

## SUMÁRIO

Índice de figuras .....	iii
Índice de tabelas .....	vi
Índice de siglas .....	vii
Índice de ficheiros em suporte digital .....	vii
Resumo/Palavras-chave .....	x
Abstract/Keywords .....	xii
Agradecimentos.....	xiv
Dedicatória .....	xv
Epígrafe .....	xvi
1. INTRODUÇÃO .....	1
1.1. Diz-me o que comes.....	2
1.2. Objetivos.....	4
1.3. A dieta alimentar – evolução .....	5
1.4. Idade Média.....	6
1.4.1. Sociedade – estrutura, cultura, saúde e doença .....	6
1.4.1.1. A criança medieval.....	10
1.4.2. Hábitos alimentares .....	13
1.4.2.1. O pão na Idade Média .....	17
1.4.2.2. O vinho na Idade Média.....	19
1.4.2.3. O azeite na Idade Média.....	20
1.5. Nutrição, desenvolvimento e crescimento .....	21
1.6. Mastigação – mecanismos e aparatos.....	22
1.6.1. Dentes.....	23
1.6.2. Roda dentada: a cárie e o desgaste dentário em movimento circular .....	24
1.6.3. Influência da alimentação na cárie e desgaste dentários .....	28
1.6.4. Possibilidades para o conhecimento das populações do passado .....	30
1.7. Perda dentária <i>ante mortem</i> .....	32
1.8. Doença periodontal e lesões periapicais .....	32
1.8.1. Periodontite.....	32
1.8.2. Lesões periapicais .....	34
1.9. Doenças nutricionais .....	36
1.9.1. Indicadores de stresse fisiológico.....	37
1.9.1.1. Defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário.....	37
1.9.1.1.1. Opacidades .....	38
1.9.1.1.2. Hipoplasias lineares do esmalte .....	39
1.9.1.1.3. <i>Pits</i> , sulcos e <i>grooves</i> .....	39
1.9.1.1.3.1. <i>Foramen caecum molare</i> .....	39
1.9.1.2. Hiperostose porótica.....	39

2. MÉRTOLA .....	41
2.1. O território.....	41
2.2. Estrutura social e política .....	43
2.3. Sabores do pão medievo .....	44
2.4. Necrópole cristã da Alcáçova do Castelo .....	46
3. AMOSTRA E METODOLOGIA .....	48
3.1. Testemunhos da Alcáçova – identificação e caracterização da amostra esquelética.....	48
3.2. Metodologia.....	50
3.2.1. Registo documental .....	50
3.2.2. Registo arqueológico .....	50
3.2.3. Registo antropológico .....	51
3.2.3.1. Antropologia funerária .....	51
3.2.3.2. Avaliação do perfil biológico e patologias.....	51
3.2.3.3. Antropologia dentária e condições associadas à dieta .....	51
3.2.4. Estudos comparativos .....	54
4. RESULTADOS .....	54
4.1. O testemunho da antropologia funerária.....	54
4.2. Necrópole .....	54
4.2.1. Inumações .....	54
4.2.2. Perfil biológico.....	55
4.2.3. Representatividade dentária.....	55
4.2.4. Tártaro .....	58
4.2.5. Perda dentária <i>ante mortem</i> .....	58
4.2.6. Desgaste dentário.....	60
4.2.7. Cárie .....	62
4.2.7.1. Cárie da superfície oclusal .....	63
4.2.7.2. Cárie dos <i>pits</i> .....	64
4.2.7.3. Cárie da faceta de atrito oclusal .....	64
4.2.7.4. Cárie das superfícies mesiais e distais da coroa .....	64
4.2.7.5. Cárie das superfícies de esmalte bucais e linguais.....	65
4.2.7.6. Cárie das superfícies mesiais e distais da raiz.....	65
4.2.7.7. Cárie das superfícies bucais e linguais da raiz .....	66
4.2.8. Lesão periapical e doença periodontal .....	67
4.2.9. Outras patologias dentárias: hipercementose .....	68
4.2.10. Indicadores de stresse dentários.....	68
4.2.11. Indicadores de stresse esqueléticos: <i>cribra cranii</i> e <i>cribra orbitalia</i> .....	70
4.2.12. Súmula estatística.....	70
4.2.13. Casos particulares .....	70
4.3. Amostra contemporânea.....	71
4.3.1. Perfil biológico.....	71

4.3.2. Representatividade dentária.....	71
4.3.3. Condição oral.....	71
4.3.4. Casos particulares.....	73
5. DISCUSSÃO.....	73
5.1. O testemunho da escrita e da antropologia funerária.....	73
5.2. Perfil biológico.....	79
5.3. Representatividade dentária.....	81
5.4. Tártaro.....	82
5.5. Perda dentária <i>ante mortem</i> .....	85
5.6. Desgaste dentário.....	87
5.7. Cárie.....	89
5.8. Lesão periapical e doença periodontal.....	93
5.9. Outras patologias dentárias: hiper cementose.....	94
5.10. Indicadores de stresse dentários.....	96
5.11. Indicadores de stresse esqueléticos: <i>cribra cranii</i> e <i>cribra orbitalia</i> .....	98
5.12. Casos particulares.....	103
5.13. Amostra contemporânea.....	103
6. ESTUDOS COMPARATIVOS.....	107
7. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	109
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	112
Apêndices	
Apêndice 1 – Inventário da amostra da necrópole.....	
Apêndice 2 – Inventário da amostra contemporânea.....	
Apêndice 3 – Método de Hillson para registo da patologia oral (adaptado).....	
Apêndice 4 – Original da ficha de registo e exemplar preenchido.....	
Apêndice 5 – Esquemas dentários, escalas e etiquetas para recolha de imagem e etiquetas de identificação dos contentores.....	

#### Índice de figuras

Figura 1 - Tecidos dos dentes (representação esquemática adaptada de Türp e Alt (1998); FDI 43, Sep 96A/565. ....	a
Figura 2 - Cáries: 1) cárie oclusal e coronal, sendo perceptível a dispersão da lesão sob o esmalte (FDI 16 da Sep 95A/530, vista superior e vista da superfície interproximal); 2) grande grande cárie (FDI 36 da Sep 92A/444.2 e um primeiro molar da Sep 96A/565.1); 3) cárie da superfície bucal (FDI 48 da Sep 97A/590); 4) cárie de raiz (FDI 33 e FDI 34 da Sep 96A/546.1).....	a
Figura 3 - Diferentes estádios de desgaste dentário na dentição superior (Sep 91A/376). ....	b
Figura 4 - Desgaste muito acentuado, provavelmente por erosão, na dentição inferior do indivíduo da Sep 95A/511 da necrópole da Alcáçova do Castelo (sexo masculino, idade estimada à morte 20-35 anos). ....	b
Figura 5 – <i>Foramen caecum molare</i> num indivíduo de sexo masculino, idade inferior a 30 anos e sexo indeterminado (Sep 96A/566). ....	b

Figura 6 – Guadiana, vendo-se à direita o edifício em que foi marcado o nível de subida da água nas cheias de 1876; ao centro, a fachada frontal do edifício e à direita, a placa indicativa (situada lateralmente à janela). .....	b
Figura 7 – Mértola: à esquerda, vista de este, com a mesquita reconvertida no canto inferior direito da imagem; à direita, vista de oeste, com a ribeira de Oeiras e o Guadiana à direita e a necrópole à esquerda, lateralmente ao castelo. ....	b
Figura 8 – Hortas de Mértola: agora, como antes, as hortas ocupam os diversos espaços disponíveis, complementando a alimentação familiar, lado a lado com a pesca fluvial, sempre que possível. ....	c
Figura 9 – Distribuição etária dos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo (idade estimada à morte). ....	g
Figura 10 – Distribuição dos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade e sexo. ....	g
Figura 11 – Representatividade dentária nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo. ....	g
Figura 12 – Distribuição dentária nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por arcada e lateralidade. ....	h
Figura 13 – Representatividade dentária nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade e sexo. ....	h
Figura 14 – Representatividade dentária nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo nas diferentes condições. ....	h
Figura 15 – Representatividade da dentição permanente nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por FDI. ....	i
Figura 16 – Representatividade da dentição decídua nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por FDI. ....	i
Figura 17 – Distribuição da representatividade dentária nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo por sexo e idade. ....	i
Figura 18 – Correspondência entre a representatividade dentária e a idade nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo. ....	j
Figura 19 – Distribuição dos dentes observáveis no que respeita a cárie e defeitos de desenvolvimento de esmalte, nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo. ....	j
Figura 20 – Distribuição dos dentes não observáveis no que respeita a cárie e defeitos de desenvolvimento de esmalte, nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo. ....	j
Figura 21 – Observabilidade da dentição no que respeita a cárie nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade. ....	k
Figura 22 – Observabilidade da dentição no que respeita a cárie nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade. ....	k
Figura 23 – Observabilidade da dentição permanente no que respeita a cárie nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por FDI. ....	k
Figura 24 – Observabilidade da dentição decídua no que respeita a cárie nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por FDI. ....	k
Figura 25 – Observabilidade da dentição no que respeita a DDE nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade e sexo. ....	l
Figura 26 – Observabilidade da dentição permanente no que respeita a defeitos de desenvolvimento do esmalte nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por FDI. ....	l
Figura 27 – Observabilidade da dentição decídua no que respeita a defeitos de desenvolvimento do esmalte nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por FDI. ....	l

Figura 28 – Distribuição da perda dentária <i>ante mortem</i> nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por FDI.....	m
Figura 29 – Perda dentária <i>ante mortem</i> nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo de acordo com a arcada dentária e lateralidade.....	m
Figura 30 - Distribuição da perda dentária <i>ante mortem</i> nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por arcada e hemi-arcada de acordo com a idade e o sexo.....	m
Figura 31 – Distribuição da perda dentária <i>post mortem</i> nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por FDI.....	n
Figura 32 – Distribuição do desgaste das superfícies interproximais nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por número de indivíduos.....	n
Figura 33 – Distribuição do desgaste das superfícies interproximais dos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.....	n
Figura 34 – Distribuição do desgaste das superfícies interproximais dos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por sexo.....	o
Figura 35 – Distribuição do desgaste oclusal máximo nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por grau e por dentição.....	o
Figura 36 – Distribuição do desgaste oclusal máximo nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.....	o
Figura 37 – Distribuição do desgaste oclusal máximo nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por sexo e número de indivíduos.....	p
Figura 38 – Desgaste dentário nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por dentição, com exclusão dos graus menos representados no desgaste das superfícies interproximais.....	p
Figura 39 – Comparação do desgaste dentário nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, na dentição permanente.....	p
Figura 40 – Comparação do desgaste dentário nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, na dentição decídua.....	q
Figura 41 – Prevalência de lesões de grande grande cárie na dentição permanente dos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por sexo e idade.....	q
Figura 42 – Distribuição das lesões de cárie nas superfícies de risco das dentições dos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo.....	q
Figura 43 – Frequência das lesões de cárie na superfície oclusal nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por sexo.....	s
Figura 44 – Frequência das lesões de cárie na superfície oclusal nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.....	t
Figura 45 – Prevalência de cárie na faceta de atrito oclusal nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por sexo e idade.....	t
Figura 46 – Prevalência de cárie nas superfícies mesiais e distais da coroa nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por sexo.....	t
Figura 47 – Prevalência de cárie nas superfícies mesiais e distais da coroa nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.....	t
Figura 48 – Prevalência das lesões de cárie nas superfícies lisas bucais e linguais do esmalte nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por sexo.....	aa
Figura 49 – Prevalência das lesões de cárie nas superfícies lisas bucais e linguais do esmalte nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.....	bb

Figura 50 – Prevalência das lesões de cárie nas superfícies mesiais e distais da raiz nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.....	bb
Figura 51 – Prevalência das lesões de cárie nas superfícies mesiais e distais da raiz nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.....	bb
Figura 52 – Prevalência das lesões de cárie nas superfícies bucais e linguais da raiz nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.....	cc
Figura 53 – Prevalência das lesões de cárie nas superfícies bucais e linguais da raiz nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.....	cc
Figura 54 - Prevalência de lesão periapical e doença periodontal nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo da Alcáçova do Castelo, por idade. ....	cc
Figura 55 - Prevalência da lesão periapical e doença periodontal nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por sexo. ....	dd
Figura 56 - Prevalência de lesão periapical nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por arcada e lateralidade. ....	dd
Figura 57 - Prevalência da doença periodontal nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por arcada e lateralidade. ....	dd
Figura 58 - Representatividade dos diferentes tipos de lesão periapical nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo. ....	ee
Figura 59 – Representatividade dos diferentes graus de doença periodontal nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo. ....	ee
Figura 60 - Prevalência dos defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade e sexo. ....	ee
Figura 61 - Frequência dos defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário isolados e associados na dentição permanente dos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por FDI. ....	ff
Figura 62 - Frequência dos defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do castelo, por arcada e por lateralidade. ....	ff
Figura 63 - Média dos defeitos de desenvolvimento de esmalte dentário da dentição permanente, por FDI, nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo. ....	ff
Figura 64 – Distribuição dos indivíduos da amostra contemporânea por idade e por sexo. ....	hh
Figura 65 – Representatividade dentária nos indivíduos da amostra contemporânea, por FDI (permanente). ....	ii
Figura 66 – Representatividade dentária nos indivíduos da amostra contemporânea, por FDI (decídua)....	ii
Figura 67 – Distribuição dentária nos indivíduos da amostra contemporânea, por idade e sexo. ....	ii
Figura 68 – Condição oral dos indivíduos da amostra contemporânea, por quadrante (dentição permanente).....	jj
Figura 69 – Condição oral dos indivíduos da amostra contemporânea, por quadrante (dentição decídua). ..	jj
Figura 70 – Exodontia por patologia na dentição permanente dos indivíduos da amostra contemporânea, por FDI (n).....	jj
Figura 71 – Lesões de cárie na dentição dos indivíduos da amostra contemporânea, por arcada e lateralidade. ....	kk
Figura 72 – Condição oral dos indivíduos da amostra contemporânea, por idade. ....	kk
Figura 73 – Condição oral dos indivíduos da amostra contemporânea, por sexo.....	kk
Figura 74 – Cárie nos indivíduos da amostra contemporânea, por idade.....	ll
Figura 75 – Exodontia por patologia nos indivíduos da amostra contemporânea, por sexo. ....	ll
Figura 76 – Sutura metópica (Sep 96A/566, sexo masculino, idade estimada à morte inferior a 30 anos)mm	

Figura 77 – ‘Mano’ – moinho giratório manual usado na Idade Média para moagem de cereal e outros alimentos farináveis. ....	mm
Figura 78 – Doença periodontal (setas) no indivíduo da Sep 91A/376 da necrópole da Alcáçova do Castelo (sexo feminino, idade estimada à morte 30 – 60 ± 13 anos). ....	mm
Figura 79 – Dentições com pouca ou nenhuma patologia oral: à esquerda, Sep 96A/617, sexo masculino, idade estimada à morte inferior a 30 anos, masculino; à direita, Sep 96A/567, sexo feminino, idade estimada à morte 20-30 anos).....	mm
Figura 80 – Diferentes graus de lesão periapical no indivíduo da Sep 97A/577 (sexo masculino, idade estimada à morte 36-50 anos): 1) granuloma sob o FDI 14; 2) quisto sob o FDI 34 (seta amarela), vendo-se também uma cárie da superfície mesial do FDI 38 (círculo); 3) abscesso sob o espaço entre os alvéolos do FDI 16 e FDI 17 – vista lingual e vista superior, observando-se um sulco (lado lingual) que poderá ser de drenagem de exsudação (seta verde); 4) orifício terminal do sulco, (seta verde) no lado bucal; 5) provável abscesso no FDI 17 e, eventualmente, também no FDI 18. ....	nn
Figura 81 – Espículas ósseas no palato do indivíduo da Sep 97A/577. ....	nn
Figura 82 - Hipoplasias lineares horizontais do esmalte (Sep 93A/454, idade estimada à morte entre 10 anos ± 30 meses e 14 anos).....	nn
Figura 83 - <i>Cribra orbitalia</i> do tipo impressões vasculares no indivíduo dois da Sep 96A/430 (sexo feminino, idade estimada à morte 46-72 anos), eventualmente associada a escorbuto.....	oo
Figura 84 – Porosidade na superfície mentoniana do indivíduo da Sep 94A/505 (idade estimada à morte 4 anos ± 1 ano), eventualmente associada a escorbuto. ....	oo
Figura 85 – Lesão no endocrânio do indivíduo da Sep 94A/505. ....	oo
Figura 86 – Impactação dentária dos FDI 13 e FDI 23 (Sep 96A/567, sexo feminino, idade estimada à morte 20-30 anos).....	oo

### Índice de tabelas

Tabela 1 – Cronologia da necrópole da Alcáçova do Castelo, segundo diversos autores.....	a
Tabela 2 - Lista de sepulturas com NMI diferente do indicado e respetivo material osteológico. ....	a
Tabela 3 – Distribuição dos indivíduos da amostra contemporânea, por sexo e idade. ....	a
Tabela 4 - Métodos utilizados para identificação e nomenclatura dentária e bucal, estádios de crescimento e desenvolvimento, estimativa de idade à morte dos não adultos, avaliação de patologia oral e indicadores não específicos de stresse. ....	c
Tabela 5 - Estudos comparativos.....	d
Tabela 6 - Elementos materiais exumados das sepulturas.....	d
Tabela 7 – Perfil biológico dos indivíduos das inumações duplas e triplas.....	e
Tabela 8 – Representatividade dentária nos indivíduos da necrópole, por arcada e quadrante.....	e
Tabela 9 – Representatividade dentária in situ vs ex situ. ....	e
Tabela 10 – Relação entre tártaro e cárie na dentição dos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo.....	e
Tabela 11 - Relação entre tártaro e defeitos de desenvolvimento de esmalte dent na dentição dos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo.....	f
Tabela 12 – Dente mais representado em cada grau de desgaste oclusal máximo. ....	f
Tabela 13 – Desgaste oclusal máximo nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade. ....	f
Tabela 14 - Desgaste oclusal máximo nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por sexo. ....	f

Tabela 15 - Indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo com lesão periapical e doença periodontal, por dente e por tipo de lesão. ....	r
Tabela 16 - Distribuição da hipercementose por dente e indivíduo.....	r
Tabela 17 - Sexo, Idade e outros indicadores de stresse fisiológico dos indivíduos sem defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário.....	r
Tabela 18 – Associação entre cribra cranii e outras condições nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo.....	s
Tabela 19 – Resultados de Qui-Quadrado quando as diferenças são estatisticamente significativas nas condições avaliadas nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo.....	s
Tabela 20 - Casos particulares registados nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo: observações e diagnóstico diferencial. ....	u
Tabela 21 – Estado da dentição dos indivíduos da amostra contemporânea, por idade. ....	gg
Tabela 22 – Estado da dentição dos indivíduos da amostra contemporânea, por sexo. ....	gg
Tabela 23 – Número de indivíduos da amostra contemporânea com lesões de cárie, por idade. ....	gg
Tabela 24 – Número de indivíduos da amostra contemporânea com lesões de cárie, por sexo. ....	gg
Tabela 25 – Número de indivíduos da amostra contemporânea com exodontia por patologia, por idade..	hh
Tabela 26 – Número de indivíduos da amostra contemporânea com exodontia por patologia, por sexo. ...	hh
Tabela 27 – Casos particulares de condição oral nos indivíduos da amostra contemporânea.....	hh
Tabela 28 – Estudos comparativos.....	pp

#### Índice de siglas e abreviaturas

FDI.....	Fédération Dentaire Internationale
n <sub>D</sub> .....	n dentes decíduos
n <sub>Dd</sub> .....	n dentes decíduos direitos
n <sub>Di</sub> .....	n dentes decíduos inferiores
n <sub>P</sub> .....	n dentes permanentes
n <sub>Pd</sub> .....	n dentes permanentes direitos
n <sub>Pe</sub> .....	n dentes permanentes esquerdos
n <sub>Pi</sub> .....	n dentes permanentes inferiores
n <sub>Ps</sub> .....	n dentes permanentes superiores
n <sub>f</sub> .....	n feminino
n <sub>m</sub> .....	n masculino
n <sub>t</sub> .....	n total
NMI.....	número mínimo de indivíduos

#### Índice de ficheiros em suporte digital

1 – Fichas de registo da necrópole (processadas) .....	RegNecr.pdf
2 – Fichas dentárias da amostra contemporânea (processadas) .....	RegCont.pdf
3 – Resultados amostra necrópole (Excel) .....	ResultNecr.pdf
3.1. Inumações .....	InumNecr
3.2. Perfil biológico.....	PerfBioNecr
3.3. Representatividade dentária .....	ReprDentNecr
3.4. Perda dentária .....	PerdDentNecr
3.5. Desgaste.....	DesgNecr



---

3.6. Cárie .....	CárNecr
3.7. Lesão periapical e doença periodontal .....	LApNec
3.8. Indicadores de stresse dentários .....	DPdNecr
3.9. Indicadores de stresse ósseos.....	IStresNecr
4 – Resultados amostra contemporânea (Excel) .....	ResultCont
4.1. Perfil biológico.....	PerfBioCont
4.2. Representatividade dentária .....	ReprDentCont
4.3. Condição oral.....	CondOrCont

## RESUMO

A necessidade mais premente dos organismos vivos é a aquisição de uma quantidade de energia que lhes possibilite a manutenção das taxas metabólicas necessárias à sua existência. A dieta humana tem evoluído de acordo com as necessidades da sua evolução biológica, os recursos disponíveis e os seus hábitos culturais e tecnologias, com a agricultura a ser o fator que permitiu o crescimento populacional que se verificou após o seu surgimento, sendo o pão um dos alimentos por excelência que deste evento resultou e que dominou a alimentação medieval portuguesa.

A análise de documentos históricos, registo arqueológico e funerário e a avaliação da condição oral (perda dentária ante mortem, desgaste, cárie, lesão periapical e doença periodontal) e indicadores de stresse fisiológico (defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário, *cribra cranii* e *cribra orbitalia*), numa amostra esquelética, complementada com a comparação com uma amostra contemporânea (população viva), pretende avaliar a influência do pão no desenvolvimento fisiológico do ser humano.

A amostra esquelética provém da necrópole cristã da Alcáçova do Castelo de Mértola, Baixo Alentejo, é datada entre os séculos XIII e XVI e composta por 125 indivíduos (90 adultos e 35 não adultos, 36 do sexo feminino, 50 do sexo masculino e 39 de sexo indeterminado), tendo sido possível a observação de 2.139 dentes permanentes e 201 decíduos. A amostra contemporânea compreende registos dentários clínicos do concelho da Mealhada, Beira Litoral, perfazendo 50 indivíduos (35 adultos e 15 não adultos, 29 do sexo feminino e 21 do sexo masculino), tendo sido analisados 1.149 dentes permanentes e 86 decíduos. Para a análise comparativa, foram selecionados 36 indivíduos da necrópole, de idades diversas e cuja dentição se apresentava completa ou próxima dos 90% de representatividade, incluindo os sinais de perda dentária *ante mortem*.

Na globalidade da amostra da necrópole verificou-se a presença de tártaro em 80% dos indivíduos, com maior prevalência dos graus 1 e 2 e mais no sexo masculino. A perda dentária *ante mortem* observa-se em 48,8% dos indivíduos (adultos e subadultos) e 48,3% dos dentes, com o maior número de dentes perdidos desta forma acima dos 50 anos de idade estimada à morte e também no sexo masculino. No desgaste das superfícies proximais prevalece a faceta confinada ao esmalte, enquanto no desgaste oclusal máximo prevalecem os graus 4 e 5 nos adultos e o grau 3 nos não adultos. No conjunto dos indivíduos os graus 5, 6, 7 e 8 estão mais representados nos indivíduos do sexo masculino e os graus 1, 2, 3 e 4 têm maior prevalência no sexo feminino.

Da globalidade da amostra da necrópole, 90,4% dos indivíduos apresentam lesões de cárie, com 13,7% de cáries da superfície oclusal, com as cáries extraocclusais abaixo dos 6,5%, sendo o maior contributo para esta localização dado pelas cáries de raiz (6,5%). Com exceção das grandes cáries, o sexo masculino apresenta maior prevalência das lesões de cárie, sendo também o sexo em que se verifica maior gravidade. Foi observada cárie das superfícies de esmalte bucais e

linguais, embora com baixa prevalência. A lesão periapical foi observada em 27,8% dos adultos e 23,1% dos não adultos.

Os defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário estão presentes em 88,8% dos indivíduos, observando-se a maior prevalência entre os 21-49 anos. A associação de defeitos num mesmo dente prevalece no sexo feminino. Na globalidade, o sexo masculino apresenta maior prevalência de ausência de defeitos de desenvolvimento do esmalte. A prevalência na dentição permanente (39,7%) é superior à observada na dentição decídua (12,9%), na qual não se observam hipoplasias lineares do esmalte, sendo este o defeito mais encontrado na dentição permanente. Foram observados defeitos do tipo pits e tipo sulco, depressão ou ausência de esmalte, *foramen caecum molare* e algumas opacidades. A nível ósseo observou-se *cribra cranii*, não ativa, em 4,9% dos indivíduos, de sexo feminino e indeterminado, e *cribra orbitalia* em 44,2%, com 21,1% de lesões ativas, nos 3-7 anos e 21-49 anos. Maior prevalência de *cribra orbitalia* nos 3-7 anos (100,0%), seguida pelos indivíduos acima de 50 anos (62,5%) e maior prevalência no sexo feminino.

Foram observados marcadores esqueléticos compatíveis com doenças sistémicas como escorbuto, raquitismo,  $\beta$ -talassémia, anemia e doença de Paget, mas também infecciosas como brucelose.

Na comparação entre as amostras verifica-se cárie em 100% dos indivíduos da subamostra da necrópole e em 80,0% na contemporânea, com maior incidência na dentição permanente. Na distribuição por sexo, verifica-se que as lesões mais graves têm maior prevalência no sexo feminino, embora o sexo masculino apresente maior prevalência de lesões de cárie. Na amostra contemporânea verifica-se uma prevalência de 58,0% na exodontia em resultado de cárie, com maior incidência no sexo masculino.

Na generalidade, os indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo de Mértola parecem ter vivido numa sociedade com alguma diferenciação estrutural, com alimentação baseada em cereais e alguns episódios de escassez alimentar, mas em que a ingestão dos nutrientes essenciais estaria assegurada pelo menos no suprimento das necessidades mínimas. Os marcadores de stresse observados poderão estar mais associados a eventuais agressões de origem infecciosa do que a deficiências nutricionais, mas o consumo excessivo de alimentos amiláceos terá talvez sido o principal promotor da patologia oral observada, a par de uma talvez existente mas parca higiene oral.

Novos estudos baseados em análises de contagem de anelações de cimento, análises de isótopos e oligoelementos, estriação dentária, avaliação da direção do desgaste dentário, da profundidade das lesões de cárie no interior da coroa, da espessura do esmalte dentário, das manchas de ponto dentárias, da presença de linhas de Harris e do índice cortical, assim como do microdesgaste e pesquisa de fitólitos poderiam ser um importante complemento neste tema.

Palavras-chave: desenvolvimento fisiológico, cereais, amido, patologia oral, indicadores de stresse.

## ABSTRACT

The most pressing need of living organisms is the acquisition of an amount of energy that allows them the maintenance of the metabolic rates required for their existence. The human diet has evolved according to the requirements of its biological evolution, the available resources and their cultural habits and technologies, with agriculture being the factor which allowed the populational growth observed after its appearance, being bread one of the foods by excellence to predominate in the Portuguese medieval diet.

The analyses of historical documents, archeological and funeral records and the evaluation of the oral condition (*antemortem* tooth loss, wear, caries, periapical lesion and periodontal disease) and physiological stress indicators (developmental defects of dental enamel, *cribra cranii* and *cribra orbitalia*), on a skeletal sample, complemented with the comparison with a contemporary sample (living population), intends to evaluate the influence of bread in the physiological development of the human being.

The skeletal sample comes from the Christian necropolis of the Alcáçova do Castelo de Mértola, Baixo Alentejo, it's dated between the centuries XIII and XVI and it's composed by 125 individuals (90 adults and 35 non-adults, 36 of the female sex, 50 of the male sex and 39 of undetermined sex), having been possible to observe 2.139 permanent teeth and 201 deciduous. The contemporary sample comprises clinical dental records from the municipality of Mealhada, Beira Litoral, of 50 individuals (35 adults and 15 non-adults, 29 of the female sex and 21 of the male sex), having been analyzed 1.149 permanent teeth and 86 deciduous. For the comparative analysis, 36 individuals were selected from the necropolis, from several different ages and whose dentition showed itself complete or close to 90% representativeness, including signs of *antemortem* tooth loss.

Of the whole sample from the necropolis, a presence of dental plaque was identified in 80% of the individuals, with higher prevalence of the degrees 1 and 2 and more in the male sex. *Antemortem* tooth loss is observed in 48,8% of the individuals (adults and pre-adults) and 48,3% of the teeth, with the higher number of teeth lost this way over 50 years estimated age at death and also in the male sex. In the wear of the approximal surfaces prevails the facet confined to the enamel, while in the maximum occlusal wear prevails the degrees 4 and 5 in adults and degree 3 in non-adults. In the whole set of individuals, the degrees 5, 6, 7 and 8 are more represented in male individuals and the degrees 1, 2, 3 and 4 have bigger prevalence in the female sex.

Of the whole sample of the necropolis, 90,4% of individuals show carious lesions, with 13,7% of caries in the occlusal surface, with extra-occlusal caries bellow 6,5% being the greatest contribute to this location given by the root caries (6,5%). With the exception of the gross caries, the male sex shows higher prevalence of caries lesions, being also the sex in which a higher severity is verified. Buccal and lingual enamel surface caries was also observed, however with low prevalence. The periapical lesion was observed in 27.8% of adults and 23.1% of non-adults.

Dental enamel developmental defects are present in 88,8% of the individuals, with higher prevalence between 21-49 years. The association of defects in one single tooth prevails in the female sex. Globally, the male sex shows the higher prevalence in the absence of dental enamel developmental defects. The prevalence in permanent teeth (39,7%) is higher than the observed in the deciduous dentition (12,9%), in which there is no presence of linear enamel hypoplasia, this being the most found in the permanent dentition. *Pits* and *groove* defects were observed, depression or absence of enamel, *foramen caecum molare* and some opacities. On the bone level, non-active *cribra cranii* was observed in 4,9% of the individuals, of female and undetermined sex, and *cribra orbitalia* in 44,2%, with 21,1% of active lesions, in 3-7 years and 21-49 years. Higher prevalence of *cribra orbitalia* in 3-7 years (100,0%), followed by individuals over 50 years (62,5%) and higher prevalence in females.

Skeletal markers compatible with systemic diseases like scurvy, rickets,  $\beta$ -thalassemia, anemia and Paget's disease were observed, but also infectious diseases like brucellosis.

In the comparison between the samples, caries in 100% of the individuals in the subsample of the necropolis and in 80,0% of the contemporary is verified, with higher prevalence in the permanent dentition. In sex distribution, it is found that the most serious lesions have higher prevalence in females, although the males shows higher prevalence of caries lesions. In the contemporary sample, a prevalence of 58,0% in exodontia as a result of caries is observed with higher incidence in the males.

Generally, the individuals of the necropolis of the Alcáçova do Castelo de Mértola appear to have lived in a society with some structural differentiation, with a diet based on cereals and some episodes of food shortage, but in which the ingestion of essential nutrients would be assured at least for the supply of basic needs. The observed stress markers could be more associated with eventual aggressions of infectious origin than with nutritional deficiencies, but the excessive consumption of starchy foods may have been the main promoter of the observed oral pathology, together with a maybe existing but scarce oral hygiene.

New studies based on analyses of cementum annulation counts, analyses of isotopes and oligoelements, dental striation, evaluation of the direction of dental wear, depth of caries lesions in the crown's interior, thickness of dental enamel, dental spots, presence of Harris' lines and cortical index, as well as micro-wear and search for phytoliths could be an important complement in this theme.

Keywords: physiological development, cereals, starch, oral pathology, stress indicators

## Agradecimentos

À Profª Cláudia Umbelino que, dispensando comentários, comigo partilhou conhecimento e palavras que vão para além dos assuntos aqui focados e da sua condição de Orientadora desta dissertação, pelas suas palavras de apoio, pelo seu olhar de espanto quase zangado perante alguns dos meus disparates mais impensáveis de poder ser pronunciados...

À Profª Manuela Abelho, cuja amizade se manteve para além da sua condição de professora numa “outra guerra” e que me dispensou algum do seu ocupado tempo para ouvir as minhas divagações estatísticas e questões (quase) existenciais...

À Profª Ana Luísa Santos, pela partilha de conhecimento, observação de algum material específico da amostra e pelas suas críticas à minha “menos científica” forma de apresentar temas à comunidade científica...

À Profª Ana Maria Silva pela partilha de opiniões, imagens radiográficas e ajuda na identificação e confirmação de alguns exemplares dentários e também à Profª Sofia Wasterlain, pela partilha de opiniões e ajuda no diagnóstico de algumas lesões orais observadas.

À Profª Eugénia Cunha que, desde o primeiro momento, mostrou a sua aprovação e apoio nesta minha entrada em “mares nunca dantes navegados”, vindo eu de tão longínquos territórios do conhecimento.

A todos os Professores deste e doutros mestrados, cujos conhecimentos contribuíram para a construção do meu próprio conhecimento, neste e noutros temas.

À D. Célia e à D. Lina pela colaboração sempre prestada nas minhas visitas à biblioteca, bem como aos funcionários das restantes bibliotecas a que recorri durante este Mestrado.

À Drª Marlene Couceiro, Dr. Romeu Cardoso e D. Dora Matias, pela disponibilização dos dados referentes à amostra contemporânea e algumas imagens radiográficas.

Ao Dr. Nuno Alves pela partilha de ideias e conhecimento, pelas imagens radiográficas e interesse mostrado por este trabalho, bem como à D. Helena Salvador, sua assistente.

Ao Campo Arqueológico de Mértola e à Drª Susana Gómez-Martínez, pela disponibilização dos exemplares observados, pela partilha de informação e por me terem recebido nas instalações da Biblioteca deste Campo Arqueológico como se de um amigo se tratasse, assim como ao Sr. Fernando Martins, que me recebeu e acompanhou na visita à necrópole da Alcáçova do Castelo, partilhando diversas informações.

Aos muitos autores que, através das suas publicações, me permitiram absorver toneladas de conhecimento que muito contribuíram para a minha ínfima sabedoria.

Às calçadas e caminhos que percorri, por neles me deixarem caminhar e descontraír e às pedras que neles se interpuseram, por me ensinarem a levantar depois de cada queda.

Nesta ordem apenas porque não sei se aqui cabe fazê-lo, mas porque não quero deixar de o fazer, ainda que possa parecer despropositado e presunçoso, não posso deixar de agradecer a mim mesma, pela minha perseverança (às vezes, teimosia), natural descontração e algumas gargalhadas que a minha (algumas vezes) manifesta ignorância me provocou e por ser quem sou, que me impeliram a continuar em todos os momentos de desânimo e dificuldades acrescidas.

À Salem e seus longos bigodes pretos, fiel companheira de intermináveis serões de escrita.

Assim, a todos aqueles que aqui se revejam e a tudo que, direta ou indiretamente, intervindo no meu permanente crescimento enquanto pessoa e parte ativa na construção de um maior e melhor conhecimento, foram estando neste meu caminho, o meu sincero muito obrigada!

### *Dedicatória*

*A mim mesma, para que possa em todos os momentos (re)sentir o sabor reconfortante das vitórias pessoais que ao longo deste tempo fui conquistando, e aos meus dois filhos, que são a presença mais forte na minha vida.*

*“Não devemos ter medo das novas idéias!  
Elas podem significar a diferença entre o  
triunfo e o fracasso.”*

*Napoleon Hill*



## 1. INTRODUÇÃO

*“(...) archivo da terra, misterioso deposito das mais preciosas relíquias da humanidade....”*

Estácio da Veiga (1880: 47)

A vontade de conhecer o seu passado, a sua origem e raízes, tem acompanhado o homem ao longo da sua história. Se para uns as suas raízes se desvanecem em algumas poucas gerações passadas, para outros elas são linhas quase infinitas, que se perpetuam no tempo e no espaço muito para além de uma escala temporal que se esgota num passado próximo. E se parte da história se transmite através da linguagem escrita ou oral, para outra é preciso ouvir outros sons e ver outros sinais, contados pelo que permanece ainda como um testemunho de outros tempos e outras vivências.

O estudo de coleções osteológicas permite a aquisição de conhecimento, por vezes não conseguido de outra forma, sobre a história da humanidade, mas também sobre populações recentes, contribuindo para áreas do saber como a medicina, a biomecânica e o nutricionismo ou mesmo para a resolução de conflitos entre grupos humanos (Buikstra e Ubelaker, 1994). A análise de material ósseo e dentário permite inferir acerca de padrões de vida humanos – subsistência, nutrição, saúde e doença, idade do desmame e atividade ocupacional –, acerca do território ocupado – ambiente e recursos (Buikstra e Ubelaker, 1994; Paczensky, 2000) e impacto de alterações antrópicas como a agricultura, por exemplo. Pode, ainda, através deste material, proceder-se à realização de estudos demográficos (Buikstra e Ubelaker, 1994) e fazer-se inferências sobre a eventual condição social dos indivíduos, já que gravados nos ossos estão marcadores que facilmente desmascaram qualquer dissimulação encenada pelos rituais fúnebres, no que diz respeito ao estatuto social como, por exemplo, o desenvolvimento de determinados músculos e respetivas zonas de inserção que podem derivar da dieta adotada mas igualmente das atividades físicas ou profissionais desenvolvidas e que são comumente associadas a determinados estratos sociais, algumas patologias ósseas, como as relacionadas com a obesidade – verificada habitualmente nos estratos sociais mais elevados – ou a desnutrição e ausência de cuidados médicos, típicos de indivíduos economicamente carenciados (Morales, 1999).

Segundo Campillo i Valero (2007) será o estudo combinado entre várias áreas do conhecimento com a história escrita e oral e a arqueologia que possibilitará o conhecimento sobre o estado geral de saúde das populações humanas e a prevalência de doenças específicas sobre aquelas. O mesmo autor (2007) defende que o estudo deve ser feito por comparação e de acordo com a localização geográfica e estrutura habitacional (centros urbanos vs rurais e/ou isolados), estas condicionadas por fatores como a idade e o sexo, o

tipo de habitat e o clima, a atividade dos indivíduos e a dieta, já que esta predispõe a determinadas patologias, com grande influência no estado geral de saúde. Na opinião de Bush e Zvelebil (1991) apenas através da conjugação da arqueologia com a antropologia cultural e física numa abordagem biocultural se poderá desenvolver na sua amplitude o estudo da saúde nas populações do passado.

O estado de saúde, de stresse e nutricional são impossíveis de medir diretamente em populações do passado, pelo que os métodos de reconstrução dos mesmos que têm por base os ossos e os dentes são comumente usados, pois a condição quase universal do impacto biológico e das consequências na saúde dos indivíduos permite a analogia com a contemporaneidade para a construção de assunções sobre causas e efeitos no passado (Goodman, 1991).

### 1.1. Diz-me o que comes...

*“Comer envolve seleção, escolhas, ocasiões e rituais, imbrica-se com a sociabilidade, com idéias e significados, com as interpretações de experiências e situações. Para serem comidos, ou comestíveis, os alimentos precisam ser elegíveis, preferidos, selecionados e preparados ou processados pela culinária, e tudo isto é matéria cultural.”*

Canesqui e Garcia (2005: 9)

A necessidade mais premente dos organismos vivos, dos mais simples aos mais complexos, é a aquisição de uma quantidade de energia que lhes possibilite a manutenção das taxas metabólicas necessárias à sua existência. Com exceção das plantas e algas – fotossintéticas – e de alguns organismos quimiossintéticos, na generalidade os seres vivos não são capazes de produzir o seu próprio alimento, pelo que ingerir partículas de matéria orgânica – alimentos – em qualidade e quantidade suficientes para a satisfação das suas necessidades será a sua primeira prioridade. A disponibilidade de recursos está também intimamente, e antes de tudo o mais, ligada ao desenvolvimento fisiológico do organismo do qual, tanto quantitativa como qualitativamente, depende também a sua condição de saúde e bem-estar.

