, 104: 1486-1489.
- Maroco, J.** 2007. *Análise estatística com utilização do SPSS*. Edições Sílabo. 3ª edição.
- Marks, S.C.; Odgren, P.R.** 2002. Structure and development of the skeleton. In: Bilezikian, J.P.; Raisz, L.G.; Rodan, G.A. (Eds.). *Principles of bone biology*. Second Edition. Academic Press: 3-16.
- Martin, E. A.** (Ed.) 1998. *Concise colour medical dictionary*. Oxford University Press. Oxford.
- Martínez-Lavín, M.** 1997. Hyperthrophic osteoarthropathy. *Current Opinion in Rheumatology*, 9: 83-86.
- Martínez-Lavín, M.** 2007. Exploring the cause of the most ancient clinical sign of medicine: finger clubbing. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 36 (6): 380-385.
- Martínez-Lavín, M.; Mansilla, J.; Pineda, C.; Pijoan, C.; Ochoa, P.** 1994. Evidence of hyperthrophic in human skeletal remains from Pre-hiudini, H,spanic Mesoamerica. *Annals of Internal Medicine*, 120 (3): 238-241.
- Marur, T.; Tuna, Y.; Demirci, S.** Facial anatomy. *Clinics in dermatology*, 32: 14-23.
- Masson, M.; Molnár, E.; Donoghue, H.; Besra, G.; Minnikin, D.; Houdini, H.; Lee, O.; Bull, I.; Pálfi, G.** 2013. Osteological and biomolecular evidence of a 7000 year old case of hypertrophic pulmonary osteopathy secondary to tuberculosis from Neolithic Hungary. *Plos One*, 8 (10): e78252, doi:10.1371/journal.pone.0078252.
- Matheson, C.D.; Brian, D.** 2003. The molecular taphonomy of biological molecules and biomarkers of disease. In: Greenblatt, C.; Spigelman, M. (Eds.). *Emerging pathogens. Archaeology, ecology and evolution of infectious disease*. Oxford University Press. Oxford.
- Matos, V.** 2003. *Incursões no trilho da tuberculose pulmonary. Diagnóstico diferencial com base no estudo da Colecção de Esqueletos Identificados do Museu Bocage*. Dissertação de Mestrado, Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade de Coimbra.

- Matos, V.** 2008. A obsessão do diagnóstico? Fronteiras da interpretação paleopatológica a propósito de um estudo de caso da Coleção de Esqueletos Identificados do Museu Bocage (Museu Nacional de História Natural, Lisboa). *Antropologia Portuguesa*, 24/25: 95-108.
- Matos, V.** 2009. *O diagnóstico retrospectivo da lepra. Complementaridade clínica e paleopatológica no arquivo médico do Hospital-Colónia Rovisco Pais (Século XX, Tocha, Portugal) e na coleção de esqueletos da leprosaria medieval de St. Jorgen's (Odense, Dinamarca)*. Dissertação de Doutoramento, Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade de Coimbra.
- Matos, V.; Santos, A.L.** 2006. On the trail of pulmonary tuberculosis based on rib lesions: results from the Human Identified Skeletal Collection from the Museu Bocage (Lisbon, Portugal). *American Journal of Physical Anthropology*, 130: 190-200.
- Mays, S.** 1998. *The archeology of human bones*. London, Routledge.
- Mays, S.; Brickley, M.; Ives, R.** 2006. Skeletal manifestations of rickets in infants and young children in a historic population from England. *American Journal of Physical Anthropology*, 129: 362-374.
- Mays, S.; Crane-Kramer, G.; Bayliss, A.** 2003. Two probable cases of treponemal disease of Medieval date from England. *American Journal of Physical Anthropology*, 120: 133-143.
- Mays, S; Fysh, E.; Taylor, G.** 2002. Investigation of the link between visceral surface rib lesions and tuberculosis in a medieval skeletal series from England using ancient DNA. *American Journal of Physical Anthropology*, 119: 27-36.
- Mays, S.; Taylor, G.** 2002. Osteological and biomolecular study of two possible cases of hypertrophic osteoarthropathy from Mediaeval England. *Journal of Archaeological Sciences*, 29: 1267-1276.
- McKibbin, B.** 1978. The biology of fracture healing in long bones. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 60-B (2): 150-162.
- Mendonca, D.; McCafferty, I.; Nishikawa, H.; Lester, R.** 2010. Venous malformation of the limbs: the Birmingham experience, comparisons and classification in children. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*, 63: 383-389.
- Micozzi, M.S.** 1991. *Postmortem change in human and animal remains. A systematic approach*. Charles C. Thomas Publisher, Illinois.
- Mimasaka, S.; Funayama, M.; Adachi, N.; Nata, M.; Morita, M.** 1999. A fatale case of infantile scurvy. *International Journal of Legal Medicine*, 114: 122-124.
- Mirouze, D.; Juttner, H.; Reynolds, T.** 1981. Left pleural effusion in patients with chronic liver disease and ascites prospective study of 22 cases. *Digestive Diseases and Sciences*, 26 (1): 984-988.
- Moen, M.; Tol, J.; Weir, A.; Steunebrink, M.; De Winter, T.** 2009. Medial tibial stress syndrome: a critical review. *Sports Medicine*, 39: 523-546.

- Moen, M.; Bongers, T.; Bakker, E.; Zimmerman, W.; Weir, A.; Tol, J.; Backx, F.** 2010. The additional value of a pneumatic leg brace in the treatment of recruits with medial tibial stress syndrome: a randomized study. *Journal of the Royal Army Medical Corps*, 156 (4): 236-240.
- Morán, L.M.; Ariza, A.** 2013. Hypertrophic osteoarthropathy associated to liver cirrhosis. *Reumatología Clínica*, 9: 248-249.
- Moss, M.** 1997 (a). The functional matrix hypothesis revisited. III. The genomic thesis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 112: 338-342.
- Moss, M.** 1997 (b). The functional matrix hypothesis revisited. IV. The epigenetic antithesis and the resolving synthesis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 112: 410-417.
- Moss, M.; Rankow, R.** 1968. The role of the functional matrix in mandibular growth. *Angle Orthodontist*, 38: 95-103.
- Mullender, M.G.; Huiskes, R.** 1997. Osteocytes and Bone lining cells: which are the best candidates for mechano-sensores in cancellous bone? *Bone*, 20 (6): 527-532.
- Muller, R.** 2007. Skeletal evidence of vitamin D deficiency in Europe. *Intensive course in Biological Anthropology*. School eBook 1: 103-110.

N

- Nakamura, H.** 2007. Morphology, function and differentiation of bone cells. *Journal of Hard Tissue Biology*, 16(1): 15-22.
- Nelson, H.** 2008. Menopause. *Lancet*, 371: 760-770.
- Neves, A.** 1930. *Guia de autópsias*. Volume 1. Instituto de Medicina Legal de Lisboa. Lisboa: Imprensa Nacional de Lisboa. 2ª Edição.
- Nielsen-March, C.; Gernaey, A.; Turner-Walker, G.; Hedges, R.; Pike, A.; Collins, M.** 2000. The chemical degradation of bone. In: Cox, M.; Mays, S. (Eds.) *Human osteology in archaeology and forensic science*. London: Greenwich Medical Media: 439-454.
- Noble, B.; Reeve, J.** 2000. Osteocyte function, osteocyte death and bone fracture resistance. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 159 (1-2): 7-13.
- Nogueira-Barbosa, M.; de Sá, J.; Trad, C.; de Oliveira, R.; Júnior, J.; Engels, E.; Simão, M.; Muglia, V.** 2010. Ressonância magnética na avaliação das reações periosteais. *Radiologia Brasileira*, 43 (4): 266-271.
- Norte, A.; Santos, C.; Gamboa, F.; Ferreira, J.; Marques, A.; Leite, C.; Cordeiro, C.** 2012. Pneumonia necrotizante: uma compilação rara. *Acta Médica Portuguesa*, 25 (1): 51-55.

- Noymer, A.** 2008. The 1918-19 Influenza pandemic affected tuberculosis in the United States: reconsidering Bradshaw, Smith, and Blanchard. *Biodemography and Social Biology*, 54 (2): 125-133.
- Noymer, A.; Garenne, M.** 2000. The 1918 Influenza epidemic's effects on sex differentials in mortality in the United States. *Population and Development Review*, 26 (3): 565-581.

O

- Oertel-Prigione, S.** 2012. The influence of sex and gender on the immune response. *Autoimmunity Reviews*, 11: A479-A485.
- Offiah, A.; Rijn, R. van; Perez-Rosselo, J.; Kleinman, P.** 2009. Skeletal imaging of child abuse (non-accidental injury). *Pediatric Radiology*, 39: 461-470.
- Ogose, A.; Hotta, T.; Morita, T.; Takizawa, T.; Ohsawa, H.** 1999. Solitary osseous hemangioma outsider the spinal and craniofacial bones. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, 120: 262-266.
- Oliviera, J.; Mello de Oliveira, J.; Frederiques, U.; Lima Filho, E.** 1981. Apical aneurism of Chagas' heart disease. *British Heart Journal*, 46: 432-437.
- Orman, E.; Lok, A.** 2009. Outcomes of patients with chest tube insertion for hepatic hydrothorax. *Hepatology International*, 3 (4): 582-586.
- Ortega, N.; Behonick, D.J.; Werb, Z.** 2004. Matrix remodeling during endochondral ossification. *Trends in Cell Biology*, 14 (2): 86-93.
- Ortner, J.** 1991. Theoretical and methodological issues in paleopathology. In: Ortner, J.; Aufderheide, A. (Eds). *Human Paleopathology: current syntheses and future options*. Washington, Smithsonian Institution: 5-11.
- Ortner, J.** 1998. Male-female immune reactivity and its implications for interpreting evidence in human skeletal paleopathology. In: Grauer, A.; Stuart-Macadam, P. (eds.) *Sex and Gender in paleopathological perspective*. Cambridge University Press: 79-92.
- Ortner, J.** 2003. *Identification of pathological conditions in human skeletal remains*. Second Edition. Academic Press.
- Ortner, J.** 2008. Differential diagnosis of skeletal lesions in infectious disease. In: Pinhasi, R.; Mays, S. (Eds.). *Advances in human paleopathology*. Chichester, John Wiley & Sons, Ltd.: 191-214.
- Ortner, J.** 2011. Human skeletal paleopathology. *International Journal of Paleopathology*, 1: 4-11.
- Ott, S.M.** 2002. Histomorphometric analysis of bone remodeling. In: Bilezikian, J.P.; Raisz, L.G.; Rodan, G.A. (Eds.). *Principles of bone biology*. Second Edition. Academic Press: 303-319.
- Owens, I.** 2002. Ecology and evolution. Sex differences in mortality rate. *Science*, 297 (5589): 2008-2009.

P

- Pagel, M.** 2002. *Encyclopedia of evolution*. Vol. I. Oxford, Oxford University Press.
- Pálfi, G.; Dutour, O.; Borreani, M.; Brun, J-P.; Berato, J.** 1992. Pre-Columbian congenital syphilis from the late antiquity in France. *International Journal of Osteoarchaeology*, 2: 245-261.
- Pálfi, G.; Bereczki, Z.; Ortner, D.; Dutour, O.** 2012. Juvenile cases of skeletal tuberculosis from the Terry Anatomical Collection (Smithsonian Institution, Washington, D.C., USA). *Acta Biologica Szegediensis*, 56 (1): 1-12.
- Parikh, J.; Hyare, H.; Saifuddin, A.** 2002. The imaging features of post-traumatic Myositis Ossificans with emphasis on MRI. *Clinical Radiology*, 57: 1058-1066.
- Parsons, U.** 1839. *Boylston prize dissertations on 1. Inflammation of the periosteum. 2. Eneuesis irritata. 3. Cutaneous diseases. 4. Cancer of the breast. Also remarks on malaria*. Boston, Charles, C. Little and James Brown.
- Pead, M.J.; Skerry, T.M.; Lanyon, L.E.** 1988. Direct transformation from quiescence to bone formation in the adult periosteum following a single brief period of bone loading. *Journal of bone and mineral research*, 3 (6): 647-656.
- Pease, J.** 1995. *Merriam-Webster's Medical Dictionary*. Springfield: Merriam-Webster, Inc.
- Penner, C.; Maycher, B.; Long, R.** 1994. Pulmonary gangrene. A complication of bacterial pneumonia. *Chest*, 105: 567-573.
- Pfeiffer, S.** 1991. Rib lesions and New World tuberculosis. *International Journal of Osteoarchaeology*, 1 : 191-198.
- Pilote, L.; Dasgupta, K.; Guru, V.; Humphries, K.; McGrath, J.; Norris, C.; Rabi, D.; Tremblay, J.; Alamian, A.; Barnett, T.; Cox, J.; Ghali, W.; Grace, S.; Hamet, P.; Ho, T; Kirkland, S.; Lambert, M.; Libersan, D.; O'Loughlin, J.; Paradis, G.; Petrovich, M.; Tagalakis, V.** 2007. A comprehensive view of sex-specific issues related to cardiovascular disease. *Canadian Medical Association Journal*, 176 (6): S1-S44.
- Pinhasi, R.; Bourbou, C.** 2008. How representative are human skeletal Assemblages for population analysis? In: Pinhasi, R.; Mays, S. (Eds) *Advances in Human Palaeopathology*. John Wiley and Sons Ltd.
- Pinhasi, R.; Mays, S.** 2008. *Advances in Human Palaeopathology*. John Wiley and Sons Ltd.
- Pinhasi, R.; Stefanovi, S.; Papathanasiou, A.; Stock, J.** 2011. Variability in long bone growth patterns and limb proportions within and amongst Mesolithic and Neolithic populations from Southeast Europe. In: Pinhasi, R.; Stock, J. (Eds). *Human bioarchaeology of the transition of agriculture*. Chichester, John Wiley and Sons, Ltd.: 177-202.

- Pinheiro, J.; Cunha, E.; Cordeiro, C.; Vieira, N.** 2004. Bridging the gap between Forensic Anthropology and Osteoarchaeology – a case of vascular pathology. *International Journal of Osteoarchaeology*, 14: 137-144.
- Pinto, A.M.; Rosa, M.S.** 2013. Resposta inflamatória. In: Pinto, A.M. (Coord.). *Fisiopatologia. Fundamentos e aplicações*. 2ª Edição. Lidel - Edições técnicas, Lda.
- Pope, J.K.** 1947. The diagnostic significance of clubbed fingers. *Chest*, 13 (6): 558-662.
- Power, J.; Loveridge, N.; Rushton, N.; Parker, M.; Reeve, J.** 2002. Osteocyte density in aging subjects is enhanced in bone adjacent to remodeling Haversian systems. *Bone*, 30 (6): 859-865.
- Protopapa, A.; Vlachadis, N.; Tiniakos, D.; Lyritis, G.; Pitsios, T.** 2014. Medial tibial stress syndrome: a skeleton from medieval Rhodes demonstrates the appearance of the bone surface - a case report. *Acta Orthopaedica*, 85 (5): 543-544.

R

- Raisz, L.G.** 1999. Physiology and Pathophysiology of bone remodelling. *Clinical Chemistry*, 48 (8): 1353-1358.
- Rana, R.; Wu, J.; Eisenberg, R.** 2009. Periosteal reaction. *American Journal of Roentgenology*, 193: 259-272.
- Rannevik, G.; Jeppsson, S.; Johnell, O.; Bjerre, B.; Laurell-Borulf, Y.; Svanberg, L.** 2008. A longitudinal study of the perimenopausal transition: altered profiles of steroid and pituitary hormones, SHBG and bone mineral density. *Maturitas*, 61 (1-2): 67-77.
- Rauch, F.; Travers, R.; Glorieux, F.H.** 2007. Intracortical remodeling during human bone development - a histomorphometric study. *Bone*, 40: 274-280.
- Redondo, P.; Aguado, L.; Martínez-Cuesta, A.** 2011. Diagnosis and management of extensive vascular malformations of the lower limb. Part II. Systemic repercussions, diagnosis, and treatment. *Journal of American Academy of Dermatology*, 65: 909-923.
- Reeves, M.; Bushnell, C.; Howard, G.; Gargano, J.; Duncan, P.; Lynch, G.; Khatiwoda, A.; Lisabeth, L.** 2008. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurology Review*, 7 (10): 915-926.
- Reitsema, L.J.** 2013. Beyond diet reconstruction: stable isotope applications to human physiology, health, and nutrition. *American Journal of Human Biology*, 25: 445-456.
- 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: 181-185.

- Renfrew, C.; Bahn, P.** 1991. *Archaeology: theories, methods, and practice*. London: Thames and Hudson.
- Renfrew, C.; Bahn, P.** 1998. *Arqueología: teorías, métodos y prácticas*. Madrid.
- Resnick, D.; Kransdorf, M.J.** 2005. *Bone and Joint Imaging*. Third Edition.
- Richardson, M.** 2001. *Approaches to differential diagnosis in musculoskeletal imaging*. Seattle, University of Washington.
- Robbins, S.** 1968. *Tratado de patologia*. Tercera Edición. Editorial Interamericana, S.A.
- Roberts, C.A.** 2000. Infectious disease in biocultural perspective: past, present and future work in Britain. In: Cox, M.; Mays, S. (eds), *Human Osteology in archaeology and forensic science*. London, Greenwich Medical Media: 337-356.
- Roberts, C.A.** 2010. Adaptation of populations to changing environments: bioarchaeological perspectives on health for the past, present and future. *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris*, 22 (1-2): 38-46.
- Roberts, C.; Buikstra, J.** 2003. *The bioarchaeology of tuberculosis: a global view on a reemerging disease*. Gainesville, University Press Florida.
- Roberts, C.; Lucy, D.; Manchester, K.** 1994. Inflammatory lesions of ribs: an analysis of the Terry Collection. *American Journal of Physical Anthropology*, 95 (2): 169-182.
- Roberts, C.; Manchester, K.** 1995. *The Archaeology of disease*. Third edition.
- Roberts, C.; Lewis, M.; Boocock, P.** 1998. Infectious disease, sex, and gender: the complexity of it all. In: Grauer, A.; Stuart-Macadam, P. (eds.) *Sex and Gender in paleopathological perspective*. Cambridge University Press: 93-113.
- Roberts, C.W.; Walker, W.; Alexander, J.** 2001. Sex-associated hormones and immunity to protozoan parasites. *Clinical Microbiology Review*, 14 (3): 476-488.
- Robling, A.G.; Castillo, A.B.; Turner, C.H.** 2006. Biomechanical and molecular regulation of bone remodeling. *Annual Review of Biomedical Engineering*, 8: 455-498.
- Rocha, M.A.** 1995. Les collections ostéologiques humaines identifiées du Musée Anthropologique de l'Université de Coimbra. *Antropologia Portuguesa*, 13: 7-39.
- Rodríguez-Martín, C.** 2006. Identification and differential diagnosis of traumatic lesions. In: Schmitt, A.; Cunha, E.; Pinheiro, J. (eds.). *Forensic Anthropology and Medicine. Complementary Sciences from recovery to Cause of Death*. Humana Press, New Jersey: 197-223.
- Rodríguez-Roisin, R.; Agustí, A.; Roca, J.** 1992. The hepatopulmonary syndrome: new name, old complexities. *Thorax*, 47 (11): 897-902.
- Rosenberg, C.E.** 1989. Disease in History: frames and framers. *The Milbank Quarterly*, 67(1): 1-15.
- Ross, M.H.; Reith, E.J.; Romrell, U.** 1989. *Histology: a text and atlas*. 2nd Edition. Baltimore: Williams and Wilkins.
- Rothschild, B.; Heathcote, G.** 1993. Characterization of the skeletal manifestations of the treponemal disease Yaws as a population phenomenon. *Clinical Infectious Diseases*, 17 (2): 198-203.

- Rothschild, B.; Martin, L.** 1993. *Paleopathology: disease in the fossil record*. Florida, CRC Press.
- Rothschild, B.M.; Rothschild, C.** 1996. Treponemal disease in the New World. *Current Anthropology*, 37 (3): 556-561.
- Rothschild, B.M.; Rothschild, C.** 1998. Recognition of hyperthrophic osteoarthropathy in skeletal remains. *The Journal of Rheumatology*, 21 (11): 2221-2227.

S

- Safadi, F.F.; Barbe, M.F.; Abdelmagid, S.M.; Rico, M.C.; Aswad, R.A.; Litvin, J.; Popoff, S.N.** 2009. Bone structure, development and bone biology. In: Khurana, J. (Ed.). *Bone Pathology*. New York, Humana Press: 1-50.
- Saladin, K.S.** 2008. *Human Anatomy*. Second Edition. McGraw - Hill International Edition.
- Sandison, A.T.** 1967. Sir Marc Armand Ruffer (1859-1917) Pioneer of Palaeopathology. *Medical History*, 11 (2): 150-156.
- Santoro, N.** 2005. The menopausal transition. *The American Journal of Medicine*, 118 (12B): 8S-13S.
- Santos, A.L.** 1999. TB files: new hospital data (1910-1936) on the Coimbra Identified Skeletal Collection. In: Palfi, G.; Dutour, O.; Deák, J.; Huta's, I. (Eds.). *Tuberculosis: past and present*. Budapest-Szeged: TB Foundation and Golden Book Publishers: 127-134.
- Santos, A.L.** 1999/2000. Os caminhos da paleopatologia - passado e desafios. *Antropologia Portuguesa*, 16/17: 161-184.
- Santos, A.L.** 2000. *A skeletal picture of tuberculosis. Macroscopic, radiological, biomolecular, and historical evidence from the Coimbra Identified Skeletal Collection*. Dissertação de Doutoramento. Departamento de Antropologia. Universidade de Coimbra.
- Santos, A.L.; Roberts, C.** 2001. A picture of tuberculosis in young Portuguese people in the early 20th century: a multidisiplinary study of the skeletal and historical evidence. *American Journal of Physical Anthropology*, 115 (1): 38-49.
- Santos, A.L.; Roberts, C.** 2006. Anatomy of a serial killer: differential diagnosis of tuberculosis based on rib lesions of adult individuals from the Coimbra Identified Skeletal Collection, Portugal. *American Journal of Physical Anthropology*, 130 (1): 38-49.
- Santos, A.L.; Suby, J.A.** 2012. Skeletal and surgical evidence for acute osteomyelitis in non-adult individuals. *International Journal of Osteoarchaeology*, DOI: 10.1002/oa.2276.
- Santos, L.A. de.** 1980. The radiology of bone tumours: old and new modalities. *CA-S Cancer Journal for Clinicians*, 30 (2): 66-91.
- Santos, J.C.** 2010. *Células estaminais em Ortopedia - Aplicações clínicas*. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

- Santos, M. dos; Carvalho, F.L. de.** 1913. *Noções gerais de Anatomia Patológica (Lições do Prof. Luís Viegas no semestre d'inverno de 1912-1913)*. Coimbra, Moura Marques Livreiro Editor.
- Sarangdhar, N.** 2014. Lungs in cardiovascular diseases. In: Mohan, A.; Harikrishna, J.; Prabath, K (eds.) *World clinics & Critical care Medicine – Pulmonary manifestation of sistemic diseases*. Jaippee Brothers Medical Publishers: 269-292.
- Sarkany, I.; Kreel, L.** 1966. Subcutaneous ossification of the legs in chronic venous stasis. *British Medical Journal*, 2: 27-28.
- Savio, J.; Paul, M.; Murthy, U.** 2009. An unusual presentation of cirrhotic pleural effusion in a patient with no ascites: a case report. *Cases Journal*, 2: 6767.
- Scheuer, L.; Black, S.** 2000. *Developmental juvenile osteology*. San Diego, Academic Press.
- Schultz, M.** 1997. Microscopic investigation of excavated skeletal remains: a contribution to paleopathology and forensic medicine. In: Haglund, W.; Sorg, M. (Eds.). *Forensic taphonomy: the postmortem fate of human remains*. Boca Raton, CRC Press: 201-222.
- Scully, J.L.** 2004. What is disease? *European Molecular Biology Organization*, 5 (7): 650-653.
- Seeley, R.R.; Stephens, T.D.; Tate, P.** 2005. *Anatomia e fisiologia*. 6ª Edição. Lusociência - Edições Técnicas e Científicas, Lda.
- Sharma, J.; Golby, J.; Greeves, J.; Spears, I.** 2011. Biomechanical and lifestyle risk factors for medial tibia stress syndrome in army recruits: a prospective study. *Gait & Posture*, 33: 361-365.
- Shih, W-J.** 2004. Pulmonary hyperthrophic osteoarthropathy and its resolution. *Seminars in Nuclear Medicine*, 34 (2): 159-163.
- Shimizu, T.; Sasano, Y.; Nakayo, S.; Kagayama, M.; Shimauchi, H.** 2001. Osteoblastic differentiation of periosteum-derived cells is promoted by physical contact with the bone matrix in vivo. *The anatomical record*, 264: 72-81.
- Shuler, K.** 2011. Life and death on a Barbadian sugar plantation: historic and bioarchaeological views of infection and mortality at Newton plantation. *International Journal of Osteoarchaeology*, 21 (1): 66-81.
- Siegel, S.; Castellan, N.J.** 1988. *Nonparametric statistics for the behavioral sciences*. Second Edition. McGraw-Hill Book Company.
- Slaus, M.** 2008. Osteological and dental markers of health in the transition from the Late Antique to the Early Medieval Period in Croatia. *American Journal of Physical Anthropology*, 136: 455-469.
- Sledzik, P.; Micozzi, M.** 1997. Autopsied, embalmed, and preserved human remains: distinguishing features in forensic and historic contexts. In: Haglund, W.; Sorg, M. (Eds.) *Forensic taphonomy. The post-mortem fate of human remains*. New York: CRC Press: 483-495.
- Sournia, J.C.** 1992. *História da Medicina*. Instituto Piaget.

- Spicknal, K.E.; Zirwas, M.J.; English, J.C.** 2005. Clubbing: an update on diagnosis, differential diagnosis, pathophysiology, and clinical relevance. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 52 (6): 1020 – 1027.
- Squier, C.A.; Ghoneim, S.; Kremenak, C.R.** 1990. Ultrastructure of the periosteum from membrane bone. *Journal of Anatomy*, 177: 233-239.
- Staalman, C.; Urmans, U.** 1993. Hyperthrophic osteoarthropathy in childhood malignancy. *Medical and Pediatric Oncology*, 21 (9): 676-679.
- Steckel, R. H.; Larsen, C.S.; Sculli, P.W.; Walker, P.L.** 2006. *The Global history of health project. Data collection codebook.*
- Stickley, C.; Hetzler, R.; Kimura, I.; Lozanoff, S.** 2009. Crural fascia and muscle origins related to medial tibial stress syndrome symptom location. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 41 (11): 1991-1996.
- Stinson, S.** 1985. Sex differences in environmental sensitivity during growth and development. *Yearbook of physical Anthropology*, 28: 123-147.
- Stodder, A.L.W.** 2008. Taphonomy and the nature of archaeological assemblages. In: Katzenberg, M.A.; Saunders, S.R. (Eds.) *Biological anthropology of the human skeleton*. Second Edition.
- Stoler, J.; Moodie, D.; Schiavone, W.; Vogt, D.; Broughan, T.; Winkleman, E.; Rehm, P.; Carey, W.** 1990. Reduction of intrapulmonary shunt and resolution of digital clubbing associated with primary biliary cirrhosis after liver transplantation. *Hepatology*, 11 (1): 54-58.
- Štvrtinová, V.; Jakubpvský, J.; Hublín, I.** 1995. Inflammation and fever. Bratislava, AcademicElectronicPress .<http://staryweb.fmed.uniba.sk/patfyz/zapalweb/Inffever.html>.
- Sueiro, M.** 1923. Anotações anatómicas. II - Algumas considerações sobre a apófise supra-epitrocLEAR. *Arquivo de Anatomia e Antropologia*, 8: 241-276.
- Sung, M.; Sik Kang, H.; Lee, H.** 1998. Regional bone changes in deep soft tissue hemangiomas: radiographic and MR features. *Skeletal Radiology*, 27: 205-210.

T

- Tamagnigni, E.** 1947. L'Anthropologie au Portugal. *Conferência efectuada na sede do Royal Anthropological Institute of Great Britain and Ireland, em 18 de Abril de 1946*. Tipografia da Atlântida. Coimbra.
- Tamagnigni, E.; Serra, J.A.** 1942. Subsídios para a história da antropologia portuguesa. *Memória apresentada ao Congresso da Actividade Científica Portuguesa*. Coimbra.
- Tavares de Sousa, A.** 1996. *Curso de História da Medicina. Das origens aos fins do Século XVI*. 2ª Edição. Fundação Calouste Gulbenkian.
- Thillaud, P.L.** 1996. *Paléopatologie humaine*. Kronos. B.Y. Editions Sceaux.

- Thorndike, A.** 1940. Myositis ossificans traumática. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 22 (2): 315-323.
- Tickle, L.** 1997. The sex differential in mortality rates and underlying factors. *Actual Studies and Demography. Research Paper Series*.
- Tobias, P.V.** 1991. On the scientific, medical, dental and educational value of collections of human skeletons. *International Journal of Anthropology*. 6 (3): 277-280.
- Trancho, G.; Robledo, B.; López-Bucis, I.; Campillo, D.** 1993. Periostitis tibial: evidencia y distribución en población Española. *Actas del IIº Congreso Nacional de Paleopatología*. Ediciones A.E.P., Valência: 225-230.
- Turner-Walker, G.** 2008. The chemical and microbial degradation of bones and teeth. In: Pinhasi, R.; Mays, S. (Eds.) *Advances in Human Palaeopathology*. John Wiley and Sons Ltd.
- Turtzo, L.; McCullough, L.** 2009. Sex differences in stroke. *Cerebrovascular diseases*, 26: 462-474.

U

- Umbelino, C.; Santos, A.L.; Assis, S.** 2012. Beyond the cause of death: other pathological conditions in a female individual from the Coimbra Identified Skeletal Collection (Portugal). *Anthropological Science*, 120 (1): 73-79.

V

- Väänänen, H.K.; Zhao, H.; Mulari, M.; Halleen, J.M.** 2000. The cell biology of osteoclast function. *Journal of Cell Science*, 133: 377-381.
- Vandermegeel, X.; Blocklet, D.; Decaux, G.** 2004. Periostitis and hyperthrophic osteoarthropathy: etiologies and bone scan patterns in 115 cases. *European Journal of Internal Medicine*, 15 (6): 375-380.
- Van der Merwe, A.E.** 2010. Adult scurvy in skeletal remains of late 19th century mineworkers from Kimberly, South Africa. *Health and demography in Late 19th century Kimberly: a palaeopathological assessment*. Doctoral Thesis, Leiden University: 69-84.
- Van der Merwe, A.E.; Maat, G.J.R.; Steyn, M.** 2010. Ossified haematomas and infectious bone changes on the anterior tibia: histomorphological features as an aid for accurate diagnosis. *International Journal of Osteoarchaeology*, 20 (2): 227-239.
- Vasconcelos, J. Leite de.** 1933. *Etnografia portuguesa. Tentame de sistematização*. Imprensa Nacional de Lisboa. Vol. I.
- Vaupel, J.** 1988. Inherited frailty and longevity. *Demography*, 25 (2): 277-287.

- Vaupel, J.; Manton, K.; Stallard, E.** 1979. The impact of heterogeneity in individual frailty on the dynamics of mortality. *Demography*, 16: 439-454.
- Verthelyi, D.; Klinman, D.** 2000. Sex hormone levels correlate with the activity of cytokine-secreting cells *in vivo*. *Immunology*, 100: 384-390.
- Virchow, R.** 1895. *Post mortem examinations with especial reference to Medico-Legal practice*. 3rd American Edition. P. Blakiston, Son & Co.