No caso do ser humano, a dieta alimentar tem evoluído não só de acordo com as necessidades da sua evolução biológica, dos recursos disponíveis e criados pelo próprio homem, como é o caso da agricultura, mas também de acordo com os seus hábitos culturais e tecnologias. De forma progressiva, a alimentação foi deixando de ser a simples resposta de satisfação de necessidades fisiológicas para assumir um papel estruturador dos grupos, da sua identidade e pensamento simbólico (Perlès, 1998).

Uma forma de conhecer a cultura dos povos é, sem dúvida, a sua gastronomia. Anteriormente baseada nos recursos disponíveis e na gestão que dos mesmos se fazia, ao longo das estações do ano portuguesas, os sabores ondulavam entre aromas quentes ou frescos, encorpados ou leves, ao ritmo da natureza e da habilidade culinária do ser humano. Mas a natureza também tem os seus caprichos, que o homem tentou controlar com argúcia e criatividade, de forma a manter estáveis os recursos alimentares necessários à sua sobrevivência. Pese embora alguns malefícios que consigo arrastou, a agricultura foi, sem dúvida, uma das mostras da engenhosidade do homem e o fator que permitiu o crescimento populacional que se verificou após o seu surgimento, há cerca de 12.000 anos no Crescente Fértil e, um pouco mais tarde, na Europa e Península Ibérica. Mas a distribuição alimentar desde cedo foi feita de forma desigual, com grandes diferenças globais e locais, tendo surgido após a sedentarização humana e o surgimento das cidades o desnível entre os bem e os mal alimentados, denotando o valor da alimentação como sinal de desunião mais do que de união e solidariedade entre os homens (Paczensky, 2000). A falta de nutrientes essenciais como vitaminas e minerais, acompanhada de perto por um crescimento populacional que não foi seguido por condições sanitárias apropriadas e um aumento da população mais desfavorecida, deu lugar a incontornáveis epidemias, miséria, fome e problemas sociais, principalmente sentidos nos aglomerados urbanos (Paczensky, 2000).

Assim, a história – e estórias da alimentação – em muito poderão contribuir para uma melhor compreensão da vida humana, passada e presente, conhecimento esse que poderá ajudar a delinear o futuro. Também através da análise das paleodietas a história do homem, um processo contínuo, poderá ser melhor compreendida e desta compreensão se poderão retirar inferências que podem ser extrapoladas para a atualidade, em contextos como história, desenvolvimento humano, medicina, agricultura e outros. As alterações que os regimes alimentares vão sofrendo ao longo do tempo poderão estar coligadas a substanciais mudanças na anatomia e cultura humanas, pelo que a reconstrução das dietas é fundamental na perceção da evolução das dietas hodiernas e das doenças que com elas se relacionam (Luca *et al.*, 2010).

Se uma refeição é o conjunto de alimentos que se come num momento, a dieta é o conjunto de refeições que se ingere durante um longo período de tempo e que representa um padrão de subsistência (Cabral, 1996) e a paleodieta, como o elemento *paleo* indica, corresponde ao regime alimentar de populações antigas.

Na generalidade, a informação que se tem sobre os recursos alimentares do passado provém de sítios arqueológicos nos quais foram encontrados vestígios de alimentos de origem animal ou vegetal mas, como facilmente se percebe, na maioria destes locais estes indícios não estão presentes devido ao facto de serem necessárias condições muito específicas de acidez e humidade do solo que permitam a preservação de restos

alimentares (Cabral, 1996). Acresce ainda o facto de a duração destes elementos ser muito variável, permanecendo uns bastante mais tempo que outros, como é o caso de conchas de moluscos, ossos de animais e cascas rígidas de alguns elementos vegetais, o que pode contribuir para resultados com baixo grau de certeza (Cabral, 1996).

Não obstante, o estudo das paleodietas é um campo de investigação útil que pode permitir o acréscimo de novas informações que permitam reconstruir de forma credível os hábitos alimentares de populações humanas do passado, através da análise de material esquelético que perdura no tempo, contribuindo para a caracterização da dieta alimentar e também do padrão económico, em grande medida delineado pelas formas de obter e processar os alimentos (Pérez-Pérez, 1990 *in* Umbelino, 1996).

A análise de paleodietas pode ser feita através de métodos indiretos ou diretos. Os métodos indiretos incluem o registo antropológico de análise paleopatológica de dentes e ossos como frequência de cárie, tártaro e desgaste dentário, patologia infecciosa (Cabral, 1996) como lesões periapicais, doença periodontal, indicadores de stresse fisiológico como defeitos de desenvolvimento do esmalte e hiperostose porótica, tanto *cribra orbitalia* quanto *cribra cranii*, mas também o tamanho dos dentes e robustez da mandíbula, estes dois últimos parâmetros com nítida relevância em populações ancestrais de um passado distante.

## 1.2. Objetivos

Pretende-se na presente investigação perceber qual o impacto do pão na alimentação medieval portuguesa, na tentativa de conhecer um pouco mais os seus efeitos na alimentação humana, a partir de uma amostra esquelética da Baixa Idade Média, concretamente de Mértola, Alentejo, cuja paisagem e gastronomia de imediato nos transportam para searas, ora verdejantes ora tranquilamente ondulando em tons dourados, e para o pão, constituindo mais um contributo para o melhor conhecimento dos indivíduos e modos de vida encontrados na necrópole cristã da Alcáçova do Castelo de Mértola.

Como complemento da informação, não obstante o facto de as condições de higiene e saúde orais terem sofrido significativos melhoramentos e a dieta alimentar estar claramente alterada pela introdução de açúcar de cana refinado, diminuição de ingestão de alimentos grosseiros e duros, significativa diminuição do pão e substituição deste por compostos de cereais altamente açucarados (esta, principalmente nas faixas etárias mais jovens), bebidas gaseificadas e com elevado teor de acidez, a par do aumento dos níveis de poluição atmosférica, procedeu-se à avaliação de uma amostra do presente (população viva), com o objetivo de verificar se existem diferenças significativas na condição oral das duas populações, passíveis de permitir inferências relacionadas com a dieta alimentar.

Com a finalidade de compreender a influência da dieta e, concretamente, do pão na população medieva de Mértola, os resultados do presente estudo foram comparados com estudos similares realizados por diferentes autores em populações de áreas distintas, portuguesas, europeias e intercontinentais, nas quais a dieta alimentar deverá apresentar variações significativas tanto no tipo de confeção alimentar quanto nos produtos que estão na sua base.

### 1.3.A dieta alimentar – evolução

*“O fato de a comida e o ato de comer serem prenes de significados não leva a esquecer que também comemos por necessidade vital, e conforme o meio e a sociedade que vivemos, a forma como ela se organiza e se estrutura, produzem e distribuem os alimentos. Comemos também de acordo com a distribuição da riqueza na sociedade, os grupos e classes de pertencimento, marcados por diferenças, hierarquias, estilos e modos de comer, atravessados por representações coletivas, imaginários e crenças.”*

Canesqui e Garcia, (2005: 11)

Aceita-se hoje que as dietas dos homínios do Paleolítico, colocados no final da cadeia alimentar, eram compostas por raízes e frutas, ovos e larvas de insetos e alguma medula óssea (Prossinger e Willms, 1998). Enquanto o forrageamento era o principal modo de obtenção de comida nas épocas mais frias, em alturas mais favoráveis a caça complementava aquela prática (Prossinger e Willms, 1998). Prossinger e Willms (1998) referem que nesta altura já se cozinhavam os alimentos em poços de cozedura. Segundo estes mesmos autores (1998), no Mesolítico a dieta variava com as estações do ano, abundando as avelãs, bagas e cogumelos.

O Neolítico trouxe a agricultura, com predomínio dos cereais, complementada com a domesticação e criação de animais (Benecke, 1994 *in* Prossinger e Willms, 1998). O farro (*Triticum dicocum*) e o trigo *einkorn* (*Triticum monococum*) eram os principais fornecedores de hidratos de carbono, moídos grosseiramente para papas e de modo mais fino para pães, mas ingeria-se igualmente cevada, ervilhas e lentilhas, sementes de papoila e linhaça (Prossinger e Willms, 1998). Após 4.900 a.C. foi introduzido um novo cereal, o trigo-de-pão (*Triticum vulgare*); comiam-se igualmente bolotas e as maçãs eram secas para perdurarem ao longo do inverno (Prossinger e Willms, 1998). Os elementos de origem vegetal representavam 50 a 75% da dieta, o peixe e o leite eram fontes de proteínas (Prossinger e Willms, 1998).

Na Idade do Bronze a agricultura e a criação dos animais eram já uma forte realidade. Continuava o domínio do trigo descascado (principalmente farro) e da cevada, mas variando em diferentes regiões com painço, trigo-de-pão e espelta (Prossinger e Willms, 1998). Foi

nesta época que surgiu a fava, com elevado teor de proteínas mas também de hidratos de carbono, retirando importância às ervilhas e lentilhas; nos animais predominavam os porcos, gado bovino ou caprino, consoante os territórios, tendo surgido no final desta época a galinha (Prossinger e Willms, 1998).

A Idade do Ferro trouxe uma mais acentuada diferenciação de classes sociais em que o acesso a qualidade e quantidade de alimentos era regulado pelo poder/bens possuídos, manteve o domínio da cevada embora subtilmente substituída pela espelta (o que indicava a perda de importância do pão), manteve o painço, as três leguminosas, a papoila e o linho; a aveia e a camelina também faziam parte da dieta, enquanto os frutos silvestres perderam toda a importância, como referem Prossinger e Willms (1998). Segundo estes mesmos autores (1998), numa Idade do Ferro Tardia talvez se secassem já os grãos de cereais em fornos e surgiram os primeiros moinhos rotativos. As principais refeições deveriam ser compostas por papas e guisados, com frutos oleosos adicionados em semente e pequenos-almoços provavelmente constituídos por mel e papas salgadas (Prossinger e Willms, 1998). Por esta altura crê-se que a dieta era maioritariamente composta por plantas (75,5% de cevada, 7,5% de painço, 7,5% de trigo descascado, 5,7% de farro, 3,8% de trigo *einkorn*) (Küster, 1992 *in* Prossinger e Willms, 1998), a caça era de menor importância, a galinha estava dispersa e, quando as condições eram favoráveis, a pesca superava a caça, ingerindo-se igualmente ameijoas, mexilhões e outros moluscos de concha (Behre, 1983 *in* Prossinger e Willms, 1998; Kossack *et al.*, 1984 *in* Prossinger e Willms, 1998; Jankuhn *et al.*, 1984 *in* Prossinger e Willms, 1998).

#### 1.4. Idade Média

##### 1.4.1. Sociedade – estrutura, cultura, saúde e doença

Com início por volta de 476, por altura da deposição do último imperador Romano Rómulo Augusto (Davies, 1996) e término por volta de 1.500, a Idade Média foi um período que vivenciou grandes alterações sociais e económicas, iniciadas pelo forte retraimento económico que se fez sentir na passagem do mundo romanizado para a medievalidade (Citter e Velluti, 1993).

As terras agrícolas, até então pertencentes às comunidades, às famílias ou às vilas, foram aglomeradas em grandes terrenos que passaram a ser propriedade privada dos senhores (Baena, 2008). A pressão demográfica que se fez sentir não obteve resposta do sistema agro-pastoril e dos recursos das terras incultas na manutenção do equilíbrio alimentar o que, aliado às pressões dos recentes proprietários das terras (simultaneamente detentores do poder político) que desejavam aumentar os seus rendimentos e ao surgimento da economia de mercado que a acumulação de cereais permitiu desenvolver, levou ao aumento da atividade agrícola em que as “terras de pão” ocuparam mesmo os anteriores

terrenos incultos (Saramago, 1997). Os novos circuitos comerciais passam a absorver vários dos produtos que rendem dinheiro e o regime senhorial começa a impor limites à caça, pastagem e exploração dos incultos, provocando uma larga diminuição da presença de carne e produtos silvestres nas dietas rurais, tomando o cereal e o pão um lugar predominante na alimentação desta classe, surgindo uma clara distinção entre a alimentação dos pobres e dos ricos (Saramago, 1997). É por esta altura que abundam os moinhos manuais giratórios que permitem a evasão fiscal pelo não pagamento dos moinhos dos senhores (Baena, 2008). A carne de ovelha passa a dar lugar a animais vivos para produção de borregos, leite e lã; os bovinos destinam-se ao trabalho, queijo e manteiga; a horta fornece alimento para a cidade; apenas o porco se mantém na mesa rural, salgado ou em enchidos de fumeiro, por todo o ano (Saramago, 1997) mas ainda assim nem sempre e em pouca quantidade, já que este animal apresentava um tamanho e peso bastante aquém da média atual, do qual não se conseguia obter mais de 45 ou 50 kg de carne (Montanari, 1998). Embora a literatura medieval descreva o boi principalmente como animal de trabalho, a arqueologia tem vindo a alterar este conceito através da revelação da presença de ossos de boi nos restos alimentares, por vezes em quantidades consideráveis (Montanari, 1998), o que poderia ser um complemento na ingestão de proteína animal nas mesas dos trabalhadores, pelo menos das partes consideradas menos nobres do animal.

As gentes abastadas que, nem mesmo nos períodos de fome eram afetadas como as demais (Paczensky, 2000), poderiam comer em conformidade com a sua fome mas não com as suas necessidades nutricionais, uma vez que não detinham o conhecimento sobre o que seria uma alimentação saudável, pelo que sofreram igualmente doenças provocadas por carências nutritivas e excessos alimentares, com elevada mortalidade nos homens acima dos quarenta anos pelo consumo excessivo de sal e álcool, este último provocando doenças nas gestantes e uma mortalidade nos recém-nascidos mais elevada (Paczensky, 2000). Não obstante, os elementos destas classes económicas eram mais robustos e altos, os jovens com uma estatura na ordem dos 166 cm e em média 5 cm mais altos do que os da classe pobre, conseguindo melhorar o estado geral de saúde com o aumento do conhecimento nutricional (Paczensky, 2000).

Não apenas as classes sociais mas igualmente as diferenças de género faziam a distinção alimentar: os homens eram por regra os melhores alimentados, mesmo no seio familiar, devendo os filhos masculinos seguir-se-lhes na hierarquia e por último, e apenas quando todos os membros familiares são servidos, as mulheres, principalmente no que respeitava à carne, costume que justifica consideravelmente a diferença de estatura entre homens e mulheres (Paczensky, 2000).

As diferenças alimentares entre as classes sociais e entre géneros, para além de comumente aceites, eram justificadas pela ciência com naturalidade (Rosenberger, 1998),

já que a alimentação mais ligeira (pão branco, melhor qualidade das matérias primas e cuidados com a confeção) seria a ideal para quem despende pouca energia, enquanto uma alimentação mais rude, com alimentos de mais difícil digestão, seria a mais apropriada àqueles cujas atividades físicas eram mais exigentes, o mesmo se passando com a quantidade de alimento entre os trabalhadores, necessitando de mais aqueles cujas atividades eram fisicamente mais exigentes. Deste modo, naturalmente os homens, a quem estavam destinadas as atividades de guerra (Macías, 1996) ou as atividades consideradas mais pesadas dos trabalhos agrícolas – cavar, malhar o cereal, lavrar (Mattoso, 2011a) – necessitariam de maior ingestão de alimentos, enquanto às mulheres, cujo principal espaço era o interior do lar (Macías, 1996), estavam destinadas tarefas consideradas menos exigentes – gestão da horta (semear, regar, sarchar, colher), cuidados das roupas e da higiene do lar, conservação e preparação dos alimentos (incluindo recolha e transporte de lenha), cuidados dos filhos, trabalhos de fição e tecelagem, desde o cultivo do linho à tecedura (Mattoso, 2011a).

No geral, numa Europa em que até ao século XVIII a sub e a má alimentação foram constantes (Paczensky, 2000), a alimentação medieval era pobre em micronutrientes, com grande défice de vitamina D e algum de vitaminas A e C, causando fraca resistência às infeções e natural progressão de epidemias, frequentes cálculos vesiculares e renais e doenças oculares como xeroftalmia e cegueira, sendo também usual o escorbuto (Oliveira Marques, 1981), condição causada pela falta de vitamina C e que resulta na síntese de colagénio e osteoide deficientes (Aufderheide e Rodriguez-Martín, 1998). As epidemias mais frequentes seriam as gripes pneumónicas e as disenterias, várias doenças de pele não só pelas condições sanitárias mas também pelo contacto direto da pele com vestuário em lã. A lepra, embora em muito menor percentagem do que em países como França e Inglaterra, não ultrapassando as gafarias em Portugal uma relação de um para 15.000 habitantes, existia mas não alarmava a população, o que era notório pela ausência de marcas identificativas e campainhas nos leprosos, bem como pelos registos de casamentos destas pessoas, denunciando a sua aceitação social, apenas alterada por algumas determinações de segregação emanadas pelo poder oficial (Oliveira Marques, 1981).

As doenças orais também seriam frequentes, sendo indicados como remédios para as dores de dentes raízes de rábano e malva, introdução de sumos de cebola ou de pepino nos ouvidos e até produtos diferentes como leite de cadela, excremento de porco, fígado de doninha aquecido ou carne de cobra vergastada e cozida, para além de tratamentos supersticiosos como uso de ‘colares’ de raiz de aipo, envoltura de grãos de sal em teia de aranha e toques nos dentes doentes com um objeto com o qual se picou anteriormente uma centopeia, em número igual de picadelas (Oliveira Marques, 1981). Os dentes cariados



foram descritos por Velasco de Taranta<sup>1</sup> (*in* Oliveira Marques, 1981), que citou como uma das causas o hábito de usar objetos metálicos como palito, aconselhando a limpeza das cavidades com cera e posterior preenchimento com cânfora.

Os cuidados de higiene não eram frequentes, principalmente nas classes mais pobres (Oliveira Marques, 1981), mas existia ainda algum hábito relativo aos banhos, ainda que maioritariamente destinados aos homens, pelo menos os públicos, costume Romano e Árabe condenado pela ideologia cristã mas que não foi possível eliminar por completo permanecendo os banhos, totais ou parciais, nos rios (Oliveira Marques, 1981). Dentro dos lares, no sul de Portugal, prevalecia o hábito de queimar ervas e outros elementos aromáticos dentro de casa, bem como o de caiar as paredes interiores (Oliveira Marques, 1981), o que deveria ajudar a manter algumas condições de salubridade e a eliminar alguns microrganismos. Embora existissem indicações quanto ao que seriam os hábitos de preservação da saúde, como no Leal Conselheiro de D. Duarte e outros textos, nos séculos XIV e XV a aplicação dos mesmos deveria ser mais extraordinária do que corrente (Mattoso, 2011b).

Regra geral, os doentes eram tratados em casa recorrendo a produtos das boticas ou a mezinhas caseiras (Oliveira Marques, 1981), sendo os hospitais tanto ou mais que lugares de tratamento, lugares de albergue e sustento de pessoas carenciadas (Oliveira, 2011), sem ou com limitados cuidados médicos, sendo os principais estabelecimentos nas palavras de Oliveira Marques (1981: 103) “as gafarias, as mercearias, as albergarias, os hospitais de meninos, os hospitais termais, os lazaretos e os hospitais para regeneração de mulheres”, sendo apenas no século XV que os hospitais assumiram funções semelhantes às atuais, embora poucos e com um máximo de 25 camas. No domicílio ou em estabelecimento apropriado, o tratamento médico de eleição na Idade Média eram as sangrias, de uso excessivo (Jacquart, 1997), cujas principais indicações eram a doença febril, sendo a peste e a malária as causas mais frequentes e temidas (Denic e Agarwal, 2007), mas naturalmente aplicadas em outros casos.

Não obstante a elevada mortalidade que ocorria ao longo do ano por variados motivos e também com um ciclo regular, com o inverno e o pico do verão a serem momentos particularmente críticos (Saunier, 1985), o homem medieval parece poder ter atingido faixas etárias hoje comumente alcançadas. Segundo Cohen e Armelagos (1984) a redução da esperança média de vida no momento do nascimento terá sido o corolário da entrada da economia de mercado e exemplos de correlação de episódios de fomes, colheitas reduzidas e desnutrição endémica com doenças e situações epidémicas grassam na história repetindo-se ciclicamente (Sánchez e Domínguez, 1994), naturalmente apoiadas pela

---

<sup>1</sup> Médico português medieval.

sedentarização e o agrupamento populacional que propicia a propagação de enfermidades (Perlès, 1998). O aumento de epidemias e a diminuição da resistência a doenças infecciosas que se verificou a partir da década de 50 do séc. XIV deverá ter contribuído grandemente para a diminuição dos anos de vida nesta época (Oliveira Marques, 1981). Ainda assim, D. Duarte no seu *Leal Conselheiro* (1942: 18) concorda com a divisão etária proposta pelos “letrados”<sup>2</sup>, fazendo uma

“repartiçom, de sete em sete anos, que com esta em parte se concerta, per a mudança que geralmente em os mais vejo. Na primeira, aos sete, se mudam os dentes; segunda de xiiij [14], som em idade para poderem casar; terceira de xxj [21], que acabam de crescer; quarta de xxviii [28], que percalçom toda força e verdadeiro fornimento do corpo; quinta de xxxv [35], em que se percalça perfeito esforço, conselho e natural entender; e dalli avante per semelhante de sete em sete anos, entendo que vão decendo per outros degraaos naturalmente, ainda que nom se veja tam claro, ataa cumprir o conto de lxx [70] anos, em que devemos fazer fim de nossos dias pera os feitos da presente vida.”

indicando que o homem medieval poderia desfrutar de alguma longevidade.

Quando chegados ao fim da vida, servos, escravos, mendigos e elementos da população desfavorecidos eram comumente enterrados em sepulturas coletivas, sem dotação, sendo relativamente frequentes as valas comuns (Oliveira Marques, 1981). Os restantes, regra geral, seriam enterrados em caixão de madeira, retangular ou em trapézio e com tampo plano, recorrendo-se à ação da cal para acelerar o processo de decomposição (Oliveira Marques, 1981). No que respeita às crianças, se batizadas, podiam ser sepultadas nos mesmos locais que os adultos e em local sagrado, mas a prática do batismo em idade precoce poderia não estar socialmente generalizada (Oliveira, 2011), levando a enterramentos em locais que não os cemitérios dos adultos.

#### 1.4.1.1. A criança medieval

A mortalidade infantil era muito elevada, com a maioria dos casais a verem sobreviver em média apenas dois filhos, sendo frequente apenas um atingir a idade adulta (Oliveira Marques, 1981), morrendo geralmente uma em cada três crianças na fase inicial da sua vida (Oliveira, 2011). A aumentar um pouco estes números, estava a prática do aborto que, embora proibido pela religião, se praticava e era justificado em caso de perigo de vida da mulher, podendo também recorrer-se à provocação do parto prematuro, muito embora o aborto voluntário não fosse prática corrente, já que a elevada mortalidade e o aborto

---

<sup>2</sup> Considerava-se que a vida do homem medieval poderia prolongar-se até mais de 80 anos, dividindo-se o seu ciclo de vida da seguinte forma: infância até 7 anos; puerícia até 12 anos; adolescência até 21 anos; mancebia até 50 anos; velhice até 70 anos; *senyum* até 80 anos; decrepitude até ao fim da vida (D. Duarte, 1942).

espontâneo apresentavam frequência bastante para eliminar a prática voluntária como controlo de natalidade, assim como o infanticídio (Oliveira Marques, 2011).

À semelhança dos adultos, as crianças também apresentavam ao longo do seu desenvolvimento períodos específicos de mais elevada morbidade e mortalidade, o primeiro dos quais era o período do desmame, em que a mudança de alimentação predispunha a febres, problemas gástricos e intestinais e infeções dentárias frequentes, resultado de uma introdução aos hábitos alimentares familiares excessivamente precoce, quando o aparelho dentário e o sistema digestivo, no geral, ainda não teriam atingido um desenvolvimento que permitisse uma boa digestão e absorção de nutrientes (Oliveira, 2011). Generalizado entre as classes populares, o aleitamento só gradualmente passou a ser uma constante da aristocracia, embora maioritariamente com recurso a amas que amamentavam, decorrendo o período de amamentação até cerca dos quatro anos de idade (Oliveira, 2011).

Na fase do desmame, que se pretendia progressivo, as crianças eram alimentadas com papas de farinha e alimentos moídos, passando posteriormente a ingerir papas feitas com pão, mel, leite e vinho, este último pela crença de que, após a evaporação do álcool, os produtos restantes combatiam as diarreias (Oliveira, 2011). No al-Ândalus aconselhava-se uma primeira fase com a absorção – e não deglutição – de uma mistura espessa de farinha de sêmola, leite e açúcar, depois ingestão de carne do peito de frango desfiada, devendo o desmame ser iniciado aos dois anos (Oliveira, 2011).

Nos primeiros meses de vida eram também frequentes as infeções no umbigo e nos ouvidos, as primeiras tratadas com clara de ovo e as segundas tratadas com uma mistura de água e mel absorvida por uma esponja que se colocava posteriormente sobre a orelha afetada (Oliveira, 2011). Por volta dos sete meses de vida, o início da erupção dentária correspondia ao segundo momento problemático, com infeções originadas nas feridas que o constante roçar das gengivas causavam, levando a frequentes febres e estados convulsivos (Oliveira, 2011). Os conselhos médicos da época consideravam já essencial o cuidado com o surgimento da dentição e os dentes em si, logo no início da erupção, indicando produtos como manteiga, gordura de galinha ou mioleira de lebre assada para efetuar massagens na gengiva e garantir um desenvolvimento dentário salutar, passando a massajar-se a boca com sal-gema e mel e lavar-se com água de cevada para que os músculos e articulações bucais funcionassem corretamente e a dentição fosse fortalecida (Oliveira, 2011). Verificando-se atraso na erupção dos dentes decíduos, dever-se-ia friccionar as gengivas barradas com manteiga e incluir na dieta sucos de carne e de tutano, para aumentar a vitalidade do corpo (Carvalho, 1934).

Um terceiro momento crítico ocorria entre os três e os cinco anos, com a passagem da primeira para a segunda infância, na qual começava a movimentar-se sozinha, procurando ser mais autónoma e explorar novos espaços, dedicando-se a atividades lúdicas também fora de casa, no campo ou nas ruas, as crianças de famílias menos abastadas mais livremente na rua do que as das classes sociais mais elevadas e mais os meninos do que as meninas, já que estas permaneciam mais tempo no interior, em brincadeiras que imitavam em parte as atividades domésticas femininas, como o comprovam alguns brinquedos que têm sido descobertos em contextos arqueológicos medievais (Oliveira, 2011). A maioria dos registos relativos a acidentes com as crianças são os que estão descritos nos livros de milagres, sendo relatados cerca de 70% dos acidentes como tendo ocorrido antes dos quatro anos de idade e a maioria dos casos por paralisia e hemorragias externas e internas (Santa Anna, 1745 *in* Oliveira, 2011). Quando passam a movimentar-se fora de casa, os acidentes domésticos são reduzidos (31%) em favor dos acidentes no exterior (69%), no geral por queimaduras, quedas e asfixia, 78% dos ocorridos no exterior causados pelo contacto com a água (afogamento) e com os animais, na pastorícia ou na caça em meio rural, por animais de montada ou carga no meio urbano (Oliveira, 2011).

Por volta dos 11-12 anos de idade, as crianças juntavam as suas capacidades aos adultos, acompanhando-os nos trabalhos diários, até mesmo no pastoreio nos arredores do espaço habitacional (Mattoso, 2011a) ou em tarefas simples e sem grande exigência física como apanhar frutas e azeitonas, bolotas, juntar lenha cortada por um adulto, caçar os pássaros que se alimentavam nas sementeiras e eliminando animais nocivos na horta, ocorrendo então acidentes ligados a essas mesmas atividades, usualmente traumatismos, de gravidade variável (Oliveira, 2011). Pese embora o facto de estas atividades serem aparentemente leves, os tratados da época incentivavam a que não fossem levadas a cabo antes dos sete anos de idade, demonstrando que poderiam exigir esforços e capacidades que os mais novos ainda não possuíam (Oliveira, 2011).

No geral, predominava a doença nos meninos, algumas das quais associadas a acidentes no exterior do lar; a cegueira e as doenças nos olhos surgiam em número considerável e em ambos os sexos, assim como os problemas dermatológicos, fossem eles a dermite de contacto por falta de higiene e pelo contacto com as fibras do vestuário ou as doenças sistémicas como varíola, sarampo e varicela (Oliveira, 2011). Existem também registos de problemas deformantes e de locomoção, nomeadamente hérnias de esforço, sendo as quebras infantis registadas nos livros de milagres como ocorrendo exclusivamente no sexo masculino (Oliveira, 2011). Na crónica da época é referida a peste e em livros de milagres como o de Santa Anna e o do Rosário são referidas cardiopatias, convulsões, problemas reumatológicos, perturbações respiratórias, digestivas e urinárias,

entre as quais asma, hemorroidas e cálculos renais, os últimos comuns entre a idade do desmame e o início da puberdade (Oliveira, 2007 *in* Oliveira, 2011).

As crianças abandonadas – ou expostas – eram acolhidas em hospitais, por caridade, minimizando-se alguns dos efeitos deste abandono e possibilitando-lhes a eventual adoção por famílias prósperas (Oliveira, 2011).

#### 1.4.2. Hábitos alimentares

*“(...) uma grande civilização é sempre fruto de experiências diversas e de influências de várias origens.”*

Farinha (2000: 90)

Dependente de fatores múltiplos, entre os quais a capacidade produtiva do território e das famílias e as tradições da população autóctone (Gonçalves, 2011; Gonçalves, 2000), incluindo as crenças religiosas e o simbolismo atribuído aos alimentos, a presença ou ausência dos produtos alimentares no local ou a possibilidade de os fazer vir de longe quando não existiam no território, o conhecimento das formas de preparar os alimentos e os conhecimentos médicos disponíveis (Gonçalves, 2000), a alimentação na Idade Média não deixou de sofrer grandes influências alóctones. O al-Ándalus, ocupado<sup>3</sup> por uma civilização mais desenvolvida do que a cristã (Farinha, 2000), adotou sem grande resistência as alterações e hábitos alimentares do invasor (Saramago, 1997), que a população autóctone não receava e cujo estilo de vida era visto com fascínio e até desejo (Rosenberger, 1998), traduzidas na introdução de elementos como a cana sacarina (e conseqüente aumento de açúcar produzido na Península Ibérica) e as especiarias, árvores de fruto como as laranjeiras e as bananeiras, cereais como o sorgo e o arroz, legumes como beringela e espinafres, a par de técnicas de transformação dos cereais de panificação, marcas ainda hoje bem visíveis nas açordas (*a-thurda*) e migas (muito semelhantes à *harisa*) (Farinha, 2000; Saramago, 1997), no molho escabeche (*as-sakbaj*) (Farinha, 2000). Reduzidas a partir do século XV, estas influências permaneceram contudo no território anteriormente ocupado (Rosenberger, 1998).

De norte a sul do país, bem como na generalidade da Europa mediterrânica, a grande maioria das terras de cultivo era dedicada ao cereal, num sistema alimentar cuja base era o pão, predominando o trigo no sul, na companhia da cevada e algum centeio, este nas terras mais pobres (Gonçalves, 2011; Gonçalves, 2000; Montanari, 1998). O trigo farinado era utilizado em papas, panquecas e bolos já desde o Neolítico, intensificando-se o seu uso na Antiguidade e ainda mais na Idade Média, sendo na altura considerado como o melhor

---

<sup>3</sup> Embora também muito presente, a comunidade judia dedicava-se principalmente aos ofícios e ao comércio e pouco à agricultura, pelo que os seus hábitos alimentares não se traduziram na população autóctone (Saramago, 1997).

cereal para a alimentação humana por ser o mais nutritivo e ser moderadamente quente e húmido<sup>4</sup> (Ben Zhur *in* Baena, 2008), dando provas disso mesmo o efeito que possuía na cura de borbulhas e abscessos (Baena, 2008).

No restante das terras, o agricultor medieval produzia algumas árvores, principalmente olival – para azeitonas e azeite (Mattoso, 2011a; Gonçalves, 2011; Montanari, 1998; Gómez-Martínez, 2013) para alimentação, iluminação e outros usos (Gómez-Martínez, 2013) – e pomar, bem como diversas hortícolas: figueiras, noqueiras, amendoeiras, macieiras, pereiras, cerejeiras, ameixoeiras, pessegueiros; favas, ervilhas, grão-de-bico, tremoços, lentilhas, chícharos, couves, alhos, cebolas, nabos, alfaces, cenouras, beringelas, rábanos, espinafres (Mattoso, 2011a; Gonçalves, 2011; Montanari, 1998; Gómez-Martínez, 2013). Os tremoços foram, no final da Idade Média, o “alimento da fome”, tendo praticamente desaparecido no Renascimento (Aguillera, 2001: 123). De baixo valor calórico, são ricos em fibras, proteínas, fósforo (essencial na gestação), cálcio, vitaminas E e do complexo B e ferro, baixo teor de amido e propriedades emolientes, diuréticas e cicatrizantes (CV, 2011) mas poderão ser prejudiciais na gravidez se consumidos em excesso, uma vez que a vitamina B6 (piridoxina – coenzima que interfere no metabolismo das proteínas, gorduras e triptofano, atuando na produção de hormonas e estimulando as funções defensivas das células) pode ser prejudicial durante a gestação (Papalia, 2001).

O benefício da horta estava nos alimentos em si, no facto de, uma vez dependente do rendeiro, estar livre de impostos e rendas pagas aos proprietários e na elevada produtividade, conseguida também graças aos adubos de origem humana e animal (Montanari, 1998). Colhiam-se nos campos os cogumelos e frutos silvestres, bem como as ervas, tendo a recolção subsistido até ao presente, denotando a importância que terá desempenhado na alimentação humana (Macías, 1996). As hortaliças e legumes, sujeitos ao ritmo das estações do ano (Gonçalves, 1978) e à disponibilidade do território (Aguillera, 2001) eram pouco apreciados, constituindo complemento da alimentação dos estratos sociais mais desfavorecidos em conjunto com as leguminosas (Rosenberger, 1998); as frutas eram consumidas frescas, em compotas ou secas, com predomínio dos figos e uvas (Oliveira Marques, 1981; Macías e Torres, 1998; Rosenberger, 1998; Gómez-Martínez, 2013; Baena, 2008; Santos, 1992), amêndoas, alfarroba (também farinável) e castanhas, também cidra, limão, abóbora e marmelo (Oliveira Marques, 1981), muito embora continue prevalecente a noção de, à exceção das uvas e figos, não serem um alimento muito aconselhável, sendo os seus malefícios abrandados quando cozinhados com açúcar (Rosenberger, 1998).

---

<sup>4</sup> Vigorava na Idade Média a Teoria dos Quatro Humores, que se manteve até ao século XVII.

Quanto a proteínas animais, a carne estava presente sempre que permitido (Gonçalves, 1978), com predomínio de gado ovino e caprino, porco e aves. A caça, outrora parte substancial da alimentação, torna-se nos séculos IX-X um reduto quase exclusivo das classes sociais elevadas (Gonçalves, 2011; Montanari, 1998; Aguilera, 2001), reduzindo em muito a ingestão de proteína animal por parte da população mais desfavorecida. Nas aves a preferência recaía nas de capoeira, criadas tanto no campo como na cidade, liderando a galinha, depois os galos e os frangos (Rosenberger, 1998; Aguilera, 2001). O gado bovino servia principalmente funções de trabalho; o porco, único animal criado exclusivamente para carne, de criação fácil e com todas as suas partes comestíveis, era o que mais se adequava às técnicas de conservação da época, a salga e a fumagem (Gonçalves, 2011) e era o mais consumido<sup>5</sup>, juntamente com os ovinos (Aguilera, 2001). Regra geral, a carne era comida pelos camponeses de preferência cozida e pelos nobres assada ou de variadas outras formas, com exceção da cozida em água ou caldo (Montanari, 1998). À parte da alimentação, a carne também tinha valor como produto de venda (Gonçalves, 2011).

O peixe e os moluscos representaram parte significativa da alimentação, o primeiro porque foi de fácil acesso nas zonas do interior através da pesca fluvial e porque, embora menos apreciado e consumido (Baena, 2008), era o substituto da carne nos dias de abstinência e de jejum (Gonçalves, 2011; Oliveira Marques, 1981) que, para além dos quarenta dias da Quaresma, chegaram a ser mais de cento e setenta por ano (Aguilera, 2001), e também em dias de penitência (Montanari, 1998), para além de constituir uma alternativa para os que não tinham acesso à carne. O peixe para conservar era salgado, seco ou defumado (Gonçalves, 2000; Oliveira Marques, 1981; AHP, s/d) e as famílias só poderiam adquirir, fresco ou conservado, aquele que o seu estatuto social permitisse, de acordo com a lei em vigor, sendo o *de posta* (peixes grandes) e os peixes gordos para os mais abastados e os restantes para o povo de menor condição social (Gonçalves, 2011). A sardinha salgada, disponível para todos, para os rurais era-o, no entanto, apenas poucas vezes e em pequenas quantidades (Gonçalves, 2011). Os moluscos, com destaque para as ameijoas, alegravam um pouco a mesa dos mais modestos, já que a sua captura era fácil, tanto no litoral quanto no interior, e o preço no mercado bastante acessível; embora não merecessem grande consideração pelas elites, alguns elementos dos estratos mais elevados também os consumiam (Gonçalves, 2011; Gonçalves, 2000).

Os ovos (Gonçalves, 2000; Baena, 2008) e o leite eram uma presença constante, embora o último dado às crianças apenas na ausência de leite materno (Gonçalves, 2000) e raramente consumido na idade adulta, exceto como remédio para alguma maleita (Gonçalves, 2000; Montanari, 1998), mas com consumo considerável transformado em

---

<sup>5</sup> Saramago (1997) refere que o porco deveria representar, nos séculos XIV e XV 80% da carne da dieta alimentar humana.

queijo e manteiga (Oliveira Marques, 1981; Montanari, 1998), esta última bastante utilizada fresca para barrar o pão (Rosenberger, 1998) e o leite podia ser usado fresco na confeção do arroz e, quando azedo, na confeção de vários pratos (Rosenberger, 1998). Os ovos eram pouco ingeridos simples e mais usados como elo de ligação entre outros elementos, bem como o queijo (Rosenberger, 1998).

Para tornar os alimentos mais duradouros mas também mais apaladados, usavam-se os 'cheiros' e os 'adubos', os primeiros correspondendo às ervas aromáticas (aipo, salsa, coentros, poejo, verbena, mostarda, cominhos, hortelã e mentas, funcho, louro, alecrim e rosmaninho) (Gómez-Martínez, 2013; Rosenberger, 1998) e os segundos às especiarias, sendo o uso quase excessivo destas últimas uma das especificidades da cozinha abastada da Idade Média Tardia (Santos, 1992); molhos como o *garum ibericum* (romano) e o *almori* (al-Ândalus), o primeiro à base de peixe, ervas aromáticas, azeite e sal (AHP, s/d) e o segundo preparado com cevada moída e folhas de figueira, farinha de trigo, água e sal (Baena, 2008), fortemente azedos mas indispensáveis à conservação muito mais do que ao paladar (Macías, 1996); vinagre e outros produtos acidulantes como citrinos, agraço e sumo de frutos verdes (Baena, 2008; Rosenberger, 1998; Gonçalves, 2011); o azeite era a gordura mais usada (Rosenberger, 1998; Baena, 2008); o sal realçava o paladar e conservava. Se o sal, a gordura (quando não azeite, a gordura animal), as ervas e os acidulantes estavam ao alcance de todos, as oneradas especiarias do Oriente só se encontravam na classe mais abastada (Gonçalves, 2011; Gonçalves, 2000) após a privação originada pela Reconquista e posterior reintrodução com os Descobrimentos, assim como o açúcar, diminuído com a saída do Islão e reintroduzido apenas com a elevada produção da Madeira (Saramago, 1997). Para adoçar, os ricos usavam o açúcar (raro e caro, o não ibérico) e o mel, e os pobres apenas o último, à disposição de todos (Oliveira Marques, 1981; Gonçalves, 2000; Baena, 2008) e com papel primordial durante a época de privação do açúcar (Saramago, 1997).

Assim, eram consumidos quase todos os alimentos que hoje existem, com a necessária exceção dos oriundos do Novo Mundo (Gonçalves, 2011), diversificando mais na quantidade do que na variabilidade, usualmente em duas refeições diárias que, com exceção dos mais pobres e das épocas de fome, todos tomavam: jantar entre as 11h00 e as 12h00 e a ceia, ao anoitecer, ocorrendo ocasionalmente algumas refeições ligeiras nos intervalos, constituídas pela ingestão de uma bebida – vinho – com ou sem acompanhamento (Gonçalves, 2011). No final da Idade Média, surgiu a ingestão de uma refeição matinal – almoço – mas muito ligeira (Gonçalves, 2011).