W

- Waldron, I.** 1984. The role of genetic and biological factors in sex differences in mortality. *In*: Lopez, A.; Ruzicka, L. (Eds.) *Sex differentials in mortality: trends, determinants, and consequences*. Cranberra: Dept. of Demography, Australian National University: 141-164.
- Waldron, T.** 1994. *Counting the dead: the epidemiology of skeletal populations*. Chichester, John Wiley & Sons.
- Waldron, T.** 2009. *Palaeopathology*. Cambridge University Press.
- Walker, H.K.** 1990. The origins of the History and physical examination. *In*: Walker, H.K.; Dallas Hall, W.; Hurst, J.W. (Eds.). *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*. Third Edition.
- Warrel, E.; Taylor, J.F.** 1979. The role of periosteal tension in the growth of long bones. *Journal of Anatomy*, 128: 179-184.
- Wells, C.** 1971. *Ossos, corpos e doenças*. Editorial Verbo.
- Wells, J.** 2000. Natural selection and sex differences in morbidity and mortality in early life. *Journal of Theoretical Biology*, 202: 65-76.
- Weinbaum, S.; Cowin, S.C.; Zeng, Y.** 1994. A model for the excitation of osteocytes by mechanical loading-induced bone fluid shear stresses. *Journal of Biomechanics*, 27 (3): 339-360.
- Wenaden, A.E.T.; Szyszko, T.A.; Saifuddin, A.** 2005. Imaging of periosteal reactions associated with focal lesions of bone. *Clinical Radiology*, 60: 439-456.
- Wenger, D.; Wold, L.** 2000. Benign vascular lesions of bone: radiologic and pathologic features. *Skeletal Radiology*, 29: 63-74.
- West, K.; McNamara, J.** 1999. Changes in the craniofacial complex from adolescence to midadulthood: a cephalometric study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 115 (5): 521-532.
- Weston, D.** 2004. *Approaches to the investigation of periosteal new bone formation in palaeopathology*. Dissertação de doutoramento no Institute of Archaeology. London, University College London [Unpublished].

- Weston, D.** 2008. Investigating the specificity of periosteal reactions in pathology Museum specimens. *American Journal of Physical Anthropology*, 137: 48-59.
- Weston, D.** 2012. Nonspecific infection in Paleopathology: interpreting periosteal reactions. *In: Grauer, A. (ed.). A companion to Paleopathology.* Wiley-Blackwell: 492-512.
- White, T.** 2000. *Human Osteology.* London. Academic Press. 2ª Edição.
- White, T.D.; Folkens, P.A.** 2005. *The human bone manual.* Elsevier Academic Press.
- White, T.D.; Black, M.T.; Folkens, P.A.** 2012. *Human osteology.* Amsterdam, Elsevier INC.
- Whiting, W.; Zernicke, R.** 1998. *Biomechanics of musculoskeletal injury.* Champaign, Human Kinetics.
- WHO.** 1946. *Preamble to the Constitution of the World Health Organization.* WHO, New York, USA.
- Wisser, O.; Vaupel, J.** 2014. *The sex differential in mortality: a historical comparison of the adult-age pattern of the ratio and the difference.* Rostock, Max Planck Institute for Demographic Research.
- Wood, J.W.; Milner, G.R.; Harpending, H.C.; Weiss, K.M.** 1992. The osteological paradox: problems of inferring prehistoric health from skeletal samples. *Current Anthropology*, 33 (4): 343-370.
- Wright, A.; Hegedus, E.; Lenchik, L.; Kuhn, K.; Santiago, L.; Smoglia, J.** 2015. Diagnostic accuracy of various imaging modalities for suspected lower extremity stress fractures. A systematic review with evidence-based recommendations for clinical practice. *Clinical Sports Medicine Update*, 20 (10): 1-9.
- Wynsberghe, D. Van; Noback, C.R.; Carola, R.** 1995. *Human Anatomy and Physiology.* Third Edition.

Y

- Yavropoulou, M.P.; Yovos, J.G.** 2008. Osteoclastogenesis - Current knowledge and future perspectives. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions*, 8 (3): 204-216.

Z

- Zar, J.H.** 1999. *Biostatistical analysis.* Prentice Hall, Inc. New York. Fourth Edition.
- Zuckerman, M.K.; Turner, B.L.; Armelagos, G.J.** 2012. Evolutionary thought in Paleopathology and the rise of the biocultural approach. *In: Grauer, A.L. (eds). A companion to Paleopathology.* John Wiley & Sons.

Apêndice A

Representatividade óssea

Apêndice A.1 - Representatividade da preservação anatómica e da superfície dos elementos cranianos.

Peça óssea	Lado	Total		Índice Preservação Anatómica						Índice Preservação da superfície										Total obs./Expect.	
				Completo ou > a 75%		Incompleto				Completa		Incompleta									
				n	%	Entre 25 a 75%	< a 25%	100%	75%	50%	25%	0%	n	%	n	%	n	%	n		
Esq. Craniano																					
Frontal	-	170	100	169	99,41	1	0,59	-	-	170	100	-	-	-	-	-	-	-	170/170	100	
Occipital	-	170	100	169	99,41	1	0,59	-	-	169	99,41	-	-	-	-	1	0,59	-	169/170	99,41	
Esfenóide	-	170	100	169	99,41	1	0,59	-	-	168	98,82	-	-	-	2	1,18	-	-	170/170	100	
Etmóide	-	163	95,88	163	100	0	0	-	-	163	100	-	-	-	-	-	-	-	163/170	95,88	
Mandíbula	-	170	100	161	99,41	9	5,29	-	-	168	98,82	-	-	-	1	0,59	1	0,59	169/170	99,41	
Parietal	D	170	100	169	99,41	1	0,59	-	-	170	100	-	-	-	-	-	-	-	170/170	100	
	E	170	100	169	99,41	1	0,59	-	-	167	98,23	-	-	-	2	1,18	1	0,59	169/170	99,41	
Temporal	D	170	100	169	99,41	1	0,59	-	-	169	99,41	-	-	-	1	0,59	-	-	170/170	100	
	E	170	100	169	99,41	1	0,59	-	-	168	98,82	-	-	-	1	0,59	1	0,59	169/170	99,41	
Lacrimal	D	168	98,82	168	100	0	0	-	-	168	100	-	-	-	-	-	-	-	168/170	98,82	
	E	170	100	170	100	0	0	-	-	170	100	-	-	-	-	-	-	-	170/170	100	
Nasal	D	166	97,65	160	96,39	6	3,61	-	-	166	100	-	-	-	-	-	-	-	166/170	97,65	
	E	166	97,65	161	96,99	-	-	5	3,01%	166	100	-	-	-	-	-	-	-	166/170	97,65	
Palatino	D	169	99,41	165	97,63	4	2,37	-	-	169	100	-	-	-	-	-	-	-	169/170	99,41	
	E	169	99,41	164	97,04	5	2,96	-	-	169	100	-	-	-	-	-	-	-	169/170	99,41	
Zigomático	D	170	100	170	100	-	-	-	-	169	99,41	-	-	1	0,59	-	-	-	170/170	100	
	E	169	99,41	161	95,27	8	4,73	-	-	167	98,81	-	-	-	2	1,18	-	-	169/170	99,41	
Maxilar	D	170	100	162	95,29	8	4,71	-	-	169	99,41	-	-	1	0,59	-	-	-	170/170	100	
	E	170	100	162	95,29	8	4,71	-	-	169	99,41	-	-	-	1	0,59	-	-	170/170	100	

Apêndice A.2 - Distribuição da preservação anatómica e da superfície nos elementos ósseos da caixa torácica.

Peça óssea	Lado	Total		Índice Preservação Anatómica						Índice Preservação da superfície										Total obs./Expect.	
				Completo ou > a 75%		Incompleto				Completa		Incompleta									
				n	%	Entre 25 a 75%		< a 25%		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Caixa torácica																					
Manúbrio	-	140	82,35	136	97,14	-	-	4	2,86	98	70	41	29,29	1	0,71	-	-	-	-	140/170	82,35
Esterno	-	137	80,59	129	94,16	6	4,38	2	1,46	99	72,26	36	26,28	1	0,73	1	0,73	-	-	137/170	80,59
Apêndice xifoide	-	49	28,82	40	81,63	5	10,21	4	8,16	43	87,76	6	12,24	-	-	-	-	-	-	49/170	28,82
1ª costela	D	156	91,76	151	96,8	2	12,8	3	1,92	139	89,1	10	6,41	4	2,56	-	-	3	1,92	153/170	90
	E	161	94,71	157	97,52	1	0,62	3	1,86	143	88,82	11	6,83	4	2,48	-	-	3	1,86	158/170	92,94
2ª costela	D	164	96,47	156	95,12	5	3,05	3	1,83	132	80,49	25	15,24	4	2,44	-	-	3	1,83	161/170	94,71
	E	165	97,06	154	93,33	7	4,24	4	2,42	127	76,97	31	18,79	4	2,42	-	-	3	1,82	162/170	95,29
3ª costela	D	162	95,29	151	93,21	8	4,97	3	1,85	124	76,54	33	20,37	2	1,23	-	-	3	1,85	159/170	93,53
	E	161	94,71	152	94,41	6	3,73	3	1,86	124	77,02	30	18,63	3	1,86	1	0,62	3	1,86	158/170	92,94
4ª costela	D	162	95,29	153	94,44	6	3,7	3	1,85	128	79,01	27	16,67	4	2,48	-	-	3	1,85	159/170	93,53
	E	166	97,65	157	94,58	6	3,61	3	1,81	135	81,33	25	15,06	3	1,81	-	-	3	1,81	163/170	95,88
5ª costela	D	166	97,65	158	95,18	5	3,01	3	1,81	135	81,33	24	14,46	4	2,41	-	-	3	1,81	163/170	95,88
	E	165	97,06	155	93,94	7	4,24	3	1,82	138	83,63	21	12,73	3	1,82	-	-	3	1,82	162/170	95,29
6ª costela	D	161	94,71	155	96,27	4	2,48	2	1,24	131	81,37	25	15,53	3	1,86	-	-	2	1,24	159/170	93,53
	E	166	97,65	159	95,78	4	2,41	3	1,81	137	82,53	23	13,86	3	1,81	-	-	3	1,81	163/170	95,88
7ª costela	D	163	95,88	157	96,32	4	2,45	2	1,23	140	85,89	18	11,04	3	1,84	-	-	2	1,23	161/170	94,71
	E	165	97,06	160	96,97	2	1,21	3	1,82	139	84,24	20	12,12	3	1,82	-	-	3	1,82	162/170	95,29
8ª costela	D	160	94,12	155	96,88	4	2,5	1	0,62	137	85,63	19	11,88	3	1,88	-	-	1	0,63	159/170	93,53
	E	162	95,29	157	96,91	3	1,85	2	1,24	137	84,57	20	12,35	3	1,85	-	-	2	1,23	160/170	94,12
9ª costela	D	157	92,35	152	96,82	5	3,18	-	-	136	86,62	17	10,83	4	2,55	-	-	-	-	157/170	92,35
	E	161	94,71	158	98,14	2	1,24	1	0,62	135	83,85	20	12,42	5	3,11	-	-	1	0,62	160/170	94,12
10ª costela	D	157	92,35	155	98,73	2	1,27	-	-	137	87,26	16	10,19	4	2,55	-	-	-	-	157/170	92,35
	E	162	95,29	160	98,76	1	0,62	1	0,62	143	88,27	13	8,02	5	3,09	-	-	1	0,62	161/170	94,71
11ª costela	D	157	92,35	155	98,73	2	1,27	-	-	140	89,17	12	7,64	5	3,18	-	-	-	-	157/170	92,35
	E	148	87,06	148	100	-	-	-	-	132	89,19	11	7,43	5	3,39	-	-	-	-	148/170	87,05
12ª costela	D	125	73,53	125	100	-	-	-	-	115	92	9	7,2	2	1,6	-	-	-	-	125/170	73,53
	E	130	76,47	130	100	-	-	-	-	113	86,92	11	8,46	5	3,85	-	-	-	-	130/170	76,47

Atlas	-	134	78,8	133	78,2	1	0,6	-	-	122	71,8	10	5,9	-	-	-	-	2	1,2	132/170	77,65
Axis	-	135	79,4	134	78,8	1	0,6	-	-	120	70,6	13	7,6	-	-	-	-	2	1,2	133/170	78,24
VTC3	-	159	93,5	158	92,9	1	0,6	-	-	140	82,4	17	10	-	-	-	-	2	1,2	157/170	92,35
VTC4	-	160	94,1	158	92,9	1	0,6	-	-	143	84,1	15	8,8	-	-	-	-	2	1,2	158/170	92,94
VTC5	-	162	95,3	161	94,7	1	0,6	-	-	147	86,5	13	7,6	-	-	-	-	2	1,2	160/170	94,12
VTC6	-	159	93,5	158	92,9	1	0,6	-	-	144	84,7	13	7,6	-	-	-	-	2	1,2	157/170	92,35
VTC7	-	159	93,5	158	92,9	1	0,6	-	-	137	80,6	18	10,6	1	0,6	-	-	2	1,2	157/170	92,35
VTT1	-	162	95,3	161	94,7	1	0,6	-	-	136	80	23	13,5	1	0,6	-	-	2	1,2	160/170	94,12
VTT2	-	163	95,9	162	95,3	1	0,6	-	-	140	82,4	20	11,8	1	0,6	-	-	2	1,2	161/170	94,71
VTT3	-	164	96,5	163	95,9	1	0,6	-	-	142	83,5	20	11,8	-	-	-	-	2	1,2	162/170	95,29
VTT4	-	164	96,5	162	95,3	2	1,2	-	-	144	84,7	18	10,6	-	-	-	-	2	1,2	162/170	95,29
VTT5	-	164	96,5	162	95,3	2	1,2	-	-	147	86,5	15	8,8	-	-	-	-	2	1,2	162/170	95,29
VTT6	-	164	96,5	162	95,3	2	1,2	-	-	148	87,1	14	8,2	-	-	-	-	2	1,2	162/170	95,29
VTT7	-	164	96,5	163	95,9	1	0,6	-	-	147	86,5	14	8,2	1	0,6	-	-	2	1,2	162/170	95,29
VTT8	-	164	96,5	163	95,9	1	0,6	-	-	148	87,1	13	7,6	1	0,6	-	-	2	1,2	162/170	95,29
VTT9	-	164	96,5	163	95,9	1	0,6	-	-	149	87,6	12	7,1	1	0,6	-	-	2	1,2	162/170	95,29
VTT10	-	164	96,5	163	95,9	1	0,6	-	-	146	85,9	16	9,4	-	-	-	-	2	1,2	162/170	95,29
VTT11	-	165	97,1	164	96,5	1	0,6	-	-	144	84,7	18	10,6	1	0,6	-	-	2	1,2	163/170	95,88
VTT12	-	161	94,7	160	94,1	1	0,6	-	-	140	82,4	18	10,6	1	0,6	-	-	2	1,2	159/170	93,53
VTL1	-	165	97,1	164	96,5	1	0,6	-	-	148	87,1	15	8,8	-	-	-	-	2	1,2	163/170	95,88
VTL2	-	167	98,2	166	97,6	1	0,6	-	-	151	88,8	14	8,2	-	-	-	-	2	1,2	165/170	97,06
VTL3	-	167	98,2	166	97,6	1	0,6	-	-	150	88,2	15	8,8	-	-	-	-	2	1,2	165/170	97,06
VTL4	-	169	99,4	168	98,8	1	0,6	-	-	154	90,6	13	7,6	-	-	-	-	2	1,2	167/170	98,24
VTL5	-	165	97,1	164	96,5	1	0,6	-	-	150	88,2	13	7,6	-	-	-	-	2	1,2	163/170	95,88
Sacro	-	168	98,8	158	92,9	9	5,3	1	0,6	104	61,2	61	35,9	3	1,8	-	-	-	-	168/170	98,82
Cóccis	-	88	51,8	16	9,4	8	4,7	64	37,6	64	37,6	22	12,9	1	0,6	-	-	1	0,6	87/170	51,18

Apêndice A.3 - Distribuição da preservação anatómica e da superfície nos elementos ósseos do esqueleto apendicular (excepto ossos da mão e dos pés).

Peça óssea	Lado	Total		Índice Preservação Anatómica						Índice Preservação da superfície										Total obs./Expect.	
				Completo ou > a 75%		Incompleto				Completa		Incompleta									
				n	%	Entre 25 a 75%		< a 25%		100%	75%	50%	25%	0%	n	%					
n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%						
<i>Esq. Apendicular</i>																					
Escápula	D	167	98,2	158	92,9	7	4,1	2	1,2	76	44,7	84	49,4	5	2,9	-	-	2	1,2	163/170	95,88
	E	168	98,8	162	95,3	4	2,4	2	1,2	77	45,3	82	48,2	7	4,1	1	0,6	1	0,6	165/170	97,06
Clavícula	D	170	100	168	98,8	2	1,2	-	-	93	54,7	63	37,1	2	1,2	2	1,2	10	5,9	160/170	94,12
	E	169	99,4	169	99,4	-	-	-	-	93	54,7	67	39,4	6	3,5	-	-	3	1,8	166/170	97,65
Úmero	D	168	98,8	168	98,8	-	-	-	-	94	55,3	57	33,5	12	7,1	4	2,4	1	0,6	167/170	98,24
	E	167	98,2	167	98,2	-	-	-	-	91	53,5	58	34,1	7	4,1	7	4,1	4	2,4	163/170	95,88
Rádio	D	169	99,4	169	99,4	-	-	-	-	76	44,7	78	45,9	9	5,3	4	2,4	2	1,2	167/170	98,24
	E	168	98,8	168	98,8	-	-	-	-	74	43,5	77	45,3	13	7,6	1	0,6	3	1,8	165/170	97,06
Ulna	D	168	98,8	168	98,8	-	-	-	-	91	53,5	58	34,1	13	7,6	4	2,4	2	1,2	166/170	97,65
	E	169	99,4	169	99,4	-	-	-	-	94	55,3	59	34,7	10	5,9	1	0,6	5	2,9	164/170	96,47
Coxal	D	170	100	167	98,2	3	1,8	-	-	97	57,1	70	41,2	3	1,8	-	-	-	-	170/170	100
	E	170	100	167	98,2	3	1,8	-	-	100	58,8	68	40	2	1,2	-	-	-	-	170/170	100
Fémur	D	169	99,4	169	99,4	-	-	-	-	108	63,5	57	33,5	4	2,4	-	-	-	-	169/170	99,41
	E	169	99,4	169	99,4	169	99,4	-	-	116	68,2	50	29,4	3	1,8	-	-	-	-	169/170	99,41
Patela	D	168	98,8	168	98,8	-	-	-	-	116	68,2	51	30	1	0,6	-	-	-	-	168/170	98,82
	E	169	99,4	169	99,4	-	-	-	-	113	66,5	56	32,9	-	-	-	-	-	-	169/170	99,41
Tíbia	D	169	99,4	168	98,8	-	-	1	0,6	96	56,5	70	41,2	2	1,2	1	0,6	-	-	168/170	98,82
	E	169	99,4	169	99,4	-	-	-	-	97	57,1	71	41,8	-	-	1	0,6	-	-	169/170	99,41
Fíbula	D	168	98,8	168	98,8	-	-	-	-	109	64,1	50	29,4	6	3,5	3	1,8	-	-	168/170	98,82
	E	169	99,4	169	99,4	-	-	-	-	117	68,8	47	27,6	3	1,8	-	-	2	1,2	167/170	98,24

Apêndice A.4 - Distribuição da preservação anatómica e da superfície nos elementos ósseos da mão.

Peça óssea	Lado	Total		Índice Preservação Anatómica						Índice Preservação da superfície										Total obs./Expect.	
				Completo ou > a 75%		Incompleto				Completa		Incompleta									
				n	%	Entre 25 a 75%		< a 25%		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
<i>Ossos das mãos</i>																					
Escafoide	D	157	92,4	157	92,4	-	-	-	-	145	85,3	-	-	-	-	-	-	12	7,1	155/170	91,18
	E	164	96,5	164	96,5	-	-	-	-	156	91,8	-	-	-	-	-	-	8	4,7	156/170	91,77
Semi-lunar	D	156	91,8	156	91,8	-	-	-	-	148	87,1	-	-	-	-	-	-	8	4,7	148/170	87,06
	E	159	93,5	159	93,5	-	-	-	-	154	90,6	-	-	-	-	-	-	5	2,9	154/170	90,59
Piramidal	D	150	88,2	150	88,2	-	-	-	-	136	80	-	-	-	-	-	-	14	8,2	136/170	80
	E	155	91,2	155	91,2	-	-	-	-	137	80,6	-	-	-	-	-	-	18	10,6	137/170	80,59
Pisiforme	D	131	77,1	131	77,1	-	-	-	-	116	68,2	1	0,6	-	-	-	-	16	9,4	115/170	67,65
	E	122	71,8	122	71,8	-	-	-	-	102	60	-	-	-	-	-	-	21	12,4	102/170	60
Trapézio	D	150	88,2	150	88,2	-	-	-	-	133	78,2	-	-	-	-	-	-	17	10	117/170	68,24
	E	156	91,8	156	91,8	-	-	-	-	141	82,9	-	-	-	-	-	-	14	8,2	141/170	82,94
Trapezóide	D	154	90,6	154	90,6	-	-	-	-	141	82,9	-	-	-	-	-	-	12	7,1	142/170	83,53
	E	146	85,9	146	85,9	-	-	-	-	132	77,6	-	-	-	-	-	-	15	8,8	132/170	77,65
Capitato	D	157	92,4	157	92,4	-	-	-	-	150	88,2	-	-	-	-	-	-	9	5,3	148/170	87,06
	E	160	94,1	160	94,1	-	-	-	-	152	89,4	-	-	-	-	-	-	9	5,3	152/170	89,41
Hamato	D	161	94,7	161	94,7	-	-	-	-	147	86,5	-	-	-	-	-	-	15	8,8	132/170	77,65
	E	158	95,9	158	95,9	-	-	-	-	145	85,3	-	-	-	-	-	-	14	8,2	145/170	85,29
1ª Metacarpo	D	164	96,47	161	94,7	1	0,6	2	1,2	123	72,4	29	17,1	7	4,1	-	-	5	2,9	159/170	93,53
	E	169	99,4	168	98,8	1	0,6	-	-	122	71,8	36	21,2	6	3,5	3	1,8	2	1,2	167/170	98,24
2ª Metacarpo	D	170	100	170	100	-	-	-	-	133	78,2	33	19,4	2	1,2	-	-	2	1,2	168/170	98,82
	E	169	99,4	169	99,4	-	-	-	-	137	80,6	28	16,5	1	0,6	1	0,6	2	1,2	167/170	98,24
3ª Metacarpo	D	169	99,4	169	99,4	-	-	-	-	132	77,6	31	18,2	4	2,4	-	-	2	1,2	167/170	98,24
	E	170	100	170	100	-	-	-	-	134	78,8	29	17,1	2	1,2	1	0,6	4	2,4	166/170	97,65
4ª Metacarpo	D	167	98,2	167	98,2	-	-	-	-	124	72,9	36	21,2	5	2,9	-	-	2	1,2	165/170	97,06
	E	167	98,2	165	97,1	2	1,2	-	-	126	74,1	35	20,6	2	1,2	1	0,6	3	1,8	164/170	94,47
5ª Metacarpo	D	161	98,2	167	98,2	-	-	-	-	109	64,1	36	21,2	7	4,1	3	1,8	6	3,5	155/170	91,18
	E	167	98,2	165	97,1	2	1,2	-	-	121	71,2	35	20,6	2	1,2	1	0,6	8	4,7	161/170	94,71

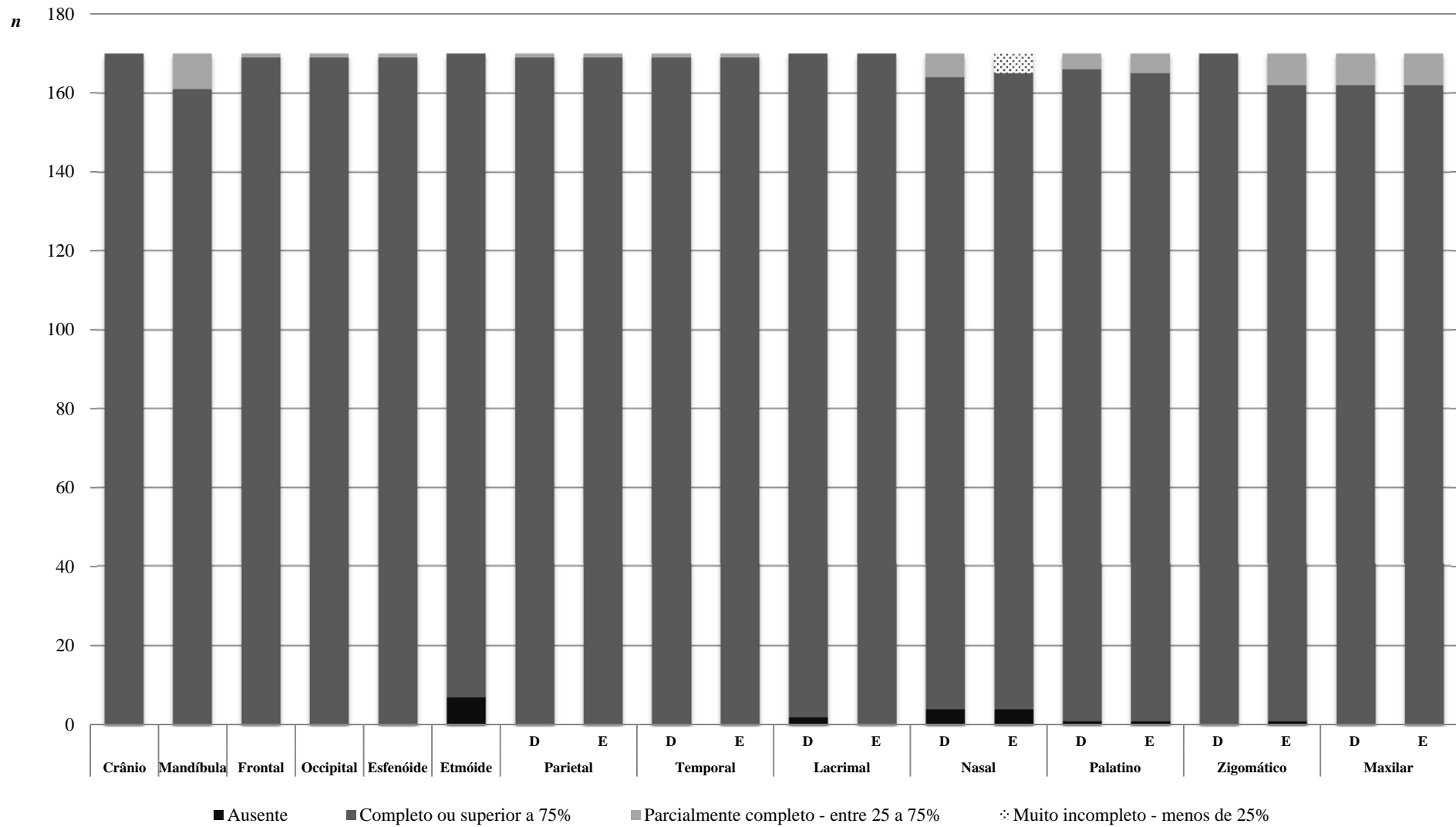
1ª Falange proximal	D	159	93,53	158	92,9	1	0,6	-	-	124	72,9	31	18,2	3	1,8	-	-	1	0,6	158/170	92,94
	E	155	91,2	155	91,2	-	-	-	-	123	72,4	24	14,1	5	2,9	-	-	3	1,8	152/170	84,41
2ª Falange proximal	D	168	98,8	162	98,8	-	-	-	-	137	80,6	21	12,4	8	4,7	-	-	2	1,2	167/170	98,24
	E	166	97,6	166	97,6	-	-	-	-	137	80,6	22	12,9	3	1,8	2	1,2	2	1,2	164/170	94,47
3ª Falange proximal	D	167	98,2	167	98,2	-	-	-	-	139	81,8	20	11,8	6	3,5	-	-	2	1,2	165/170	97,06
	E	169	99,4	168	98,8	1	0,6	-	-	145	85,3	16	9,4	4	2,4	-	-	4	2,4	165/170	97,06
4ª Falange proximal	D	165	97,1	165	97,1	-	-	-	-	131	77,1	17	10	11	6,5	1	0,6	5	2,9	160/170	94,12
	E	164	96,5	164	96,5	-	-	-	-	134	78,8	21	12,4	5	2,9	-	-	4	2,4	160/170	94,12
5ª Falange proximal	D	159	93,5	158	92,9	1	0,6	-	-	128	75,3	17	10	2	1,2	1	0,6	11	6,5	148/170	87,06
	E	156	91,8	156	91,8	-	-	-	-	129	75,9	16	9,4	6	3,5	1	0,6	4	2,4	152/170	84,41
1ª falange intermádia	D	155	91,2	154	90,6	1	0,6	-	-	129	75,9	17	10	4	2,4	-	-	5	2,9	150/170	88,24
	E	156	91,8	155	91,2	-	-	1	0,6	130	76,5	15	8,8	7	4,1	-	-	4	2,4	152/170	84,41
2ª falange intermádia	D	165	97,1	165	97,1	-	-	-	-	136	80	17	10	5	2,9	-	-	7	4,1	158/170	92,94
	E	153	90	153	90	-	-	-	-	127	74,7	15	8,8	7	4,1	-	-	3	1,8	150/170	88,24
3ª falange intermádia	D	145	85,3	144	84,7	1	0,6	-	-	115	67,6	18	10,6	8	4,7	-	-	4	2,4	141/170	82,94
	E	140	82,4	139	81,8	1	0,6	-	-	112	65,9	15	8,8	5	2,9	1	0,6	7	4,1	133/170	78,24
4ª falange intermádia	D	133	78,2	132	77,6	1	0,6	-	-	109	64,1	11	6,5	4	2,4	-	-	9	5,3	124/170	72,94
	E	124	72,9	124	72,9	-	-	-	-	106	62,4	10	5,9	6	3,5	1	0,6	1	0,6	123/170	72,35
1ª falange distal	D	135	79,4	135	79,4	-	-	-	-	117	68,8	14	8,2	2	1,2	-	-	2	1,2	133/170	78,24
	E	136	80	135	79,4	1	0,6	-	-	115	67,6	16	9,4	4	2,4	-	-	2	1,2	134/170	78,82
2ª falange distal	D	110	64,7	110	64,7	-	-	-	-	95	55,9	7	4,1	4	2,4	1	0,6	3	1,8	107/170	62,94
	E	121	71,2	121	71,2	-	-	-	-	106	62,4	8	4,7	1	0,6	1	0,6	4	2,4	117/170	68,82
3ª falange distal	D	119	70	119	70	-	-	-	-	106	62,4	7	4,1	4	2,4	-	-	2	1,2	117/170	68,82
	E	100	58,8	100	58,8	-	-	-	-	86	50,6	7	4,1	3	1,8	-	-	3	1,8	97/170	57,06
4ª falange distal	D	101	59,4	101	59,4	-	-	-	-	88	51,8	5	2,9	5	2,9	-	-	4	2,4	97/170	57,06
	E	94	55,3	94	55,3	-	-	-	-	76	44,7	11	6,5	3	1,8	-	-	2	1,2	92/170	54,12
5ª falange distal	D	94	55,3	94	55,3	-	-	-	-	82	48,2	4	2,4	2	1,2	-	-	5	2,9	89/170	52,35
	E	83	48,8	83	48,8	-	-	-	-	70	41,2	10	5,9	1	0,6	-	-	1	0,6	82/170	48,24

Apêndice A.5 - Distribuição da preservação anatômica e da superfície nos elementos ósseos dos pés.