#### 1.4.2.1. O pão na Idade Média

Oval, redondo, quadrangular, entrançado ou retorcido, de trigo, centeio, milho ou outros elementos vegetais farináveis, o pão era o alimento por excelência em qualquer mesa portuguesa, considerado como de elevada qualidade dietética e destacado também por conotações religiosas e simbólicas, qualquer que fosse a condição social das famílias (Gonçalves, 2011), onde, ainda que a carne, alimento dos fortes e poderosos (Gonçalves, 2011), fosse o alimento mais valorizado, à semelhança do restante Ocidente medieval europeu, constituía a base alimentar (Gonçalves, 1999) sem a companhia do qual outros elementos, ainda que abundantes, significava fome (Gonçalves, 2000). O pão não era apenas um alimento, o pão era parte da cultura do povo medievo (Gonçalves, 1999).

Existente desde o século V a.C. (Paczensky, 2000) e na Assíria desde 2.500 a.C., o 'pão' dos Romanos começou por ser ingerido sob a forma de cereais crus, torrados e moídos e ingeridos à mão, passando depois à forma de papas pela adição de água ou leite, depois ao 'mazé' – espécie de crepe feito com papas espessas e cozido sobre pedras quentes – e, por último, o pão propriamente dito (Aguillera, 2001). Baseada no trigo e outros cereais, a alimentação do al-Ándalus (Farinha, 2000) era formada pela tríade mediterrânica do azeite, farinha e vinho (Aguillera, 2001) em que estes três elementos eram a base alimentar do povo (Baena, 2008; Oliveira Marques, 1981; Gonçalves, 1978), complementada pela carne para a transformação numa refeição completa (Gonçalves, 2000). Baena (2008) defende que as sopas, migas e papas terão sido as formas mais comuns de consumir cereais na classe popular, autênticas formas alimentares medievais e Lloret (1996) que terão sido as papas ou cremes e as tortas ou o pão. Para as papas o grão seria tostado, permitindo uma melhor conservação e durabilidade da farinha obtida (Amouretti, 1986 *in* Lloret, 1996), enquanto para o pão o grão seria moído maduro e cru, podendo ser-lhe adicionado algum tipo de fermento, frequentemente um pedaço de massa azeda antiga ou alguma levedura (Lloret, 1996). O pão, que se apreciava bem compacto e pesado e em formatos grandes (Gonçalves, 2000), deverá provavelmente o seu triunfo sobre as formas cremosas ou pastosas pela maior facilidade de conservação e pelas variadas possibilidades de confeção que apresenta (Lloret, 1996). A farinha servia também para pastéis e empadas, polmes para envolver carne e peixe, *biscoito* para os exércitos e armadas (Oliveira Marques, 1981) e para massas, habitualmente feitas com a adição de leite e cozinhadas em água e alguma gordura, algumas compridas, já semelhantes ao atual esparguete, a que se chamava 'ityria', ou seja, aletria (Saramago, 1997).

Frequentes a partir do séc. XIV e com repetição em anos próximos (Oliveira Marques, 1981) as crises frumentárias em Portugal (Gonçalves, 2011), mais sentidas nas cidades do que nos campos onde a base era o milho-miúdo ou painço, o centeio e a cevada e onde havia substitutos para farinha (Oliveira Marques, 1981), resultavam da baixa produção

cerealífera nacional (Gómez-Martínez, 2013), das rendas pagas pelos foreiros e das condições de acondicionamento, do afastamento temporal da época das colheitas (Gonçalves, 2011) e, naturalmente, da peste que assolou o território em 1348 (Duby, 1962), provocando uma enorme falta de mão-de-obra causada pela mortalidade e pela migração para as cidades (Saramago, 1997). Produzido em quantidade suficiente apenas no Alentejo, a partir deste período a importação de trigo foi constante (Saramago, 1997). Oriundo do Norte de África (Gómez-Martínez, 2013), de França, Inglaterra, Alemanha, Itália e Castela, o cereal incrementava grandemente o preço do pão, causando fome a grande parte da população (Oliveira Marques, 1981), situação que era também agravada pela necessidade de, no campo, os camponeses precisarem de pagar aos senhores pelo uso dos fornos (Montanari, 1998). Nas cidades, o cereal podia ser adquirido já sob a forma de pão, mas o seu custo era ainda mais onerado, repercutindo-se principalmente nas famílias citadinas de menores recursos (Gonçalves, 2011).

Em tempos de dificuldades, de fracas colheitas cerealíferas ou quando o preço dos cereais a isso obrigava, o ‘pão de escassez’ (Lloret, 1996; Baena, 2008) era produzido de cereais não nobres e de outros elementos farinados (Montanari, 1998; Baena, 2008), entre os quais alfarroba, amêndoas, feijão, arroz, ervilhas, bolotas, cânhamo, castanhas, cevada, joio, tarro, grão-de-bico, favas, estevas e *Arum* (estes dois nocivos), miolo do caroço de cereja, peras, sésamo, sorgo e grainhas de uva às quais se misturavam passas e os caules dos cachos (Baena, 2008; Montanari, 1998). Pouco ricos em glúten, os cereais que não o trigo fermentavam com grande dificuldade, originando pães que, depois de cozidos sob cinza ou sob placas de barro cozido, endureciam com grande rapidez, necessitando de ser mergulhados em líquido – vinho, caldo ou água – para serem comestíveis (Montanari, 1998).

Qualquer que fosse a época, os pobres do campo e os artesãos comiam ‘pão de rolão’ ou escuro (Macías, 1996; Paczensky, 2000; Gonçalves, 2000; Gonçalves, 2011; Montanari, 1998), mal fermentado e cozido em fornos caseiros muito simples ou sob cinza – ‘pão de cinza’ (Macías, 1996) –, apropriado a pessoas que despendiam grandes esforços físicos (Rosenberger, 1998), enquanto os ricos apenas ingeriam pão branco (Saramago, 1997; Paczensky, 2000) ou ‘estreme’, bem moído e peneirado (Gonçalves, 2000), conveniente aos que não estavam obrigados a grandes dispêndios de energia física (Montanari, 1998). Entre os cristãos e a população do al-Ândalus, verificava-se também diferença na coloração do pão, sendo o dos primeiros mais claro (Baena, 2008). Ben Zhur (*in* Baena, 2008) defendia que o melhor pão teria de ser amassado com muita água e apresentar vários *olhos*, tomando a aparência de esponjas marinhas e Avenzoar (*in* Baena, 2008) argumenta que a lenta digestão do pão ázimo e a sua produção de humor grosseiro, espesso e fleumático faz deste pão um alimento muito nocivo.

Segundo Montanari (1998), os camponeses ingeriam cereais mais na forma de papas, sopas e bolos sem açúcar do que sob a forma de pão, numa alimentação muito insuficiente e desigualada que variava com a sazonalidade produtiva local, em preparações muito simples, pobres e invariáveis. A aristocracia, e segundo o mesmo autor (1998), gozava de uma alimentação diversificada e abonada, em que o gosto pela alimentação se conjugava com a necessidade fisiológica, com preparações complexas e cuidadas mesmo na apresentação, estando já presentes alguns conceitos dietéticos da época e também a necessidade de ostentação, manifestada na presença exuberante de especiarias.

#### 1.4.2.2. O vinho na Idade Média

A acompanhar as terras de pão, a vinha era também presença constante (Mattoso, 2011a), tanto para produção de uva para consumo em fresco ou em passas (Farinha, 2000), quanto para a produção de vinho, bebida de excelência na época, de consumo pouco diferenciado entre os sexos e faixas etárias (Gonçalves, 2000; Gonçalves, 2011) e mesmo nos hospitais (Saunier, 1985), em quantidades de pelo menos 1,5 l por dia (Oliveira Marques, 1981), atingindo nos homens os 2 l (Gonçalves, 2000). O consumo de vinho, assim como de pão, era inversamente proporcional ao estatuto social: quanto mais abastadas as famílias, mais variada a alimentação e maior o consumo de carne, peixe, ovos e legumes e subsequente diminuição da ingestão de vinho e pão (Gonçalves, 1978).

A acompanhar o vinho, mas inquestionavelmente em muito menor quantidade, a água, raramente bebida por ser considerada transporte de germes e doenças (Montanari, 1998), a mear ou terçar o vinho, que não deveria ser bebido simples (Gonçalves, 2000), o hidromel (Gonçalves, 2000) e a cerveja (Saunier, 1985), embora considerada claro sinal dos costumes germânicos (Montanari, 1998).

Fabricados pelo método de bica aberta, a conseqüente eliminação de taninos resultava em vinhos leves, pouco encorpados e frescos, que se preservavam mal, poucos sendo os que se conservavam durante um ano de modo a satisfazer os palatos mais exigentes (Gonçalves, 2011). Sem dificuldades na aquisição mas sim no escoamento (Gonçalves, 2011), não há registos de crises vinícolas que possam ser comparáveis às crises frumentárias (Oliveira Marques, 1981).

A medicina medieval, dividida entre a teoria – racional e portadora de certeza – e a prática – experiência que completa o conhecimento – não dispunha de métodos de observação do interior do organismo humano e o médico – ‘físico’ – apoiava-se principalmente na razão mas também nos muitos tratados que ajudavam a conseguir o diagnóstico, com base no ritmo do pulso e na cor e/ou consistência da urina (Jacquart, 1997). No século XIV surgem obras importantes na Europa, embora baseadas em textos gregos e

árabes e no seguimento de tradições mais ligadas a Hipócrates, como 'O Lírio da Medicina' de Bernard de Gordon (1305) e 'Regimes contra a Peste' (1348), estes mais de prevenção do que de cura, já que a segunda era muito difícil, conferindo à primeira uma grande importância (Jacquart, 1997). Mais para o final da Idade Média surge uma literatura dirigida para a prática, com diversos 'regimes' a acompanhar as diversas epidemias e os 'Conselhos', um género nesta altura criado e que descreve casos reais e concretos de patologias que pretendem ser arquétipo durante as consultas, chegando mesmo a mencionar o nome e características dos pacientes cujos casos são descritos (Jacquart, 1997).

E é num destes 'Conselhos' – o Livro de Conselhos de D. Duarte, ou Livro da Cartuxa – que surgem várias referências ao vinho<sup>6</sup> para tratamento das mais variadas maleitas, nomeadamente na preparação de pós de texugo para a malária, para a dor de olhos, a fleuma do estômago, contra as febres e muitas dores de dentes, para a diarreia, para o apostema (abcesso) (D. Duarte, 1438).

Ao longo da história, em países como a Índia ou a China, na cultura da Mesopotâmia, ilustradas na *Sumerian Pharmacopoeia*, em escrita cuneiforme numa tábuca de argila em Nippur, as propriedades medicinais do vinho de há muito eram usadas, como desinfetante para feridas, tranquilizante, hipnótico, anestésico, antináusea, estimulante do apetite, agente refrescante, em cataplasmas e como diurético (Norrie, 2005 *in* Yoo *et al.*, 2010).

#### 1.4.2.3. O azeite na Idade Média

Da água, de prensa ou cozido<sup>7</sup>, o azeite foi um produto medieval particularmente importante, já que era usado na alimentação, na iluminação, na medicina popular e na religião. Esta multiplicidade de funções conferiu-lhe o seu valor, ora parco para o consumo interno (Santos, 2006) ora excedentário e exportado a par dos figos (Gómez-Martínez, 2013), sendo um sinal de riqueza deter este líquido em profusas quantidades (Santos, 2006).

Em tempos de escassez de azeite, não se conseguiria mais do que uma 'açorda cega', caracterizada pela ausência de olhos criados pelo líquido e profusos à superfície da água da sopa (Saramago, 1997).

---

<sup>6</sup> No Livro de Cozinha da Infanta D. Maria surge também uma receita para os dentes, cujos ingredientes são o vinho vermelho, murta verde, alecrim, losna, rosas secas, cascas de pinhas, cascas de romã, sal, pimenta, mel e fermento (Santos, 1992, receita LXV, de D. Luís de Moura).

<sup>7</sup> Azeite 'da água' é o de melhor qualidade, obtido da espremedura da azeitona, lavado com água quente e decantado, enquanto o 'de prensa' resulta da moedura da pasta de azeitona já móida após a sua decantação e, o de pior qualidade, o 'cozido', produto da remoedura dos resíduos da primeira moedura, com água fervente (Lloret, 1996).

### 1.5. Nutrição, desenvolvimento e crescimento

Nutrição é uma condição que se repercute diretamente no desenvolvimento e no crescimento, também com interferência das doenças infecciosas, com as quais se encontra intimamente ligada, influenciando-se mutuamente (Briend, 1998; King e Ulijaszek, 1999; Hillson, 1991): malnutrição baixa a resistência dos indivíduos às infeções e estas incrementam a malnutrição, principalmente as que ocorrem no intestino (Scrimshaw *et al.*, 1968; Scrimshaw, 2003), influenciando também com frequência a quantidade e tipo de alimento que é ingerido, este por sua vez também influenciado pela condição socioeconómica e género do indivíduo, assim como a higiene e a saúde geral (Pinhasi, 2008). A saúde pode ser entendida como o resultado do estado da dieta, incidência de infeções e outras doenças ou de condições sociais que podem chocar com o bem estar físico e mental (Hillson, 1991).

O organismo humano necessita de um suporte nutricional que inclua os macro e micronutrientes fundamentais para o seu equilíbrio. Tanto o consumo deficiente quanto o consumo excessivo destes nutrientes têm implicações na saúde, mas para a maioria deles, o potencial risco do sobreconsumo é geralmente entendido como pouco significativo quando comparado com o subconsumo (Leonard, 2000).

Os macronutrientes incluem os hidratos de carbono, as proteínas e as gorduras e são necessárias quantidades substanciais dos mesmos para fornecer energia e para o crescimento e reposição de tecidos, com os hidratos de carbono a representar a maior fonte de energia alimentar, os dissacarídeos estando presentes no açúcar, na fruta e no mel, os polissacarídeos encontrando-se nas plantas, comumente o amido e a celulose, o primeiro disponível em grãos, cereais e pão (Leonard, 2000).

Vitaminas e sais minerais são micronutrientes, necessários em quantidades muito menores, mas essenciais na regulação de várias funções biológicas, colaborando as vitaminas na utilização da energia e em diversas atividades metabólicas e os minerais, enquanto componentes críticos de muitas moléculas biológicas, entre as quais a hemoglobina (Leonard, 2000). De entre as vitaminas, as hidrossolúveis – complexo B e vitamina C – não são armazenadas no organismo, pelo que devem ser ingeridas diariamente (Leonard, 2000).

Enquanto o crescimento é um processo que envolve o aumento do tamanho corporal na sua dimensão, o desenvolvimento é um processo de mudança qualitativa, nos quais tanto os subadultos como as crianças estão suscetíveis ao efeito de vários fatores de stresse ambientais, sendo o período pós-natal e a primeira infância aquele em que o crescimento poderá sofrer maior perturbação (Pinhasi, 2008). O crescimento não se processa numa constante linear, ocorrendo picos em diversos estádios da vida do indivíduo, concretamente

após o nascimento, na meia infância (Bogin, 1997) e na adolescência, este acompanhado com mudanças hormonais que dão lugar à maturação sexual, até estar finalmente completado com todas as epífises e a maioria das suturas cranianas completamente fundidas (Pinhasi, 2008). O crescimento exige um *superavit* superior ao da manutenção do corpo (Hillson, 1991) mas sempre que ocorre uma perturbação no crescimento, segue-se um período de recuperação quando as condições ambientais melhoram (Tanner, 1986; Binns, 1998) pelo que, após ressaltos de crescimento, perante uma nutrição adequada na adolescência, o potencial genético da estatura poderá ser atingido (Steckel, 1987).

#### 1.6. Mastigação – mecanismos e aparatos

*“A pão duro, dente agudo.”*

Marquis de Santillane, (*in* Mattoso, 1987: 543)

Para possibilitar a ingestão e digestão de elementos – eles próprios seres vivos que, como tal, não têm como principal objetivo servir de alimento a outros seres vivos, protegendo-se destes por mecanismos químicos e/ou mecânicos (Ungar e Lucas, 2010) – e, assim, conseguir obter os nutrientes que fornecem a energia de que os organismos necessitam, são necessárias estruturas e técnicas especializadas ou, por outras palavras, aparatos e mecanismos.

Enquanto as sementes procuram defender-se com estruturas rígidas como cascas duras ou as folhas com sistemas radiculares rígidos, os primatas tentam evitá-las ingerindo estes alimentos em fases imaturas ou, na ausência destes, através de estruturas bucais e de dentes especialmente adaptados para o efeito (Ungar e Lucas, 2010). A capacidade de os primatas absorverem a sua dieta reside na capacidade de ingerir alimentos específicos mas também de os processar sem danificar os dentes (Constantino *et al.*, 2012) e a resistência destes é limitada pela suscetibilidade do esmalte à fratura e deformação (Lucas *et al.*, 2008). Ungar e Lucas (2010) defendem que para cada tipo de dente a fragmentação dos alimentos depende também das propriedades materiais destes e que as formas e estruturas dentárias devem permitir a taxa de transferência alimentar necessária.

Os dentes – aparatos – e a mastigação – mecanismo – são os responsáveis pela ingestão dos alimentos, sendo os pioneiros do aparelho digestivo.

A mastigação – quebra mecânica que ocorre na boca dos mamíferos e em nenhum outro vertebrado – é o mecanismo que precede a quebra química dos alimentos e é a característica mais distintiva da classificação desta classe no que diz respeito à digestão (Lucas, 2004). A força com que se desenvolve esta operação é controlada por recetores de sensibilidade existentes nos dentes que também modulam as secreções salivares que contribuem para a formação do bolo alimentar a ser enviado para a continuação do sistema

digestivo através da deglutição, com ajuda da língua, do palato e de fortes músculos (Lucas, 2004). A saliva, substância alcalina, possui enzimas que iniciam a quebra química na boca, particularmente do amido em açúcares, mas é igualmente responsável pelo controlo do pH na boca, contrariando a acidez dos alimentos ingeridos, reduz a fricção entre os dentes e a mucosa e ajuda a que o gosto das partículas seja sentido na boca (Lucas, 2004).

#### 1.6.1. Dentes

A diversidade de fontes energéticas leva a que as escolhas alimentares tenham grandes implicações na vida dos seres vivos a vários níveis (Ungar e Lucas, 2010), cujos efeitos se refletem também nos próprios aparatos e mecanismos de obtenção de energia, deixando por vezes marcas que permanecem no tempo, como acontece na dentição. Deste modo, o estudo da dentição humana e das suas 'marcas', por vezes patológicas, muito poderá dizer acerca daquilo que o homem tem sido ao longo do tempo e que o conduziu ao ser que hoje é.

Revelando informação sobre idade à morte, dieta, saúde, doença, afinidades genéticas (Kelley e Larsen, 1991 *in* Buikstra e Ubelaker, 1994; Randolph-Quinney, 2006), hábitos de vida e mudança de tradições culturais (Lopez *et al.*, 2011), sobre o meio biológico prevalente durante a sua formação (King e Wei, 1992) e por serem estruturas que mantêm a integridade em contextos em que os ossos podem não se preservar, os dentes são muito importantes para o estudo antropológico (Buikstra e Ubelaker, 1994; Silva, 2000), sendo também passíveis de validação em populações vivas (Silva, 2000). Acresce a estes motivos o facto de a maioria dos dentes não apresentar dimorfismo sexual o que, para além de permitir a análise conjunta de ambos os sexos indiferenciadamente (Scott e Turner, 1997), pode ainda ser extremamente relevante em contextos como enterramentos coletivos e/ou existência de esqueletos ou ossos incompletos (Silva, 2000).

Os dentes, formados na infância, adquirem a forma que terão durante toda a vida do indivíduo, posteriormente moldados pelo desgaste e eventuais processos de doença, pelo que a sua observação pode ser feita conjuntamente com dentes imaturos e maduros (Hillson, 2005). Acresce que a preservação do material dentário e dos maxilares é significativamente melhor que a do material ósseo (Silva, 2012). O esmalte, por sua vez e comparativamente à dentina, encontra-se em contexto arqueológico usualmente muito melhor preservado (Hillson, 1991).

Os dentes, como se pode observar na figura 1, são formados por quatro tecidos – polpa (tecido mole constituído por odontoblastos, fibroblastos, células mesenquimais indiferenciadas, fibras nervosas, vasos sanguíneos e linfáticos), dentina (70% cálcio e fósforo em cristais de hidroxiapatite, 20% de colagénio e 10% água), esmalte (95%

inorgânico, 1% orgânico e 4% de água) variando entre 0,05 e 5 mm de espessura de acordo com o dente, espécie de primata e posição na coroa (Ungar e Lucas, 2010) e cimento (61% matriz inorgânica, 27% matriz orgânica e 12% água) (Schroeder, 1991 *in* Türp e Alt, 1998), este último fazendo simultaneamente parte do periodonte – estrutura de suporte dos dentes – e do próprio dente (Türp e Alt, 1998). Enquanto o esmalte é formado a partir da epiderme (Delgado *et al.*, 2001), a dentina forma-se a partir de tecido conetivo subjacente (Janvier, 1966; Smith e Coates, 2000). O desenvolvimento do esmalte é o resultado da formação da matriz integrada de modo quase simultâneo com a mineralização, num crescimento de aposição de camadas concêntricas de matriz que são depositadas no topo umas das outras, da cúspide para a região cervical (Duray, 1992), ocorrendo o principal período de formação da coroa dentária até aos 6 anos de vida (Antoine *et al.*, 2009). A formação da raiz inicia após o término da formação coronal (Schour e Massler, 1941).

A erupção dentária é um processo influenciado por vários fatores, entre os quais genéticos, sexo (mais precoce em indivíduos do sexo feminino (Lopez *et al.*, 2011)), nutrição, nascimentos prematuros, fatores socioeconómicos, altura e peso corporal, morfologia craniofacial, fatores hormonais, doenças sistémicas (Almonaitiene *et al.*, 2010).

Externamente, cada dente apresenta cinco superfícies: facial ou bucal, lingual, oclusal nos pré-molares e molares e incisal nos caninos e incisivos, mesial e distal, estas últimas sendo as áreas de contacto entre os dentes adjacentes (Türp e Alt, 1998). O tamanho e a forma dos dentes estão ligados à dieta alimentar, mas os dentes também intervêm em funções como a comunicação e as expressões faciais (Lucas, 2004).

#### 1.6.2. Roda dentada: a cárie e o desgaste dentário em movimento circular

O material que compõe os dentes é bastante vulnerável e pode facilmente ser desgastado por ação mecânica ou química ou dissolvido por substâncias ácidas, podendo a sua dissolução iniciar-se com níveis de pH de 5,5 (Lucas, 2004) a partir da atividade de bactérias presentes na cavidade bucal e que formam a placa bacteriana. Estes microrganismos são vários mas os principais são os acidófilos *Streptococcus mutans* (transmissível entre indivíduos pela saliva) e outras bactérias, entre as quais lactobacilos, causadoras deste (Reis e Melo, 2003) e de outros problemas dentários, bem como de outros problemas de saúde (Ortner, 2003). *Streptococcus mutans* sintetizam rapidamente a partir da sacarose polissacáridos extracelulares, induzindo a formação de placa bacteriana e consequente processo de cárie; *Lactobacillus*, anaeróbios facultativos ou estritos, estão principalmente implicados na cavitação das lesões e não no seu início (Reis e Melo, 2003).

Surge assim a cárie, infeção que é uma desmineralização progressiva do esmalte, dentina e cimento (Hillson, 2005), iniciando sob a superfície com aspeto de uma pequena



mancha branca ou castanha que pode retroceder, estabilizar ou progredir até à formação de cavidades dentárias em maior ou menor grau, mas aumentando com a idade dos indivíduos (Hillson, 2005).

As cáries podem manifestar-se tanto na coroa quanto na raiz dos dentes (figura 2). As primeiras podem surgir nas superfícies de corte e de mastigação (oclusal) e nas superfícies interproximais e as segundas, na raiz quando esta fica exposta por doença periodontal (Ortner, 2003; Hillson, 2005), por reabsorção alveolar (Ortner, 2003) ou por erupção contínua (Hillson, 2005), pelo que não deverão ser consideradas como produto de uma dieta rica em hidratos de carbono. As cáries coronais desenvolvem-se principalmente em coroas não desgastadas (Thylstrup e Fejerskov, 1994; Hillson, 2001), nas fissuras ou nos pontos de contacto dos dentes, onde a limpeza é dificultada e se acumulam partículas de alimento. Quando a lesão atinge a dentina torna-se mais ampla e surge flora bacteriana específica, o esmalte é minado pelo interior e pode ceder à pressão, quebrando, o que torna a cavidade visível do exterior, num estado algo avançado (Hillson, 2005). Logo que a dentina fica envolvida neste processo de cárie, a polpa dentária inicia a deposição de dentina secundária para evitar a sua própria exposição que, ao acontecer, cria condições para a formação de processos infecciosos (Hillson, 2005).

As cáries da raiz, as mais prevalentes em populações antigas, ocorrem por processos e com características semelhantes (Aufderheide e Rodriguez-Martín, 1998). O primeiro sinal de uma cárie de raiz corresponde a uma mancha escura em torno da raiz, logo acima da linha gengival, frequentemente logo abaixo da junção cimento-esmalte (Hillson, 2005). Nestas cáries a polpa não fica exposta com a mesma frequência que nas cáries coronais e os indivíduos mais atingidos são os adultos de meia-idade (Hillson, 2005), usualmente iniciando após os 30 anos (Aufderheide e Rodriguez-Martín, 1998).

A contagem de cáries pode ser feita por indivíduo ou por um grupo de indivíduos. No geral, os lados direito e esquerdo da boca e as dentições superior e inferior são igualmente afetados pelas cáries, mas as coroas anteriores superiores são mais afetadas que as inferiores (Hillson, 2001). De todos os dentes, os mais afetados, por ordem crescente de taxa de cárie, são: 1 – primeiros molares; 2 – superfícies oclusais dos segundos molares; 3 – superfícies oclusais dos pré-molares (de início o segundo e depois o primeiro) superiores; 4 – superfícies proximais dos incisivos superiores; 5 – superfícies proximais dos pré-molares e oclusais do primeiro pré-molar inferior; 6 – caninos superiores, apenas nas taxas mais elevadas (Hillson, 2001).

As cáries podem ser agudas ou crónicas (Pindborg, 1970), sendo que as primeiras usualmente estão associadas a indivíduos jovens (Ortner, 2003). Embora a presença de atividade bacteriana seja obrigatória para o desenvolvimento destas lesões, as mesmas

podem ocorrer por fatores que não estão relacionados com a estrutura dentária como sejam os defeitos no desenvolvimento do esmalte (Ortner, 2003) ou o desgaste dentário.

O desgaste dentário (figura 3) é uma condição inevitável e necessária na dentição dos mamíferos, ocorrendo de forma mecânica e química a partir do momento em que os dentes erupcionam, podendo o seu correto funcionamento não ser possível antes de algum desgaste (Hillson, 2005). Sendo os dentes o material mais duro que existe na boca, são a principal causa do seu próprio desgaste (Lucas, 2004), seja pela oclusão dos dentes opostos (Ortner, 2003), pela movimentação dos processos de mastigação (oclusal e/ou interproximal, este último normalmente ligeiro e nunca expondo a dentina) (Ortner, 2003) ou por hábitos que se prendem tanto com atividades dos indivíduos como com estados de stresse a que possam estar sujeitos, como a alimentação, o uso dos dentes como ferramenta, o bruxismo e a geofagia. Podem incluir-se também aqui hábitos menos vulgares como a acantofagia de Henrique VIII e o seu grande gosto por ingerir cardos (*Cynara cardunculus*) crus (Font Quer, 1995).

O desgaste pode ocorrer por atrito, abrasão, erosão ou abfração. O atrito é uma forma de desgaste lento que ocorre tanto nos dentes decíduos como nos permanentes, originada pelo contacto entre estes e pela pressão exercida durante a mastigação (Neville *et al.*, 2004; Pindborg, 1970), aumenta com a idade, pode ser acelerado por deficiências do esmalte, abrasivos intraorais, erosão ou ranger dos dentes e causa facetas grandes, planas, lisas e brilhantes (Neville *et al.*, 2004). Os riscos deixados pelo atrito direcionam-se de acordo com a direção dos movimentos dos maxilares durante a mastigação (Rensberger, 1978).

A abrasão ocorre por ação de um agente externo que pode ser o uso da escova dentária e dentífricos abrasivos (causa atual mais comum mas provavelmente inexistente no período medieval), o hábito de colocar objetos na boca (lápiz, palitos, cachimbo, linhas, fio dental, etc.), pelo que os dentes mais afetados são os mais proeminentes (caninos, pré-molares, incisivos e áreas edêntulas dos mesmos no caso da escovação dentária) (Neville *et al.*, 2004), bem como a mutilação voluntária (Milner e Larsen, 1991). Nas populações do passado grande parte destas causas não existia, mas o uso de colocar objetos na boca e de usar os dentes como auxiliares de diversas atividades, remonta a tempos imemoriais. Os dentes são afetados em áreas que não tocam outros dentes e os riscos provocados são orientados de forma aleatória (Hillson, 2005).

A erosão deve-se a processos químicos aliados a ação bacteriana, sendo os principais responsáveis os ácidos e substâncias quelantes (Neville *et al.*, 2004) como, por exemplo, a clorofila. As lesões deste tipo de desgaste manifestam-se principalmente nas superfícies vestibulares superiores anteriores, próximo da linha cervical e têm forma côncava; os dentes posteriores apresentam grande desgaste da superfície oclusal, por vezes com um rebordo

de esmalte mais elevado e podendo desaparecer todas as cúspides (Neville *et al.*, 2004). As lesões ativas criam superfícies lisas, limpas e sem manchas, enquanto as inativas apresentam pigmentação e manchas (Neville *et al.*, 2004) e, em alguns casos, pode levar a sensibilidade dentária ou exposição polpar (Neville *et al.*, 2004). A saliva protege os dentes da erosão diminuindo o pH da boca e pela formação de um biofilme proteico de ligação de cálcio, livre de bactérias (Young e Khan, 2002; Lussi, 2006; Ten Cate, 1994). A mais fina camada de esmalte, mais lenta formação de biofilme proteico e diferente composição de aminoácidos, tornam os dentes decíduos mais suscetíveis a este tipo de desgaste (Clasen *et al.*, 1997).

A abfração é a perda de estrutura dentária que ocorre quando a pressão sobre os dentes é constante e exercida de forma excêntrica a estes, provocando a rotura das ligações químicas dos cristais de esmalte que, danificado, pode ser perdido ou removido por erosão ou abrasão (Neville *et al.*, 2004). Os sinais das lesões abfrativas são em forma de cunha junto à região cervical, profundos, estreitos e em forma de V, afetando habitualmente um único dente, sendo mais suscetíveis os dentes inferiores, surgindo principalmente em indivíduos com bruxismo (Neville *et al.*, 2004).

A erosão e a abrasão causam mais efeitos em dentina exposta por atrito ou abfração, as áreas mais amolecidas pela erosão são mais vulneráveis à abrasão, atrito e abfração e a perda estrutural por causas ambientais é normalmente causada pela combinação de vários fatores (Neville *et al.*, 2004).

O microdesgaste é uma forma de desgaste caracterizada pela formação de riscos e sulcos que variam entre 1µm a 3µm de largura, na superfície dos dentes, produzidos por partículas abrasivas (Hillson, 2005) que entram na boca, sejam provenientes dos alimentos (direta ou indiretamente) ou da atmosfera. É provável que o maior causador deste tipo de desgaste seja o quartzo, existindo grandes evidências da sua ação em dentes de diversos mamíferos (Ungar *et al.*, 1995). A sílica é outro dos potenciais causadores, encontrada em registos dentários fósseis de primatas (Ciochon *et al.*, 1990) e também de humanos pré-históricos (Fox *et al.*, 1996).

Como anteriormente referido, as superfícies dentárias sem esmalte ou em que este está muito enfraquecido são mais suscetíveis de iniciar processos de cárie. Em diversas populações do passado a maioria das dentições arqueológicas apresenta um grande grau de desgaste com franca exposição de dentina, principalmente nas facetas de atrito e as lesões de cárie são muito frequentes nas dentições da Europa Medieval, com maior incidência nos indivíduos mais velhos, surgindo talvez pela maior exposição de dentina, pela retenção de comida nos espaços criados entre os dentes e conseqüente formação de placa dentária ou por quebra do esmalte nos bordos das facetas de desgaste (Hillson, 2001;

Hillson, 2005). Em dentições mais ancestrais, no entanto, a ocorrência de cáries era menos frequente (comunicação pessoal, Doutora Sofia Wasterlain e Doutora Ana Maria Silva, 2012), o que parece ir ao encontro de algumas sugestões de que o forte desgaste reduz as cáries (Hillson, 2001; Hillson, 2005) uma vez que se torna num mecanismo que remove as fissuras oclusais (Hillson, 2005), bem como poderá remover placa bacteriana impedindo a sua atividade sobre os dentes, funcionando como um permanente ‘raspador’.

Desgaste e cárie dentários estão, assim, intimamente associados, como duas rodas dentadas que imprimem movimento uma à outra, sendo que o primeiro poderá imprimir, travar ou eliminar o movimento da segunda, enquanto a cárie, por sua vez, poderá imprimir movimento ao atrito, uma vez que, como Hillson defende (2001), o atrito expõe tecidos vulneráveis e as cáries enfraquecem esses mesmos tecidos, expondo-os a processos de atrito mais rápidos.

Qualquer que seja a origem da cárie dentária, esta pode ter como resultado a completa destruição da coroa e de grande parte da raiz (Ortner, 2003). Quando a câmara polpar fica exposta, o risco de infeção é grande e origina abscesso e destruição do osso e do processo alveolar que aloja o dente que, por sua vez, pode levar à exfoliação seguida de remodelação óssea, a infeção crónica que resulte em esclerose óssea e, em casos graves, a uma disseminação hematogénica suscetível de efeitos secundários complicados como meningite e osteomielite hematogénica (Ortner, 2003). Em populações do passado os diferentes estádios de cárie podem não ser fáceis de distinguir, podendo inclusivamente ser difícil de distinguir entre um processo de cárie e algumas outras patologias, não se sabendo se as condições infecciosas nos dentes podem ter conduzido à disseminação de infeções em outros locais do organismo (Ortner, 2003).

### 1.6.3. Influência da alimentação na cárie e desgaste dentários

A alimentação é o fator limitante da vida de qualquer ser vivo, pelo que se espera que a seleção natural favoreça dentes resistentes e que possuam a capacidade de quebrar os alimentos mais duros que são ingeridos, independentemente da frequência com que o são (Ungar e Lucas, 2010).

São os alimentos menos frequentemente ingeridos, de recurso, os que têm as defesas mecânicas mais significativas e os menores rendimentos energéticos, pelo são estes os que requerem especializações dentárias, capazes de fragmentar alimentos que são mecanicamente mais desafiantes que os usualmente ingeridos (Ungar e Lucas, 2010). Quando estão disponíveis na natureza alimentos mais nutritivos e/ou mais fáceis de digerir, ainda que possam não possuir dentes a eles adaptados, os animais podem preferi-los aos habituais – paradoxo de Liem, comum na natureza (Robinson e Wilson, 1998).

O ser humano conseguiu bastante controlo sobre a sua provisão de alimentos com o início da agricultura. Mas, apesar das muitas e claras vantagens, foi também com a agricultura que surgiram muitos problemas de saúde, alguns dos quais se mantêm e/ou incrementam atualmente, incluindo os problemas dentários e, nomeadamente, a cárie dentária (Lucas, 2004) pela ingestão de alimentos com características ou em quantidades para os quais os dentes não estavam preparados (maior quantidade de cereais – hidratos de carbono). À semelhança da doença periodontal, a maioria da cárie teve o seu início após a chegada da agricultura, com a ingestão de substâncias rapidamente fermentáveis em açúcares, nomeadamente o amido que, além do mais, pela sua relativa aderência, não se elimina facilmente da boca (Lucas, 2004). Mas, mais do que os açúcares derivados do amido, é a sacarose a principal causadora de cárie, pelo que a incidência deste problema se verifica de forma mais acentuada após a introdução do açúcar refinado nas dietas alimentares (Hillson, 2005). As proteínas e as gorduras não são consideradas como promotoras de cárie e, ao contrário, a caseína, proteína presente em produtos lácteos, parece ter efeito protetor (Bowen e Pearson, 1993; Mundorff-Shrestha *et al.*, 1994; Jager *et al.*, 2013). Ao contrário do que acontece com a ingestão de vários alimentos ácidos ou com alguns açúcares, os dentes não possuem qualquer tipo de defesa natural contra a sacarose uma vez que este açúcar não é comum nas plantas, estando pouco concentrado, quando presente, e sendo rapidamente convertido noutros açúcares ainda na própria planta (Lucas, 2004). Segundo Lucas (2004), os antepassados humanos possuíam a capacidade de processar sacarose, o que facilitou a sua entrada nas dietas alimentares.

Nas populações do passado, ainda sem sacarose, a malnutrição e os altos níveis de hidratos de carbono são considerados os principais responsáveis pela frequência mais elevada de cáries das populações agricultoras (Ortner, 2003).

Com maior incidência em populações arqueológicas do que as cáries, o desgaste dentário mostra padrões de atrito que refletem a sua relação com a dieta (Hillson, 2005), variando o seu gradiente entre diferentes populações salientando as suas diferenças alimentares e também o uso dos dentes como ferramenta (Hillson, 2005). Numa altura em que a alimentação era feita à base de plantas, os principais causadores de microdesgaste dos dentes eram os fitólitos, presentes em todas as plantas mas com formas e tamanhos que variam de acordo com as células que os contêm (Ball *et al.*, 1993) e sendo mais abundantes nas gramíneas (Walker *et al.*, 1978), encontrando-se também em algumas espécies vegetais cristais de sal de cálcio (Metcalf e Chalk, 1950), sendo o oxalato de cálcio o mais comum e que se supõe ter sido agente de desgaste em humanos pré-históricos (Danielson e Reinhard, 1998). Os tecidos lenhosos podem igualmente causar desgaste nos dentes e alguns frutos possuem células esclerócitas isoladas que causam uma sensação de areia ao mastigar (Lucas, 1991), como os braquiesclereídes das peras (*Pyrus communis*).

A carne é pouco abrasiva mas o colagénio dos tendões, pele e paredes dos vasos sanguíneos (Hillson, 2005), os ossos dos vertebrados e a cutícula presente nos exosqueletos de insetos também poderão ter sido potenciais causadores de microdesgaste quando inseridos na dieta alimentar (Schofield *et al.*, 2002). Para além destes elementos constituintes dos alimentos, partículas não constituintes podem entrar na boca no momento da alimentação, sejam partículas de poeira atmosférica ou partículas do solo que fiquem aderidas aos alimentos, como areias em frutos, sementes, tubérculos e outras estruturas vegetais ou areia em alimentos confeccionados (Hillson, 2005) como, por exemplo, as encontradas em pedras de moinhos de antigo pão egípcio (Leek, 1972).

No presente e em países industrializados, os dentes naturais são mantidos por mais tempo levando a um aumento do desgaste dentário, ocorrendo igualmente uma maior perda de superfícies dentárias nos indivíduos mais jovens, devido a uma maior ingestão de ácidos nos alimentos, nomeadamente nos refrigerantes ácidos, alimentos dietéticos e frutas frescas (Neville *et al.*, 2004) e não devido à presença de alimentos muito endurecidos nem, na sua maioria, por acumulação de grandes quantidades de placa dentária.

#### 1.6.4. Possibilidades para o conhecimento das populações do passado

A análise da cárie e do desgaste dentários pode permitir um melhor conhecimento das populações humanas do passado, pois as marcas de ambos são preservadas nos dentes ao longo do tempo.

A cárie dentária e a sua epidemiologia constitui um dos mais importantes dados para o conhecimento das dietas alimentares das populações ancestrais e é um contributo valioso para o entendimento do que foi a passagem da caça-recoleção para a agricultura (Lubell *et al.*, 1994), verificando-se que a frequência desta patologia é muito maior (mais do dobro) entre agricultores do que entre caçadores-recolectores (Ortner, 2003). Cada uma das superfícies dentárias tem um potencial cariogénico diferente que, em combinação com a variabilidade de bactérias bucais e dieta, parece produzir diferentes padrões de cáries dentárias (Keyes, 1968), pelo que a característica localização de cáries numa amostra esquelética arqueológica pode proporcionar informações sobre a dieta das pessoas (Ortner, 2003). Em grande parte dos locais arqueológicos, são encontradas mais mulheres do que homens com esta lesão, com progressão mais forte e marcada com a idade, mas com menores diferenças nos grupos mais jovens, tendo sido a cárie a principal causa de perda ou extração dos dentes, só depois surgindo a doença periodontal e o trauma, por esta ordem, como causadores da perda dentária *ante mortem* (Hillson, 2001). O estudo da cárie poderá ainda contribuir para a perceção de diferentes classes sociais em diferentes populações.