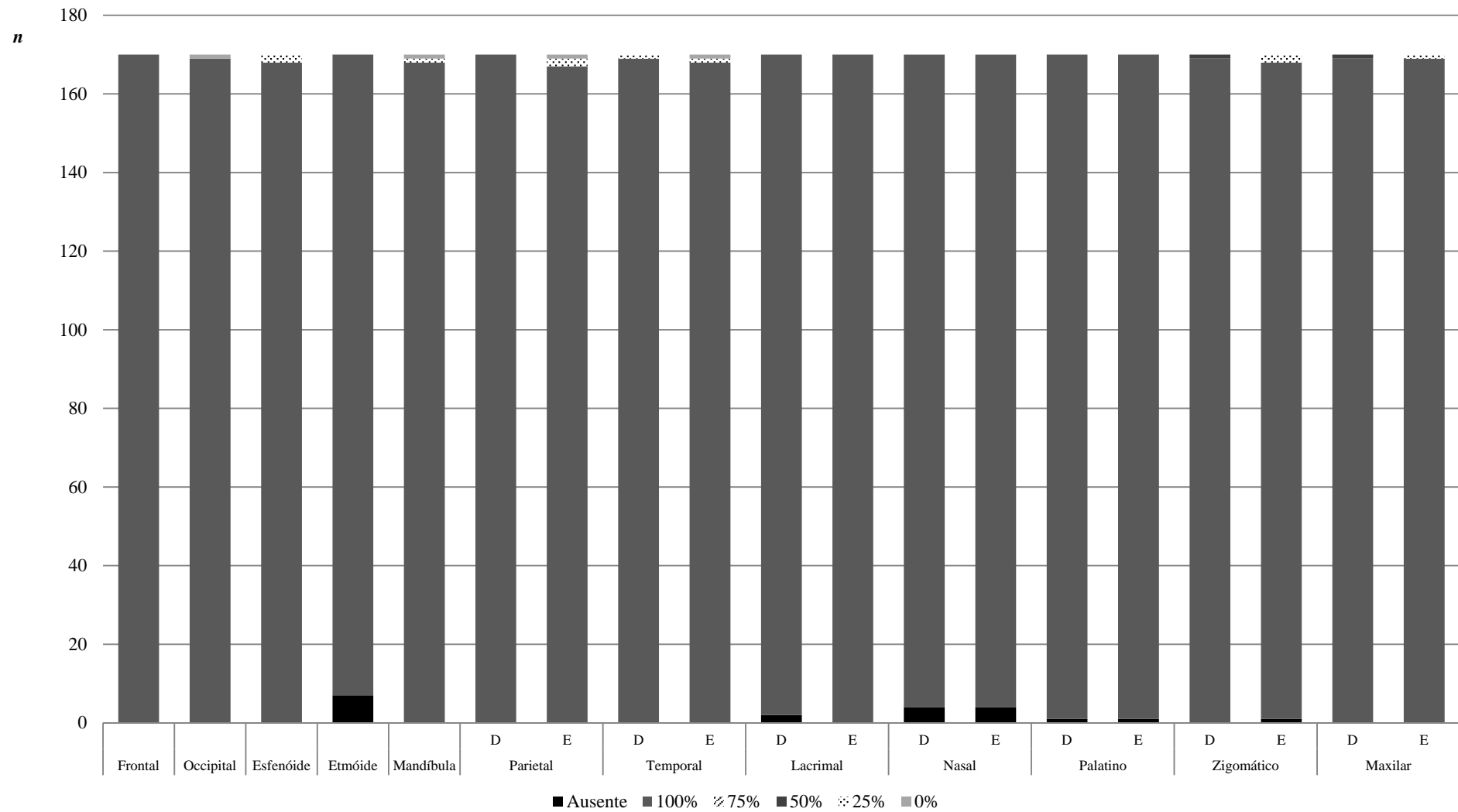
Peça óssea	Lado	Total		Índice Preservação Anatômica						Índice Preservação da superfície						Total obs./Expect.					
				Completo ou > a 75%		Incompleto				Completa		Incompleta									
				n	%	Entre 25 a 75%		< a 25%		n	%	n	%	n	%			n	%	n	%
<i>Ossos dos pés</i>																					
Calcâneo	D	165	97,1	165	97,1	-	-	-	-	88	51,8	67	39,4	8	4,7	1	0,6	1	0,6	164/170	96,47
	E	166	97,6	166	97,6	-	-	-	-	81	47,6	79	46,5	5	2,9	1	0,6	-	-	166/170	97,65
Talus	D	169	99,4	169	99,4	-	-	-	-	105	61,8	62	36,5	1	0,6	-	-	1	0,6	168/170	98,82
	E	168	98,8	168	98,8	-	-	-	-	103	60,6	63	37,1	2	1,2	-	-	-	-	168/170	98,82
Navicular	D	167	98,2	167	98,2	-	-	-	-	104	61,2	53	31,2	5	2,9	-	-	5	2,9	162/170	95,29
	E	168	98,8	168	98,8	-	-	-	-	98	57,6	63	37,1	2	1,2	-	-	5	2,9	163/170	95,88
Cuneiforme lateral	D	165	97,1	165	97,1	-	-	-	-	113	66,5	42	24,7	5	2,9	-	-	5	2,9	160/170	94,12
	E	165	97,1	165	97,1	-	-	-	-	116	68,2	42	24,7	3	1,8	-	-	4	2,4	161/170	94,71
Cuneiforme intermédio	D	160	94,1	160	94,1	-	-	-	-	140	82,4	18	10,6	1	0,6	-	-	1	0,6	159/170	93,53
	E	166	97,6	166	97,6	-	-	-	-	136	80	25	14,7	2	1,2	-	-	3	1,8	163/170	95,88
Cuneiforme medial	D	163	95,9	163	95,9	-	-	-	-	126	74,1	34	20	2	1,2	-	-	1	0,6	162/170	95,29
	E	167	98,2	167	98,2	-	-	-	-	135	79,4	28	16,5	2	1,2	-	-	2	1,2	165/170	97,06
Cubóide	D	167	98,2	167	98,2	-	-	-	-	131	77,1	30	17,6	2	1,2	-	-	4	2,4	163/170	95,88
	E	168	98,8	168	98,8	-	-	-	-	120	70,6	41	24,1	3	1,8	-	-	4	2,4	164/170	96,47
1° metatarso	D	168	98,8	168	98,8	-	-	-	-	124	72,9	43	25,3	-	-	1	0,6	-	-	168/170	98,82
	E	169	99,4	169	99,4	-	-	-	-	120	70,6	47	27,6	2	1,2	-	-	-	-	169/170	99,41
2° metatarso	D	168	98,8	168	98,8	-	-	-	-	129	75,9	36	21,2	2	1,2	-	-	1	0,6	167/170	98,24
	E	167	98,2	166	97,6	1	0,6	-	-	131	77,1	31	18,2	5	2,9	-	-	-	-	167/170	98,24
3° metatarso	D	167	98,2	167	98,2	-	-	-	-	112	65,9	52	30,6	3	1,6	-	-	-	-	167/170	98,24
	E	166	97,6	166	97,6	-	-	-	-	125	73,5	36	21,2	4	2,4	-	-	1	0,6	165/170	97,06
4° metatarso	D	168	98,8	168	98,8	-	-	-	-	118	69,4	48	28,2	1	0,6	1	0,6	-	-	168/170	98,82
	E	168	98,8	168	98,8	-	-	-	-	122	71,8	42	24,7	3	1,8	-	-	1	0,6	167/170	98,24
5° metatarso	D	168	98,8	168	98,8	-	-	-	-	96	56,5	66	38,8	3	1,8	2	1,2	1	0,6	167/170	98,24

1ª falange proximal	E	168	98,8	168	98,8	-	-	-	-	97	57,1	64	37,6	6	3,5	1	0,6	-	-	168/170	98,82
	D	166	97,7	165	97,1	1	0,6	-	-	124	72,9	39	22,9	3	1,8	-	-	-	-	166/170	97,65
2ª falange proximal	E	164	96,47	163	95,9	1	0,6	-	-	123	72,4	39	22,9	1	0,6	-	-	1	0,6	163/170	95,88
	D	165	97,1	165	97,1	-	-	-	-	135	79,4	27	15,9	3	1,8	-	-	-	-	165/170	97,06
3ª falange proximal	E	163	95,9	161	94,7	2	1,2	-	-	139	81,8	22	12,9	-	-	1	0,6	1	0,6	162/170	95,29
	D	165	97,1	164	96,5	1	0,6	-	-	148	87,1	15	8,8	3	1,8	-	-	-	-	165/170	97,06
4ª falange proximal	E	153	90	151	88,8	1	0,6	1	0,6	136	80	16	9,4	1	0,6	-	-	-	-	153/170	90
	D	166	97,7	163	95,9	3	1,8	-	-	136	80	26	15,3	3	1,8	-	-	1	0,6	165/170	97,06
5ª falange proximal	E	159	93,5	157	92,4	2	1,2	-	-	128	75,3	28	16,5	3	1,8	-	-	-	-	159/170	93,53
	D	157	92,4	153	90	2	1,2	-	-	123	72,4	26	15,3	2	1,2	-	-	3	1,8	154/170	90,59
1ª falange intermédia	E	158	92,9	157	92,4	1	0,6	-	-	119	70	36	21,2	2	1,2	-	-	1	0,6	157/170	92,35
	D	141	82,9	141	82,9	-	-	-	-	123	72,4	11	6,5	3	1,8	-	-	2	1,2	139/170	81,76
2ª falange intermédia	E	129	75,9	129	75,9	-	-	-	-	115	67,6	13	7,6	1	0,6	-	-	-	-	129/170	75,88
	D	129	75,9	129	75,9	-	-	-	-	112	65,9	15	8,8	2	1,2	-	-	-	-	129/170	75,88
3ª falange intermédia	E	114	67,1	114	67,1	-	-	-	-	100	58,8	13	7,6	1	0,6	-	-	-	-	114/170	67,06
	D	104	61,2	104	61,2	-	-	-	-	98	57,6	6	3,5	-	-	-	-	-	-	104/170	61,18
4ª falange intermédia	E	112	65,9	112	65,9	-	-	-	-	93	54,1	16	9,4	2	1,2	1	0,6	-	-	112/170	65,88
	D	89	52,4	89	52,4	-	-	-	-	79	46,5	7	4,1	2	1,2	-	-	1	0,6	88/170	51,76
1ª falange distal	E	90	52,9	90	52,9	-	-	-	-	81	47,6	8	4,7	1	0,6	-	-	-	-	90/170	52,94
	D	147	86,5	145	85,3	2	1,2	-	-	114	67,1	28	16,5	-	-	2	1,2	3	1,8	144/170	84,71
2ª falange distal	E	156	91,76	154	90,6	2	1,2	-	-	121	71,2	29	17,1	1	0,6	-	-	5	2,9	151/170	88,82
	D	110	64,7	110	64,7	-	-	-	-	104	61,2	6	3,5	-	-	-	-	-	-	110/170	64,71
3ª falange distal	E	99	58,2	99	58,2	-	-	-	-	90	52,9	7	4,1	-	-	-	-	2	1,2	97/170	57,06
	D	87	51,2	87	51,2	-	-	-	-	80	47,1	7	4,1	-	-	-	-	-	-	87/170	51,18
4ª falange distal	E	88	51,8	87	51,2	1	0,6	-	-	77	45,3	7	4,1	1	0,6	-	-	3	1,8	85/170	50
	D	72	42,4	72	42,4	-	-	-	-	67	39,4	5	2,9	-	-	-	-	-	-	72/170	42,35
5ª falange distal	E	63	37,1	63	37,1	-	-	-	-	56	32,9	5	2,9	1	0,6	-	-	1	0,6	62/170	36,47
	D	63	37,1	63	37,1	-	-	-	-	60	35,3	2	1,2	-	-	-	-	1	0,6	62/170	36,47
	E	68	40	68	40	-	-	-	-	63	37,1	3	1,8	-	-	-	-	2	1,2	66/170	38,82

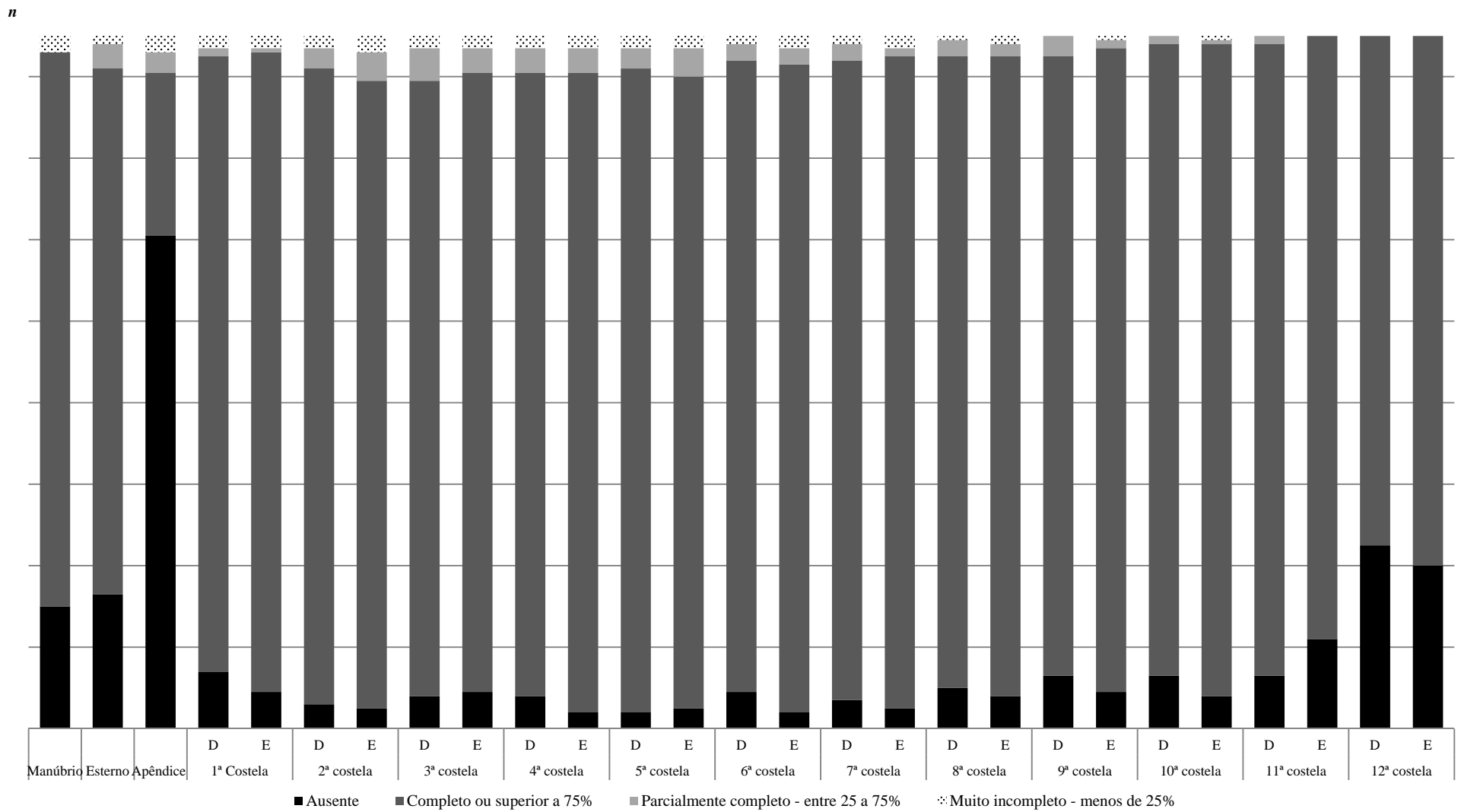
Apêndice A.6 - Índice de Preservação Anatômico no crânio e algumas regiões específicas.