No que concerne ao desgaste, o entendimento da relação entre os alimentos e os dentes nos primatas vivos de que se conhecem as dietas, será possível extrapolar esse conhecimento para espécies distintas a partir dos dentes destas, podendo também inferir-se resultados a partir da comparação das 'marcas' deixadas pelos alimentos nos dentes dos indivíduos que poderão levar ao conhecimento das dietas alimentares de antepassados humanos (Ungar e Lucas, 2010) mas, também, dos seus hábitos e atividades.

O atrito dentário é muito frequente em esqueletos arqueológicos e, uma vez que se relaciona fortemente com a idade biológica, o grau em que se encontra nos dentes tem sido utilizado para estimar a idade dos esqueletos (Ortner, 2003), embora estes métodos não devam ser utilizados em populações que não aquelas em que foram baseados pois diferentes condições de vida criam desgastes diferentes (Brothwell, 1965a *in* Ortner, 2003).

A análise da cárie e do desgaste em coleções arqueológicas é algo dificultada por questões relacionados com condições *ante* e *post mortem* (Ortner, 2003). O problema mais imediato será a perda dos dentes *post mortem*, condição que pode implicar logo à partida a impossibilidade de efetuar o estudo por falta de material de análise. Esta condição implica, ainda, que a maioria dos dentes perdidos sejam os anteriores, situação que decorre do facto de a perda ser prevalecte em dentes com menor número de raízes (Ortner, 2003), o que pode alterar significativamente os resultados obtidos.

Outras questões a ter em consideração são as fraturas dentárias (se *ante mortem* poderão não ser resultado de lesões de cárie e podem ter ocorrido *post mortem*, pelo que a contagem não pode considerar estes dentes ou áreas dos dentes), o desgaste, o cálculo dentário (placa bacteriana mineralizada, que pode cobrir lesões de cárie ou superfícies desgastadas) e o facto de uma grande cárie poder remover ela própria o local onde ocorreu o seu início (Hillson, 2001).

Acrescem ainda problemas que se prendem com a identificação e contagem das lesões, bem como com a comparação e dados das cáries pois, como Hillson (2001) refere, pode incorrer-se na comparação de lesões com aspetos semelhantes mas causas e locais de origem diferentes. Um outro problema é o facto de os registos reportarem a grupos de indivíduos de diferentes idades, sendo inferido o desenvolvimento das lesões ao longo da vida desses mesmos indivíduos a partir de um momento instantâneo do grupo, não sendo todos afetados ao mesmo tempo nem da mesma forma (Hillson, 2001). Acresce ainda que os conjuntos arqueológicos não são representativos das populações residentes dos locais, pois as amostras são constituídas por elementos dos dois sexos, de todas as idades e condições sociais, por vezes de mais de uma geração, com diferenças de até centenas de anos (Hillson, 2001). O atrito acumula ainda o facto de os esquemas de registo mais usuais terem sido definidos para dentes com relativamente pouco desgaste de europeus e

americanos modernos e de o atrito aproximal e oclusal poderem causar a perda de grandes partes do dente (figura 4) (Hillson, 2001).

### 1.7. Perda dentária *ante mortem*

Quando ocorre perda dentária esta deve-se, normalmente, à conjugação de diferentes fatores (Neville *et al.*, 2004; Schepartz, 2010).

Após a erupção, os dentes permanentes apenas se perdem por injúria ou cirurgia ou quando o suporte ósseo é substancialmente diminuído pelo processo de remodelação alveolar na erupção contínua que resulta do desgaste, doença periodontal e lesões periapicais (Hillson, 2001).

Em desgaste muito severo, o fragmento dentário que persiste pode ser abrigado num espaço alveolar de reduzida profundidade (Hillson, 2001) e ocorrer erupção contínua, o que pode dar lugar à avulsão espontânea.

Embora a doença periodontal seja a condição mais comum de perda *ante mortem* (Hillson, 2001), frequentemente esta perda é o resultado último de processos de cárie graves com formação de abscessos, nem sempre fáceis de distinguir de outros processos patológicos que terminem no mesmo resultado, podendo também um abscesso ser o resultado de desgaste muito severo, com grande exposição da cavidade polpar e subsequente infeção dos tecidos de suporte (Ortner, 2003) que leva à exfoliação ou extração do dente. Um desgaste muito intenso é mais suscetível de causar abscesso do que a cárie, mas a distinção em restos arqueológicos poderá não ser possível de conseguir (Ortner, 2003).

No que respeita a lesão periapical, estas são usualmente pequenas e limitadas à área do ápex e as crónicas não são, regra geral, dolorosas, não levando à extração dentária, contrariamente às inflamações agudas, tratadas desde há muito por extração.

Quando ocorre trauma/fratura – o que pode ser distinguível desde que não tenha ocorrido extensiva remodelação –, o dente pode não ser perdido no momento mas a infeção e subsequente reação inflamatória pode envolver o osso junto à raiz o que, coadjuvado pelo processo de consolidação e remodelação óssea, pode levar à avulsão (Hillson, 2001).

### 1.8. Doença periodontal e lesões periapicais

#### 1.8.1. Periodontite

Doenças periodontais são doenças inflamatórias que destroem os tecidos de suporte dos dentes (Saini *et al.*, 2010), principalmente causadas por bactérias Gram-negativas anaeróbicas (Madianos *et al.*, 2013; Klebanoff e Searle, 2006; Ogden, 2008), sendo a



periodontite e a gengivite as manifestações mais comuns (Taylor e Borgnakke, 2008). A ação destas bactérias resulta numa produção elevada de endotoxinas e citocinas no líquido crevicular, levando à destruição do osso e conseqüente perda dentária (Klebanoff e Searle, 2006; Aufderheide e Rodriguez-Martín, 1998). O principal fator inicial desta situação é a perda de contacto interproximal que, outrora, ocorria usualmente devido a atrito severo (Aufderheide e Rodriguez-Martín, 1998). Em contexto arqueológico, apenas podem ser observados os estádios mais avançados da doença, devido à visível reabsorção do processo alveolar (Randolph-Quinney, 2006).

A forma crónica é essencialmente do tecido conjuntivo e envolve o ligamento periodontal, o cimento e o osso alveolar; quando generalizada afeta todos os dentes manifestando-se numa diminuição da altura do osso alveolar com as margens da crista alveolar relativamente perpendiculares aos dentes afetados, expondo parte substancial da raiz do dente; quando localizada, o que corresponde à forma mais comumente encontrada em épocas passadas, ocorre geralmente no espaço interdental e especificamente num dente, dando lugar a defeitos verticais no osso, entre a raiz e o alvéolo que, com a progressão da doença, se tornam profundos e angulosos no osso esponjoso, nos quais a comida é retida, proporcionando um ambiente ótimo para a multiplicação bacteriana (Aufderheide e Rodriguez-Martín, 1998). Estas bactérias, conjuntamente com placa dentária, fixam-se na raiz do dente, na região cervical (Aufderheide e Rodriguez-Martín, 1998).

A periodontite está associada a baixa higiene oral (Randolph-Quinney, 2006), tendo como fatores modificadores as doenças sistémicas, desordens imunológicas, tabaco e stresse; os fatores predisponentes são a forma e estrutura dentárias, a composição do dente e o cálculo (Townsend *et al.*, 1998). Fatores genéticos e o tipo de resposta do hospedeiro à ação das bactérias causadoras da periodontite também são fatores determinantes na doença (Townsend *et al.*, 1998). Se as condições melhorarem, a doença pode parar ou abrandar e a inflamação diminuir, mas a destruição óssea é progressiva e irreversível (Ogden, 2008).

Doenças cardiovasculares (Cullinan *et al.*, 2009; Seymour *et al.*, 2007), obesidade (Pischon *et al.*, 2007) e diabetes parecem estar relacionadas com a doença periodontal (Cullinan *et al.*, 2009; Taylor e Borgnakke, 2008), assim como a ocorrência de parto prematuro, pré-eclampsia e bebés de baixo peso à nascença, referidos nos estudos de Offenbacher *et al.* (2006), Ruma *et al.* (2008), Sharma *et al.* (2009), Saini *et al.* (2010) e Sanz e Kornman (2013), muito embora existam igualmente estudos em que esta relação não foi encontrada (p. ex., Ghezzi *et al.*, 2002). A aplicabilidade dos resultados obtidos nos referidos estudos à população humana é ainda limitada, pois foram em parte produzidos em modelos animais ou *in vitro* (Madianos *et al.*, 2013). Acresce a esta limitação que as

mulheres com pobre higiene dentária são mais suscetíveis de hábitos e comportamentos não salutareos que serão a real causa de um parto prematuro, muito embora a doença periodontal pareça ser, nestes hábitos, aquele que mais significado tem neste tipo de parto (Klebanoff e Searle, 2006).

O parto normal é desencadeado através de sinalização inflamatória, podendo este mecanismo ser desencadeado por fatores externos, incluindo inflamatórios e infecciosos (Madianos *et al.*, 2013). Por sua vez, durante a gravidez alterações hormonais predispoem para a doença periodontal, aumentando a permeabilidade vascular nos tecidos da gengiva, podendo as bactérias que colonizam a cavidade oral, bem como os produtos da atividade daquelas, disseminar-se através dos tecidos com maior rapidez (Madianos *et al.*, 2013). Quando a exposição fetal é significativa, os tecidos fetais libertam citocinas inflamatórias, o que poderá levar à rutura das membranas e contrações uterinas e subsequente aborto ou parto prematuro (Madianos *et al.*, 2013). A diminuição do aporte de nutrientes para a placenta poderá levar a baixo peso à nascença, enquanto danos na placenta em si podem causar um aumento de pressão sanguínea materna e pré-eclampsia (Madianos *et al.*, 2013).

Se a extensão de tecidos destruídos for grande, o feto pode não sobreviver ou, nascendo vivo, poderá sofrer um maior risco de mortalidade ou morbidade perinatal (Madianos *et al.*, 2013). Crianças prematuras e com baixo peso à nascença têm maior probabilidade de não sobreviver ao período neonatal (Saini *et al.*, 2010) e as que sobrevivem têm maior risco de desenvolver distúrbios severos de neurodesenvolvimento, anomalias congénitas e problemas de saúde vários (McGaw, 2002). Algumas das complicações sofridas no período de desenvolvimento do feto podem manifestar-se ao longo da vida do indivíduo (Madianos *et al.*, 2013).

#### 1.8.2. Lesões periapicais

A lesão periapical surge em consequência de uma infeção da polpa dentária por bactérias através de cárie, trauma ou atrito, difundindo-se numa única direção até aos canais de raiz e através do forâmen periapical, causando uma resposta inflamatória aguda ou crónica nos tecidos da região, incluindo o ligamento periodontal e o osso alveolar circundante (Dias e Tayles, 1997). A polpa dentária de dentes maduros, uma vez danificada não tem capacidade regenerativa (Ogden, 2008).

Dias e Tayles (1997) definem estas lesões de acordo com a severidade em: 1) granuloma, que corresponde a uma proliferação de fibroblastos e células endoteliais associadas com a formação de pequenos canais vasculares e fibras de tecido conetivo, manifestando-se numa cavidade óssea de margem e contorno suaves e regulares e com diâmetro até 2-3 mm; 2) quisto apical periodontal que surge devido à migração de células

epiteliais residuais da lesão para a superfície do granuloma, provocando uma lesão de maior dimensão (> 3 mm) mas igualmente de paredes suaves, continuando a expandir-se mesmo após remoção da fonte causadora; 3) abscesso periapical, que se forma quando existe a produção de pus que se acumula na cavidade, sendo crónico se a infeção persiste, ocorrendo a formação de uma fístula para descarga do líquido piogénico na pele ou na mucosa oral e dando origem a uma cavidade que, embora possa ser de pequenas dimensões, apresenta paredes irregulares, mas que podem apenas ser identificáveis em imagem radiológica.

Quando a causa da infeção reside em organismos muito virulentos, pode desenvolver-se uma reação inflamatória à proliferação de bactérias, com acumulação de exsudado (Hillson, 2005), denominada osteomielite, condição que apresenta efeitos sistémicos graves, podendo ser fatal (por complicações várias, incluindo bacteriémia e septicémia) se não tratada ou sendo crónica, quando existe alguma resistência ao agente infeccioso (Dias e Tayles, 1997). A lesão provocada por osteomielite é distinguível por reabsorção osteoclástica que gera uma cavidade óssea associada a necrose óssea, desenvolvimento de sequestro, invólucro e múltiplas fístulas de descarga ou cloacas. A drenagem do fluido é usualmente feita para a região facial e a minoria drena para a região lingual (Aufderheide e Rodriguez-Martín, 1998).

As lesões periapicais maxilares são mais frequentes do que as mandibulares, uma vez que as raízes dos dentes superiores são mais complexas e o osso cortical mais espesso (Ogden, 2008), sendo os granulomas mais comuns nos dentes anteriores (Hillson, 2005). Usualmente, uma cavidade periapical está mais relacionada com uma situação crónica, já que na infeção aguda o exsudado se acumula provocando um arqueamento do ligamento periodontal e uma ligeira subida do dente no alvéolo (Hillson, 2005). Tanto no granuloma quanto nos quistos pode ocorrer alguma reabsorção radicular, associado a algum grau de hipercimentose do ápex (Dias *et al.*, 2007). Quando uma lesão periapical não é tratada, expande-se em torno do dente destruindo a ligação até à exfoliação espontânea (Aufderheide e Rodriguez-Martín, 1998).

No não-adulto, os abscessos dentários são relativamente comuns, a maioria dos quais oriundo de cárie ou trauma e alguns resultantes de anomalias de desenvolvimento a algumas condições adquiridas (Seow, 2003).

Os abscessos periapicais podem refletir-se em doenças em locais distantes da boca, uma vez que a pressão causada pelo gás libertado por algumas das bactérias contra o abscesso periapical pode fazer com que estes organismos atravessem as paredes dos vasos sanguíneos, atingindo vértebras, válvulas cardíacas ou o cérebro, dando origem a abscessos localizados, por vezes com consequências fatais (Aufderheide e Rodriguez-Martín, 1998).

### 1.9. Doenças nutricionais

Os distúrbios nutricionais podem decorrer de ingestão de nutrientes por excesso ou por defeito ou por ingestão de componentes tóxicos existentes nos alimentos. Ainda que a dieta seja equilibrada, a sua consequência nutricional resulta da interligação da composição dos alimentos, de como estes são combinados e como reagem entre si, da sequência de confeção, bem como da técnica culinária empregue, da hora das refeições, da atividade física dos indivíduos e da situação emocional ao longo da tomada do alimento (Peres, 2004).

Segundo a OMS (WHO, 2002) e Bloem e colaboradores (2007), o atual problema nutricional mais frequente ainda é a deficiência em ferro que afeta cerca de 66-80% da população mundial representando 4 a 5 biliões de pessoas e traduzindo-se em anemia. As crianças, as mulheres em idade fértil (incluindo gestantes e lactantes) e os idosos são a população mais afetada pela anemia por deficiência em ferro (Denic e Agarwal, 2007; WHO, 2002; Bloem *et al.*, 2007), sem diferenças de sexo nas crianças mas afetando cerca do dobro das mulheres em idade adulta, comparativamente aos homens (Denic e Agarwal, 2007).

Esta deficiência alimentar provocada pela não satisfação das necessidades fisiológicas em ferro (Zimmermann e Hurrell, 2007), condição mais prevalente dos glóbulos vermelhos relacionada com a alimentação, pode ocorrer pela combinação de fatores como baixa biodisponibilidade de ferro nas plantas, pouco consumo de carne, baixo conteúdo e biodisponibilidade no leite materno, ingestão frequente de chá, rápido crescimento infante/juvenil, aumentada perda de ferro devida à menstruação e gestações múltiplas (Denic e Agarwal, 2007; Zimmermann e Hurrell, 2007). A frequência desta condição terá aumentado drasticamente após a agricultura, devido ao predomínio dos cereais, ricos em fitatos, que reduzem a absorção de ferro, assim como de ovos e produtos lácteos, ricos em lactoferrina, proteína quelante do ferro (Denic e Agarwal, 2007; Zimmermann e Hurrell, 2007), polifenóis e cálcio (Hurrell, 2002). Outras causas comuns são a perda sanguínea provocada por parasitas intestinais, que agrava as eventuais deficiências da dieta (Zimmermann e Hurrell, 2007), a atrofia da mucosa resultante da doença celíaca (Rashid *et al.*, 2005; Dubé *et al.*, 2005; Sdepanian *et al.*, 1999), o baixo peso à nascença que indicia o armazenamento não adequado de ferro durante o período fetal, não possível de ser repostado durante a amamentação e cujas reservas são rapidamente esgotadas se a dieta não for complementada com alimentos de desmame (Zimmermann e Hurrell, 2007). O recurso sistemático às sangrias, usual na Idade Média, poderá ter sido um fator de anemia por deficiência em ferro naquela época (Denic e Agarwal, 2007).

Muito embora a anemia por deficiência em ferro torne os indivíduos mais suscetíveis a infeções, particularmente respiratórias (de Silva *et al.*, 2003), a indispensabilidade do ferro no metabolismo dos microrganismos e a diminuição do nível de ferro por aumento de síntese de apoferritina que o organismo induz em resposta a infeções (Denic e Agarwal, 2007) surte

um efeito protetor diminuindo o número de mortes causadas por epidemias de elevada taxa de mortalidade como malária, peste e tuberculose, eventualmente também de varíola, influenza e sarampo, que persistiram nas últimas 500 gerações humanas, causando uma pressão seletiva bastante para incrementar a frequência de um fenótipo de deficiência em ferro (Denic e Agarwal, 2007) através da herança de genes humanos e genes culturais, que persiste na atualidade (Denic e Agarwal, 2007).

No que respeita a vitaminas, as maiores deficiências são de vitamina A e vitamina D; a deficiência da primeira é responsável pela diminuição da síntese de anticorpos; o *deficit* da segunda, oriundo de uma dieta pobre em cálcio, é responsável pelo aumento de diarreia e problemas intestinais e outros problemas, incluindo hipoplasia do esmalte linear (Maclellan, 2011).

#### 1.9.1. Indicadores de stresse fisiológico

Stresse foi definido por Selye (1973) como uma resposta hormonal não específica a diversos efeitos nocivos e limitantes, sendo os indivíduos mais suscetíveis os que se encontram em crescimento (Ribot e Roberts, 1996). Indicadores não específicos de stresse estão relacionados com a dieta e com fatores ambientais como clima, mudanças históricas e infeções, têm frequentemente uma etiologia idiopática, mas parecendo serem de natureza não específica e em resultado de um conjunto de stresses combinados (Ribot e Roberts, 1996).

##### 1.9.1.1. Defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário

Defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário são perturbações na formação do esmalte causadas por disrupção – usualmente ambiental – dos ameloblastos (Steckel, 2005; Goodman e Rose, 1991), por problemas de nutrição, doenças infecciosas ou ambas (Steckel, 2005), manifestando-se como hipoplasias e opacidades (Long *et al.*, 2009), macroscopicamente observáveis na superfície externa das coroas dos dentes e resultado de uma degeneração prematura dos ameloblastos, como resultado de um mecanismo de stresse metabólico geral induzido por fatores variados (Ribot e Roberts, 1996). Os defeitos podem variar de ligeiras opacidades até agenesia e podem ser internos – apenas as camadas subsuperficiais são afectadas – ou externos – com rompimento da continuidade do esmalte à superfície (King e Wei, 1992). Hipoplasias são provocadas por disrupção da formação da matriz de esmalte e opacidades são o resultado da disrupção da mineralização (Duray, 1992). Os defeitos de desenvolvimento do esmalte são permanentes nos dentes, podendo apenas ser minimizados pela ação do desgaste dentário, por erosão física ou química (Dobney e Goodman, 1991), abrasão e atrito (Guatelli-Steinberg, 2008), sendo a sua localização e tipo dependente da duração do evento stressante (Melo, 2007).

Estes defeitos, embora não específicos, representam um bom indicador da condição de saúde de uma população, ilustrando o resultado de alterações dos processos normais de crescimento dentário e desenvolvimento (Goodman e Armelagos, 1985; Wood *et al.*, 1992), na sequência de stresses fisiológicos ocorridos em crianças (Steckel, 2005). Esta importância advém também do facto de os dentes afetados terem maior suscetibilidade a cáries dentárias, uma vez que as regiões hipoplásicas ou hipocalcificadas são mais suscetíveis à adesão e colonização bacteriana cariogénica, apresentando também maior solubilidade perante ácidos (Long *et al.*, 2009; Zheng *et al.*, 1998) e porque, podendo não tornar o dente mais suscetível a cárie, podem indicar precária nutrição ou a presença de infeções durante a infância que, por si, expõem mais a criança à cárie (Long *et al.*, 2009). Doenças exantemáticas infantis e pneumonia também podem ser causadoras de defeitos de desenvolvimento de esmalte (Melo, 2007), que podem igualmente ocorrer por fatores hereditários, sendo estes os mais severos e afetando toda a coroa do dente, enquanto os originados por trauma local ou fatores não sistémicos afetarão apenas parte do esmalte (Goodman e Rose, 1991).

Os dentes anteriores são mais afetados do que os dentes posteriores, o que poderá dever-se ao facto de os primeiros se formarem num estágio em que o indivíduo está mais sujeito a eventos causais (King, 1989). O grau de severidade do distúrbio e a fase de atividade do ameloblasto também serão determinantes (Suckling, 1989). Dentes homólogos apresentam geralmente o mesmo tipo e severidade de defeito e todos os dentes que se encontram no mesmo estágio de desenvolvimento no momento da agressão ambiental apresentarão defeitos similares (King e Wei, 1992). Os dentes permanentes são afetados quando o evento stressante ocorre entre o nascimento – altura em que se inicia a formação de esmalte em alguns permanentes – e o início da adolescência – quando termina a formação de esmalte do 3º molar (Shaw e Sweeney, 1973).

#### 1.9.1.1.1. Opacidades

São defeitos qualitativos do esmalte que alteram a sua translucência, com ou sem contorno demarcado, apenas em parte ou em todo o esmalte, podendo assumir forma linear coincidente com *perikymata*, usualmente restritos à subsuperfície mas podendo envolver descamação e perda local de esmalte nos casos mais severos (King e Wei, 1992). O esmalte hipoplásico é pálido, opaco e poroso, de coloração amarela, castanha ou cinzenta de acordo com as substâncias externas que a permeabilidade permita incorporar (Duray, 1992). Por serem defeitos qualitativos, as opacidades não parecem revelar grande interesse antropológico (Capasso e Di Tota, 1992).

#### 1.9.1.1.2. Hipoplasias lineares do esmalte

São defeitos quantitativos que se manifestam pela interrupção da continuidade da superfície do esmalte, podendo ocorrer ausência de esmalte, *pits* ou sulcos, estes verticais ou horizontais, sendo habitualmente mais afetados os incisivos centrais superiores (King e Wei, 1992).

#### 1.9.1.1.3. *Pits*, sulcos e *grooves*

*Pits* correspondem a pequenas áreas de ausência de esmalte podendo, num mesmo dente, ser únicas ou múltiplas, superficiais ou profundas, agrupadas ou lineares (Smith *et al.*, 2009). Sulcos são fendas de ausência de esmalte e podem ser singulares ou múltiplos, estreitos ou largos com um máximo de 2 mm (Smith *et al.*, 2009). As manchas de *pits* – séries de *pits* dispostos de forma não linear –, as bandas e os agrupamentos podem indicar stresse nutricional crónico e doença (King e Wei, 1992).

#### 1.9.1.1.3.1. *Foramen caecum molare*

Consiste numa aplasia do esmalte que se situa no centro da superfície vestibular dos molares, um hiato de esmalte com forma semiesférica e um orifício externo de forma subcircular com margens arredondadas (figura 5), localizado entre o paracone e o metacone nos molares superiores e entre o protoconide e o hipoconide nos molares inferiores (Capasso e Di Tota, 1992). Os molares superiores são mais afetados, primeiro o primeiro molar, seguido do segundo e, por último, o terceiro, estando apenas presente nas duas arcadas quando é atingido o primeiro molar (Capasso e Di Tota, 1992). A etiologia, ainda não totalmente clarificada, sugere ser um defeito de desenvolvimento pelo facto de se encontrar associado a hipoplasias lineares em algumas populações e pelo local em que se forma, podendo ser resultado da degeneração precoce dos ameloblastos localizados na área do defeito ou consequência de agenesia destes ameloblastos (Capasso e Di Tota, 1992).

#### 1.9.1.2. Hiperostose porótica

A anemia por deficiência em ferro é uma condição que provoca hipoxia dos tecidos, por diminuição de hemoglobina ou glóbulos vermelhos, à qual o organismo reage através da estimulação da medula óssea para maior produção de glóbulos vermelhos (Stuart-Macadam, 1985). Nas crianças a anemia por deficiência em ferro está relacionada com problemas de crescimento e desenvolvimento comportamental e cognitivo, enquanto nos adultos se reflete na limitação da capacidade produtiva (Steckel, 2005).

A hiperostose porótica é uma condição que reflete o efeito da hiperplasia óssea resultante do aumento de medula óssea em resposta a anemia, caracterizada por 1) perda

de espessura com ou sem destruição da tábua externa do osso compacto e formação de lesões poróticas; 2) aumento do díploe (hiperostose) (Stuart-Macadam, 1991) associado a *pitting* do osso compacto (Stuart-Macadam, 1985). Quando estas lesões ocorrem nos ossos planos cranianos como o frontal, parietal ou occipital, a situação é denominada *cribra cranii*<sup>8</sup> (Henschen, 1961); quando ocorrem nos tetos das órbitas, denomina-se *cribra orbitalia* (Nathan e Haas, 1966). Estas lesões assumem habitualmente simetria bilateral, podendo variar na severidade entre pequenos poros a grandes e coalescentes poros com aparência de osso trabecular (Stuart-Macadam, 1991; Stuart-Macadam, 1985).

Stuart-Macadam (1985) refere que a situação, quando presente em adultos, deverá ser representativa de uma anemia que foi adquirida na primeira infância, uma vez que os ossos do crânio parecem deixar de sofrer o efeito de pressão neste estágio de desenvolvimento, não tendo ocorrido posterior remodelação completa, mesmo após recuperação de um evento de anemia.

Larsen (2006) também refere que anemia por deficiência em ferro provoca uma expansão dos tecidos formadores de sangue de modo a aumentar a produção de glóbulos vermelhos, tornando-se o osso compacto da superfície exterior dos ossos cranianos mais poroso, mas Walker *et al.* (2009) defendem, no entanto, que anemia por deficiência em ferro não poderá ser responsável pela expansão hematopoiética de medula que leva a *cribra cranii* e *cribra orbitalia*, já que a resposta humana a esta deficiência é mais a restrição do que o aumento de produção de glóbulos vermelhos, indicando como causa mais provável as anemias megaloblásticas (por deficiência de vitamina B12 e/ou ácido fólico) e hemolíticas, com aumentada eritropoiese. Oxenham e Cavill (2010) referem que a causa pode residir em doenças infecciosas, escorbuto e anemia megaloblástica por deficiência em vitamina B12, eliminando a hipótese de anemia crónica, uma vez que esta apresenta característica supressão de atividade eritropoiética. Anteriormente, foi sugerido que *cribra cranii* e *cribra orbitalia* surgem em anemia por deficiência em ferro mas também em raquitismo, escorbuto e infeções não específicas, com etiologia provavelmente relacionada com diversos fatores e não apenas com deficiências alimentares (Ribot e Roberts, 1996), já que o nível de ferro num indivíduo não adulto pode também estar relacionado com infeções, reservas maternas de ferro, prolongada amamentação, desmame, puberdade e adolescência, baixo nível de condições sanitárias (Salvadei *et al.*, 2001).

---

<sup>8</sup> Muito embora a designação de hiperostose porótica seja genericamente adotada para lesões no frontal, parietal e occipital por alguns autores (p. ex., Stuart-Macadam, 1991) e a designação de *cribra cranii* seja encontrada em trabalhos mais antigos, parece adequada a denominação indicada por Henschen (1961), uma vez que estas lesões podem ocorrer no esqueleto axial e apendicular, como referido por estes mesmos autores e também por alguns autores recentes (p. ex., Hadjouis, 2011).



Stuart-Macadam (1985) e Walker e colaboradores (2009) referem que as lesões poróticas ativas se apresentam quase apenas nos esqueletos de crianças e adolescentes, contrariamente às não ativas, mais presentes em adultos.

*Cribra orbitalia* surge como um conjunto de poros de tamanhos e distribuição diferentes (Nathan e Haas, 1966), na parte anterior do teto das órbitas (Ribot e Roberts, 1996). Embora a sua etiologia seja desconhecida (Nathan e Haas, 1966), as maiores incidências de *cribra orbitalia* foram geralmente encontradas em esqueletos de pessoas que viveram sob condições de inadequado fornecimento alimentar, sendo também apontada a talassémia como uma das possíveis causas de lesões osteoporóticas (Angel, 1964). Lallo e colaboradores (1977) apontaram a *cribra orbitalia* como resultado de stresse nutricional, principalmente em anemia por deficiência em ferro, embora não se perceba esta relação de forma clara em casos clínicos (Stuart-Macadam, 1987; Walker *et al.*, 2009).

Passível de ser frequentemente causada por anemia megaloblástica hemolítica, esta condição pode decorrer de situações complexas que podem incluir hemorragia subperiosteal associada a deficiências nutricionais como o escorbuto, inflamação subperiosteal e até mesmo pseudopatologias *post mortem* (Walker *et al.*, 2009), assim como raquitismo, hemangiomas e trauma (Griffeth *et al.*, 1997), parecendo evidente a anemia por deficiência em ferro não ser uma das causas só por si (Walker *et al.*, 2009). O escorbuto permite ligeiros traumas orbitários provocados pelos movimentos oculares, uma vez que a ausência de vitamina C provoca o enfraquecimento das fibras de Sharpey resultando num desprendimento do tecido conjuntivo do teto orbital; a hemorragia subperiosteal resulta na formação de uma camada de osso novo poroso e altamente vascularizado (Walker *et al.*, 2009).

Esta condição, que surge geralmente antes dos 5 anos de idade (Stuart-Macadam, 1985), tem sido detetada frequentemente na Europa Central, sendo particularmente comum no Mediterrâneo e em regiões do hemisfério sul, nomeadamente África e Pacífico Sul (Exner *et al.*, 2004). Estas lesões serão o estágio inicial da *cribra cranii*, podendo ser consideradas como sinal de elevada resistência dos indivíduos aos agentes causadores (Stuart-Macadam, 1991).

## 2. MÉRTOLA

### 2.1.O território

Situada no sudeste de Portugal, no Baixo Alentejo, os quase 130.000 hectares (Pena *et al.*, 1985; Guita, 1998) de Mértola apresentam um clima mediterrânico caracterizado por um verão prolongado com temperaturas elevadas (Freitas e Oliveira, 2004) e elevados índices de radiação solar e de insolação e um índice de precipitação que é ainda hoje um

dos mais baixos do país (Pena *et al.*, 1985), com uma pluviosidade anual de cerca de 500 mm, distribuída de forma muito irregular entre novembro e março (Simplicio *et al.*, 1999). Dominam no território os solos esqueléticos, pobres, com fraca aptidão agrícola, solos mediterrânicos pardos e solos de transição, com predomínio de xistos argilosos alternados com bancos de grauvaques (Pena *et al.*, 1985), com predomínio das *terras galegas* a sul de Beja, cujos solos são delgados e com pouca capacidade de retenção hídrica, bastante pedra e afloramentos rochosos, fraca capacidade de regeneração de matéria orgânica quando cultivados, mas sem grandes problemas de erosão, já que este problema regional surgiu com a intensificação da produção de trigo no séc. XIX (Santos, 1987)

Apesar das condições edafoclimáticas do concelho de Mértola, o território foi sendo ocupado de modo aparentemente contínuo desde a Idade do Ferro (Freitas e Oliveira, 2004; Gómez e Lopes, 2008), mostrando-se hoje a cidade sobranceira ao Guadiana e à Ribeira de Oeiras (Gómez-Martínez e Lopes, 2012), numa elevação que atinge o seu máximo no castelo, a cerca de 50 m de altitude. Com o casario disposto em forma quase circular (Agostini e Vannetiello, 1999) a partir da fortificação, denota uma marcada influência mediterrânica e dos povos da Andaluzia Ocidental (Freitas e Oliveira, 2004), seguindo o critério geral de adaptação funcional às condições da orografia (Gómez *et al.*, 2007). Esta ocupação terá certamente sido facilitada pelas excelentes condições de visibilidade sobre o território e consequente possibilidade de defesa do mesmo, aliada à biodiversidade que a influência das marés oferecia e à navegabilidade do Guadiana. Após as ocupações da Idade do Ferro e da Idade do Bronze, Mértola esteve sob o domínio de Roma até ao século VI, sob o domínio islâmico nos séculos IX-XIII, momento em que ocorreu a Reconquista de 1238, periodicamente atingida por terramotos e cheias fluviais (Macías, 1996).

Fortemente encaixado a jusante do Pulo do Lobo, a cerca de 70 km da foz, a partir desta zona de rápidos entre Serpa e Mértola, o rio corre sinuoso para a foz em vale profundo de vertentes abruptas, sendo possível a sua navegabilidade ao longo de 66 km, entre a confluência com o mar e Mértola (Freitas e Oliveira, 2004). Nos meses de estio, a navegabilidade era possível graças à influência das marés, tendo existido transporte fluvial de grande porte até ao Pomarão até meados do século XX (Freitas e Oliveira, 2004). A condição navegável do Guadiana favoreceu a passagem de bens, pessoas, culturas, metais preciosos, minérios e cereais dos barros de Beja (Macías, 1996; Gómez e Lopes, 2008). No inverno, as cheias eram frequentes, muito embora a maior parte das vezes sem efeitos económicos, pessoais ou ambientais de relevo (Rocha, 1998), contrariamente ao sucedido na “ímpetuosa passagem das torrentes pluviais do inverno de 1876” (Estácio da Veiga, 1880: 1), com um caudal máximo estimado de 11.000 m<sup>3</sup>/s (Rocha, 1998) em que as águas atingiram uma cota já bastante elevada da cidade (figura 6).

## 2.2. Estrutura social e política

“*Myrtilis, quam Mertolam appellamus, Anæ fluvio est imposita*” (Resende, 1593: 179), foi na época medieval uma cidade de relevo, com importante papel nos circuitos económicos no sul do país.

O desenvolvimento das comunidades desde o início da ocupação deve ter-se devido à exploração de recursos agro-pastoris e fluviais, ao incremento de relações comerciais e à intensificação da atividade mineira (Freitas e Oliveira, 2004).

Até inícios do século III d.C., aquela que foi posteriormente a mais importante cidade portuária do Alentejo ter-se-á organizado de acordo com a exploração mineira de ouro e prata, cobre e chumbo (Torres, 2011). Mértola atinge a sua maior visibilidade no final do período islâmico, quando Beja, até então centro do poder, começa a enfraquecer (Gómez *et al.*, 2010). A cidade começa a apresentar-se com uma crescente importância nos domínios político e militar e, na Idade Média, dela irradiava uma via de comunicações terrestres com o território português, a partir da qual os produtos desembarcados no seu porto e provenientes do Mediterrâneo eram distribuídos (Gómez e Lopes, 2008), depois do reforço das relações mercantis com o mediterrâneo, ocorrido durante o período islâmico (Gómez *et al.*, 2007). Por volta do século IX, com a paz conseguida e o controlo e segurança dos transportes por via marítima, entravam na Península Ibérica parte importante dos produtos agrícolas que são hoje encarados como habituais (Torres, 2011).

No final do século X Mértola foi capital de um reino Taifa (Gómez *et al.*, 2007; Gómez-Martínez e Lopes, 2012) e em 1144 foi transformada na capital de um imanato sob a tutela de Ibn Qasī (Gómez *et al.*, 2007). Foi por esta altura que a cidade, retirada ao domínio almorávida, se assumiu como sinal da luta contra o anterior dominador, tornando-se centro do poder político e religioso nativo (Borges, 1992).

A importância desta vila foi drasticamente diminuída após a sua Reconquista, em 1238 (Macías, 1996; Morales, 1999), pela diminuição do comércio de longa distância (Macías, 1996; Torres *et al.*, 2008), o corte com as rotas mediterrânicas e o desaparecimento do porto fluvial que, no final do século XIII apenas mantinha uma atividade residual (Torres e Macías, 1999). Enquanto alguns autores defendem que os Cavaleiros da Reconquista terão encontrado uma população enfraquecida (Boiça e Barros, 2001), outros advogam que tal não se terá verificado (Torres *et al.*, 1991). Susana Gómez (comunicação pessoal, 2014) defende que a população exumada da Alcáçova do Castelo e Encosta do Castelo não deverá ter pertencido a uma comunidade com forte distinção de classe social, parecendo não existir também grande pobreza na mesma, o que poderá ser explicado pela abundância dos recursos fluviais (Torres e Macías, 1999) – peixe e moluscos – que forneceriam proteína animal, bem como por uma prática agrícola familiar que seria praticada pela generalidade

da população, fazendo face às necessidades alimentares. Esquinca (2012), no entanto, afirma que a sociedade de Mértola não era igualitária, assimilando a vila o resultado da exploração agropecuária rural, da qual parte significativa era também canalizada para os centros de localização do poder. O camponês encontrava-se então no seu casal, isolado, com uma pequena horta, um parco rebanho de algumas ovelhas e cabras, labutando sob dependência do senhor (Torres, 2011).

Em termos de densidade populacional, sob o domínio muçulmano o povoado estava delimitado pela muralha do castelo e a população poderá não ter ultrapassado as centenas de pessoas durante o início da islamização (Gómez *et al.*, 2007) até cerca de 2.000 a 2.500 habitantes nos séculos X e XI (Gómez *et al.*, 2007), a cerca de 3.600-4.800 no período almóada (Macías, 1996). Com a tomada das cidades alentejanas pelos cristãos, é expectável que a densidade populacional tenha aumentado até meados do século XIII (Gómez *et al.*, 2007).

Nos resultados preliminares dos Censos 2001, Mértola apresentava uma população de 8.714 habitantes (INE, 2001 *in* Carmo, 2011) e, no presente e segundo os dados definitivos dos Censos 2011 (INE, 2013), apresenta uma população total de 7.274 residentes (cerca de menos 1.500 que em 2001), dos quais 3.593 são homens e 3.681 são mulheres, compondo 3.137 famílias, num território que apresenta 8.495 alojamentos (INE, 2013). O número de homens e mulheres apresenta-se, aqui, numa proporção mais igualitária do que a verificada em muitas outras regiões do país, nomeadamente nas grandes cidades de Lisboa, Coimbra, Figueira da Foz, Aveiro e Porto, e mesmo nas de Évora e Beja, nas quais o número de mulheres é significativamente superior ao número de homens (INE, 2013).

### 2.3. Sabores do pão medievo

*“Alentejano tem o espírito de um romano no corpo de um árabe.”*

Leite de Vasconcellos (*in* Santos, 1987: 94)

Durante o período Romano e Islâmico, Mértola foi relevante nos circuitos económicos do sul do território português e na ligação com o Mediterrâneo (Macías, 1996) e a costa do Magrebe (Torres e Macías, 1999), de onde provinham fortes influências mediterrânicas que, pelas mãos de mercadores (Gómez e Lopes, 2008) e não apenas de invasores, se implementaram e enraizaram, tendo a cozinha árabe sido o verdadeiro modelo da cozinha alentejana (Saramago, 1997), encontrando-se no sul da região os grandes centros populacionais que herdaram estas tradições, concretamente Beja e Mértola (Oliveira Marques, 1981).

Se é natural que as diferentes culturas que por lá passaram tenham imprimido as suas marcas, também será natural que, numa população autóctone cujo modo de vida estava

intimamente ligado aos recursos disponíveis, as suas tradições alimentares, a sua gastronomia, esteja fortemente enraizada, permanecendo e mesclando-se com novos saberes e sabores.

No Alentejo a alimentação resultou da combinação de um sistema produtivo com um consumo original, na reciprocidade da economia agrária e da economia silvo-pastoril (Saramago, 1997).

Embora não se vejam em Mértola os imensos mares de ondulantes searas douradas, fruto de uma topografia que claramente se avista de relevos irregulares (conhecimento pessoal, 2013-2014) (figura 7) e de terrenos com reduzida aptidão agrícola nos quais imperava a pastorícia (Macías, 1996), a cidade de Mértola não era a exceção à cultura do pão e as migas, papas, *desfeitos* (Marques, 1987 *in* Macías, 1996) e pães também aqui se impuseram. Fora dos livros de culinária da época que marcadamente reproduziam a gastronomia dos mais abastados ou dos escritos sobre a alimentação das populações cristãs que retratavam fundamentalmente a alimentação da corte régia (Macías, 1996), os pães de Mértola da época islâmica, de trigo para os mais abastados (Laurioux, 1992 *in* Macías, 1996), podiam ser igualmente produzidos de farinha de variadas origens vegetais (Macías, 1996) como qualquer outro pão de escassez do Alentejo, e também de frutas como peras, maçãs e figos (Sánchez, 1983 *in* Macías, 1996), bolotas, castanhas e amêndoas (Ibn al-Awwan, 1802a *in* Macías, 1996), sendo expectável a sua continuidade após a Reconquista, tanto mais que os indícios apontam para uma população autóctone neste bairro almóada (Macías, 2008), e ainda num passado recente alguns destes alimentos, como a castanha e a bolota, eram utilizados com o mesmo fim, tanto no Alentejo quanto em regiões mais afastadas como, por exemplo, a Serra da Estrela.

Pouco cultivado devido às condições naturais do terreno e à ecologia do trigo, este cereal, embora oriundo dos vizinhos territórios de Beja e Serpa (Torres e Macías, 1999) e moído nos moinhos de cereais do Guadiana (Guita, 1998), faz parte da tradição cerealífera de Mértola e com ele se produziram a *harisa*<sup>9</sup> (Macías, 1996), a *tarida*, ancestral da tão bem conhecida açorda alentejana (Torres, 1993 *in* Macías, 1996), o popular gaspacho (Bolens, 1990 *in* Macías, 1996) e os cuscuz, de sêmola de trigo e que permaneceram na dieta portuguesa até ao século XVII (Laurioux, 1992 *in* Macías, 1996).

No geral, a alimentação da população medieval de Mértola era em tudo semelhante ao restante do Alentejo, para a qual em muito contribuía a riqueza piscícola do Guadiana, bem documentada pelos portugueses em escritos do final do século XV e princípio do século XVI (Macías, 1996). A pesca terá sido uma das principais atividades económicas do

---

<sup>9</sup> Algumas populações mais antigas ou algumas pessoas mais idosas ainda têm o hábito de adicionar leite às migas, assemelhando-as ainda mais com a *harisa* (Huici, 1966 *in* Macías, 1996).

Guadiana, tendo provavelmente sido o único recurso alimentar dos pobres em períodos de escassez (Macías, 1996). A recolheção fornecia os cogumelos, túbaras e frutos silvestres, ainda hoje presentes nos hábitos alimentares da população mertolense (Macías, 1996). O tipo de exploração agrícola dominante nesta região foi a pequena horta, com recurso a poços ou pequenos açudes e no aproveitamento das encostas dos vales escarpados (Gómez-Martínez, 2013), como ainda hoje se testemunha (figura 8). A cultura alimentar de Mértola resultou também da sacralização que a própria igreja cristã fez do pão, do azeite e do vinho (Saramago, 1997).

Ceuta, Argel, Túnis, Marselha, Barcelona, Alicante, Almería e as portuguesas Tavira, Faro, Silves, Lisboa e Santarém foram, em tempos medievos, os principais portos de paragem, a que o de Mértola, embora fora das rotas principais, se juntou para permitir aos comerciantes abrigo dos adversos ventos de inverno e as trocas de especiarias e brocados pelos portugueses minério de Aljustrel, vinho e azeite de Moura e o trigo de Beja (Torres *et al.*, 2008). Viajar entre o interior alentejano e a costa portuguesa mostrava-se, pelo Guadiana, rápido, seguro e económico, em barcos que podiam ir até às trinta toneladas, transportando, como os forais da Baixa Idade Média atestam, vinho, alhos e cebolas, madeira e carvão, cortiça, madeiras trabalhadas e cerâmica e, claro, o pão (Torres *et al.*, 2008).

No final deste período fulgente, a Reconquista causou grande diminuição dos recursos alimentares, agora sem especiarias, açúcar, frutos e vegetais, mas com grande recurso ao porco (Saramago, 1997).

#### 2.4. Necrópole cristã da Alcáçova do Castelo

No decorrer da Idade Média, Mértola era formada por três espaços urbanos de características diferentes: a Alcáçova, a cidade intramuros e o arrabalde (Macías, 1996; Lopes e Gómez-Martínez, 2008). Na área a norte estava instalado um bairro islâmico e uma mesquita, estando hoje visíveis as ruínas do primeiro e a Igreja Matriz de Mértola, adaptada da antiga mesquita.

A zona da Alcáçova perdeu funções habitacionais na 5ª década do século XIII (Macías, 1996), tendo a necrópole sido instalada nesses terrenos mais tarde (Gómez *et al.*, 2010). Após a Reconquista o bairro almorávida/al móada foi abandonado, a mesquita sacralizada e convertida na atual Igreja Matriz de Mértola e nos terrenos anexos instalou-se a partir do final do século XIII o cemitério cristão, que ali permaneceu até pelo menos ao séc. XVI (Macías, 1996), tendo os mesmos terrenos sido aproveitados como hortas a partir dos sécs. XVII, XVIII e XIX (Macías, 1996), fator que poderá ser de grande relevância a nível tafonómico. A população, fruto de investidas para a recuperação demográfica de Mértola

levadas a cabo por D. Afonso V, passou a ocupar exclusivamente a parte mais baixa, junto ao rio (Morales, 1999).

Centro militar e religioso, a Alcáçova situava-se intramuros, na parte mais alta do castelo, que sobranceiro dominava a vila (Torres *et al.*, 2008). Aqui, os mais antigos vestígios pertencem à época islâmica, restringindo-se à porta principal e aos alicerces de algumas poucas habitações de então (Torres *et al.*, 2008). Após a Reconquista, construiu-se sobre o Alcácer Islâmico uma fortaleza cristã, sobre a qual se ergueu a torre de menagem, em 1292 (Torres *et al.*, 2008). Votado ao abandono no século XVIII foi por este tempo que o Castelo, que anteriormente recebera a primeira sede portuguesa da Ordem de Santiago, bem como alcaides e governadores, deixou de cumprir a sua função militar (Torres *et al.*, 2008).

Entre a zona onde se situava o *forum* romano e o castelo situa-se a área denominada por Encosta, uma área de dimensões reduzidas – 200 m<sup>2</sup> – e bastante declivosa, verificando-se um desnível de 25 m entre as suas cotas inferior e superior (Rafael, 1999). Pode ainda dividir-se esta área em duas zonas díspares, a mais próxima do muro do castelo, mais plana e contemporânea do bairro da Alcáçova (séculos XII e XIII), e a mais afastada, no maior declive, correspondente ao período final da ocupação islâmica (século XI) e na qual terá laborado uma fundição de prata (Rafael, 1999).

Entregue à sorte da sua situação social e económica em vida, estava o destino de quem morria: eclesiásticos, grandes senhores e os que possuíam bens suficientes para pagarem, em vida, pelo lugar santo, eram sepultados no interior das igrejas; longe dessa sorte, os pobres ou menos favorecidos, adquiriam lugar nos adros ou nos claustros ou, maioritariamente, nos cemitérios, lugares que eram, na Idade Média, santificados por cerimónias religiosas, em terrenos anexos às igrejas ou, como a necrópole da Alcáçova, nos recintos dos castelos (Oliveira Marques, 1981). O abandono do bairro islâmico, após a Reconquista de 1238, e a conversão da mesquita em igreja cristã deverão ter sido importantes fatores para a instalação do cemitério neste local.

Em 1978, teve início a intervenção arqueológica na Alcáçova e na Encosta do Castelo de Mértola, com trabalhos de desentulhamento do criptopórtico que terminaram apenas em 1982 (Rafael, 1999). Foi no início destas escavações que se revelou a necrópole cristã, cujas escavações expuseram mais de 700<sup>10</sup> sepulturas e respetivos esqueletos, algumas das quais em inumações duplas, principalmente adulto e criança. As escavações permitiram reconhecer um cemitério condense e com boa planificação (Gómez-Martínez e Lopes,

---

<sup>10</sup> A numeração das sepulturas tem sido atribuída de forma ordinal à medida que as sepulturas vão sendo exumadas; no momento, encontram-se no laboratório da Faculdade de Ciência e Tecnologia da Universidade de Coimbra sepulturas com numeração superior a 700.

2006), apresentando-se os enterramentos cristãos da Encosta mais espaçados (Rafael, 1999).

### 3. AMOSTRA E METODOLOGIA

#### 3.1. Testemunhos da Alcáçova – identificação e caracterização da amostra esquelética

Para a realização do presente estudo foi utilizada uma amostra esquelética de 162 indivíduos provenientes de 147 sepulturas exumadas da Alcáçova e da Encosta do Castelo e datadas da Baixa Idade Média, entre os séculos XIII e XVI, de acordo com as datações sugeridas por diversos autores e que se apresentam na tabela 1. Apesar do desfazamento verificado na cronologia da necrópole, é certo que se limita ao período medieval e, neste, à Baixa Idade Média. E se o tempo passa e é bem delimitado – onde um ano termina logo outro se inicia – as tradições, usos e costumes dos povos não desaparecem nem se alteram de forma tão definida, pelo que a alimentação não deverá ter sofrido mudanças significativas nos limites cronológicos estabelecidos, tanto mais que se trata de uma época em que, decaído o período áureo de Mértola e reduzida a entrada fluvial de produtos alóctones, os alimentos estavam fortemente dependentes dos recursos naturais dos territórios.

As sepulturas estão identificadas com o acrónimo SEP [ano de escavação] [letra A ou letra E] [número atribuído] [letra a, b, ou c ou dígito 1, 2 ou 3], em que SEP significa sepultura, a letra A ou E dizem respeito à localização da sepultura, respetivamente Alcáçova ou Encosta, o número é o atribuído pela equipa do CAM e as letras minúsculas ou dígitos indicam o número atribuído ao indivíduo ou indivíduos inumados na sepultura.

A escolha dos exemplares a analisar nesta investigação foi feita, de entre a amostra disponível, de acordo com a maior adequação dos mesmos ao presente estudo, contemplando indivíduos de ambos os sexos e diferentes faixas etárias, que apresentassem preservação e representatividades óssea e dentária passíveis de análise.

Assim, os esqueletos, ao cuidado da Universidade de Coimbra e nesta armazenados, foram escolhidos não aleatoriamente de entre os já analisados em anteriores estudos, concretamente os realizados por Morgado (2007 – 16 indivíduos), Couto (2008 – 17 indivíduos), Currais (2008 – 17 indivíduos), Silvério (2008 – 18 indivíduos), Monteiro (2010 – 1 indivíduo), Carmo (2011 – 26 indivíduos), Cunha (2011 – 28 indivíduos), Leandro (2011 – 28 indivíduos), Costa (2013 – 10 indivíduos) e 1 indivíduo que não foi objeto de estudos anteriores, concretamente o indivíduo identificado como 273b, da Sep 89E/273. Sobre todos estes esqueletos (com exceção do identificado como 273b) foi feita pelos referidos autores a avaliação do perfil biológico, na qual se estimou a idade à morte, o sexo, a estatura e a robustez, bem como a análise de alguns caracteres discretos e a avaliação de algumas patologias e sinais de stresse fisiológico.



Foram excluídos da amostra inicial 37 indivíduos, por apresentarem grande número de dentes perdidos *post mortem* e não recuperados da escavação ou má conservação do material dentário, pelo que o total de indivíduos da amostra efetivamente considerada no presente estudo abrange 125 indivíduos, provenientes de 116 sepulturas, com 96 inumações individuais, 20 inumações duplas e 10 triplas. No material osteológico identificado como CAM 89 E Sep 273, CAM 92 A Sep 436, CAM 95 A Sep 541, CAM 96 A Sep 553, CAM 98 A Sep 619.2 e CAM 10 A Sep 679, correspondendo a um indivíduo cada, verificou-se a presença de restos osteológicos indicativos de número mínimo de indivíduos (NMI) diferente do indicado nas fichas de campo e nos anteriores estudos, conforme pode ser observado na tabela 2. Estes restos osteológicos, por serem diminutos, mostraram-se irrelevantes para a análise em curso, pelo que não foram considerados, com exceção das peças da sepultura 541, todas avaliadas. De referir que esta sepultura foi escavada em duas campanhas, concretamente em 1995 e em 2010, devido à impossibilidade de remover com segurança as peças osteológicas da parte inferior do corpo, na primeira campanha, mas tendo sido registado o seu testemunho na referida ficha de escavação. A compilação dos dados das fichas das duas campanhas indica, ainda assim, a presença de um só indivíduo.

Os indivíduos que apresentavam elevado grau de desgaste oclusal foram considerados selecionáveis por esta ser uma condição fortemente relacionada com a cárie dentária, a dieta alimentar e alguns hábitos do quotidiano.

No apêndice 1 apresenta-se o inventário total das sepulturas objeto de seleção e respetivos autores de estudos anteriores e o inventário dos indivíduos considerados no presente estudo, respetiva representatividade dentária, sexo, idade à morte e estatura.

No que respeita à amostra do presente (população viva), a análise foi feita através de registos odontológicos recolhidos aleatoriamente, num total de 50 registos correspondentes a 50 indivíduos, os quais estão distribuídos por sexo e faixa etária de acordo com o inventário apresentado no apêndice 2 e sumariado na tabela 3. Os registos ilustram a representação esquemática das lesões de cárie existentes nos dentes e a perda/ausência dentária e respetiva etiologia, referem o sexo e a idade, tendo sido omitida a identificação dos pacientes. Os registos foram identificados com o acrónimo Cont R (n°), em que 'Cont' significa contemporâneo, R 'registo' e (n°) corresponde a um dígito atribuído de acordo com a ordem de observação.

### 3.2. Metodologia

No que diz respeito ao estudo da dieta desta população e, concretamente, à influência do pão no desenvolvimento fisiológico, objeto central da investigação, a análise foi feita através de métodos indiretos, numa combinação de informação obtida de diversas fontes:

visita ao local e contacto com a população; pesquisa e análise de registo documental sobre a época em estudo, gastronomia, saúde e formas de vida de então; documentação relativa à escavação arqueológica; registo antropológico funerário e biológico.

### 3.2.1. Registo documental

Este registo foi efetuado através de: 1) revisão bibliográfica relativa à Idade Média em Portugal e na Europa, 2) revisão bibliográfica relativa ao Alentejo e a Mértola; 3) contacto com a população local; 4) visita a locais-chave da economia de Mértola medieval, concretamente o Castelo, as Minas de S. Domingos, as Azenhas do Guadiana (a montante da vila e último ponto do Guadiana sob influência de maré), a Torre Couraça e o Pulo do Lobo (limite de navegabilidade do Guadiana); 5) revisão bibliográfica relativa à escavação da Alcáçova do Castelo.

A revisão bibliográfica incluiu o período islâmico, antecedente à época em questão, uma vez que os indivíduos que habitaram o Bairro da Alcáçova poderão ter tido com a população medieval alguma afinidade, tanto cultural quanto genética, tanto mais que, como anteriormente referido (capítulo 2.3), se supõe ter este local sido habitado por população autóctone, para além da possibilidade da ocorrência de casamentos, com conseqüente descendência, entre indivíduos de diferente ancestralidade.

Foram efetuadas duas visitas ao local para que, *in situ*, pudesse haver uma melhor percepção da atmosfera (natural e cultural) e criar uma envolvência com Mértola e regiões limítrofes. A primeira visita teve como centro a escavação da Alcáçova do Castelo e a segunda, com duração de 3 dias, teve como foco a permanência na região e o contacto com a população e os seus hábitos e a visita dos espaços referidos, entre outros. Durante esta estadia foi também feita uma visita à biblioteca do Campo Arqueológico de Mértola, na qual se efetuou pesquisa documental sobre a região, a história da vila de Mértola, a gastronomia e formas de vida e sobre aspetos relacionados com a Alcáçova do Castelo e as escavações arqueológicas na mesma.

### 3.2.2. Registo arqueológico

Do registo arqueológico fazem parte o registo paleobotânico, nomeadamente carpológico e palinológico, o registo faunístico, o registo coprológico e a função utilitária dos utensílios presentes nos sítios arqueológicos, bem como a análise de vestígios alimentares presentes na superfície de recipientes ou neles aprisionados.

O registo arqueológico de anteriores investigações na Alcáçova diz respeito, na sua maioria, à população do bairro islâmico abandonado, ainda que supostamente autóctone. No entanto, por não ser expectável que os hábitos alimentares registassem uma tão grande

diferença entre os indivíduos, muito menos no que diz respeito ao *cuore* deste trabalho – o pão –, desde sempre presente nas gastronomias islâmica e alentejana e, por inerência, aos cereais com que era produzido, a revisão bibliográfica destes dados foi um complemento.

### 3.2.3. Registo antropológico

#### 3.2.3.1. Antropologia funerária

Foi efetuado através da análise dos relatórios de escavação e fichas de campo das sepulturas.

#### 3.2.3.2. Avaliação do perfil biológico e patologias

Relativamente aos indivíduos adultos, os dados de perfil biológico foram retirados dos estudos anteriormente efetuados, nomeadamente sexo, estimativa de idade à morte, estatura e índice de robustez, bem como os dados referentes a patologias e condições ligadas à dieta ou que possam ter reflexo no estado geral de nutrição dos indivíduos.

Relativamente aos indivíduos não adultos, a abordagem foi a mesma exceto no que concerne à idade à morte, cuja estimativa foi calculada no presente trabalho, recorrendo ao método proposto por Ubelaker (1978). Reid e Dean (2006) consideraram que a variação na formação do esmalte dentário dentro e entre populações não é grande, pelo que se considerou que, apesar da possibilidade de haver alguma ancestralidade africana ou árabe nestes indivíduos, a estimativa de idade através do desenvolvimento dentário seria relativamente segura recorrendo a um só método.

Os dados relativos a patologias direta ou indiretamente relacionadas com a dieta alimentar e/ou os hábitos de vida e condição social dos indivíduos foram recolhidos nos referidos estudos antecedentes, complementados pela informação existente nos relatórios de escavação e fichas de campo.

#### 3.2.3.3. Antropologia dentária e condições associadas à dieta

Para esta abordagem foram avaliados os tipos de patologia oral presentes e respetiva frequência, os indicadores de stresse fisiológico, a perda *ante mortem* e o desgaste oclusal, recorrendo aos métodos listados na tabela 4.

Segundo Ogden (2008), o sistema de Kerr (1989) para avaliação da doença periodontal é de difícil aplicação devido à sua relação com a papila interdental, de difícil observação, e por requerer o recurso a ampliação e iluminação da amostra através de lupas e luzes de fibra ótica, bem como um detalhado registo da destruição periodontal que se verifique. Assim, no presente estudo, a opção quanto ao método a utilizar na avaliação da doença periodontal recaiu no proposto por Ogden (2008), considerando o autor ser o mesmo

apropriado ao estudo, mesmo que inexperiente, e diminuir os falsos positivos devidos à erupção de compensação, uma vez que a graduação não é dada pela quantidade de raiz exposta mas pela morfologia da crista alveolar.

No apêndice 3 apresenta-se a descrição do método de Hillson (2001) adaptado por Wasterlain (2006) e com as adaptações necessárias para a presente avaliação, bem como um exemplar da ficha de registo preenchida.

A avaliação do tártaro dentário foi feita através dos resultados apresentados nos anteriores estudos, que recorreram, por sua vez, ao método de Martin e Saller (1956 in Lamarque, 1991).

Os dentes foram analisados pormenorizadamente, fora do alvéolo sempre que possível, em ambiente bem iluminado e com recurso a lupa ótica de mesa. Na medição da distância entre a crista alveolar e a linha de união cimento-esmalte e na medição das lesões periapicais e da doença periodontal houve o recurso a uma sonda periodontal graduada. O material ósseo foi observado macroscopicamente, com boa iluminação e lupa de mesa. Quando necessário, recorreu-se ao uso de uma escova dentária de cerdas macias para remoção de poeiras e sujidades localizadas nos dentes e/ou material ósseo. Foram obtidas imagens radiográficas do maxilar dos indivíduos inumados das Sep 92A/397 e Sep 92A/443, com recurso a dois equipamentos diferentes, concretamente Kodak e software Kodak Dental Imaging Software 6.5 e Kodak RVG 6100 System, a fim de tentar identificar a condição apresentada nos terceiros molares superiores esquerdo e direito, respetivamente.

Os dentes foram considerados presentes sempre que: 1) se encontravam implantados *in situ*; 2) quando *ex situ* desde que apresentassem pelo menos parte da coroa; 3) sem coroa, *in* ou *ex situ*, desde que a ausência da mesma se devesse a grande grande cárie; 4) não erupcionados mas visíveis, *in* ou *ex situ*.

Foram considerados ausentes os dentes que: 1) apenas apresentavam raiz *in situ*, devido a fratura *post mortem*; 2) presença de apenas raiz, *ex situ*; 3) não visíveis por qualquer motivo, inclusivamente por não erupção de qualquer etiologia.

Só se consideraram para efeitos de avaliação de cárie os dentes que estiveram manifestamente em contacto com o ambiente bucal e/ou externo, ou seja, após a erupção clínica, que corresponde à emergência intraoral do dente, deixando visível toda a face oclusal do mesmo (Godinho, 2012).

Para o registo dos dados foram criadas fichas nas quais foi registada a representatividade dentária dos indivíduos da amostra e onde foram assinalados os dados relativos às condições/patologias dentárias acima referidas, bem como eventuais traços de

atividade cultural e/ou profissional, atendendo também a algumas sugestões de Buikstra e Ubelaker (1994) quanto à forma de registo.

No apêndice 4 apresenta-se o original da ficha de registo e um exemplar preenchido, cujas indicações para preenchimento dos dados relativos à cárie são as constantes no já referido apêndice 3, com ligeiras alterações na linha 1 – presença/ausência – e na forma de preenchimento das restantes linhas no que respeita à ausência do dente, estado de não observável ou característica não visível, respetivamente assinalados com 'X', 'NO' e '—'. A condição de não observável foi indicada sempre que, por qualquer motivo, não houve possibilidade de observar determinada condição (presença de tártaro, sujidade ou ausência de esmalte, entre outros) ou o estágio de desenvolvimento/erupção revelou que o dente não esteve sujeito a fatores determinantes. Foram considerados presentes todos os dentes que apresentavam pelo menos parte da coroa e os que não apresentavam coroa devido a grande cárie (números 7 e 8 na linha 1). Sempre que surgiram dúvidas na classificação de alguma condição no que respeita a severidade, optou-se pelo menor grau.

Na representação esquemática procedeu-se à reprodução do aspeto visual da dentição de acordo com a legenda presente no impresso; à referência da quantidade de estrias dentárias e do grau de desgaste; à sinalização de *foramen cæcum molare* e/ou *pits* quando presentes; referência e esquematização de defeitos de esmalte, *ante mortem* e *post mortem*, hipercimentose e casos considerados relevantes.

Foi feito registo fotográfico elucidativo de condições assinaláveis e/ou ilustrativos da descrição textual. A imagem fotográfica foi, em alguns casos, trabalhada através de aplicações informáticas para melhoramento de nitidez e/ou contraste e alteração do aspeto visual da escala utilizada. No apêndice 5 estão os esquemas dentários, escalas e etiquetas identificativas produzidos para a recolha de imagem fotográfica, bem como um exemplar da etiqueta identificativa de cada contentor.

De forma a permitir uma avaliação do erro intra e inter-observador a que, idealmente, todas as observações devem ser sujeitas (Buikstra e Ubelaker, 1994) e para confirmar os dados recolhidos, a amostra foi avaliada duas vezes, com intervalo mínimo de duas semanas.

O tratamento estatístico foi realizado no programa Statistical Package for Social Sciences (SPSS) para Windows, versão 22, através da inserção dos códigos numéricos de cada variável das folhas de registo. Recorreu-se ao teste de qui-quadrado, com simulação de Monte Carlo, considerando-se os resultados significativos sempre que a probabilidade de um mesmo resultado ocorrer por acaso se revelasse como  $p < 0,05$ . Todos os dados qualitativos foram transformados em dados numéricos, para tratamento estatístico, tendo sido construída uma tabela de correspondência para cada item qualitativo.

Para a observação da associação entre a idade e o grau de cárie e entre esta e o sexo, estatura, *cribra orbitalia*, *cribra cranii* e defeitos de desenvolvimento do esmalte, adotou-se a análise de correspondência, técnica multivariada de análise de dados qualitativos.

Os resultados obtidos foram analisados globalmente e também por indivíduo, por faixa etária e por sexo e, no caso da patologia oral, desgaste oclusal e defeitos de desenvolvimento do esmalte, também por tipo de dente, posição maxilar/mandibular e lateralidade.

#### 3.2.4. Amostra contemporânea e estudos comparativos

Os dados de cárie dentária, perda *ante mortem* e outras patologias orais referentes à amostra do presente foram tratados no programa SPSS, tendo como único suporte de informação as fichas dentárias cedidas. A amostra foi avaliada por indivíduo, por faixa etária, por sexo e por tipo de dente. Os estudos comparativos de populações medievais de outros territórios são os contantes na tabela 5.

## 4. RESULTADOS

### 4.1. O testemunho da antropologia funerária

Foram detetados nas inumações exumadas alguns elementos passíveis de contribuir para o conhecimento da classe social dos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, referidos na tabela 6.

### 4.2. Necrópole

Para a análise da cárie e dos indicadores de stresse fisiológico dentários apenas foram contabilizados os dentes em que pelo menos uma das superfícies apresentava condições para ser observada, considerando-se não observável qualquer dente em que nenhuma das superfícies o permitisse, por qualquer motivo.

Todas as tabelas de dados são apresentadas em formato digital, em CD que faz parte integrante desta dissertação.

#### 4.2.1. Inumações

Das inumações não individuais, salienta-se o facto de a SEP 92/A 387 ser referida no relatório de escavação como inumação individual, muito embora exista material osteológico identificado com o acrónimo a terminar em 387.1 e 387.2, verificando-se igualmente a repetição de ossos, pelo que esta sepultura é claramente dupla. O indivíduo SEP 00/A 647.2 provém de uma redução. As inumações duplas e triplas são constituídas maioritariamente

Tabela 1 – Cronologia da necrópole da Alcáçova do Castelo, segundo diversos autores.

Cronologia	Autor
XIII-XVI	Gómez, 2008
XIV-XVI	Morales, 1999
XIII-XIV	Macías, 1996
XIV-XVI	Antunes, 1996
XIV-XVI	Martínez, 1995

Tabela 2 - Lista de sepulturas com NMI diferente do indicado e respetivo material osteológico.

Sepultura	NMI	Material
SEP 273	3	3 dentes 2º molar superior esquerdo + 2 dentes incisivo lateral superior direito
SEP 436	2	2 dentes 1º molar superior esquerdo
SEP 541	2	1 mandíbula de adulto + 1 mandíbula de não adulto
SEP 553	2	2 processos mastoideos esquerdos + 1 processo mastoide direito
*SEP 619.2	2	1 canino que não pertence a este indivíduo
SEP 679	2	2 dentes canino superior direito

\* Este canino poderá, eventualmente, pertencer ao indivíduo 619.1, mas não foi possível conseguir essa confirmação

Tabela 3 – Distribuição dos indivíduos da amostra contemporânea, por sexo e idade.

Sexo	1-36 meses	3-7 anos	7-12 anos	12-20 anos	21-49 anos	> 50 anos
Feminino	1	1	2	6	13	6
Masculino	0	1	2	2	10	6

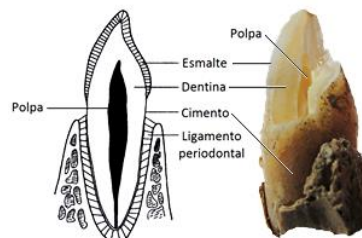


Figura 1 - Tecidos dos dentes (representação esquemática adaptada de Türp e Alt (1998); FDI 43, Sep 96A/565.

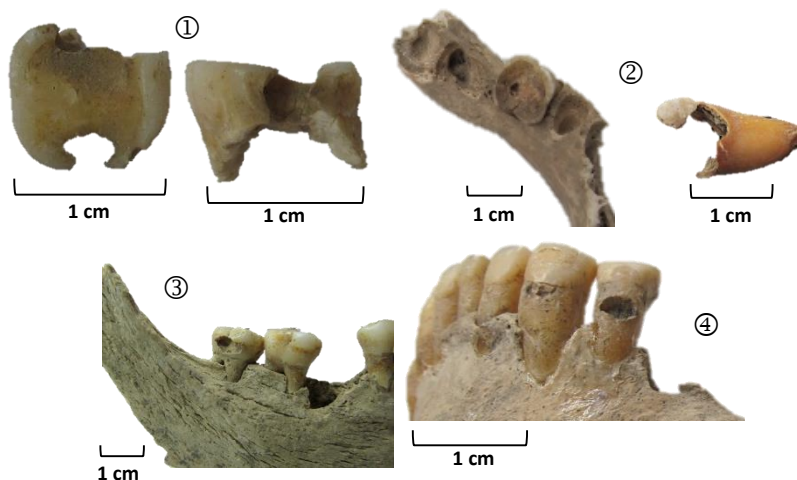


Figura 2 - Cáries: 1) cárie oclusal e coronal, sendo perceptível a dispersão da lesão sob o esmalte (FDI 16 da Sep 95A/530, vista superior e vista da superfície interproximal); 2) grande cárie (FDI 36 da Sep 92A/444.2 e um primeiro molar da Sep 96A/565.1); 3) cárie da superfície bucal (FDI 48 da Sep 97A/590); 4) cárie de raiz (FDI 33 e FDI 34 da Sep 96A/546.1).

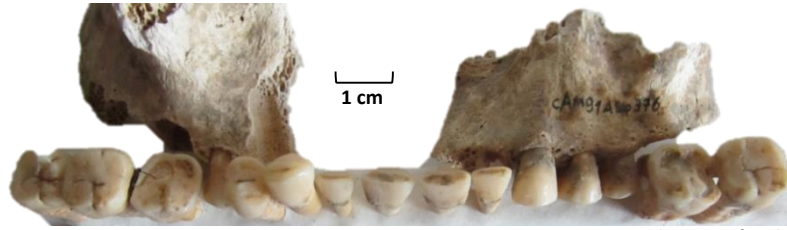


Figura 3 - Diferentes estádios de desgaste dentário na dentição superior (Sep 91A/376).



Figura 4 - Desgaste muito acentuado, provavelmente por erosão, na dentição inferior do indivíduo da Sep 95A/511 da necrópole da Alcáçova do Castelo (sexo masculino, idade estimada à morte 20-35 anos).

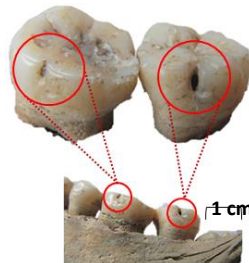


Figura 5 – *Foramen caecum molare* num indivíduo de sexo masculino, idade inferior a 30 anos e sexo indeterminado (Sep 96A/566).



Figura 6 – Guadiana, vendo-se à direita o edifício em que foi marcado o nível de subida da água nas cheias de 1876; ao centro, a fachada frontal do edifício e à direita, a placa indicativa (situada lateralmente à janela).



Figura 7 – Mértola: à esquerda, vista de este, com a mesquita reconvertida no canto inferior direito da imagem; à direita, vista de oeste, com a ribeira de Oeiras e o Guadiana à direita e a necrópole à esquerda, lateralmente ao castelo.





Figura 8 – Hortas de Mértola: agora, como antes, as hortas ocupam os diversos espaços disponíveis, complementando a alimentação familiar, lado a lado com a pesca fluvial, sempre que possível.

Tabela 4 - Métodos utilizados para identificação e nomenclatura dentária e bucal, estádios de crescimento e desenvolvimento, estimativa de idade à morte dos não adultos, avaliação de patologia oral e indicadores não específicos de stresse.

Método	Autor
(1) Nomenclatura dentária	FDI (1971) (Fédération Dentaire Internationale)
(2) Identificação dentária	Van Beek (1983); White e Folkens (2005)
(3) Nomenclatura morfologia bucal	Carey <i>et al.</i> (2009)
(4) Estádios de crescimento e desenvolvimento	Bogin (2002)
(5) Estádios de desenvolvimento de acordo com desenvolvimento dentário	Hillson (2008)
(6) Idade não adultos	Ubelaker, (1978)
(7) Desgaste dentário	Smith, 1984 adaptado por Hillson (2001)
(8) Cárie dentária	Hillson (2001) adaptado por Wasterlain (2006)
(9) Doença periapical	Dias e Tayles (1997); Ogden (2008)
(10) Doença periodontal	Ogden (2008)
(11) Perda dentária <i>ante mortem</i>	Hillson (2001); Wasterlain (2006)
(12) Hipoplasia esmalte dentário	Hillson (2008); Ogden (2008); Garcin <i>et al.</i> (2010)
(13) <i>Cribra orbitalia</i>	Nathan e Haas (1966); Stuart-Macadam (1991)
(14) <i>Foramen caecum molare</i>	Capasso e Di Tota (1992)
(15) Carateres discretos cranianos	Hauser e De Stefano (1989); Gualdi-Russo <i>et al.</i> (1999)

Tabela 5 - Estudos comparativos

Região	Estudo	Autor(es) (ano)
Portugal	Paleobiologia de um grupo populacional medieval de São Pedro de Canaferrim	Antunes-Ferreira (1998)
Bacia mediterrânica	Dental caries, tooth wear and diet in an adult medieval (12 <sup>th</sup> -14 <sup>th</sup> century) population from Mediterranean France	Esclassan <i>et al.</i> (2009)
Norte da Europa	Early Childhood Stress and Adult Age Mortality – A Study of Dental Enamel Hypoplasia in the Medieval Danish Village of Tirup	Boldsen (2006)
	Frequency of Cribra Orbitalia in the Subadult Medieval Population from Gruzno, Poland	Piontek e Kozłowski (2002)
	Analysis of cribra orbitalia in the earliest inhabitants of medieval Vilnius	Jatautis <i>et al.</i> (2011)
América Central	Dental Caries and Antemortem Tooth Loss in the Northern Peten Area, Mexico: A Biocultural Perspective on Social Status Differences Among the Classic Maya	Cucina e Tiesler (2003)

Tabela 6 - Elementos materiais exumados das sepulturas

Sepultura	Idade	Sexo	Elementos
Sep 91A/376	> 30 anos	Feminino	Falange proximal da mão com cor esverdeada; relatório de escavação refere presença de um anel na sepultura
Sep 92A/387	14-25 anos	Indeterminado	3 anéis, 2 brincos com fragmentos têxteis, 1 medalha (Carmo, 2011); 2 brincos, 1 anel e 1 medalhão (relatório de escavação)
Sep 94A/504	36-50 anos	Masculino	Prego
Sep 95A/521	30-45 anos	Masculino	Vários pregos
Sep 96A/566	< 30 anos	Masculino	1 alfinete em bronze (Morgado, 2007; ficha de campo); 1 prego em ferro (ficha de campo)
Sep 96A/567	20-30 anos	Feminino	Laje com símbolo
Sep 97A/574	36-50 anos	Masculino	Espólio de cerâmica
Sep 97A/589	20-35 anos	Masculino	2 pregos
Sep 97A/591	Adulto	Indeterminado	Muito material cerâmico associado, ossos de microfauna, carvão, argamassa e outros materiais; caixão de madeira e vários pregos
Sep 98A/599	> 30 anos	Feminino	3 anéis, 2 argolas em bronze, 2 argolas material não identificado (Carmo, 2011); anel em prata do séc. XIV na mão direita e argolas em ferro sobre costelas esquerdas (ficha de campo)
Sep 98A/607	8 anos ± 2 anos	Indeterminado	Brinco com bronze no temporal esquerdo
Sep 98A/617	< 30 anos, mas adulto	Masculino	2 argolas em bronze, 2 argolas material não identificado (Carmo, 2011); prego em ferro e 3 argolas em bronze nas costelas esquerdas (ficha de campo)
Sep 98A/618	Adulto	Indeterminado	2 peças metal indeterminadas (Carmo, 2011); 2 pregos em ferro (ficha de campo)
Sep 98A/620	Adulto	Indeterminado	Fivela em bronze
Sep 00A/642	≈ 65 anos	Masculino	2 pregos em ferro e eventual sudário
Sep 00A/645	30-35 anos	Feminino	Almofada funerária e 1 prego
Sep 00A/647	20-25 anos	Feminino	Parte de 1 alfinete
Sep 00A/648	30-35 anos	Masculino	1 moeda, ponta de 1 fuso e 3 pregos
Sep 00A/651	11 anos ± 2,5 anos	Feminino	1 prego (?) de secção quadrada
Sep 00A/652	Adulto	Masculino	Placa, possivelmente de ferro, pregos
Sep 00A/656	± 70 anos	Masculino	Pregos

por um indivíduo não adulto em conjunto com um ou dois indivíduos, apresentando-se os respetivos perfis biológicos na tabela 7.

#### 4.2.2. Perfil biológico

Da amostra total, 72,0% (90/125) indivíduos são adultos e 28,0% (35/125) não adultos, estando os adultos mais representados na faixa etária entre os 21 e os 49 anos de idade estimada à morte com 64,4% (58/90) indivíduos (figura 9). Na globalidade dos adultos, 53,3% (48/90) pertencem ao sexo masculino, 34,4% (31/90) ao sexo feminino e em 12,2% (11/90) não foi possível determinar o sexo (figura 10).

No que respeita à estatura, muito embora relevante para a análise do desenvolvimento fisiológico e, por inerência, da condição nutritiva e da dieta alimentar dos indivíduos, não foi possível a utilização dos dados para estabelecer relações com este indicador, uma vez que para a obtenção do mesmo foram usados ossos diferentes em cada indivíduo e diversos métodos, para além de, em vários casos, não ter sido possível de determinar.

Globalmente foi determinada a estatura em 73,3% (66/90) adultos, 60,6% (40/66) do sexo masculino, 36,4% (24/66) do sexo feminino e 3,0% (2/66) de sexo indeterminado. No sexo masculino a maior representatividade está entre 160-165 cm com 15,0% (6/40) dos indivíduos, enquanto no sexo feminino o intervalo 155-170 cm está representado por 25,0% (6/24) indivíduos e o sexo indeterminado apresenta 50,0% (1/2) indivíduos entre 150-170 cm e entre 160-165 cm.

Em três adultos cuja estatura não foi possível determinar, todos do sexo masculino, considerou-se como estatura mínima a indicação do tamanho mínimo da sepultura constante do relatório de escavação da Sep 98A/617 (169 cm) e das fichas de campo dos indivíduos exumados das Sep 00A/642 (162 cm) e Sep 00A/652 (153 cm), embora estes valores não fossem considerados estatisticamente.

#### 4.2.3. Representatividade dentária

Nos 125 indivíduos da amostra foram contabilizados como presentes 2.139 (91,4%) dentes permanentes e 201 (8,6%) decíduos, perfazendo 2.340 dentes potencialmente observáveis (tabela 8, figura 11). Em ambas as dentições os dentes inferiores apresentam uma maior representação do que os superiores, não havendo diferenças ao nível dos quadrantes (tabela 8, figura 12), sendo observada uma maior presença de dentes nos indivíduos do sexo masculino (figura 13). A representatividade dentária nas diferentes condições é a expressa na figura 14, verificando-se maior prevalência de dentes *ex situ* ( $n_P = 1.080 - 50,5\%$ ;  $n_D = 152 - 75,6\%$ ).

Na dentição permanente (figura 15) o dente mais representado é o FDI 43 com 87/2.139 (4,1%) exemplares, seguido do FDI 37 com 83/2.139 (3,9%) exemplares. A menor representatividade corresponde aos FDI 18 e FDI 28, respetivamente com 47/2.139 (2,2%) e 48/2.139 (2,2%) exemplares, seguido pelos FDI 22 e FDI 48, ambos com 52/2.139 (2,4%) exemplares. Na dentição decídua (figura 16) os mais representados são os FDI 75 e FDI 85, ambos com 17/201 (8,5%) dentes, seguidos pelo FDI 84 com 15/201 (7,5%) dentes. Nesta dentição, o menos representado é o FDI 52 com 4/201 (2,0%) dentes, seguido pelos FDI 71 e FDI 81, ambos com 5/201 (2,5%) dentes.