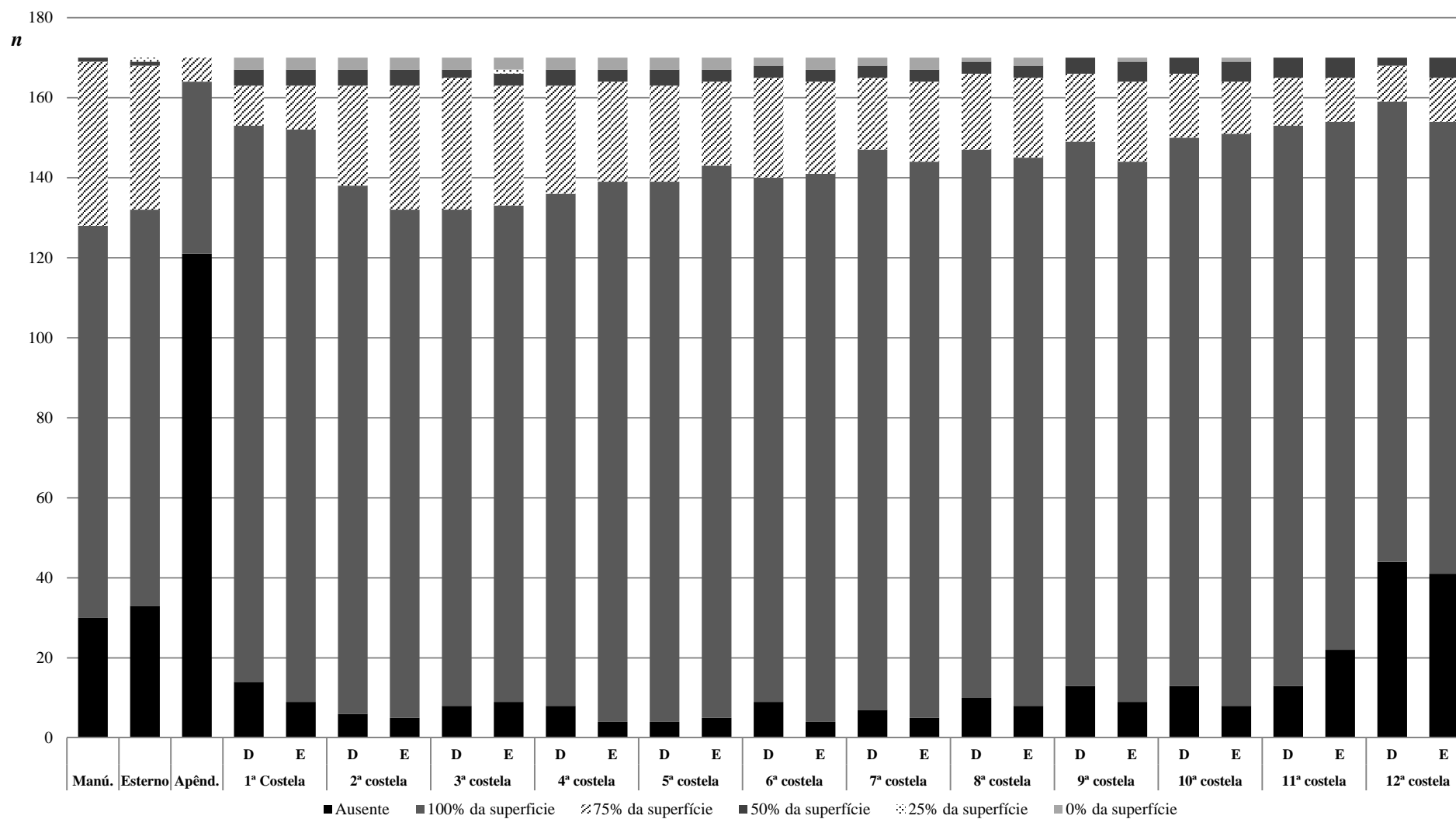
Apêndice A.7 - Índice de preservação da superfície óssea de alguns elementos do crânio.



Apêndice A.8 - Índice de preservação anatômico dos elementos que compõem a caixa torácica.

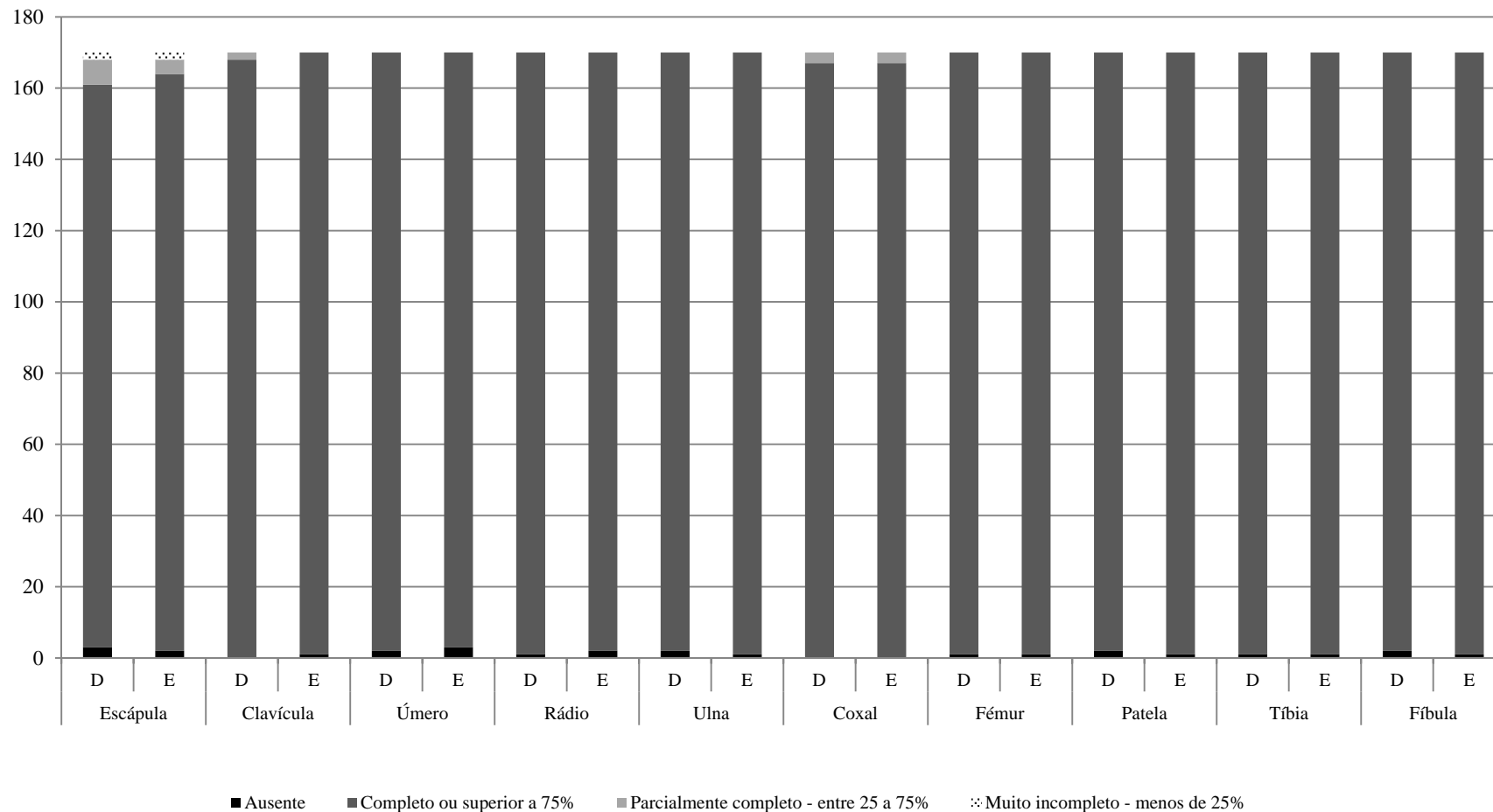


Apêndice A.9 - Representatividade da preservação da superfície óssea dos ossos da caixa torácica.

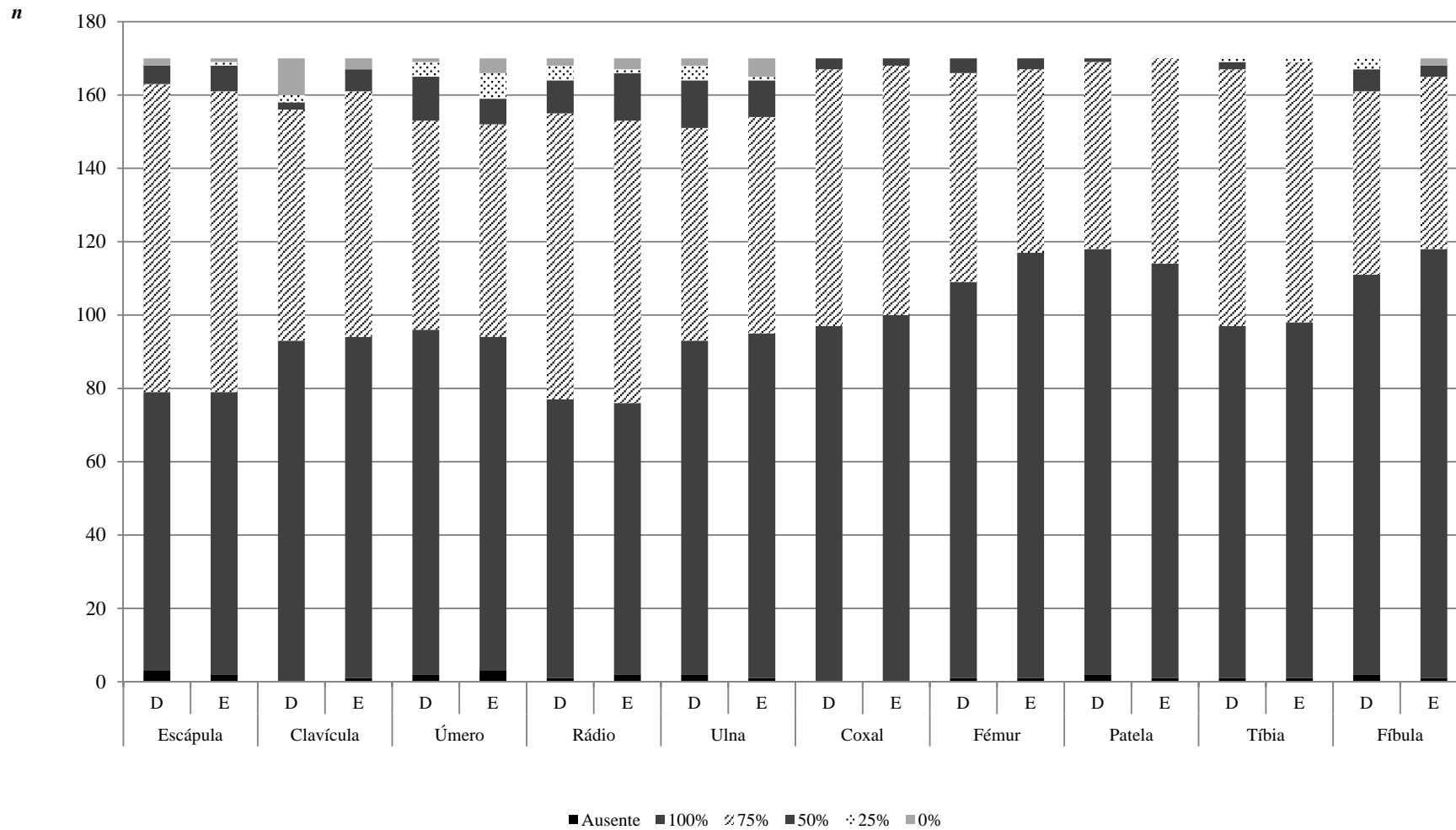


Apêndice A.10 - Representatividade das peças ósseas pertencentes ao esqueleto apendicular (excepto ossos das mãos e dos pés).

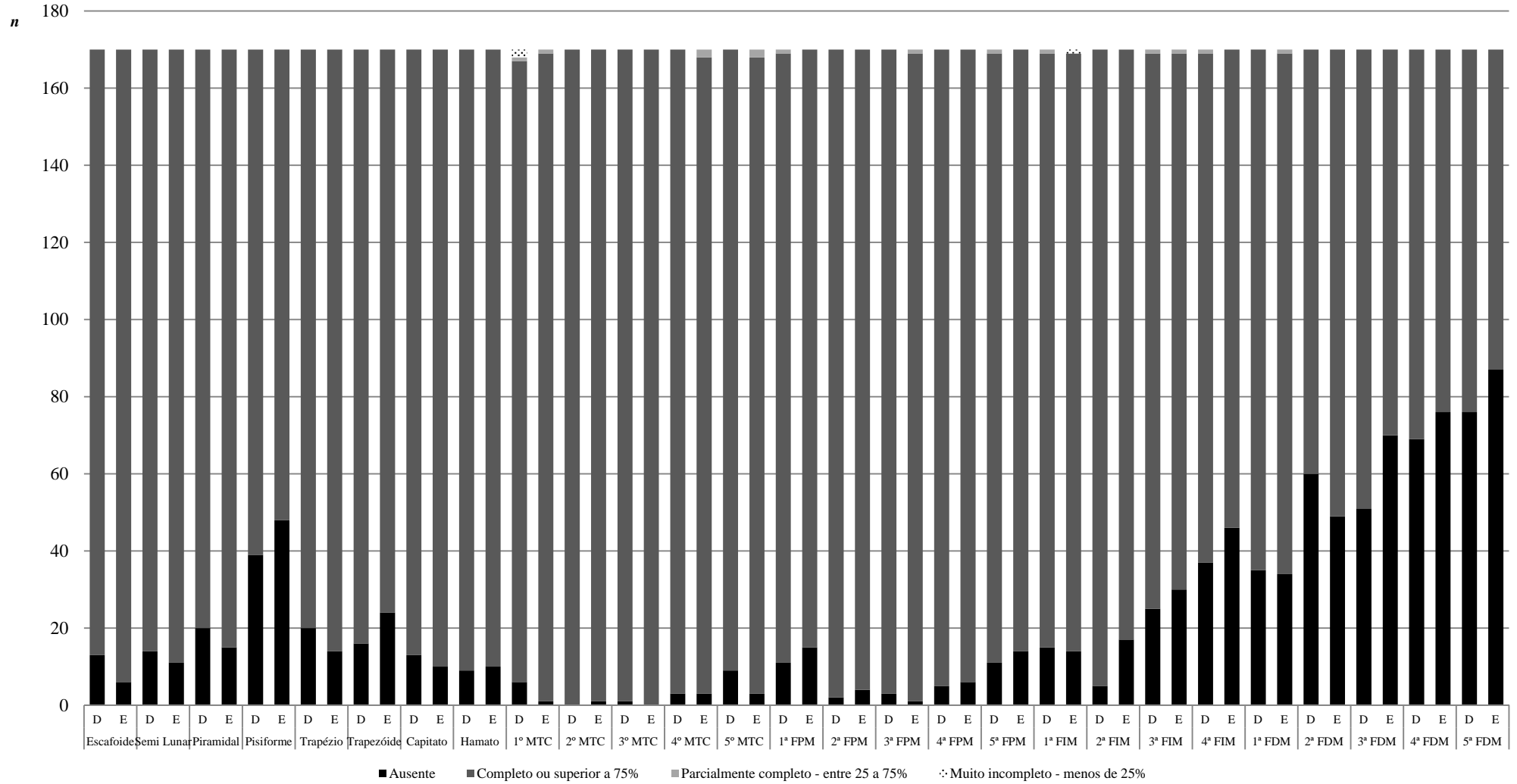
n



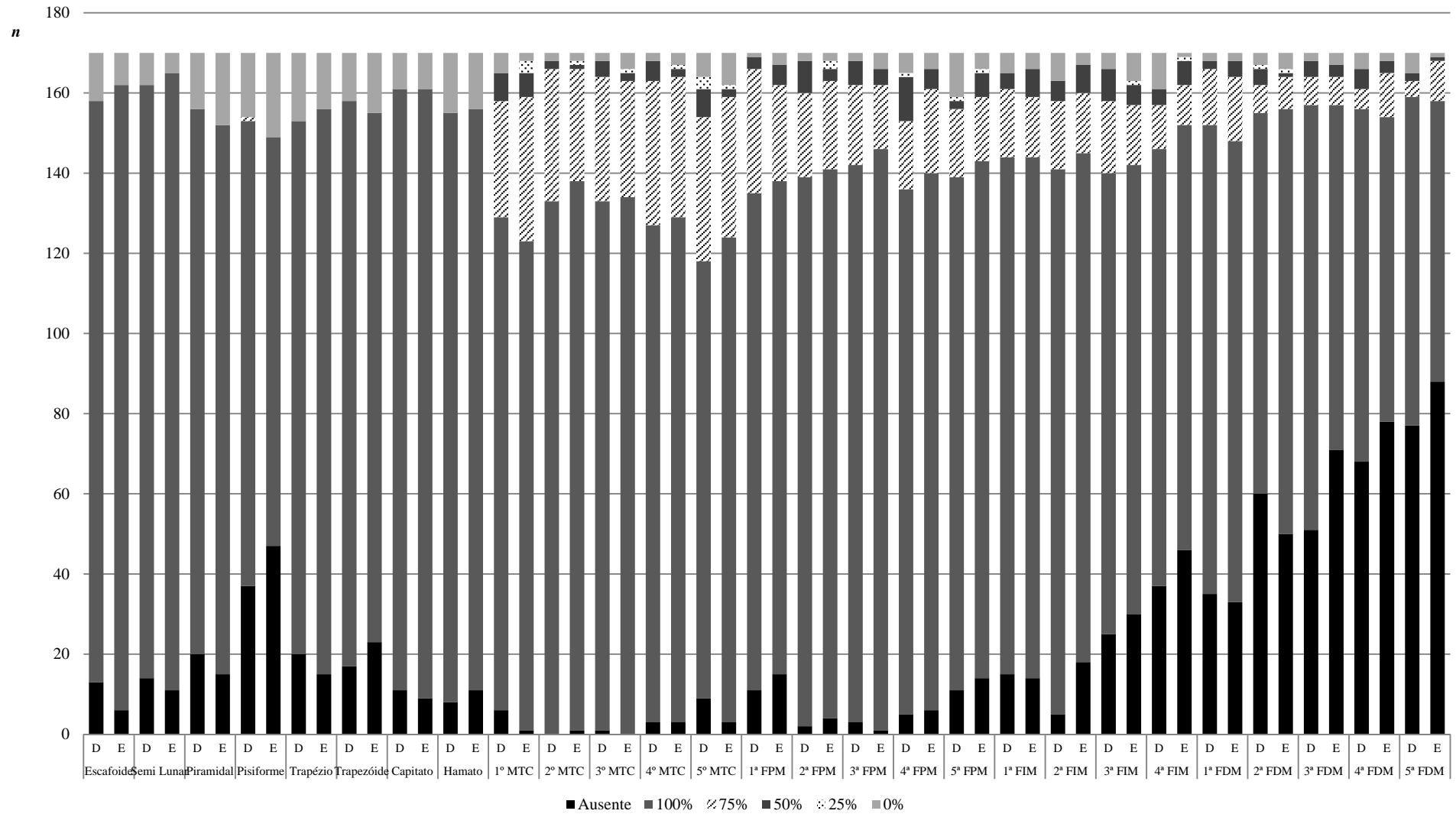
Apêndice A.11 - Frequência da preservação da superfície óssea do esqueleto apendicular (excepto ossos da mão e pé).



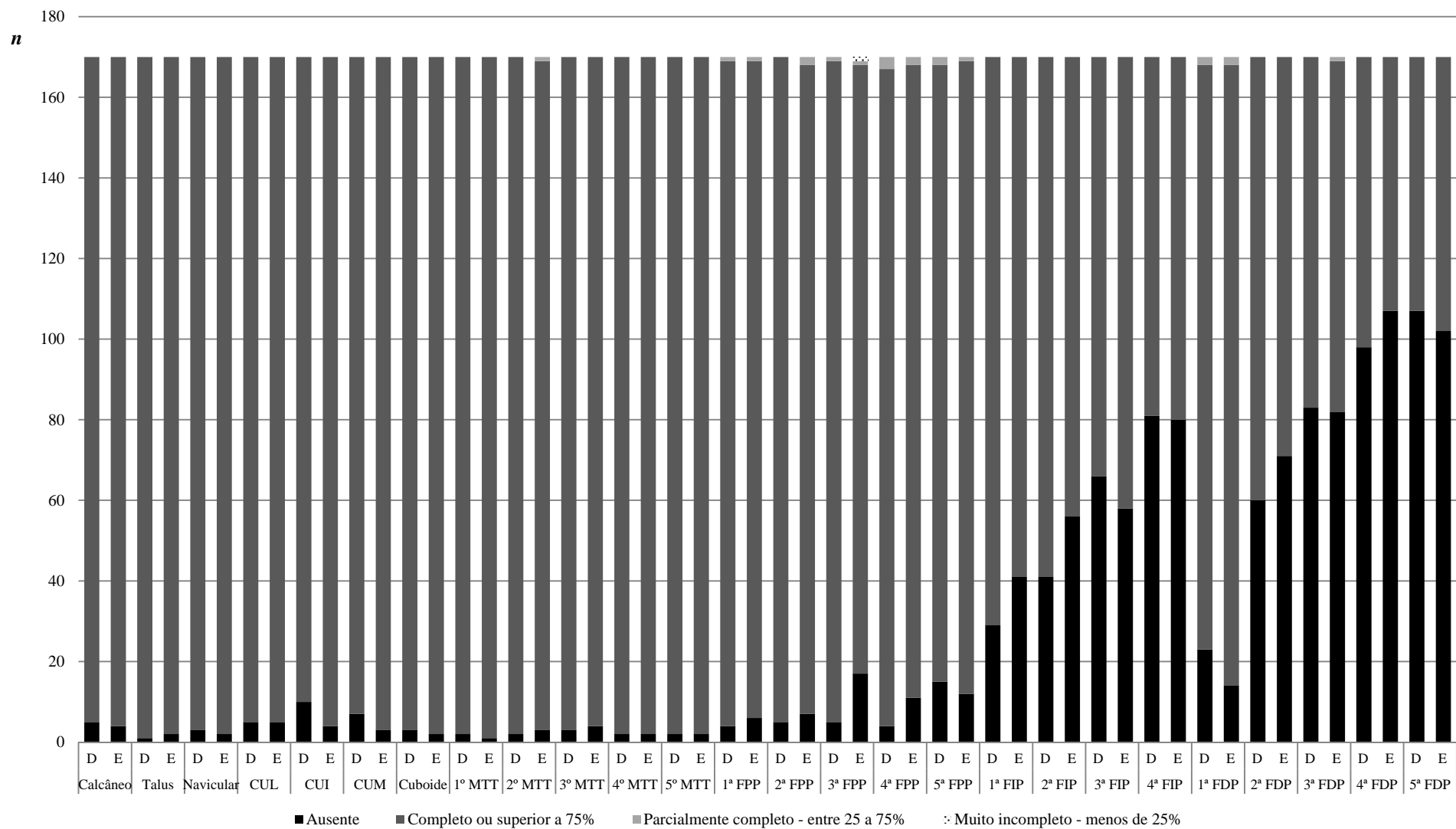
Apêndice A.12 - Representatividade da preservação anatómica dos ossos da mão.



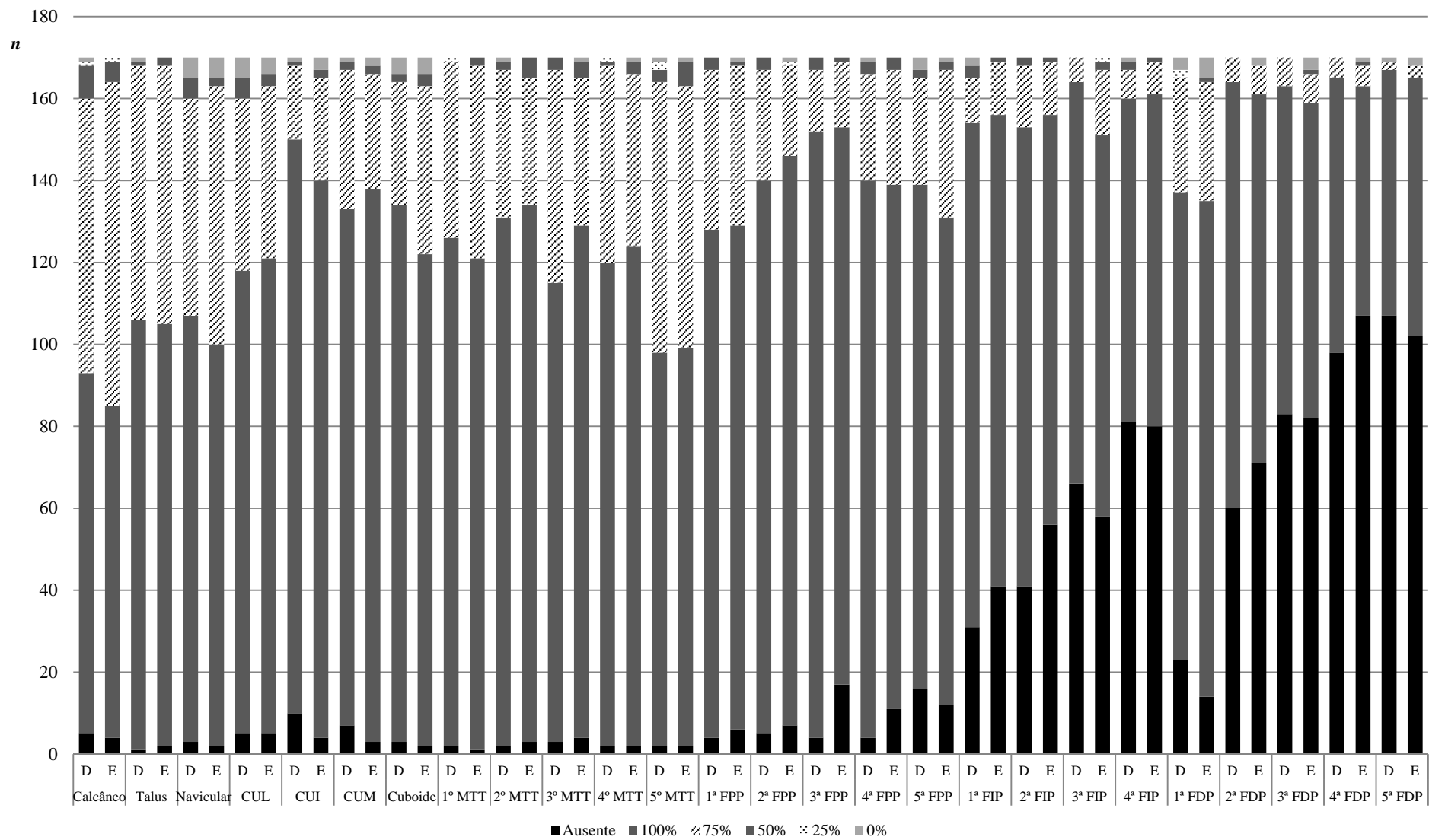
Apêndice A.13 - Representatividade da preservação da superfície cortical dos ossos da mão.



Apêndice A.14 – Representatividade da preservação dos ossos dos pés.



Apêndice A.15 – Representatividade da preservação da superfície óssea dos ossos dos pés.



Apêndice B

Caracterização das lesões proliferativas

Apêndice B.1 – Frequência geral das lesões proliferativas do periosteio no conjunto de indivíduos estudados.

	<u>N</u>	<u>Presente</u>			<u>Ausente</u>			
		<u>n</u>	<u>%(*)</u>	<u>%(lesão)</u>	<u>%(total)</u>	<u>n</u>	<u>%(*)</u>	<u>%(total)</u>
Sexo								
<i>Masculino</i>	89	85	95,5	54,8	50	4	4,5	2,4
<i>Feminino</i>	81	70	86,4	45,2	41,2	11	13,6	6,5
Grupo								
<i>Circulatória</i>	26	25	96,2	16,1	14,7	1	3,8	0,6
<i>Infeciosa</i>	36	35	97,2	22,6	20,6	1	2,8	0,6
<i>Metabólica</i>	30	29	96,7	18,7	17,1	1	3,3	0,6
<i>Neoplásica</i>	38	32	84,2	20,6	18,8	6	15,8	3,5
<i>Traumática</i>	10	7	70	4,5	4,1	3	30	1,8
<i>Amostra de controlo</i>	30	27	90	17,4	15,9	3	10	1,8
Grupo etário								
<i>≤20</i>	8	6	75	3,9	3,5	2	25	1,2
<i>Adulto jovem (20-35)</i>	42	34	81	21,9	20	8	19	4,7
<i>Adulto (36-50)</i>	43	39	90,7	25,2	22,9	4	9,3	2,4
<i>Adulto idoso (≥ 51)</i>	77	76	98,7	49	44,7	1	1,3	0,6
Faixa etária								
<i>0-10</i>	2	2	100	1,3	1,2	-	-	-
<i>11-20</i>	10	8	80	5,2	4,7	2	20	1,2
<i>21-30</i>	26	19	73,1	12,3	11,2	7	26,9	4,1
<i>31-40</i>	30	26	86,7	16,8	15,3	4	13,3	2,4
<i>41-50</i>	25	24	96	15,5	14,1	1	4	0,6
<i>51-60</i>	32	32	100	20,6	18,8	-	-	-
<i>61-70</i>	19	18	94,7	11,6	10,6	1	5,3	0,6
<i>71-80</i>	21	21	100	13,5	12,4	-	-	-
<i>≥81</i>	5	5	100	3,2	2,9	-	-	-
Σ	170	155	-	-	91,2	15	-	8,8
<i>Média</i>				49,64			31,07	
<i>Mediana</i>				50			28	
<i>Desvio padrão</i>				19,153			14,636	
<i>Mínimo-máximo</i>				8-95			11-70	

Legenda:

% (*)= n/N; % lesão = n/155 e n/15; % total= n/170.

Apêndice B.2 - Frequência das lesões proliferativas do periosteio no esqueleto axial.