No que respeita à representatividade por sexo e idade (figura 17), verifica-se que os dentes maxilares estão sempre em menor quantidade independentemente do sexo, correspondendo a maior presença de dentes à faixa etária entre os 21-49 anos de idade, com 1.057/2.340 (45,2%) do total de dentes presentes, sendo também esta a idade que apresenta maior número de indivíduos observados (58/125 – 46,4%), muito embora a proporcionalidade não seja constante, provocando algum desvio na concatenação 'Indivíduos – Dentes' (figura 18).

Relativamente à localização *in* e *ex situ*, globalmente obtiveram-se os resultados apresentados na tabela 9. Para esta análise, foram excluídos os dentes com grande grande cárie, dado que o elevado grau da lesão nem sempre permitiu a identificação dentária de forma inequívoca nos exemplares *ex situ*. Os dentes *in situ* não erupcionados foram igualmente omitidos, uma vez que em alguns casos apenas estavam ligeiramente visíveis, não permitindo a sua avaliação, devendo-se a sua visibilidade à destruição óssea *post mortem*. Os dentes permanentes mais representados *in situ* foram os FDI 34 e FDI 37, ambos com 48/875 (5,5%) dentes, seguidos do FDI 36 com 47/875 (5,4%) dentes. Na dentição decídua a maior representatividade *in situ* pertenceu ao FDI 85 com 8/41 (19,5%) dentes, seguido dos FDI 84 e FDI 75, ambos com 6/41 (14,6%) dentes. Os menos representados *in situ*, em ambas as dentições, foram os FDI 11 e FDI 52, com 8/875 (0,9%) e 1/41 (2,43%), respetivamente.

Para avaliação da patologia, desgaste dentário e defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário, foram considerados apenas os dentes observáveis, ou seja, aqueles que claramente estiveram em contacto com o ambiente oral e em que pelo menos uma das superfícies dentárias podia ser avaliada nas condições em estudo, contabilizados de acordo com a observabilidade em relação à cárie e em relação aos defeitos do esmalte dentário separadamente, uma vez que, ao contrário da cárie, os defeitos do esmalte dentário não são dependentes do contacto das superfícies dentárias com o ambiente oral<sup>11</sup>. Os dentes

<sup>11</sup> Apenas foi considerado o número de dentes observáveis contabilizado de acordo com os defeitos de desenvolvimento do esmalte para a avaliação destes.

com grande grande cárie foram considerados nesta análise por serem representativos desta patologia, identificados de acordo com a sua localização mais provável, no caso dos *ex situ*.

Globalmente contabilizaram-se como observáveis relativamente à cárie (figura 19) 2.109/2.340 (90,1%) dentes, dos quais 1.916/2.109 (90,8%) são permanentes, 882/1.916 (46,0%) superiores e 1.034/1.916 (54,0%) inferiores, correspondendo os restantes 193/2.109 (9,2%) à dentição decídua, 88/193 (45,6%) superiores e 105/193 (54,4%) inferiores. No que respeita aos defeitos do esmalte dentário (figura 19), foi possível observar 2.239/2.340 (95,7%) dentes, 2.038/2.239 (91,0%) dos quais são permanentes, com 935/2.038 (45,9%) superiores e 1.103/2.038 (54,1%) inferiores. Os restantes 201/2.239 (9,0%) dentes são decíduos, apresentando-se 92/201 (45,8%) no maxilar e 109/201 (54,2%) na mandíbula. Os dentes não observáveis distribuem-se como representado na figura 20.

A frequência de dentes observáveis por idade e sexo relativamente a cárie é a representada nas figuras 21 e 22, respetivamente. Verifica-se alguma prevalência de dentes observáveis no sexo masculino e uma clara prevalência de dentes com grande grande cárie no sexo feminino (esta lesão será abordada no subcapítulo 4.2.7.). Relativamente à idade à morte, constata-se o aumento progressivo ao longo da idade e um claro predomínio na faixa etária entre os 21-49 anos em todas as situações, com diminuição acentuada acima dos 50 anos mas menos relevante no caso dos dentes que apresentam lesões de grande grande cárie.

Na análise por tipo de dente (cárie) verifica-se na dentição permanente que o dente mais vezes observável é o FDI 43 com 77/1.889 (4,1%) exemplares, seguido do FDI 37 com 74/1.889 (3,9%) dentes. No extremo oposto, os FDI 18 e FDI 28 apresentam 41/1.889 (2,2%) e 40/1.889 (2,1%) dentes, respetivamente (figura 23). Na dentição decídua os dentes mais observados foram o FDI 85 e o FDI 75, ambos com 16/201 (8%) exemplares, enquanto o FDI 52 foi o menos observado, com 4/201 (2%) dentes (figura 24).

No que respeita à observação dos defeitos do esmalte dentário, verifica-se a mesma tendência, com exceção da distribuição da frequência por idade, em que se verifica nos observáveis *ex situ* um valor mais elevado entre os 3-7 anos do que entre os 7-20 anos (figura 25), enquanto relativamente à cárie a tendência é para o aumento progressivo ao longo da idade. Na dentição permanente (figura 26) o dente mais observável<sup>12</sup> é o FDI 43 (n = 84 – 4,1%) e o menos observável é o FDI 28 (n = 45 – 2,2%), enquanto na dentição decídua (figura 27) o dente mais observável é o FDI 85 (n = 17 – 8,5%) e o menos observável é o FDI 52 (n = 4 – 2%).

---

<sup>12</sup> Dente que mais vezes pôde ser observado.

#### 4.2.4. Tártaro

No conjunto dos indivíduos, 20,0% (25/125) não apresentam tártaro e, nestes, a maioria 64,0% (16/25), encontra-se abaixo dos 12 anos. A maior frequência de tártaro regista-se nos graus 1 e 2, respetivamente com 34,4% (43/125) e 29,6% (37/125) dos indivíduos, com a maior prevalência na faixa etária dos 21-49 anos, concretamente com 53,5% (23/43) e 56,8% (21/37) indivíduos. Nos não adultos apenas se verifica a presença de tártaro a partir dos 7 anos e unicamente nos graus 1 e 2, com a exceção de 5,7% (2/35) dos indivíduos entre os 3-7 anos, que apresentam tártaro até ao grau 4. No geral, verifica-se que a frequência de tártaro se relaciona positivamente com a idade, atingindo o seu ponto máximo entre os 21-49 anos, sendo também nesta faixa que se regista o maior número – 9/16 (56,3%) – de indivíduos com grau 4. O grau 3 é o que regista menor frequência, com apenas 2,4% (3/125) dos indivíduos, todos adultos. Em um (de 125 – 0,8%) indivíduo esta condição não foi considerada, uma vez que apresenta uma idade à morte de  $18 \pm 6$  meses, pelo que a probabilidade de ingestão de alimentos que contribuam para a formação de placa bacteriana seria muito baixa ou inexistente.

Relativamente ao sexo dos indivíduos, o tártaro é observado com uma maior prevalência no sexo masculino com 40,0% (50/125) dos indivíduos afetados, sendo de 28,8% (36/125) no sexo feminino e 31,2% (39/125) para os indivíduos de sexo indeterminado. Destes, 74,4% (29/39) são não adultos e 25,6% (10/39) adultos.

No que respeita à simultaneidade da presença de tártaro e cárie nos indivíduos (tabela 10), constata-se que a maioria dos indivíduos possui cárie independentemente do grau de tártaro observado, verificando-se o mesmo relativamente à presença de defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário isolados (tabela 11), com maior frequência de defeitos do esmalte dentário nos graus 1 (25/78 – 32,1%) e 2 (22/78 – 28,2%), enquanto a presença de vários defeitos do esmalte dentário num mesmo dente está sobretudo associada aos indivíduos que apresentam tártaro até ao grau 1 (13/31 – 41,9%).

#### 4.2.5. Perda dentária *ante mortem*

Na globalidade da amostra, observou-se uma perda dentária de 516 dentes, dos quais 48,3% (249/516) foram perdidos *ante mortem* e 51,8% (267/516) foram perdidos *post mortem*, não tendo sido possível obter qualquer dado que pudesse contribuir para o esclarecimento da causa da perda dos restantes dentes que seria expectável poder encontrar, devido à fragmentação e inexistência de diversos alvéolos dentários.

A perda dentária *ante mortem* verificou-se unicamente na dentição permanente, em 48,8% (61/125) dos indivíduos, dos quais 98,4% (60/61) são adultos e 1,6% (1/61) é um subadulto, respeitando o valor mais elevado de dentes perdidos *ante mortem* ao FDI 46 com

14,5% (36/249) dentes, seguido do FDI 37 com 11,2% (28/249) dentes, enquanto a menor perda se verifica nos caninos e incisivos, todos com 0,8% (2/249) dentes perdidos, com exceção dos FDI 13 e FDI 23, respetivamente, 1,2% (3/249) e 0% (0/249) dentes perdidos *ante mortem* (figura 28). Quanto à arcada e lateralidade (figura 29), globalmente verifica-se uma maior prevalência de perda dentária *ante mortem* na mandíbula ( $n = 185 - 74,3\%$ ) e no lado direito ( $n = 137 - 55,0\%$ ), com a mesma tendência na distribuição por idade e por sexo, com exceção do sexo indeterminado, em que se verifica uma maior percentagem no lado esquerdo ( $n = 11 - 52,4\%$ ) (figura 30).

Relativamente à distribuição por sexo verifica-se um predomínio de perda de dentes *ante mortem* no sexo masculino, (36/68 – 52,9%), enquanto o sexo feminino apresenta 50,0% (18/36) dos indivíduos afetados por esta condição. No total de perda dentária (*ante e post mortem*) o sexo masculino apresenta 53,0% (149/281) dos dentes perdidos *ante mortem* e o sexo feminino apresenta 48,5% (79/163), com uma média de 4,39 dentes afetados no sexo feminino contra 4,14 no sexo masculino. Dos sete (em 12 – 58,3%) indivíduos de sexo indeterminado que apresentam perda dentária (*ante mortem e post mortem*), um (em 7 – 14,3%) é um subadulto e, no seu conjunto, estes sete indivíduos apresentam 48,8% (21/43) dos dentes perdidos *ante mortem*, com uma média de 3,00 dentes por indivíduo.

A distribuição por idade revela maior número de indivíduos com perda dentária *ante mortem* no grupo de indivíduos de idade indeterminada ( $N = 10 - 62,5\%$ ), seguidos pelos indivíduos na faixa etária entre 21-49 anos ( $N = 37 - 54,4\%$ ), mas verificando-se maior número de dentes perdidos *ante mortem* na faixa etária acima dos 50 anos de idade ( $n = 77 - 64,7\%$ ), seguido pelos adultos de idade indeterminada ( $n = 29 - 56,9\%$ ). Não se detetou nenhum caso de perda dentária *ante mortem* nas faixas etárias até aos 7-12 anos, inclusive.

A maior perda de dentes *ante mortem* foi registada no indivíduo 2 da Sep 96/A 541, do sexo feminino, com uma idade à morte superior a 50 anos, apresentando 75,0% (24/32) dos alvéolos observáveis relativamente a esta condição, dos quais 66,7% (16/24) dentes foram perdidos *ante mortem* com remodelação alveolar completa, apresentando 12,5% (3/24) dos alvéolos sem qualquer sinal de remodelação e sem a presença do respetivo dente.

A perda dentária *post mortem* registou-se em ambas as dentições, correspondendo 94,8% (253/267) à dentição permanente e os restantes 5,4% (14/267) à dentição decídua (figura 31). O dente permanente perdido *post mortem* com maior frequência foi o FDI 11, constituindo 7,1% (18/253) dos dentes, seguido do FDI 31 com 6,3% (16/253), seguindo-se os restantes incisivos, todos com uma perda de 5,9% (15/253) dos dentes, com exceção do FDI 41 e FDI 32, ambos com 5,5% (14/253) dos dentes perdidos *post mortem*. Na dentição

decídua o dente mais afetado foi o FDI 81, com 28,6% (4/14) dentes, seguido dos FDI 61, FDI 71 e FDI 73, todos com 14,3% (2/14) dentes perdidos e, por fim, o FDI 52 e os restantes caninos, todos com um dente perdido *post mortem* (7,1%). Nos dentes não representados na figura 31 mas em que foi possível verificar esta situação (presença do alvéolo), não se registou nenhuma perda *post mortem*.

No geral, o número de indivíduos com perda dentária *ante mortem* é superior ao número de indivíduos com perda dentária *post mortem*, constituindo 52,6% (61/116) indivíduos, perfazendo 51,1% (249/487) de dentes perdidos.

#### 4.2.6. Desgaste dentário

Relativamente ao desgaste das superfícies interproximais, nos 2.082<sup>13</sup> dentes observáveis, o desgaste foi avaliado em 1.921 (92,4%) superfícies mesiais e 1.738 (83,5%) superfícies distais<sup>14</sup>, correspondendo 90,5% (1.738/1.921) e 89,9% (1.562/1.738) à dentição permanente e 9,5% (183/1.921) e 10,1% (176/1.738) à dentição decídua, respetivamente mesiais e distais. No desgaste oclusal foram observadas 98,7% (2.055/2.082) superfícies<sup>2</sup>, 90,7% (1.863/2.055) permanentes e 9,3% (192/2.055) decíduas.

No que respeita ao desgaste das superfícies interproximais, em ambas as dentições prevalece de forma significativa o grau de faceta de desgaste confinada ao esmalte, seguido pela inexistência de faceta de desgaste, com os restantes graus em valores inferiores a 1% na dentição permanente e ausentes na dentição decídua, com 94,4% (118/125) e 93,6% (117/125) indivíduos a apresentarem faceta de desgaste interproximal confinada ao esmalte, respetivamente mesial e distal (figura 32). A distribuição por idade revela valores semelhantes no desgaste das superfícies mesiais e distais em número de superfícies, apenas se verificando diferenças mais significativas na ausência de faceta de desgaste na dentição permanente na faixa etária dos 3-7 anos ( $n_{\text{mesial}}$ : 3 – 37,5%;  $n_{\text{distal}}$ : 8 – 100,0%) e na dentição decídua no grupo dos 2-36 meses ( $n_{\text{mesial}}$ : 0 – 0,0%;  $n_{\text{distal}}$ : 13 – 50,0%) e 3-7 anos ( $n_{\text{mesial}}$ : 5 – 4,1%;  $n_{\text{distal}}$ : 28 – 24,1%) (figura 33). Relativamente ao sexo a situação é análoga, existindo maior disparidade de valores na ausência de faceta de esmalte no sexo indeterminado, em ambas as dentições (figura 34).

No desgaste oclusal máximo (figura 35), verifica-se que em ambas as dentições a maioria das superfícies observadas apresenta o grau 1, com 31,6% (589/1.863) superfícies permanentes e 38,0% (73/192) superfícies decíduas. O tipo de dente com a maior frequência de cada grau de desgaste oclusal máximo é o exposto na tabela 12, salientando-se que na dentição permanente o grau 8 apenas se encontra em 6 dentes pré-molares e molares e um

<sup>13</sup> Observabilidade cárie.

<sup>14</sup> Para além das superfícies não observáveis e com locais ausentes ou não visíveis, foram ainda excluídas as 115 superfícies distais dos terceiros molares permanentes presentes.



incisivo central superior esquerdo, enquanto na dentição decídua, o grau 6 apresenta um único exemplar, não estando representados os graus 7 e 8.

No que respeita à idade à morte, verifica-se um aumento progressivo da prevalência de desgaste oclusal e um aumento do grau do mesmo, até à idade de 21-49 anos, na qual se verifica a maior prevalência de desgaste e a representatividade de todos os graus, com exceção do grau 1 que apenas está representado na faixa etária dos 3-7 anos e dos 12-20 anos (tabela 13). O grau 8 é também observado nos adultos de idade à morte não estimada. Nestes indivíduos, bem como nos que se encontram acima dos 50 anos, a percentagem de desgaste diminui consideravelmente. No geral, nos adultos prevalecem os graus 4 e 5 com 25,6% (23/90) e 26,7% (24/90) indivíduos, respetivamente, enquanto nos não adultos prevalece o grau 3 com 34,3% (12/35) indivíduos (figura 36).

Na globalidade dos indivíduos da amostra verifica-se que os graus mais elevados de desgaste oclusal máximo (5, 6, 7 e 8) estão mais representados no sexo masculino, verificando-se o padrão oposto nos graus menores (1, 2, 3 e 4), mais representados no sexo feminino; no sexo indeterminado verifica-se uma forte prevalência dos graus 1, 2 e 3, o que se pode explicar pelo facto de estarem incluídos neste grupo a maioria dos não adultos (tabela 14; figura 37).

Uma análise comparativa do desgaste das superfícies interproximais e do desgaste oclusal máximo na dentição permanente e na dentição decídua permite verificar alguma disparidade de resultados entre as mesmas (figura 38). Assim, verifica-se uma clara prevalência de dentes com faceta no esmalte em ambas as dentições, sendo a proporção de dentes sem faceta de desgaste interproximal maior nas superfícies distais ( $n_p$ : 189 – 12,1%;  $n_d$ : 41 – 23,3%), com os restantes graus pouco expressivos, como anteriormente referido. No desgaste oclusal máximo a situação apresenta contornos diferentes, com uma distribuição progressivamente menor e inversamente proporcional ao aumento dos graus de desgaste, com exceção do grau 4 de desgaste oclusal máximo, que apresenta valor superior ao do grau 3. No desgaste oclusal máximo a prevalência dos graus 1 a 3, inclusive, é superior na dentição decídua, invertendo-se este cenário a partir do grau 4, inclusive.

No que respeita à arcada e à lateralidade, em ambas as dentições e tanto nas superfícies mesiais quanto nas distais, a faceta no esmalte incide mais na mandíbula e no lado direito (figuras 39 e 40), sendo as diferenças mais significativas entre maxilares do que na lateralidade. No desgaste oclusal máximo verifica-se na dentição permanente que os graus 1, 5 e 6 incidem mais no maxilar, os graus 2, 3, 4 e 7 mais na mandíbula, sendo o grau 8 observado de forma igual em ambas as arcadas. Quanto à lateralidade, os graus 1, 2, 7 e 8 ocorrem mais no lado direito. Na dentição permanente as diferenças são mais significativas nos maxilares do que na lateralidade, como no caso do desgaste das

superfícies interproximais. Na dentição decídua os graus 1, 4, 5 e 6 incidem mais na arcada superior e os graus 3 a 6 mais no lado direito. Nesta dentição, os graus 1 e 2 apresentam diferenças mais significativas na lateralidade, enquanto os graus 3, 4 e 5 apresentam maiores diferenças na arcada. O grau 6 está representado por um único dente, motivo pelo qual não se considera aqui a diferença entre arcada e lateralidade. Na dentição decídua a constância de diferenças no desgaste de superfícies interproximais não é similar às encontradas no desgaste oclusal máximo.

#### 4.2.7. Cárie

No que respeita a esta patologia, a mesma foi detetada em 97,6% (122/125) ou 90,4% (113/125) indivíduos, consoante se incluía ou não, respetivamente, lesões formadas apenas por mancha. Uma vez que estes valores sugerem um efetivo incremento das lesões de cárie quando consideradas as manchas como um estágio inicial da patologia e que as mesmas poderão ser resultado de defeitos de desenvolvimento do esmalte (capítulo 1.9.1.1.), lesões inativas de erosão dentária (cap. 1.6.2.), sinais de desidratação<sup>15</sup> do próprio material (Alves, comunicação pessoal, 2014), coloração por agentes extrínsecos (Blakey e Armelagos, 1985), ser inferiores a 3 mm<sup>2</sup> e sem alterações na matriz orgânica (Kunin *et al.*, 2015)<sup>16</sup> ou hipomineralização molar/incisivo<sup>17</sup>, entre outras condições, podendo nunca vir a constituir reais lesões de cárie, foram consideradas para a avaliação apenas as lesões que apresentam destruição do esmalte, por mínima que seja.

A cárie foi avaliada por superfícies de risco de cárie (Hillson, 2005) relativamente ao total de superfícies observáveis em cada um dos referidos locais, tendo sido efetuada a análise conjunta de lesões de grande grande cárie e de grande grande cárie com lesão da polpa radicular anteriormente (graus 7 e 8 na primeira linha de registo) e excluídos os dentes com estes graus de cárie nas avaliações posteriores. Para maior simplicidade de avaliação, com exceção da grande grande cárie e grande grande cárie com lesão da polpa radicular, os restantes graus de cárie foram reagrupados em ausência de cárie, mancha, cárie ligeira a moderada e cárie severa quando, respetivamente, no grau 0, no grau 1, nos graus 2 a 6, nos graus 7 e 8. Relativamente a cada superfície de risco de cárie é apresentada a título informativo a prevalência da mesma não considerando e considerando as manchas como lesões de cárie.

---

<sup>15</sup> Dentes contêm cerca de 3,8% de água (Okushka, 2009) contida em micro espaços e conchas hidratantes de cristais de apatite (Kunin *et al.*, 2015).

<sup>16</sup> Não foi efetuada medição das manchas, sendo que o limite referido pelos autores é indicativo para a ocorrência ou não de alterações na matriz orgânica (a que se segue um aumento do conteúdo orgânico devido à sua maior absorção dos fluidos orais) e para a espessura do esmalte.

<sup>17</sup> Esta condição é abordada nos casos particulares, tabela 20 (Sep 96A/565).

Dos 2.109 dentes observáveis relativamente a cárie, 28 (1,5%) da dentição permanente apresentam grande grande cárie e grande grande cárie com lesão da polpa radicular, não sendo possível verificar o local de origem da mesma. A hemi-arcada superior esquerda é a que mostra maior prevalência desta condição, com 3,0% (13/432) dos dentes. A lesão prevalece no sexo feminino (n: 14 – 50,0%), valor que se manterá mesmo que os 10,7% (3/28) dos dentes encontrados no sexo indeterminado pertençam a indivíduos masculinos, o mesmo acontecendo com a faixa etária dos 21-49 anos, que apresenta 50,0% (14/28) dos dentes (figura 41).

Foram observadas 1.250 superfícies oclusais (n<sub>p</sub>: 1.147; n<sub>d</sub>: 103), 241 superfícies de *pits* (n<sub>p</sub>: 220; n<sub>d</sub>: 21), 1.436 facetas de atrito oclusal (n<sub>p</sub>: 1.314; n<sub>d</sub>: 122), 3.963 superfícies mesiais e distais da coroa (n<sub>p</sub>: 3.586; n<sub>d</sub>: 377), 4.091 superfícies de esmalte bucais e linguais (n<sub>p</sub>: 3.710; n<sub>d</sub>: 381), 4.072 superfícies mesiais e distais da raiz (n<sub>p</sub>: 3.689; n<sub>d</sub>: 383) e 4.082 superfícies bucais e linguais da raiz (n<sub>p</sub>: 3.697; n<sub>d</sub>: 385), com a distribuição das lesões como apresentada na figura 42 e verificando-se um significativo incremento quando contabilizadas as manchas, particularmente nas cáries das superfícies da coroa, em ambas as dentições.

#### 4.2.7.1. Cárie da superfície oclusal

Na presente amostra esta lesão apenas surge na dentição posterior (pré-molares e molares), não sendo por isso extensiva. Observaram-se 1.250 superfícies de risco nas quais 171 (13,7%) apresentam lesões de cárie, 97,1% (166/171) na dentição permanente e 2,9% (5/171) na dentição decídua. Na dentição permanente a cárie ligeira a moderada apresenta uma frequência superior à cárie severa (11,5% e 3,0%), enquanto na dentição decídua a situação é inversa, com a cárie severa a prevalecer (2,9%) sobre a cárie ligeira a moderada (1,9%).

Na dentição permanente verifica-se uma frequência de 11,5% de cárie ligeira a moderada e uma frequência de 3,0% de cárie severa, ambas prevaletes na arcada inferior (12,6% e 3,4%) e no lado esquerdo (12,2% e 3,1%). Na dentição decídua a cárie ligeira a moderada apresenta uma frequência de 1,9% e a cárie severa 2,9%; ambas prevalecem na arcada superior (2,3% e 4,5%), a cárie ligeira a moderada no lado direito (3,9%) e a cárie severa no lado esquerdo (3,8%). Os dentes mais afetados pela cárie ligeira a moderada são o FDI 17 (n = 14 – 23,0%) e o FDI 55 (n = 1 – 10,0%); os mais afetados pela cárie severa são o FDI 46 (n = 5 – 8,8%) e o FDI 64 (n = 2 – 16,7%).

Globalmente, verifica-se maior prevalência de cárie ligeira a moderada no sexo feminino (12,7%) e de cárie severa no sexo masculino (5,7%) (figura 43). Verifica-se um aumento gradual da prevalência de lesões até aos 21-49 anos (cárie ligeira a moderada

58,6%; cárie severa 73,7%), com significativa diminuição nos indivíduos acima dos 50 anos (cárie ligeira a moderada 9,8%; cárie severa 13,2%) (figura 44).

#### 4.2.7.2. Cárie dos *pits*

Das 241 superfícies de risco observadas, 220 (91,3%) pertencem à dentição permanente e 21 (8,7%) à dentição decídua. Estão presentes três lesões de cárie, sendo duas cárie ligeira a moderada e uma cárie severa, todas na dentição permanente. As cáries ligeiras a moderadas encontram-se na mandíbula, uma no lado direito e uma no lado esquerdo, uma no sexo feminino e na faixa etária dos 21-49 anos e uma no sexo masculino e entre os 12-20 anos; a cárie severa encontra-se no maxilar superior esquerdo, no sexo masculino e na faixa etária dos 21-49 anos. Os dentes afetados são o FDI 36 e FDI 47 com cárie ligeira a moderada e o FDI 23 com cárie severa.

#### 4.2.7.3. Cárie da faceta de atrito oclusal

Observaram-se 1.436 superfícies de risco nas quais 30 (2,1%) apresentam lesões de cárie, 93,3% (28/30) na dentição permanente e 6,7% (2/30) na dentição decídua, apenas cárie ligeira a moderada.

Na dentição permanente a frequência é semelhante em ambas as arcadas (superior 2,2% e inferior 2,1%) e atendendo à lateralidade (direito 2,1% e esquerdo 2,0%), verificando-se o mesmo padrão na dentição decídua (superior 1,7% e inferior 1,6%; direito 1,6% e esquerdo 1,7%). Os dentes mais afetados são o FDI 48 (n = 2 – 10,0%) e o FDI 63 (n = 1 – 12,5%).

Globalmente, verifica-se igual prevalência nos sexos feminino e masculino (2,6%) e na idade a maior frequência é observada acima dos 50 anos (4,2%) (figura 45).

#### 4.2.7.4. Cárie das superfícies mesiais e distais da coroa

As superfícies mesiais e distais foram agrupadas, tendo sido observadas 3.963 superfícies de risco, nas quais se contabilizam 451 (11,4%) lesões de cárie, 90,5% (408/451) na dentição permanente e 9,5% (43/451) na dentição decídua com valores mais elevados na cárie ligeira a moderada, em ambas as dentições.

Na dentição permanente a cárie severa apresenta a mesma frequência nas arcadas (2,4%) e maior prevalência no lado direito (2,5%), enquanto a maior frequência de cárie ligeira a moderada se encontra no maxilar (9,4%) e no lado direito (10,2%). Na dentição decídua a cárie ligeira a moderada e a cárie severa incidem mais no maxilar (10,0% e 2,4%, respetivamente), prevalecendo a cárie ligeira a moderada no lado direito (11,2%) e a cárie severa no lado esquerdo (2,6%). Os dentes mais afetados pela cárie ligeira a moderada são

o FDI 23 (n: 23 – 20,7%) e o FDI 54 (n: 4 – 21,1%); na cárie severa os mais afetados são o FDI 48 (n: 6 – 7,3%) e o FDI 64 (n: 4 – 17,4%).

Globalmente, verifica-se em ambos os graus de lesão maior prevalência no sexo masculino (cárie ligeira a moderada 10,5% e cárie severa 4,2%) (figura 46), com aumento gradual ao longo da idade e maior percentagem de cárie ligeira a moderada acima dos 50 anos (15,8%), enquanto a cárie severa apresenta valores mais oscilantes na idade, atingindo o valor máximo na faixa entre os 21-49 anos (3,1%), excetuando-se os adultos de idade indeterminada que apresentam, neste grau, o maior valor de prevalência (3,3%) (figura 47).

#### 4.2.7.5. Cárie das superfícies de esmalte bucais e linguais

Foram observadas 4.091 superfícies (buciais e linguais) e contabilizadas 56 (1,4%) lesões de cárie, todas na dentição permanente, ocorrendo frequências mais elevadas de cárie severa do que de cárie ligeira a moderada.

A mandíbula apresenta a maior prevalência de cárie ligeira a moderada (0,7%) e de cárie severa (1,3%), a primeira ligeiramente superior no lado direito (0,6%) e a segunda no lado esquerdo (1,0%), sendo as diferenças na lateralidade na ordem de uma décima percentual. Os dentes mais afetados são o FDI 48 (n = 4 – 4,7%) na cárie ligeira a moderada e o FDI 38 (n = 8 – 8,5%) na cárie severa.

Ambos os graus de lesão apresentam a maior frequência no sexo masculino (cárie ligeira a moderada 0,9% e cárie severa 1,4%), não se verificando alteração de padrão mesmo que se considerem todos os indivíduos de sexo indeterminado como pertencendo ao sexo feminino (figura 48). Relativamente à faixa etária, apenas se verifica a existência de lesões com destruição de esmalte a partir da faixa etária dos 12-20 anos (cárie ligeira a moderada 0,4%), com a maior frequência entre os 21-49 anos (cárie ligeira a moderada 0,8% e cárie severa 1,4%), ocorrendo diminuição da prevalência acima dos 50 anos (cárie ligeira a moderada 0,5% e cárie severa 0,8%); os adultos de idade indeterminada apresentam uma percentagem de 0,7% em ambos os graus e verifica-se presença significativa de manchas (13,0%) entre os 2-36 meses (figura 49).

#### 4.2.7.6. Cárie das superfícies mesiais e distais da raiz

Foram observadas 4.072 superfícies (mesiais e distais), verificando-se a presença de 152 (3,7%) lesões de cárie, das quais 140 (3,8%) na dentição permanente e 12 (3,1%) na dentição decídua, com a cárie severa a apresentar frequências mais elevadas do que a cárie ligeira a moderada. Na dentição permanente a prevalência de cárie ligeira a moderada mostra-se nos mesmos valores (1,8%) em ambas as arcadas, enquanto a cárie severa apresenta um valor superior no maxilar (2,1%), mantendo a frequência de 1,8% na

mandíbula. Lateralmente, verifica-se prevalência, em ambos os graus, no lado direito (cárie ligeira a moderada 1,9% e cárie severa 2,1%). Na dentição decídua a cárie ligeira a moderada e a cárie severa incidem mais no maxilar, com 1,7% e 2,3%, respetivamente, mas a primeira mais do lado direito (1,1%) e a segunda mais do lado esquerdo (2,6%). Os dentes mais afetados por cárie ligeira a moderada são o FDI 47 (n = 6 – 4,5%) e o FDI 64 (n = 2 – 8,3%); na cárie severa os mais afetados são o FDI 18 (n = 5 – 6,2%) e o FDI 64 (n = 4 – 16,7%).

Globalmente o sexo masculino apresenta frequências de cárie mais elevadas (cárie ligeira a moderada 2,6% e cárie severa 3,2%) do que o sexo feminino (cárie ligeira a moderada 2,1% e cárie severa 1,6%), podendo esta tendência ser alterada no caso da cárie ligeira a moderada se todos os indivíduos de sexo indeterminado pertencessem ao sexo feminino (figura 50). Relativamente à idade, verifica-se a presença de lesões de cárie em todas as idades, com exceção da faixa dos 2-36 meses, na qual não existe qualquer tipo de lesão. Na faixa etária dos 12-20 anos verifica-se uma frequência de 6,3% de lesões de mancha, valor bastante superior ao encontrado nos restantes grupos etários, que não superam 1%. A cárie ligeira a moderada apresenta aumento gradual ao longo da idade, atingindo o máximo de 5,9% na faixa acima dos 50 anos, enquanto a cárie severa apresenta a maior frequência na faixa etária entre os 21-49 anos (2,4%), diminuindo acima dos 50 anos (2,0%) mas apresentando nos indivíduos adultos de idade indeterminada o valor de 3,3% (figura 51).

#### 4.2.7.7. Cárie das superfícies bucais e linguais da raiz

Foram observadas 4.082 superfícies de risco (bucalis mais linguais), das quais 3.697 (90,6%) pertencem à dentição permanente e 385 (9,4%) à dentição decídua, tendo sido contabilizadas 80 (2,0%) lesões de cárie, com frequência de cárie ligeira a moderada superior à de cárie severa (respetivamente, 1,2% e 0,7%), exclusivamente na dentição permanente.

A mandíbula apresenta frequências de cárie (cárie ligeira a moderada 2,0% e cárie severa 1,0%) superiores ao maxilar (cárie ligeira a moderada e cárie severa 0,6%), ambos os graus mais prevaletentes no lado esquerdo (cárie ligeira a moderada 1,4% e cárie severa 0,8%). O dente mais afetado por cárie ligeira a moderada é o FDI 47 (n = 5 – 3,8%) e o mais afetado por cárie severa é o FDI 38 (n = 4 – 4,4%).

O sexo masculino apresenta frequências mais elevadas (cárie ligeira a moderada 1,3% e cárie severa 0,7%) do que o feminino (cárie ligeira a moderada 1,8% e cárie severa 1,3%), padrão que poderia ser alterado na cárie ligeira a moderada caso os indivíduos de sexo indeterminado pertencessem ao sexo feminino (figura 52). No que respeita à idade,

verifica-se que a faixa etária entre os 12-20 anos apresenta significativa prevalência de mancha quando comparada com as restantes idades, estando ausente até esta idade, enquanto a cárie ligeira a moderada prevalece na faixa entre os 21-49 anos, idade em que se verifica de forma destacada, voltando a diminuir após esta idade (figura 53). A cárie severa apenas se verifica a partir da idade dos 21-49 anos, diminuindo após os 50 anos (figura 53).

#### 4.2.8. Lesão periapical e doença periodontal

A lesão periapical (LP) e a doença periodontal (DoP) foram encontradas exclusivamente em indivíduos a partir da faixa etária dos 12-20 anos. Foi verificada lesão periapical em 27,8% (25/90) indivíduos adultos, 32,0% (8/25) do sexo feminino, 56,0% (14/25) do sexo masculino e 24,0% (6/25) de sexo indeterminado. Nos não adultos a lesão periapical foi verificada em 23,1% (3/13) indivíduos, todos de sexo indeterminado. A doença periodontal foi detetada em 8,9% (8/90) dos indivíduos adultos, com 50,0% (4/8) pertencentes ao sexo feminino e masculino. Nos não adultos foi verificada em 7,7% (1/13) dos indivíduos, de sexo indeterminado. A maior prevalência de lesão periapical e doença periodontal foi verificada na faixa etária dos 21-49 anos, respetivamente com 57,1% (16/28) e 77,8% (7/9) indivíduos, a lesão periapical mais no sexo masculino do que no feminino (figuras 54 e 55). Em 14,4% (18/125) e 15,2% (19/125) dos indivíduos não foi possível verificar, respetivamente, lesão periapical e doença periodontal. Estas condições estavam ausentes em 73,8% (79/107) e 91,5% (97/106) dos indivíduos, respetivamente.

Apenas 5 indivíduos apresentam simultaneidade de lesão periapical e doença periodontal, 20,0% (1/5) acima dos 50 anos e do sexo feminino, 60,0% (3/5) com 21-49 anos (dois do sexo masculino e um do sexo feminino) e 20,0% (1/5) entre os 12-20 anos, de sexo indeterminado, com as lesões descritas na tabela 15.

A lesão periapical afetou mais a arcada superior e o lado esquerdo, com 60,5% (46/76) e 53,9% (41/76) casos, respetivamente (figura 56). A doença periodontal atingiu mais a arcada inferior e o lado esquerdo, com 59,5% (25/42) e 52,4% (22/42) casos (figura 57).

Os dentes mais atingidos pela lesão periapical foram o FDI 16 com 6/76 (7,9%) casos; a doença periodontal prevaleceu nos FDI 23 e FDI 47 com 3/42 (7,1%) casos cada. A lesão periapical mais representada foi o quisto com 27/76 casos (35,5%) (figura 58), enquanto o grau de doença periodontal mais representado foi o moderado, com 19/42 (45,2%) casos (figura 59).

#### 4.2.9. Outras patologias dentárias: hipercimentose

Verificou-se a presença de hipercimentose radicular em 8,8% (11/125) dos indivíduos, dos quais 90,9% (10/11) são adultos e 9,1% (1/11) tem uma idade à morte compreendida entre os 12 e os 20 anos. Dos adultos, 40,0% (4/10) pertencem à faixa etária dos 21-49 anos, 30,0% (3/10) estão acima dos 50 anos e para os restantes 30,0% (3/10) não foi possível estimar a idade à morte. Quanto ao sexo, 45,5% (5/11) pertencem ao sexo feminino, 36,4% (4/11) ao sexo masculino e 18,2% (2/11) são de sexo indeterminado. A hipercimentose apresenta-se nos indivíduos, dentes e forma referidos na tabela 16.

#### 4.2.10. Indicadores de stresse dentários

Foi possível observar 2.234<sup>18</sup>/2.340 (95,5%) dentes, dos quais 2.033/2.234 (91,0%) são permanentes, 931/2.033 (45,8%) superiores e 1.102/2.033 (54,2%) inferiores. Os restantes 201/2.234 (9,0%) dentes são decíduos, 92/201 (45,8%) superiores e 109/201 (54,2%) inferiores.

Na totalidade da amostra, verificou-se a existência de defeitos de esmalte dentário isolados em 64,0% (80/125) dos indivíduos e associação de vários defeitos do esmalte dentário em 24,8% (31/125) dos indivíduos, com clara prevalência dos defeitos do esmalte dentário isolados (47,5 % – 38/80) e da associação de vários defeitos do esmalte dentário num mesmo dente (48,4% – 15/31) na faixa etária dos 21-49 anos. Todos os indivíduos pertencentes às faixas etárias dos 2-36 meses, 7-12 anos e 12-20 anos apresentam algum tipo de defeito do esmalte dentário (figura 60) e apenas se verifica a ausência de defeitos de esmalte em 11,2% (14/125) dos indivíduos, descritos na tabela 17. A distribuição por sexo revela semelhança na frequência de defeitos do esmalte dentário isolados em ambos os sexos (69,4% no sexo feminino e 66,0% no masculino) e prevalência de defeitos do esmalte dentário associados num mesmo dente, no sexo feminino (27,8% – 10/36) (figura 60), muito embora estes valores possam ser alterados pelos dados registados nos indivíduos cujo sexo não foi possível determinar. É no sexo masculino que se verifica a maior prevalência de ausência de defeitos de desenvolvimento do esmalte (18,0% – 9/50) (figura 60), não podendo a situação ser invertida ainda que todos os indivíduos de sexo indeterminado pertencessem ao sexo feminino.

Na globalidade, 37,3% (833/2.234) dos dentes apresentam defeitos de desenvolvimento de esmalte, com uma prevalência de 39,7% (807/2.033) na dentição permanente e 12,9% (26/201) na dentição decídua, sendo que nesta todos os defeitos são isolados. Na dentição permanente a frequência dos dentes com defeitos de desenvolvimento do esmalte isolados é de 92,1% (743/807) e a frequência de dentes nos quais estão

<sup>18</sup> Observabilidade defeitos de desenvolvimento de esmalte.



associados vários defeitos de esmalte é de 7,9% (64/807). Nesta dentição todos os tipos de dente apresentam defeitos de esmalte e apenas os FDI 26, FDI 31, FDI 32, FDI 41, FDI 44 e FDI 45 não apresentam exemplares com vários defeitos associados (figura 61).

Foram contabilizados 903 defeitos de esmalte, 877 na dentição permanente e 26 na dentição decídua. Na dentição permanente os defeitos de esmalte prevalecem na arcada inferior com 55,3% (446/807) dos dentes afetados e na lateralidade verifica-se frequência semelhante (lado esquerdo 50,9% e lado direito 49,1%) (figura 62). Na dentição decídua verifica-se prevalência dos defeitos de esmalte na arcada inferior com 84,6% (4/22) dos dentes afetados, enquanto na lateralidade se verifica igual distribuição (50,0% – 13/26) (figura 62).

Na dentição permanente a maior prevalência<sup>19</sup> de defeitos de desenvolvimento do esmalte verificou-se nos FDI 22, FDI 33, FDI 13, FDI 43, FDI 12 e FDI 43 com frequências de 71,4% (32/49), 69,7% (53/76), 67,7% (44/65), 66,7% (56/84), 61,1% (33/54) e 60,9% (42/69), respetivamente. Nesta dentição, a menor prevalência verificou-se nos FDI 15, FDI 45, FDI 26 e FDI 16, com 14,9% (10/67), 17,4% (12/69), 17,7% (11/62) e 19,7% (12/61), respetivamente. Os dentes que apresentam maior quantidade de defeitos de esmalte são os FDI 24 e FDI 38, com uma média de 1,21 defeitos por dente, com 23 e 29 defeitos de esmalte em 19 e 24 dentes, respetivamente (figura 63). Os FDI 12, 13, 23 e 36 são os que apresentam mais exemplares com vários defeitos de esmalte, concretamente cinco exemplares cada, correspondendo respetivamente a 9,3%, 7,7%, 7,2% e 7,4% destes dentes afetados por defeitos de desenvolvimento do esmalte.

Na dentição decídua a maior prevalência verificou-se nos FDI 75 e FDI 85 com 47,1% (8/17) e 41,2% (7/17) dos dentes afetados, respetivamente, enquanto os menos afetados foram os FDI 64 e FDI 74 com 8,3% (1/12) e 7,1% (1/14) dos dentes, respetivamente.

O defeito de desenvolvimento mais encontrado na dentição permanente foi a hipoplasia linear horizontal do esmalte, representando 62,4% da totalidade dos defeitos, seguido pelos *pits* (23,8%). Nesta hipoplasia, o defeito de apenas uma linha está presente em 38,0% dos casos, observando-se duas a três linhas em 37,8% dos casos e quatro ou mais linhas em 24,1% dos dentes com este tipo de defeito. As opacidades têm uma frequência de 0,7% no total de defeitos, estando presentes apenas opacidades brancas. Na dentição decídua apenas se verificam defeitos de desenvolvimento do tipo *pits* e tipo sulco, depressão ou ausência de esmalte, estando os *pits* presentes em 80,8% dos casos.

---

<sup>19</sup> Estes dentes apresentaram mais vezes defeitos de desenvolvimento de esmalte dentário, mas não apresentam as maiores médias de defeitos de esmalte por dente.

#### 4.2.11. Indicadores de stresse esqueléticos: *cribra cranii* e *cribra orbitalia*

Na globalidade da amostra, 35,2% (44/125) dos indivíduos não apresentavam ossos cranianos em que fosse possível fazer a avaliação de *cribra cranii*. Nos restantes 64,8% (81/125) indivíduos, em 95,1% (77/81) não se verificou *cribra cranii* e em 4,9% (4/81) esteve presente na forma não ativa, concretamente em um indivíduo entre os 7-12 anos (25,0%), dois indivíduos entre os 21-49 anos (50,0%) e um indivíduo acima dos 50 anos (25,0%), todos do sexo feminino, com exceção do indivíduo não adulto, de sexo indeterminado.

No que respeita a *cribra orbitalia*, esta condição não pôde ser avaliada em 65,6% (82/125) dos indivíduos, estando ausente em 55,8% (24/43) das órbitas (de um mesmo indivíduo) avaliadas e presente em 44,2% (19/43) dos indivíduos. Nestes, a maior prevalência verificou-se na *cribra orbitalia* porótica não ativa em 36,8% (7/19) indivíduos, seguida pela *cribra orbitalia* cribrótica não ativa em 26,3% (5/19) indivíduos. Foram detetados 21,1% (4/19) casos de *cribra orbitalia* ativa, concretamente dois poróticos e dois cribróticos, cada um deles representado por um indivíduo com uma idade à morte pertencente à faixa etária dos 21-49 anos e um indivíduo com 3-7 anos. Os adultos pertencem ao sexo masculino. A maior prevalência de *cribra orbitalia* verificou-se na faixa etária dos 3-7 anos, com 100,0% (2/2) indivíduos, seguidos pelos indivíduos acima dos 50 anos, com 62,5% (5/8). A distribuição por sexo revela maior prevalência no sexo feminino (46,6%), com o sexo masculino a revelar uma prevalência de 31,8%, e 83,3% no sexo indeterminado.

Os 4 indivíduos que apresentaram *cribra cranii* apresentam associação com as condições descritas na tabela 18.

#### 4.2.12. Súmula estatística

Não obstante as diferenças encontradas na análise dos dados obtidos, os resultados de qui-quadrado com recurso à simulação de Monte Carlo, demonstram que estas diferenças apenas são estatisticamente significativas em algumas situações (tabela 19), pelo que, na sua maioria, não se verifica associação entre as diferentes condições estudadas.

#### 4.2.13. Casos particulares

Foram detetados na amostra alguns casos particulares que, embora nem sempre enquadrados na temática central deste estudo, merecem uma atenção individualizada, sendo os mesmos apresentados na discussão, juntamente com um breve diagnóstico diferencial de cada um dos casos que se considerou de alguma relevância (tabela 20).

Tabela 7 – Perfil biológico dos indivíduos das inumações duplas e triplas

Sepultura	NMI	Indivíduo 1	Indivíduo 2	Indivíduo 3
Sep 89E/273	3	11 anos ± 2,5 anos; ind	2-8 anos ± 2anos; ind	NIA
Sep 91A/379	2	36-50 anos; masc	NIA	Existência não confirmada
Sep 92A/382	2	21-25 anos; fem	Adulto; fem	-
Sep 92A/387	2	14-25 anos; ind	NIA	-
Sep 92A/430	3	46-72 anos; fem	45-73 anos; masc	NIA
Sep 92A/436	2	> 30 anos; fem	NIA	-
Sep 92A/443	2	15±3 anos a 21 anos; masc	NIA	-
Sep 92A/444	2	19-35 anos; masc	12-15 anos; ind	-
Sep 92A/447	2	± 20 anos; masc	NIA	-
Sep 92A/454	2	10±2,5 a 12±2,5 anos; ind	NIA	NIA
Sep 95A/513	3	3±1 a 4±1 ano; ind	38-40 semanas; ind	0-4 anos
Sep 95A/525	2	5 anos ± 1,5 anos; ind	NIA	-
Sep 95A/535	2	36-50 anos; fem	NIA	-
Sep 96A/541	2	9-10 anos ± 3 anos; ind	> 50 anos; fem	-
Sep 97A/595	2	5 anos ± 1,5 anos; ind	NIA	-
Sep 99A/598	3	Adulto; ind	5 anos±1,5 anos; ind	5 anos±1,5 anos; ind
Sep 98A/600	2	Adulto jovem; masc	NIA	-
Sep 98A/612	2	15 anos ± 3 anos; ind	NIA	-
Sep 98A/619	2	Adulto; masc	59±14,29 anos; masc	-
Sep 00A/647	3	± 20-25 anos; fem	Adulto; masc	NIA

Fem – sexo feminino; Masc – sexo masculino; Ind – sexo indeterminado; NIA – não incluído na amostra

Tabela 8 – Representatividade dentária nos indivíduos da necrópole, por arcada e quadrante.

	Superior		Inferior		Subtotal		Total							
	Direita	Esquerda	Direita	Esquerda	Direita	Esquerda	n	%						
	n	%	n	%	n	%	n	%						
Permanente	498	50.4%	491	49.6%	571	49.7%	579	50.3%	1.069	50.0%	1.070	50.0%	2.139	91.4%
Decídua	43	46.7%	49	53.3%	57	52.3%	52	47.7%	100	49.8%	101	50.2%	201	8.6%
Total	541	46.3%	540	46.1%	628	53.7%	631	53.9%	1.169	50.0%	1.171	50.0%	2.340	100.0%

Tabela 9 – Representatividade dentária *in situ* vs *ex situ*.

	Permanente						Decídua						Total	
	Superior		Inferior		Subtotal		Superior		Inferior		Subtotal		n	%
	n <sub>p</sub>	%	n <sub>p</sub>	%	n <sub>p</sub>	%	n <sub>d</sub>	%	n <sub>d</sub>	%	n <sub>d</sub>	%		
<i>In situ</i>	266	30,3%	609	69,5%	875	95,5%	10	24,4%	31	75,6%	41	4,5%	916	43,3%
<i>Ex situ</i>	603	58,1%	435	41,9%	1038	86,6%	82	51,3%	78	48,8%	160	13,4%	1198	56,7%
Total	869	45,4%	1044	54,5%	1913	90,4%	92	45,8%	109	54,2%	201	9,5%	2114	100%

Tabela 10 – Relação entre tártaro e cárie na dentição dos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo.

Cárie	Tártaro												Total	
	Ausente		Até grau 1		Até grau 2		Até grau 3		Até grau 4		Não aplicável			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Ausente	4	16.0%	5	11.6%	1	2.7%	-	-	1	6.3%	1	100.0%	12	9.6%
Presente	21	84.0%	38	88.4%	36	97.3%	3	100.0%	15	93.8%	-	-	113	90.4%
Total	25	100.0%	43	100.0%	37	100.0%	3	100.0%	16	100.0%	1	100.0%	125	100.0%

**Tabela 11 - Relação entre tártaro e defeitos de desenvolvimento de esmalte dent na dentição dos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo.**

DDE	Tártaro												Total	
	Ausente		Até grau 1		Até grau 2		Até grau 3		Até grau 4		Não aplicável			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Ausente	2	8,0%	5	11,6%	6	16,2%	1	33,3%	2	12,5%	0	0,0%	16	12,8%
Pr Isol	16	64,0%	25	58,1%	22	59,5%	2	66,7%	12	75,0%	1	100,0%	78	62,4%
Pr Vár	7	28,0%	13	30,2%	9	24,3%	0	0,0%	2	12,5%	0	0,0%	31	24,8%
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>100,0%</b>	<b>43</b>	<b>100,0%</b>	<b>37</b>	<b>100,0%</b>	<b>3</b>	<b>100,0%</b>	<b>16</b>	<b>100,0%</b>	<b>1</b>	<b>100,0%</b>	<b>125</b>	<b>100,0%</b>

DDE – Defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário; Pr Isol – defeitos de esmalte isolados; Pr Vár – defeitos de esmalte associados

**Tabela 12 – Dente mais representado em cada grau de desgaste oclusal máximo.**

DOM	Permanente				Decídua		
	FDI	n/n <sub>t</sub>	%	FDI	n/n <sub>t</sub>	%	
Grau 1	28	28/40	67,5%	65	8/10	80,0%	
Grau 2	42	24/62	38,7%	81	4/5	80%	
	22	17/44	38,6%				
Grau 3	46	12/59	25,4%	63	3/8	37,5%	
				85	6/16		
Grau 4	43	20/76	26,3%	83	3/8	25%	
				61	2/8		
Grau 5	41	11/59	18,6%	54	1/10	10%	
				51	1/10		
Grau 6	36	6/62	9,7%	51	1/10	10%	
Grau 7	36	5/62	8,1%				
Grau 8	48	1/43	2,3%				

**Tabela 13 – Desgaste oclusal máximo nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.**

DOM	2-36 m		3-7 A		7-12 A		12-20 A		21-49 A		> 50 A		Ad Ind	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Grau 1	0	0,0%	1	33,3%	0	0,0%	2	66,7%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
Grau 2	2	22,2%	3	33,3%	2	22,2%	1	11,1%	1	11,1%	0	0,0%	0	0,0%
Grau 3	0	0,0%	2	9,1%	7	31,8%	3	13,6%	6	27,3%	0	0,0%	4	18,2%
Grau 4	0	0,0%	1	3,4%	0	0,0%	5	17,2%	18	62,1%	2	6,9%	3	10,3%
Grau 5	0	0,0%	2	6,9%	1	3,4%	2	6,9%	12	41,4%	7	24,1%	5	17,2%
Grau 6	0	0,0%	1	6,3%	0	0,0%	0	0,0%	9	56,3%	4	25,0%	2	12,5%
Grau 7	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	9	69,2%	2	15,4%	2	15,4%
Grau 8	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	3	75,0%	0	0,0%	1	25,0%
<b>Total</b>	<b>2</b>	<b>1,6%</b>	<b>10</b>	<b>8,0%</b>	<b>10</b>	<b>8,0%</b>	<b>13</b>	<b>10,4%</b>	<b>58</b>	<b>46,4%</b>	<b>15</b>	<b>12,0%</b>	<b>17</b>	<b>13,6%</b>

**Tabela 14 - Desgaste oclusal máximo nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por sexo.**

Sexo	Grau 1		Grau 2		Grau 3		Grau 4		Grau 5		Grau 6		Grau 7		Grau 8		Total N
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%			
Feminino	1	33,3%	1	11,1%	5	22,7%	13	44,8%	11	37,9%	2	12,5%	3	23,1%	0	0,0%	36
Masculino	0	0,0%	0	0,0%	2	9,1%	11	37,9%	14	48,3%	12	75,0%	8	61,5%	3	75,0%	50
Indeterminado	2	66,7%	8	88,9%	15	68,2%	5	17,2%	4	13,8%	2	12,5%	2	15,4%	4	25,0%	39
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>2,4%</b>	<b>9</b>	<b>7,2%</b>	<b>22</b>	<b>17,6%</b>	<b>29</b>	<b>23,2%</b>	<b>29</b>	<b>23,2%</b>	<b>16</b>	<b>12,8%</b>	<b>13</b>	<b>10,4%</b>	<b>4</b>	<b>3,2%</b>	<b>125</b>

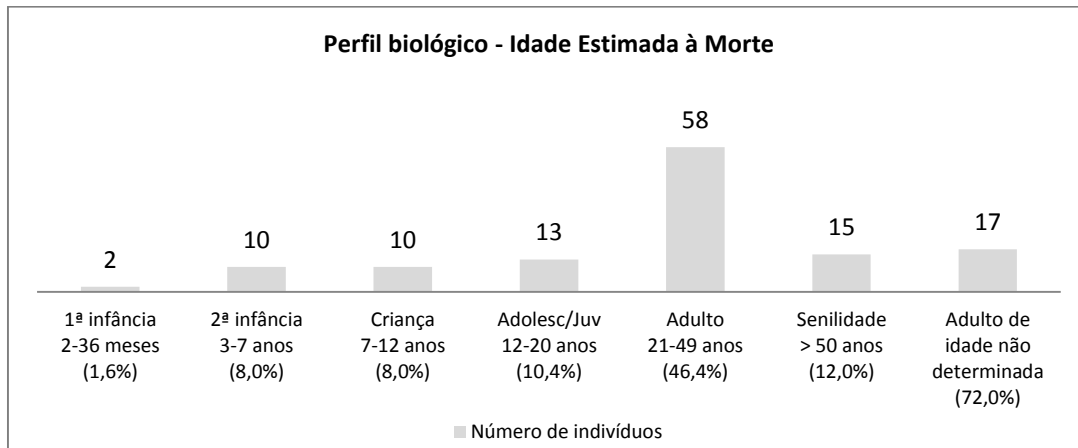


Figura 9 – Distribuição etária dos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo (idade estimada à morte).

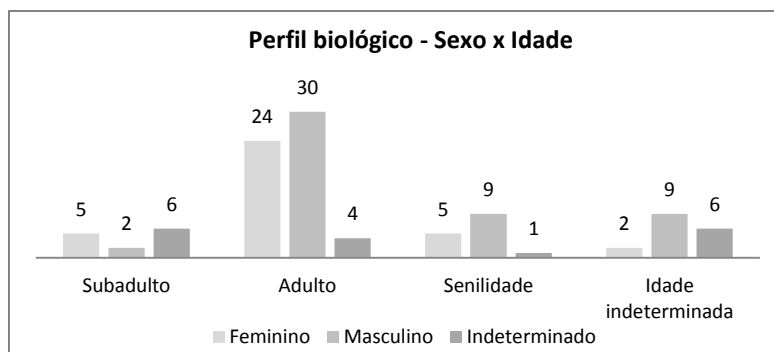


Figura 10 – Distribuição dos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade e sexo.

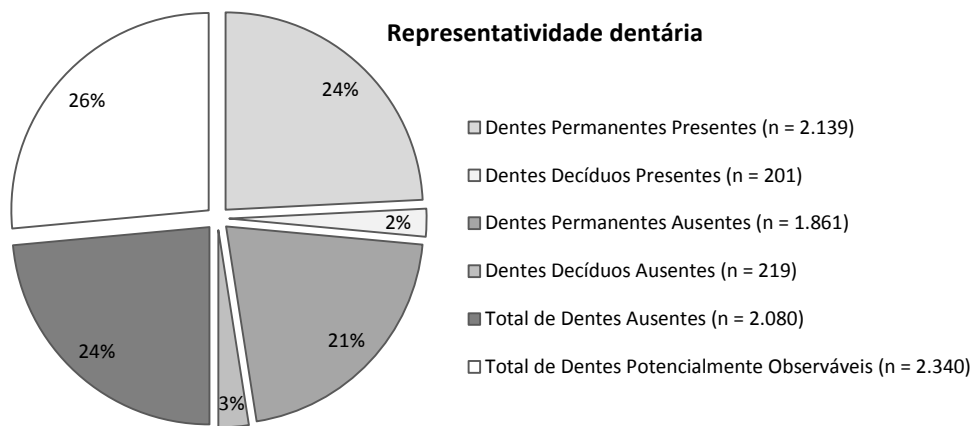


Figura 11 – Representatividade dentária nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo.

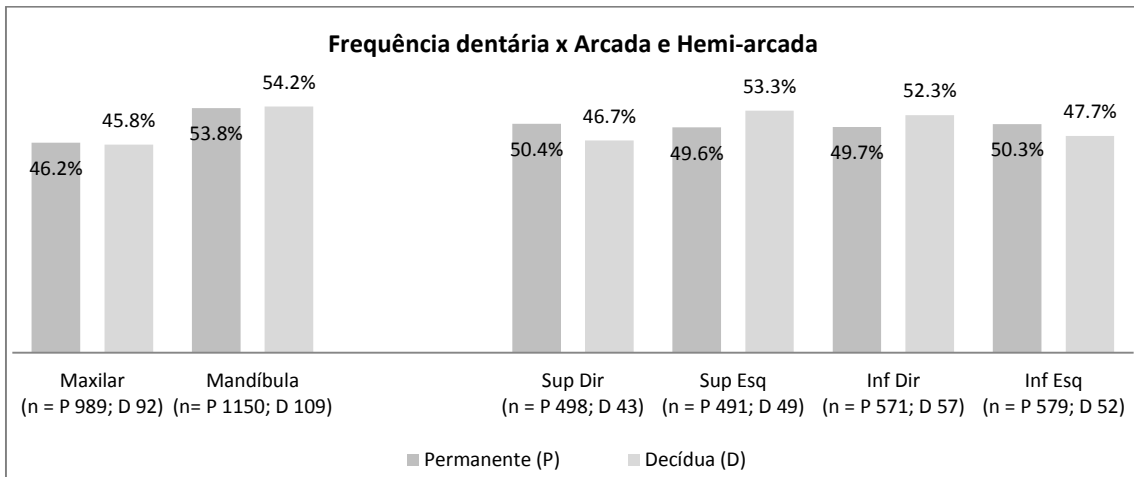


Figura 12 – Distribuição dentária nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por arcada e lateralidade.

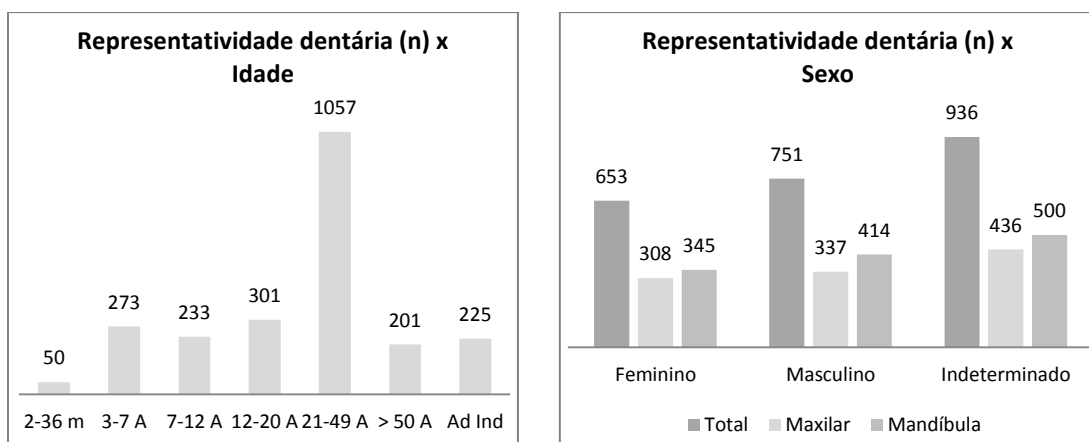
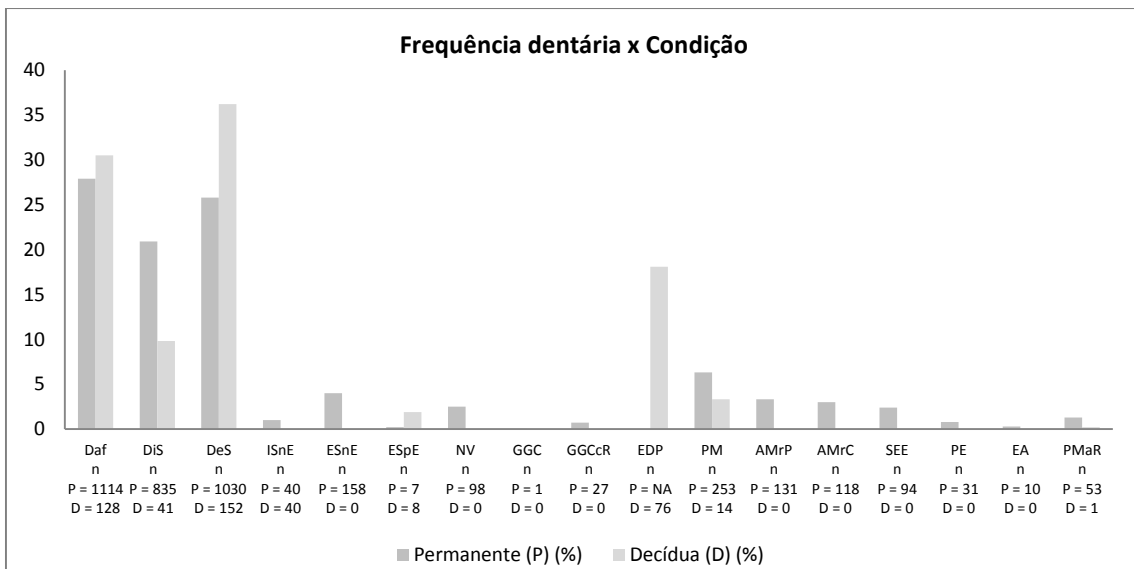


Figura 13 – Representatividade dentária nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade e sexo.



DaF – Dente e alvéolo em falta; DIS – Dente *in situ*; DeS – Dente *ex situ*; ISnE – In situ, não erupcionado; ESnE – Ex situ, não erupcionado; ESpE – Ex situ, parcialmente erupcionado; NV – Não visível, não formado ou perdido; GGC – Grande grande cárie; GGCCr – Grande grande cárie que atinge canal de raiz; EDP – Evidência de existência de dente permanente; PM – Perdido post mortem; AMrP – Perdido ante mortem, com remodelação parcial do alvéolo; AMrC – Perdido ante mortem, com remodelação completa do alvéolo; SEE – Sem evidência de erupção; PE – Parcialmente erupcionado; EA – Erupção anormal; PMaR – Fraturado post mortem, apenas raiz presente

Figura 14 – Representatividade dentária nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo nas diferentes condições.

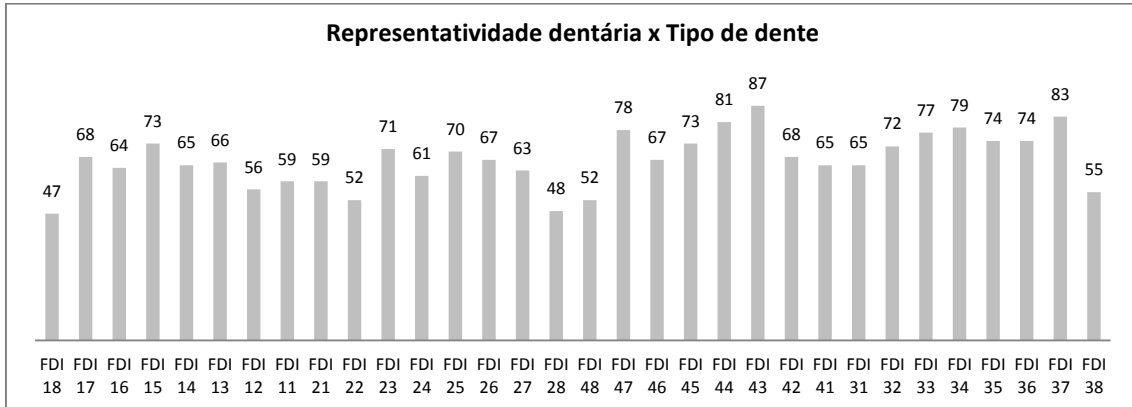


Figura 15 – Representatividade da dentição permanente nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por FDI.

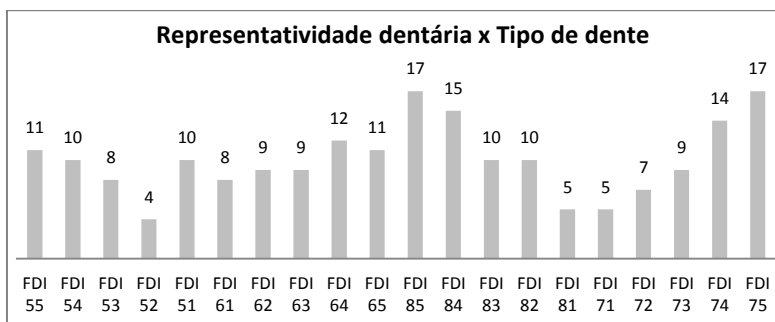


Figura 16 – Representatividade da dentição decídua nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por FDI.

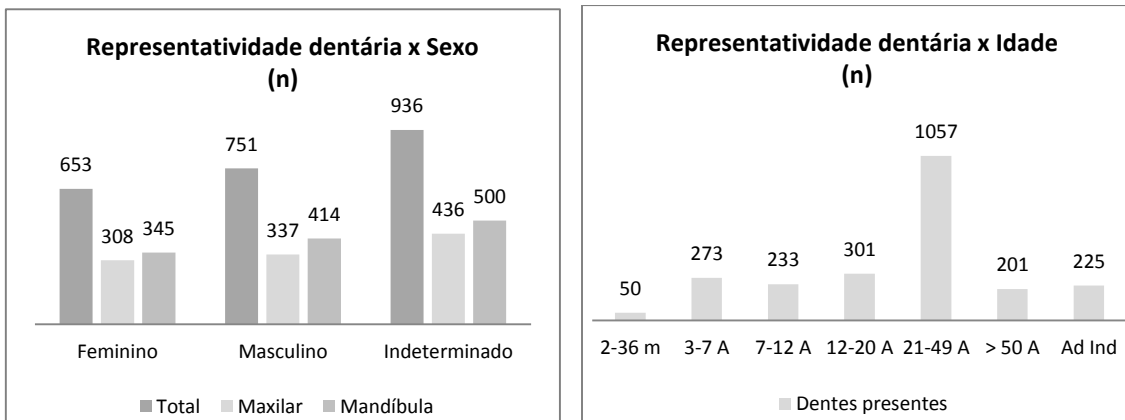


Figura 17 – Distribuição da representatividade dentária nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo por sexo e idade.

**Correspondência entre Representatividade Dentária e Idade**

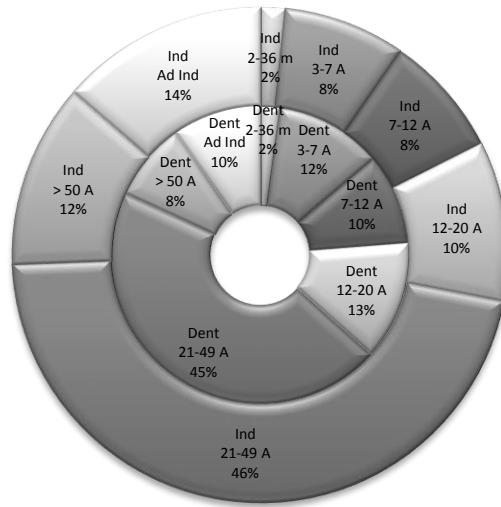


Figura 18 – Correspondência entre a representatividade dentária e a idade nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo.

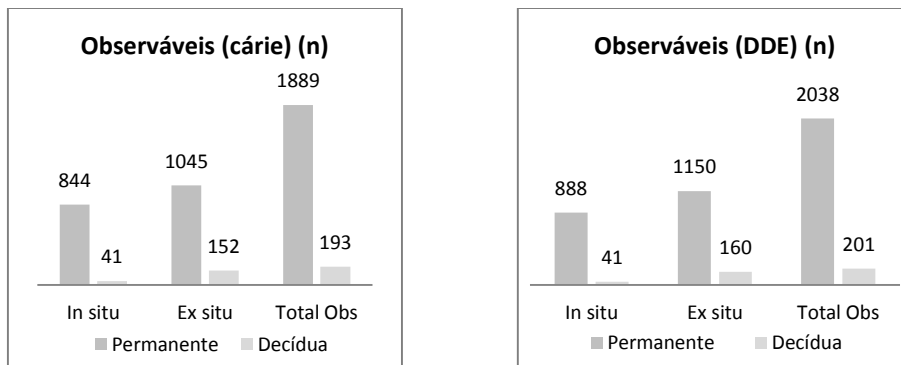


Figura 19 – Distribuição dos dentes observáveis no que respeita a cárie e defeitos de desenvolvimento de esmalte, nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo.

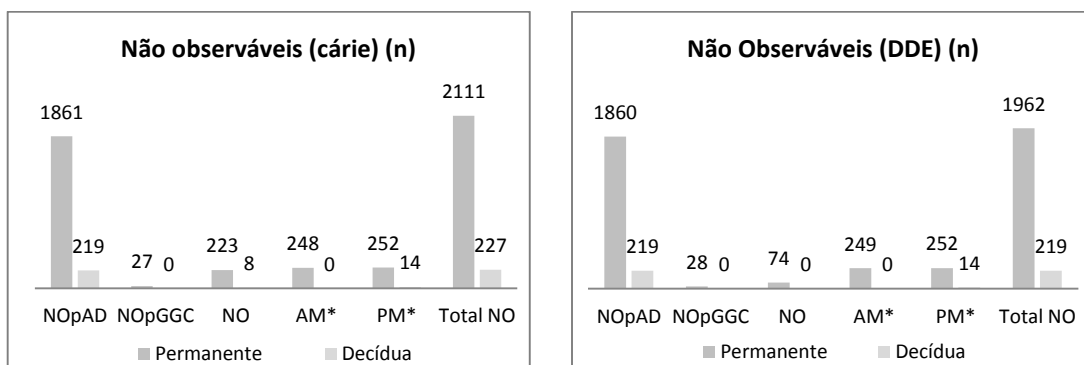


Figura 20 – Distribuição dos dentes não observáveis no que respeita a cárie e defeitos de desenvolvimento de esmalte, nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo.



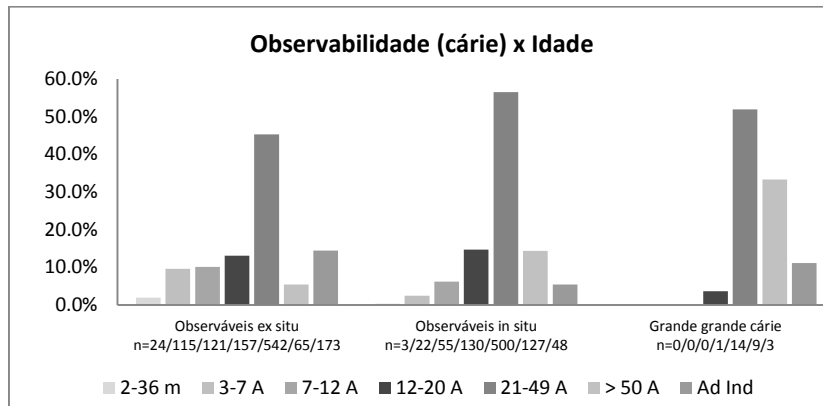


Figura 21 – Observabilidade da dentição no que respeita a cárie nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.

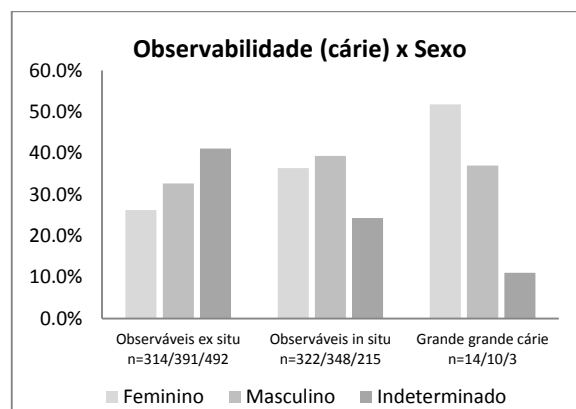


Figura 22 – Observabilidade da dentição no que respeita a cárie nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.

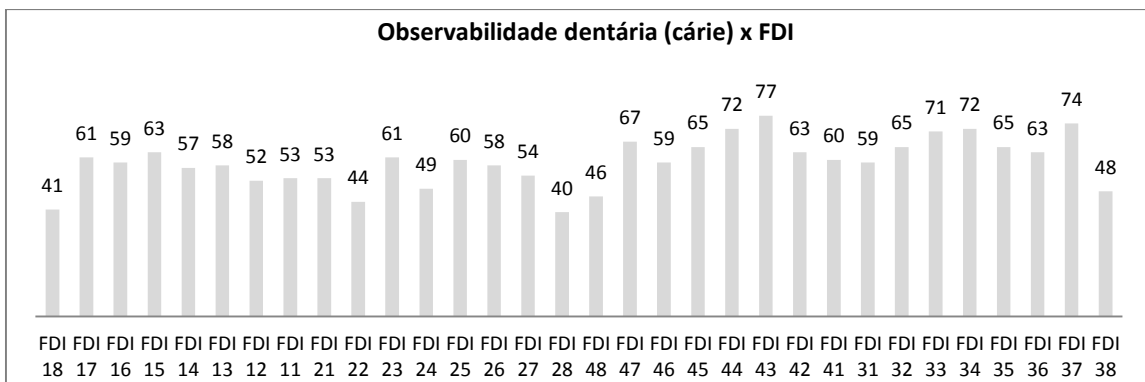


Figura 23 – Observabilidade da dentição permanente no que respeita a cárie nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por FDI.

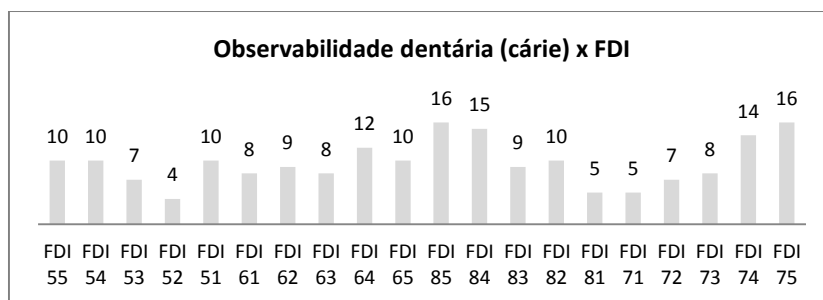


Figura 24 – Observabilidade da dentição decidua no que respeita a cárie nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por FDI.

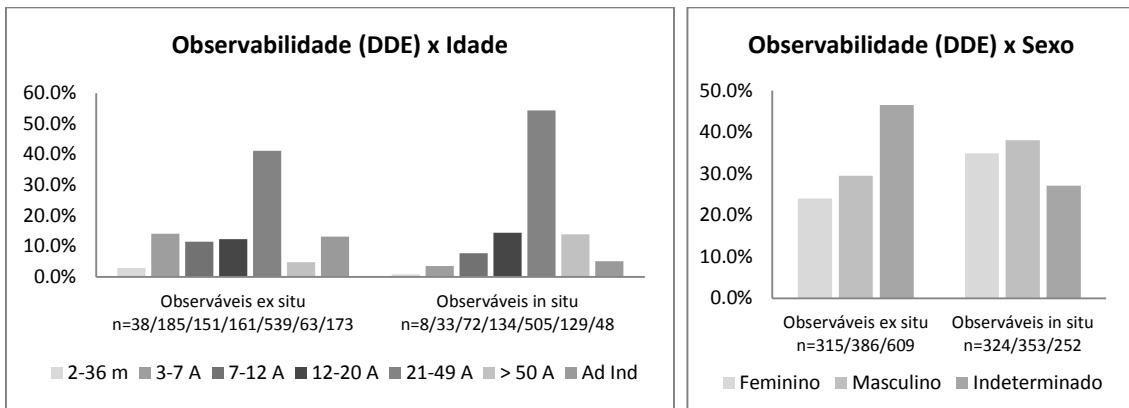


Figura 25 – Observabilidade da dentição no que respeita a DDE nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade e sexo.

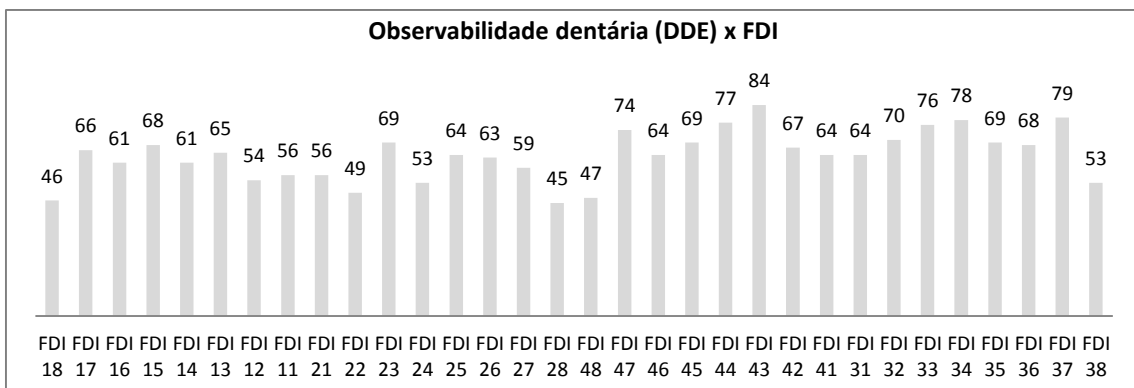


Figura 26 – Observabilidade da dentição permanente no que respeita a defeitos de desenvolvimento do esmalte nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por FDI.

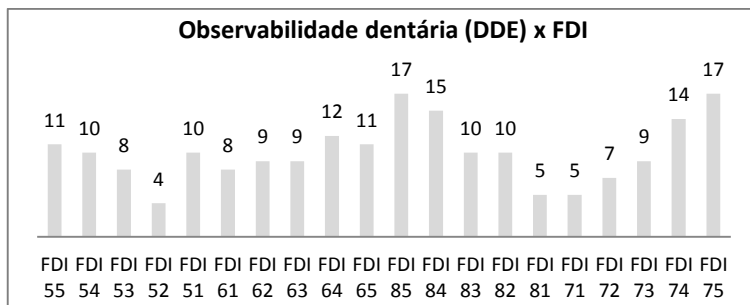


Figura 27 – Observabilidade da dentição decidua no que respeita a defeitos de desenvolvimento do esmalte nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por FDI.