	<u>N</u>	<u>Crânio</u>				<u>Caixa torácica</u>				<u>Coluna vertebral</u>			
		<u>n</u>	<u>%(*)</u>	<u>%(lesão)</u>	<u>%(total)</u>	<u>n</u>	<u>%(*)</u>	<u>%(lesão)</u>	<u>%(total)</u>	<u>n</u>	<u>%(*)</u>	<u>%(lesão)</u>	<u>%(total)</u>
Sexo													
<i>Masculino</i>	89	89	77,5	62,2	40,6	54	65,1	56,8	33,3	16	18,4	53,3	9,6
<i>Feminino</i>	81	81	51,9	37,8	24,7	41	51,9	43,2	25,3	14	17,5	46,7	8,4
Grupo													
<i>Circulatória</i>	26	20	76,9	18	11,8	17	65,4	17,9	10,5	8	30,8	26,7	4,8
<i>Infecçiosa</i>	36	29	80,6	26,1	17,1	24	70,6	25,3	14,8	9	25,7	30	5,4
<i>Metabólica</i>	30	17	56,7	15,3	10	20	69	21,1	12,3	6	20	20	3,6
<i>Neoplásica</i>	38	21	55,3	18,9	12,4	15	44,1	15,8	9,3	3	8,3	10	1,8
<i>Traumática</i>	10	5	50	4,5	2,9	6	60	6,3	3,7	1	10	3,3	0,6
<i>Amostra de controlo</i>	30	19	63,3	17,1	11,2	13	44,8	13,7	8	3	10	10	1,8
Grupo etário													
<i><20</i>	8	2	25	1,8	1,2	2	25	2,1	1,2	1	12,5	3,3	0,6
<i>Adulto jovem (20-35)</i>	42	26	61,9	23,4	15,3	18	45	18,9	11,1	7	16,7	23,3	4,2
<i>Adulto (36-50)</i>	43	31	72,1	27,9	18,2	19	46,3	20	11,7	8	19	26,7	4,8
<i>Adulto idoso (≥ 51)</i>	77	52	67,5	46,8	30,6	56	76,7	58,9	34,6	14	18,7	46,7	8,4
Faixa etária													
<i>0-10</i>	2	1	50	0,9	0,6	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>11-20</i>	10	4	40	3,6	2,4	5	55,6	5,3	3,1	1	10	3,3	0,6
<i>21-30</i>	26	14	53,8	12,6	8,2	8	32	8,4	4,9	5	19,2	16,7	3
<i>31-40</i>	30	22	73,3	19,8	12,9	13	44,8	13,7	8	5	17,2	16,7	3
<i>41-50</i>	25	18	72	16,2	10,6	13	54,2	13,7	8	5	20	16,7	3
<i>51-60</i>	32	21	65,6	18,9	12,4	20	69	21,1	12,3	7	22,6	23,3	4,2
<i>61-70</i>	19	13	68,4	11,7	7,6	14	77,8	14,7	8,6	4	21,1	13,3	2,4
<i>71-80</i>	21	14	66,7	12,6	8,2	17	81	17,9	10,5	3	15	10	1,8
<i>≥81</i>	5	4	80	3,6	2,4	5	100	5,3	3,1	-	-	-	-
Σ	170	111		65,3		95		58,6		30		18	
<i>Média</i>				49,56				53,86				48,7	
<i>Mediana</i>				49				55				47	
<i>Desvio padrão</i>				18,745				19,077				18,233	
<i>Mínimo-máximo</i>				8-95				16-95				16-80	

Legenda:

% (*)= n/N; % lesão = n/111; n/95; n/30; % total= n/170.

Apêndice B.3 - Frequência das lesões proliferativas do perióstio no esqueleto apendicular superior.

	<i>N</i>	<i>Braço e antebraço</i>				<i>Mãos</i>			
		<i>n</i>	<i>%(*)</i>	<i>%(lesão)</i>	<i>%(total)</i>	<i>n</i>	<i>%(*)</i>	<i>%(lesão)</i>	<i>%(total)</i>
Sexo									
<i>Masculino</i>	89	53	59,6	59,6	31,2	47	52,8	62,7	27,6
<i>Feminino</i>	81	36	44,4	40,4	21,2	28	34,6	37,3	16,5
Grupo									
<i>Circulatória</i>	26	19	73,1	21,3	11,2	20	76,9	26,7	11,8
<i>Infeciosa</i>	36	20	55,6	22,5	11,8	14	38,9	18,7	8,2
<i>Metabólica</i>	30	20	66,7	22,5	11,8	18	60	24	10,6
<i>Neoplásica</i>	38	16	42,1	18	9,4	13	34,2	17,3	7,6
<i>Traumática</i>	10	2	20	2,2	1,2	2	20	2,7	1,2
<i>Amostra de controlo</i>	30	12	40	13,5	7,1	8	26,7	10,7	4,7
Grupo etário									
<i><20</i>	8	3	37,5	3,4	1,8	-	-	-	-
<i>Adulto jovem (20-35)</i>	42	15	35,7	16,9	8,8	11	26,2	14,7	6,5
<i>Adulto (36-50)</i>	43	19	44,2	21,3	11,2	14	32,6	18,7	8,2
<i>Adulto idoso (≥ 51)</i>	77	52	67,5	58,4	30,6	50	64,9	66,7	29,4
Faixa etária									
<i>0-10</i>	2	1	50	1,1	0,6	-	-	-	-
<i>11-20</i>	10	4	40	4,5	2,4	4	40	5,3	2,4
<i>21-30</i>	26	8	30,8	9	4,7	4	15,4	5,3	2,4
<i>31-40</i>	30	14	46,7	15,7	8,2	8	26,7	10,7	4,7
<i>41-50</i>	25	10	40	11,2	5,9	9	36	12	5,3
<i>51-60</i>	32	22	68,8	24,7	12,9	19	59,4	25,3	11,2
<i>61-70</i>	19	12	63,2	13,5	7,1	13	68,4	17,3	7,6
<i>71-80</i>	21	16	76,2	18	9,4	17	81	22,7	10
<i>≥81</i>	5	2	40	2,2	1,2	1	20	1,3	0,6
Σ	170	89			52,4	75			44,1
<i>Média</i>				52,43				56,03	
<i>Mediana</i>				55				58	
<i>Desvio padrão</i>				18,655				17,479	
<i>Mínimo-máximo</i>				8-84				20-83	

Legenda:

% (*)= n/N; % lesão = n/89; n/75; % total= n/170

Apêndice B.4 - Frequência das lesões proliferativas do periosteio no esqueleto apendicular inferior.

	<i>N</i>	<i>Coxa e perna</i>				<i>Pés</i>			
		<i>n</i>	<i>%(*)</i>	<i>%(lesão)</i>	<i>%(total)</i>	<i>n</i>	<i>%(*)</i>	<i>%(lesão)</i>	<i>%(total)</i>
Sexo									
<i>Masculino</i>	89	79	88,8	55,2	46,5	55	61,8	54,5	32,4
<i>Feminino</i>	81	64	79	44,8	37,6	46	57,5	45,5	27,1
Grupo									
<i>Circulatória</i>	26	24	92,3	16,8	14,1	20	76,9	19,8	11,8
<i>Infecciosa</i>	36	32	88,9	22,4	18,8	23	63,9	22,8	13,5
<i>Metabólica</i>	30	28	93,3	19,6	16,5	23	76,7	22,8	13,5
<i>Neoplásica</i>	38	30	78,9	21	17,6	14	36,8	13,9	8,2
<i>Traumática</i>	10	6	60	4,2	3,5	5	50	5	2,9
<i>Amostra de controlo</i>	30	23	76,7	16,1	13,5	16	53,3	15,8	9,4
Grupo etário									
<i><20</i>	8	5	62,5	3,5	2,9	3	37,5	3	1,8
<i>Adulto jovem (20-35)</i>	42	31	73,8	21,7	18,2	23	54,8	22,8	13,5
<i>Adulto (36-50)</i>	43	35	81,4	24,5	20,6	23	53,5	22,8	13,5
<i>Adulto idoso (≥ 51)</i>	77	72	93,5	50,3	42,4	52	67,5	51,5	30,6
Faixa etária									
<i>0-10</i>	2	1	50	0,7	0,6	-	-	-	-
<i>11-20</i>	10	8	80	5,6	4,7	6	60	5,9	3,5
<i>21-30</i>	26	18	69,2	12,6	10,6	15	57,7	14,9	8,8
<i>31-40</i>	30	22	73,3	15,4	12,9	14	46,7	13,9	8,2
<i>41-50</i>	25	22	88	15,4	12,9	14	56	13,9	8,2
<i>51-60</i>	32	30	93,8	21	17,6	21	65,6	20,8	12,4
<i>61-70</i>	19	18	94,7	12,6	10,6	9	47,4	8,9	5,3
<i>71-80</i>	21	20	95,2	14	11,8	18	85,7	17,8	10,6
<i>≥81</i>	5	4	80	2,8	2,4	4	80	4	2,4
Σ	170	143			44,1	101			59,4
<i>Média</i>				49,99				50,81	
<i>Mediana</i>				51				52	
<i>Desvio padrão</i>				18,923				19,916	
<i>Mínimo-máximo</i>				10-95				12-95	

Legenda:

% (*)= n/N; % lesão = n/143; n/101; % total= n/170

Apêndice C

Resultados dos testes de Qui-Quadrado

Apêndice C.1 – Resultados dos testes de Qui-quadrado aplicados à distribuição das lesões entre sexo e grupos etários para cada causa de morte.

<i>Teste do Qui-quadrado</i>						
<i>Causa de morte</i>	<i>Sexo</i>			<i>Grupo etário</i>		
	χ^2 Yates	g.l.	p	χ^2	g.l.	p
<i>Circulatória</i>	0,000	1	1,000	3,979	2	0,137
<i>Infeciosa</i>	0,000	1	1,000	3,732	3	0,292
<i>Metabólica</i>	0,000	1	1,000	8,769	3	0,033
<i>Neoplásica</i>	0,625	1	0,429	4,882	2	0,087
<i>Traumática</i>	0,179	1	0,673	2,715	3	0,438
<i>Controlo</i>	1,481	1	0,224	8,920	2	0,012

Apêndice C.2 - Resultados dos testes do Qui-quadrado aplicados às peças ósseas cranianas tendo em conta o sexo, grupos etários e causas de morte.

<i>Teste do Qui-quadrado</i>									
<i>Peça óssea</i>	<i>Sexo</i>			<i>Grupo etário</i>			<i>Causa de morte</i>		
	χ^2	g.l.	p	χ^2	g.l.	p	χ^2	g.l.	p
<i>Frontal</i>	18,566	1	<0,001	8,205	3	0,042	5,178	5	0,395
<i>Occipital</i>	0,009	1	0,924	2,759	3	0,43	14,412	5	0,013
<i>Asa do esfenoide</i>	5,071	2	0,084	3,583	6	0,76	11,853	10	0,207
<i>Maxilar</i>	1,613	2	0,68	12,24	6	0,057	7,481	10	0,617
<i>Mandíbula</i>	2,079	2	0,444	6,82	6	0,259	8,002	10	0,551
<i>Nasal</i>	3,932	1	0,247	4,817	3	0,195	5,953	5	0,405
<i>Parietal</i>	0,738	1	0,39	2,172	3	0,644	9,035	5	0,166
<i>Temporal</i>	2,448	2	0,277	5,533	6	0,435	9,788	10	0,337
<i>Zigomático</i>	6,514	2	0,047	9,587	6	0,127	19,748	10	0,011

Apêndice C.3 – Resultados dos testes de Qui-Quadrado aplicados às costelas pelas causas de morte atendendo ao sexo e idade.

<i>Teste do Qui-quadrado</i>						
<i>Causa de morte</i>	<i>Sexo</i>			<i>Grupo etário</i>		
	χ^2 Yates	g.l.	p	χ^2	g.l.	p
<i>Circulatória</i>	0,082	1	0,775	6,469	2	0,039
<i>Infeciosa</i>	0,045	1	0,831	7,843	3	0,078
<i>Metabólica</i>	0,000	1	1,000	2,512	3	0,473
<i>Neoplásica</i>	0,680	1	0,409	4,710	2	0,095
<i>Traumática</i>	1,406	1	0,236	3,958	3	0,266
<i>Controlo</i>	0,336	1	0,562	19,470	2	<0,001

Apêndice C.4 – Resultados dos testes de Qui-Quadrado aplicados a coluna vertebral pela causa de morte atendendo ao sexo e idade.

<i>Teste do Qui-quadrado</i>						
<i>Causa de morte</i>	<i>Sexo</i>			<i>Grupo etário</i>		
	χ^2	Yates	g.l.	p	χ^2	g.l.
<i>Circulatória</i>	0,000	1	1,000	4,058	2	0,131
<i>Infeciosa</i>	2,753	2	0,253	10,027	6	0,124
<i>Metabólica</i>	0,208	1	0,648	2,942	3	0,401
<i>Neoplásica</i>	5,153	2	0,076	5,963	4	0,202
<i>Traumática</i>	0,000	1	1,000	3,729	3	0,292
<i>Controlo</i>	1,481	1	0,224	3,026	2	0,220

Apêndice C.5 - Resultados dos testes de Qui-Quadrado aplicados às peças ósseas do braço e antebraço.

<i>Teste do Qui-Quadrado</i>									
<i>Peça óssea</i>	<i>Sexo</i>			<i>Grupo etário</i>			<i>Causa de morte</i>		
	χ^2	Yates	g.l.	p	χ^2	g.l.	p	χ^2	g.l.
<i>Escápula</i>	4,713	1	0,030	7,113	3	0,068	1,598	5	0,901
<i>Clavícula</i>	0,917	1	0,338	0,975	3	0,807	19,458	5	0,002
<i>Úmero</i>	1,048	1	0,306	9,721	3	0,021	20,154	5	0,001
<i>Rádio</i>	0,243	1	0,622	8,088	3	0,058	3,888	5	0,566
<i>Ulna</i>	0,092	1	0,762	6,083	3	0,108	5,079	5	0,406

Apêndice C.6 - Resultados dos testes de Qui-quadrado aplicados à distribuição das lesões entre sexo e grupos etários para cada causa de morte nas mãos.

<i>Teste do Qui-quadrado</i>						
<i>Causa de morte</i>	<i>Sexo</i>			<i>Grupo etário</i>		
	χ^2	g.l.	p	χ^2	g.l.	p
<i>Circulatória</i>	0,000	1	1,000	6,273	2	0,035
<i>Infeciosa</i>	2,469	1	0,116	6,693	3	0,137
<i>Metabólica</i>	0,139	1	0,709	10,664	3	0,019
<i>Neoplásica</i>	2,745	1	0,098	5,412	2	0,092
<i>Traumática</i>	0,000	1	1,000	2,231	3	1,000
<i>Controlo</i>	0,170	1	0,680	12,614	2	0,005

Apêndice C.7 - Resultados dos testes de Qui-quadrado aplicados à distribuição das lesões na coxa e perna por sexo atendendo aos grupos etários.

<i>Teste do Qui-quadrado</i>			
<i>Sexo</i>	<i>Grupo etário</i>		
	χ^2	g.l.	p
♂	9,885	3	0,020
♀	6,159	3	0,104

Apêndice C.8 - Resultados dos testes de Qui-quadrado aplicados à distribuição das lesões na coxa e perna por causa de morte atendendo ao sexo e grupos etários.

<i>Teste do Qui-quadrado</i>						
<i>Causa de morte</i>	<i>Sexo</i>			<i>Grupo etário</i>		
	χ^2_{Yates}	g.l.	p	χ^2	g.l.	p
<i>Circulatória</i>	0,000	1	1,000	4,599	2	0,100
<i>Infeciosa</i>	0,000	1	1,000	3,725	3	0,293
<i>Metabólica</i>	0,000	1	1,000	8,954	3	0,030
<i>Neoplásica</i>	0,287	1	0,592	1,663	2	0,435
<i>Traumática</i>	0,000	1	1,000	6,730	3	0,081
<i>Controlo</i>	2,981	1	0,084	4,043	2	0,132

Apêndice C.9 - Resultados dos testes de Qui-Quadrado aplicados às peças ósseas da coxa e perna atendendo ao sexo, idade e causa de morte.

<i>Teste do Qui-quadrado</i>									
<i>Peça óssea</i>	<i>Sexo</i>			<i>Grupo etário</i>			<i>Causa de morte</i>		
	χ^2_{Yates}	g.l.	p	χ^2	g.l.	p	χ^2	g.l.	p
<i>Íliaco</i>	0,289	1	0,591	0,262	3	0,967	28,35	5	<0,001
<i>Fémur</i>	0,404	1	0,525	5,776	3	0,123	20,08	5	0,001
<i>Tíbia</i>	6,037	1	0,014	20,421	1	<0,001	13,64	5	0,018
<i>Fíbula</i>	0,395	1	0,529	21,242	3	<0,001	11,237	5	0,054