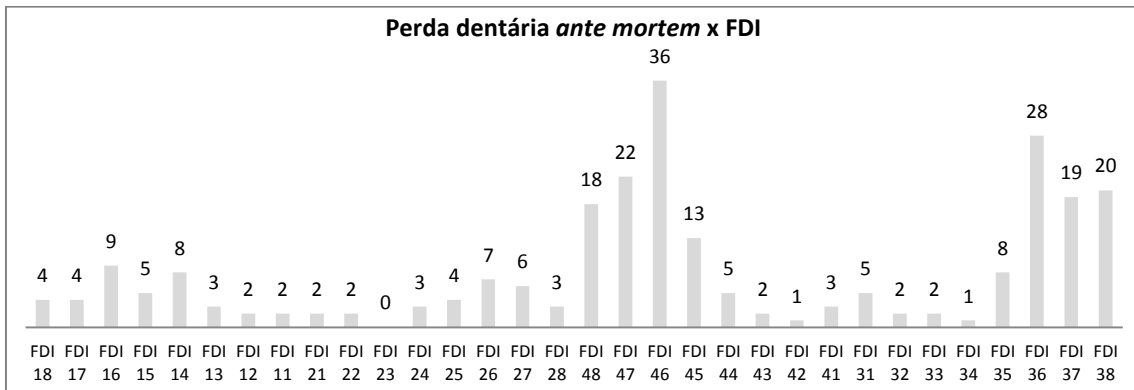


Figura 28 – Distribuição da perda dentária *ante mortem* nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por FDI.

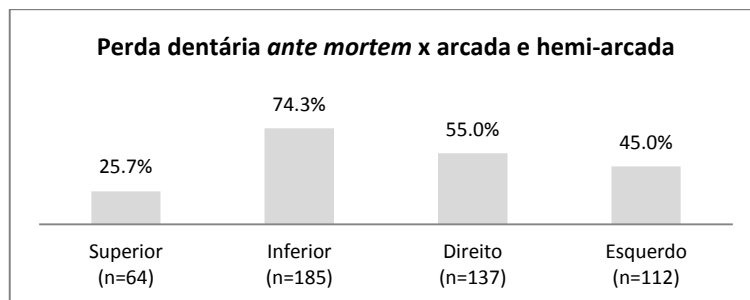


Figura 29 – Perda dentária *ante mortem* nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo de acordo com a arcada dentária e lateralidade.

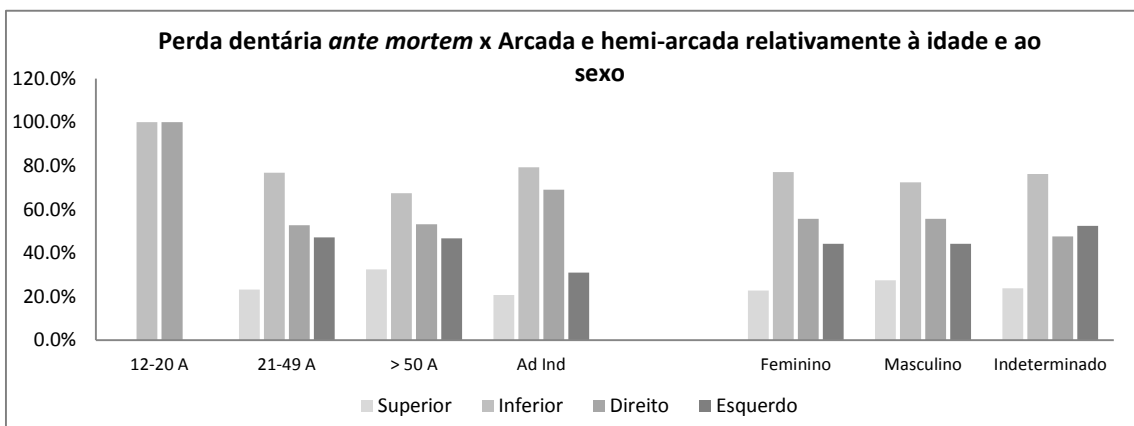


Figura 30 - Distribuição da perda dentária *ante mortem* nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por arcada e hemi-arcada de acordo com a idade e o sexo.

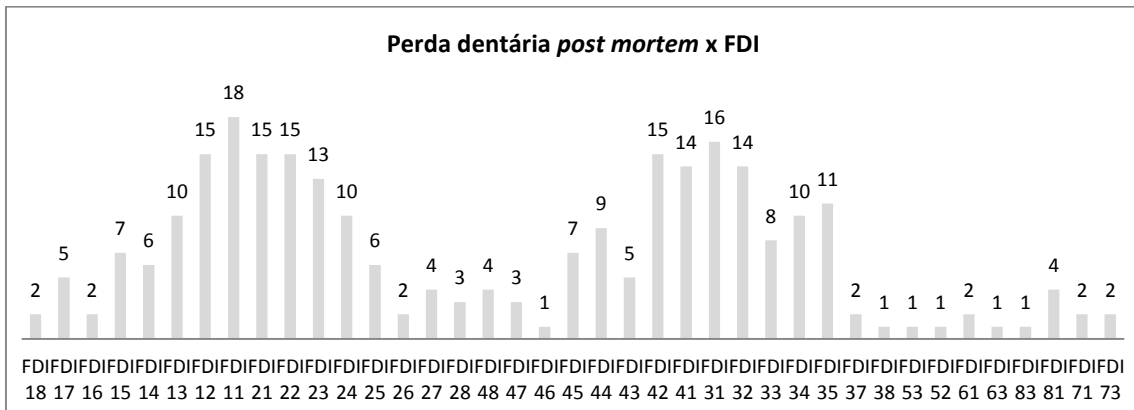
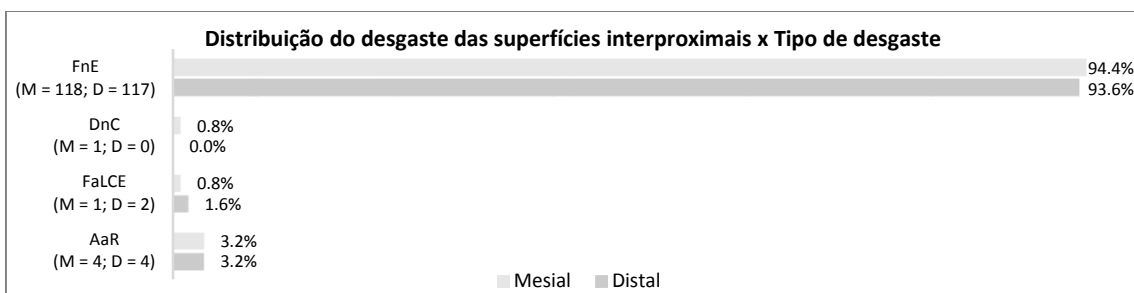


Figura 31 – Distribuição da perda dentária post mortem nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por FDI.



M – mesial; D – distal; FnE – faceta no esmalte; DnC – dentina exposta no centro da faceta no esmalte; FaLCE – faceta até à linha cimento-esmalte; AaR – Atrito até raízes.

Figura 32 – Distribuição do desgaste das superfícies interproximais nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por número de indivíduos.

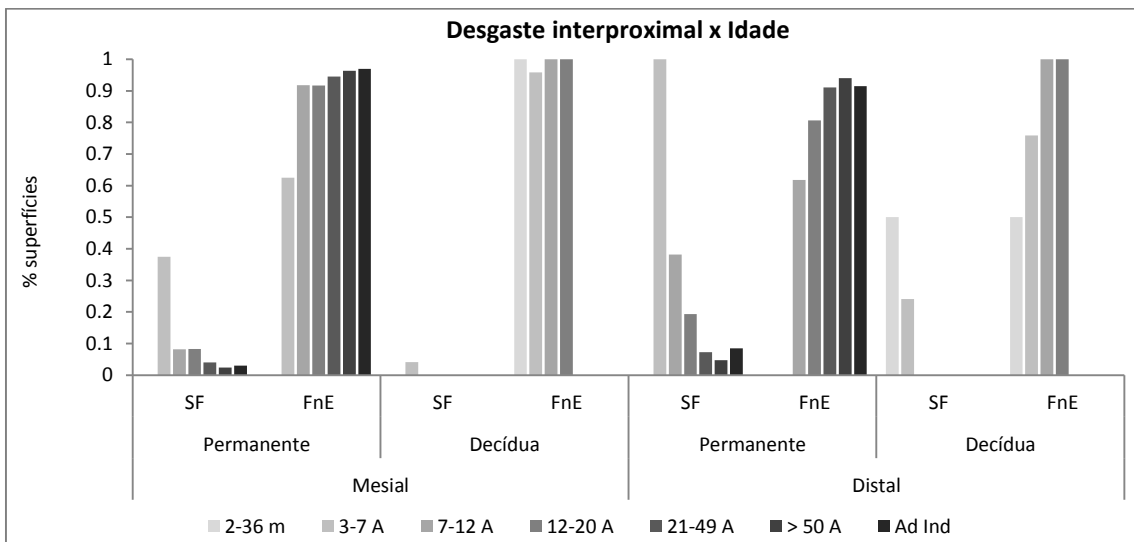


Figura 33 – Distribuição do desgaste das superfícies interproximais dos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.

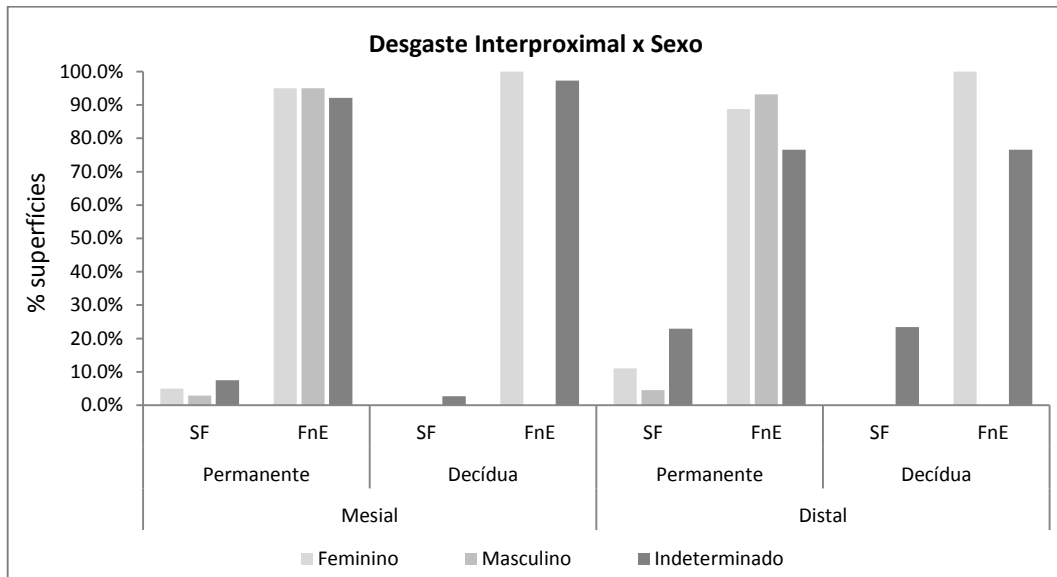


Figura 34 – Distribuição do desgaste das superfícies interproximais dos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por sexo.

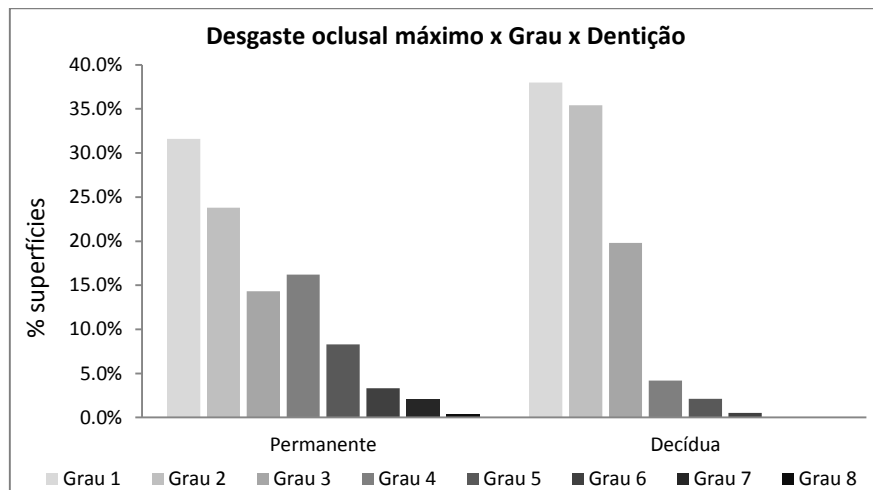


Figura 35 – Distribuição do desgaste oclusal máximo nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por grau e por dentição.

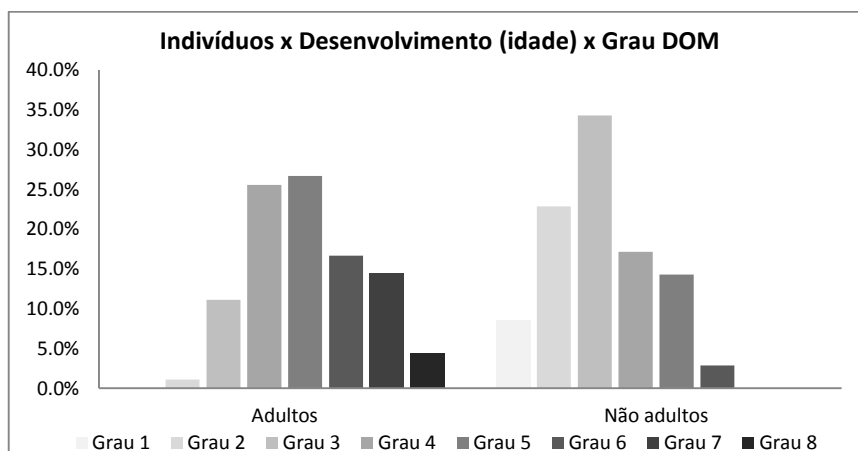


Figura 36 – Distribuição do desgaste oclusal máximo nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.

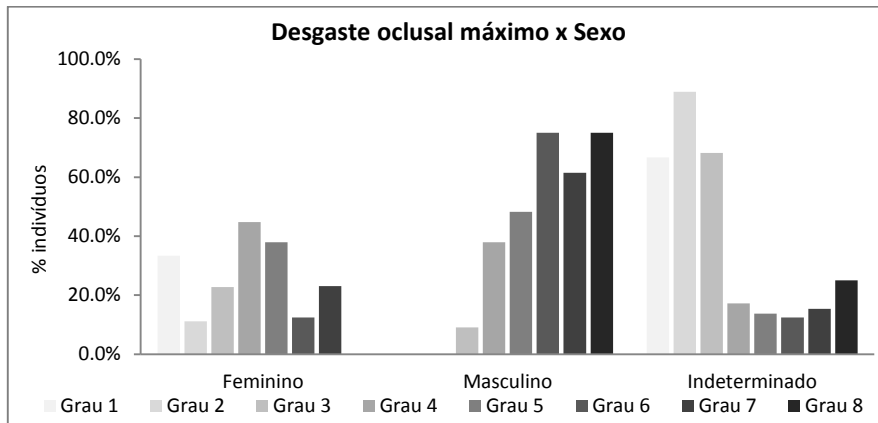


Figura 37 – Distribuição do desgaste oclusal máximo nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por sexo e número de indivíduos.

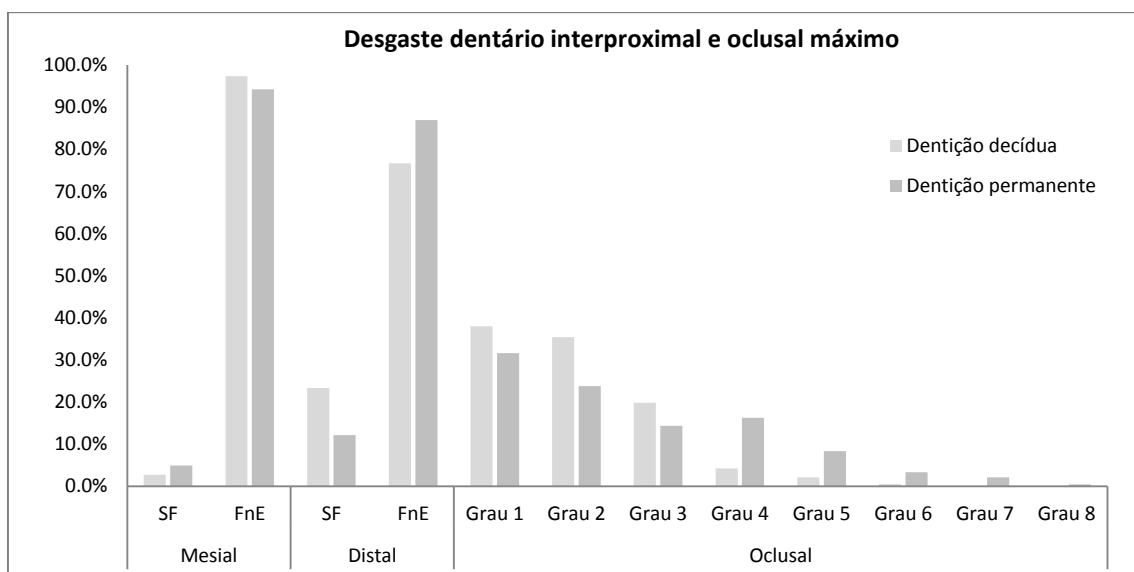


Figura 38 – Desgaste dentário nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por dentição, com exclusão dos graus menos representados no desgaste das superfícies interproximais.

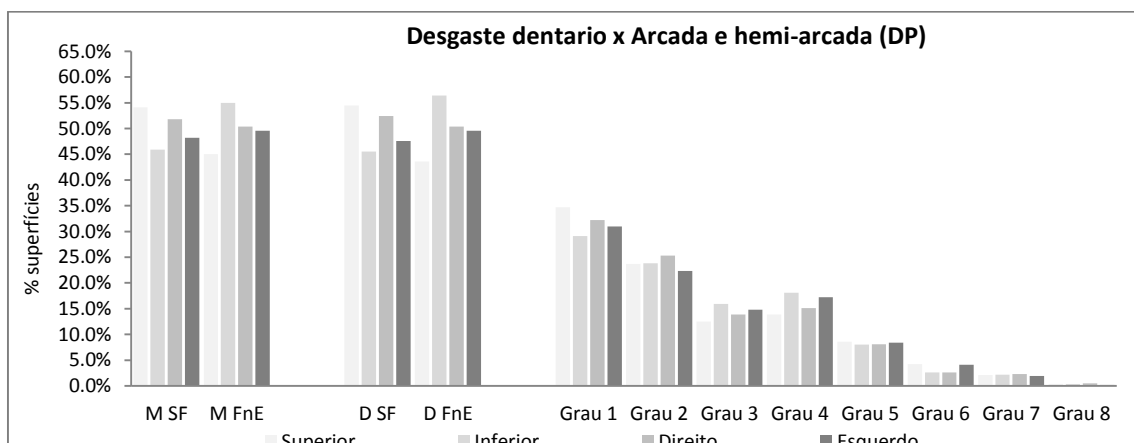


Figura 39 – Comparação do desgaste dentário nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, na dentição permanente.

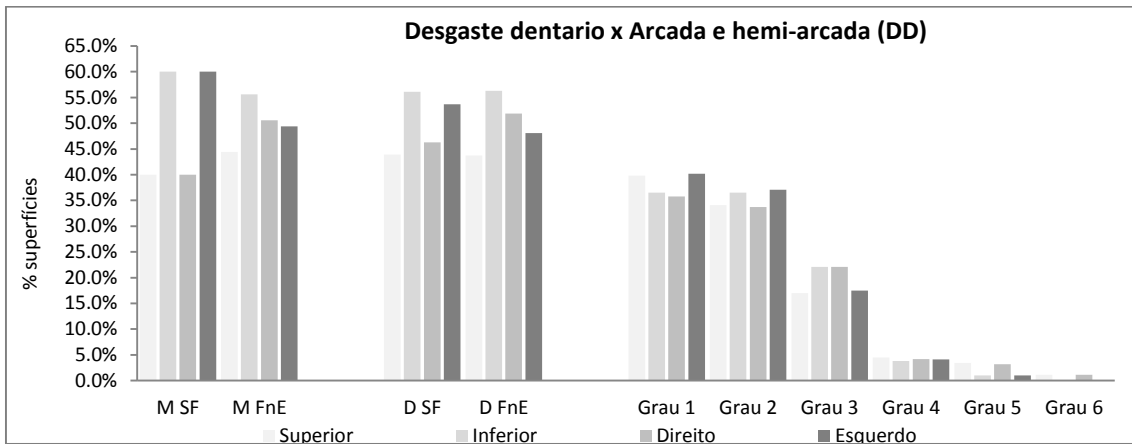


Figura 40 – Comparação do desgaste dentário nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, na dentição decídua.

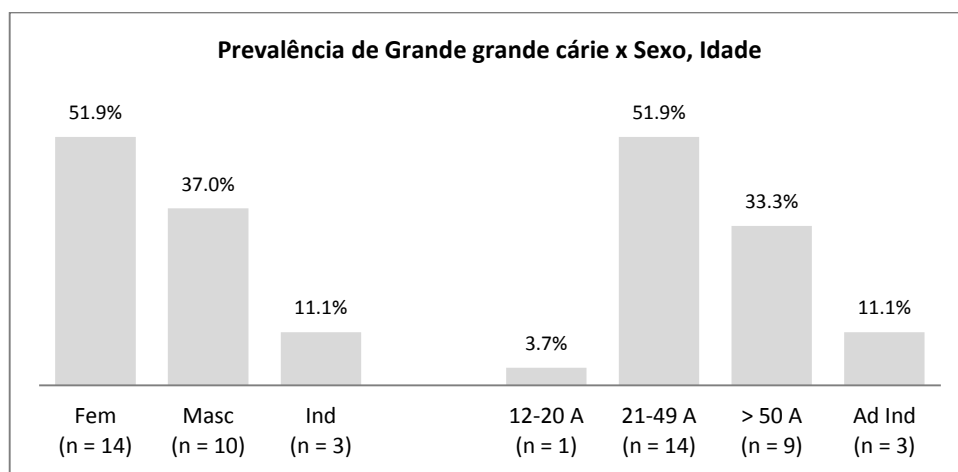


Figura 41 – Prevalência de lesões de grande grande cárie na dentição permanente dos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por sexo e idade.

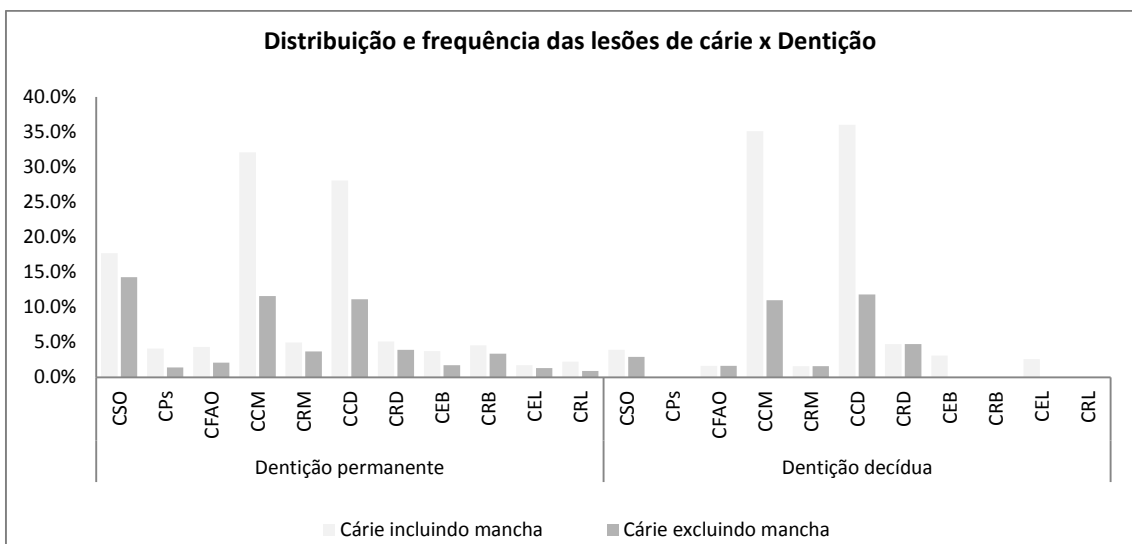


Figura 42 – Distribuição das lesões de cárie nas superfícies de risco das dentições dos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo. CSO – cárie da superfície oclusal; CPs – cárie dos pits; CFAO – cárie da faceta de atrito oclusal; CCM – cárie da superfície mesial da coroa; CRM – cárie da superfície mesial da raiz; CCD – cárie da superfície distal da coroa; CRD – cárie da superfície distal da raiz; CEB – cárie da superfície de esmalte bucal da coroa; CRB – cárie da superfície de esmalte bucal da raiz; CEL – cárie da superfície de esmalte lingual da coroa; CRL – cárie da superfície de esmalte lingual da raiz.

**Tabela 15 - Indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo com lesão periapical e doença periodontal, por dente e por tipo de lesão.**

Indivíduo	Lesão	FDI 17	FDI 16	FDI 15	FDI 13	FDI 23	FDI 24	FDI 25	FDI 26	FDI 27	FDI 45	FDI 36
Sep 403,1 > 50 A, Feminino	LP	Gran	Gran	Aus	Aus	Aus	Abc Ag	Aus	Qt	Aus	Abc Ag	Aus
	DoP	PMod	PMod	Aus	Aus	Aus	PMod	Aus	PMod	Aus	PMod	Aus
Sep 444,2 12-20 A, Ind	LP	-	-	-	-	Aus	Aus	Aus	Aus	Aus	Aus	Qt
	DoP	-	-	-	-	Aus	Aus	Aus	Aus	Aus	Aus	PMod
Sep 455,1 21-49 A, Masculino	LP	-	Aus	Gran	Aus	Aus	Aus	Aus	Aus	-	Aus	Aus
	DoP	-	Aus	Psua	Aus	Aus	Aus	Aus	Aus	-	Aus	Aus
Sep 535,1 21-49 A, Feminino	LP	Gran	Gran	Aus	Aus	Qt	Aus	Aus	Aus	Aus	-	-
	DoP	Aus	PMod	PMod	PMod	PMod	Aus	Aus	Aus	Aus	-	-
Sep 604,1 21-49 A, Masculino	LP	Aus	Aus	-	-	Gran	Gran	Gran	Gran	Gran	Aus	Aus
	DoP	Aus	Aus	-	-	PSua	PSua	PSua	PSua	PSua	Aus	Aus

LP – lesão periapical; DoP – doença periodontal; Aus – ausente; Gran – granuloma; Qt – quisto; Abc Ag – abscesso agudo; PSua – doença periodontal suave; PMod – doença periodontal moderada

**Tabela 16 - Distribuição da hipercimentose por dente e indivíduo.**

Hipercimentose	Dente	Sep	Idade	Sexo
Sem condição associada (n = 5/12 – 41,7%)	FDI 24	409.1	Indeterminada	Masculino
	FDI 26	651.1	12-20 anos	Feminino
	FDI 27	620.1	Indeterminada	Indeterminado
	FDI 35	436.1	21-49 anos	Feminino
	FDI 38	516.1	Indeterminada	Indeterminado
Associado a cárie (n = 4/12 – 33,3%)	FDI 17	620.1	Indeterminada	Indeterminado
	FDI 28	430.1	> 50 anos	Feminino
	FDI 28	614.1	21-49 anos	Feminino
	FDI 47	555.1	50 anos	Masculino
Associado a DDE isolado (n = 2/12 – 16,7%)	FDI 14	565.1	21-49 anos	Masculino
	FDI 37	398.1	21-49 anos	Masculino
Associado a cárie, granuloma e periodontite moderada (n = 1/12 – 8,33%)	FDI 16	403.1	> 50 anos	Feminino

**Tabela 17 - Sexo, Idade e outros indicadores de stresse fisiológico dos indivíduos sem defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário.**

Sep	379,1	505,1	514,1	534,1	540,1	541,2	544,1	574,1	591,1	598,2	611,1	619,2	642,1	656,1
Sexo	Masc	Ind	Masc	Masc	Ind	Fem	Masc	Masc	Ind	Ind	Masc	Masc	Masc	Masc
Idade	21-49	3-7	21-49	21-49	3-7	> 50	> 50	21-49	Ind	3-7	21-49	> 50	> 50	> 50
CC	Aus	Aus	Aus	Aus	NO	NO	Aus	Aus	NO	NO	Aus	Aus	Aus	NO
CO	CrAt	NO	CrNA	NO	NO	CrNA	PoNA	Aus	NO	PoAt	NO	NO	NO	NO

CC – cribra cranii; CO – cribra orbitalia; Fem – feminino; Masc – masculino; Ind – sexo/idade indeterminado; Aus – ausente; NO – não observável; PoAt – porótica ativa; PoNA – porótica não ativa; CrAt – cribrótica ativa; CrNA – cribrótica não ativa



Tabela 18 – Associação entre *cribra cranii* e outras condições nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo.

Indivíduo	Sexo	Idade	Estatura	CO	DDE's	Perda AM	Outras
Sep 376.1	Fem	21-49 A	157-172 cm	Porótica, não ativa	13 dentes	Aus	Tártaro 0, 1, 3 e 4; pits radiculares FDI 17 e FDI 18; fusão raízes FDI 14 e FDI 26; raízes pequenas dos FDI 31, FDI 41 e FDI 42; doença de Gaucher? $\beta$ -talassemia?; osteocondrite dissecante?; presença de anel na sepultura
Sep 430.1	Fem	> 50 A	157-167 cm	NO	10 dentes	2	Cárie; tártaro de 0 a 4; LP e DP no FDI 26; hipercimentose FDI 28; ápex FDI 16 aberto
Sep 436.1	Fem	21-49 A	158-168 cm	NO	11 dentes	Aus	Cárie; tártaro de 2 a 4; hipercimentose FDI 35; ápex FDI 38 aberto
Sep 463.1	Ind	7-12 A	Ind	Aus	9 dentes	Aus	Ápex FDI 16 aberto

Tabela 19 – Resultados de Qui-Quadrado quando as diferenças são estatisticamente significativas nas condições avaliadas nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo.

Condições relacionadas	X <sup>2</sup>	
Cárie x Desgaste Oclusal Máximo	FDI 46	0,002
	FDI 45	0,003
	FDI 16	0,000
Desgaste Distal x Idade	FDI 47	0,002
	FDI 46	0,002
	FDI 36	0,000
	FDI 75	0,001
Desgaste Distal x Sexo	FDI 17	0,001
	FDI 27	0,003
	FDI 47	0,002
	FDI 36	0,001
Desgaste Oclusal Máximo x Idade	Total	0,001
Desgaste Oclusal Máximo x Sexo	Total	0,000
Cárie incluindo mancha x Cárie excluindo mancha	Total	0,001
Cárie x Desgaste Oclusal Máximo	Total	0,001
Grande Grande Cárie x Lesão Periapical	Total	0,000
Cárie x Desgaste Oclusal Máximo x Defeitos de Desenvolvimento do Esmalte (na presença de cárie)	Total	0,004
Tártaro x Idade	Total	0,004
Tártaro x Sexo	Total	0,003

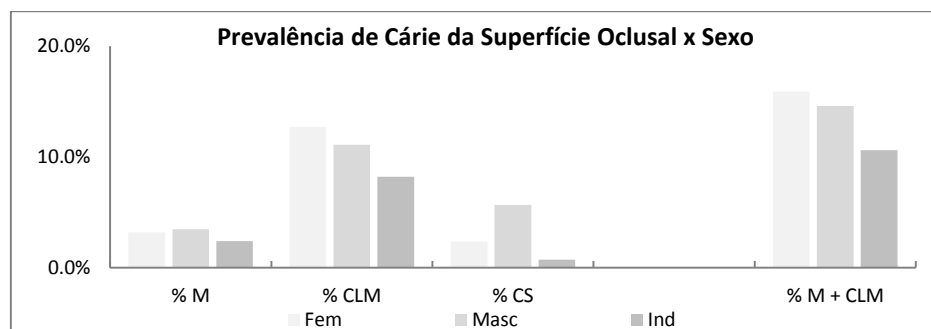


Figura 43 – Frequência das lesões de cárie na superfície oclusal nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por sexo.

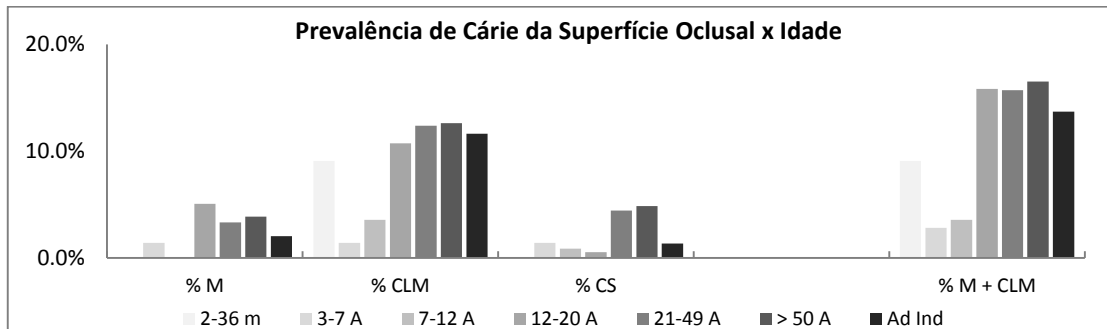


Figura 44 – Frequência das lesões de cárie na superfície oclusal nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.

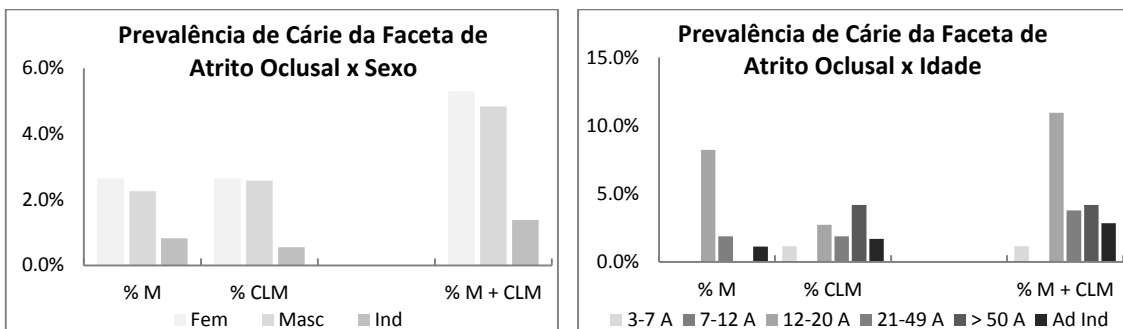


Figura 45 – Prevalência de cárie na faceta de atrito oclusal nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por sexo e idade.

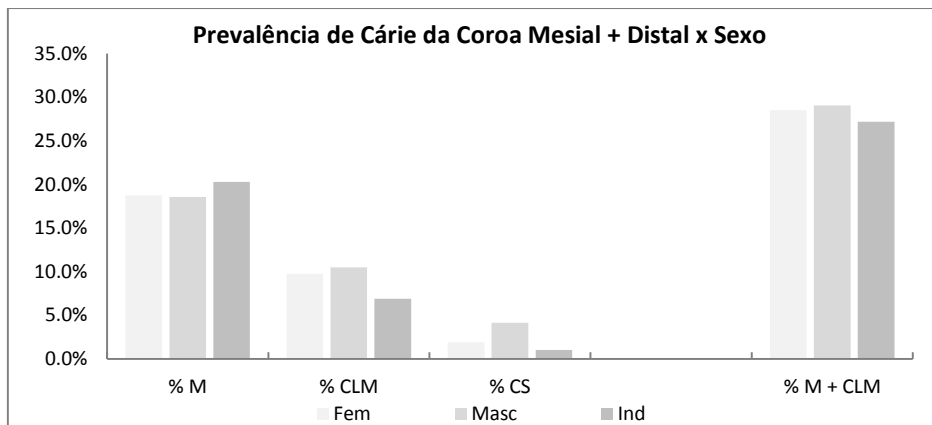


Figura 46 – Prevalência de cárie nas superfícies mesiais e distais da coroa nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por sexo.

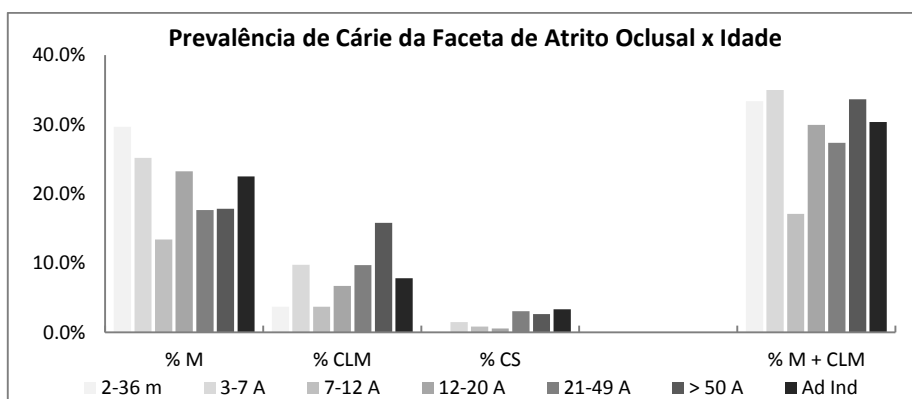
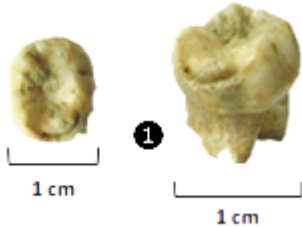


Figura 47 – Prevalência de cárie nas superfícies mesiais e distais da coroa nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.

**Tabela 20 - Casos particulares registados nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo: observações e diagnóstico diferencial.**

**Sep 92A/391 Indivíduo 1 de 1; 5 anos ± 1,5 anos; sexo indeterminado (R131/132)**

**Observações:** nenhum dente permanente erupcionado mas com diversas hipoplasias lineares do esmalte. Dentição decídua apresenta diversos defeitos de desenvolvimento do esmalte: pits; sulco na faceta bucal do 84 (1); degraus nas cúspides distobucais do 74, 75, 84 e 85; degrau na cúspide distolingual do 54; superfícies distais e mesiais dos 74, 75, 81, 82, 83 e 84 manchadas; raízes do 54 e 55 fundidas.



**Diagnóstico diferencial**

- Defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário (DDE) associados a stresse nutricional recorrente ou crónico.
- Amelogenesis imperfecta*, muito embora esta condição deva afetar toda a dentição em formação no momento da agressão (Crawford e Alfred, 1989).
- Necessária avaliação mais profunda.

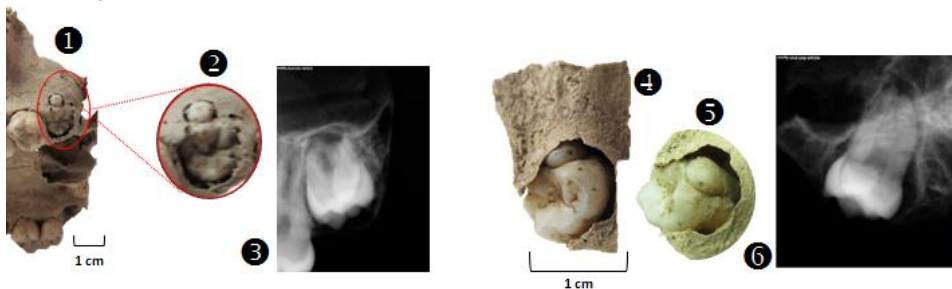
**Sep 92A/397 Indivíduo 1 de 1; 15 anos ± 3 anos até 21 anos; sexo feminino (R118) (1, 2 e 3)**

**Sep 92A/443, indivíduo 1 de 2; 15 anos ± 3 anos até 21 anos; sexo masculino (R134) (4, 5 e 6)**

**Observações:** presença de formação de esmalte anómala no FDI 28, sem qualquer patologia.

**Diagnóstico diferencial:**

- Concrescência/Distomolar – concrescência é uma condição que pode ocorrer também na formação de um distomolar, pela proximidade entre os dois dentes, sendo o reflexo da fusão do cimento das raízes, sem fusão da dentina nem do esmalte (Karthik et al., 2014), como se verifica neste caso, macroscopicamente. Pode ocorrer durante o desenvolvimento (verdadeira concrescência) ou após (concrescência adquirida) (Neville et al., 1995) e pode resultar de fatores como falta de espaço, forças oclusais excessivas (Fritz, 2008), infeção local e trauma (Fritz, 2008; Karthik et al., 2014; Neville et al., 2004), sem influência de sexo, idade ou ancestralidade (Karthik et al., 2014). Dentes mais afetados são os molares maxilares, principalmente um 3º molar e um supranumerário e pode ser associado a hiper cementose (Khanna et al., 2011), mas não foi possível avaliar esta última.
- Cúspide acessória – não se prolonga ao cimento, observando-se nestes dois casos, na imagem radiográfica, o prolongamento da formação ao longo da raiz.

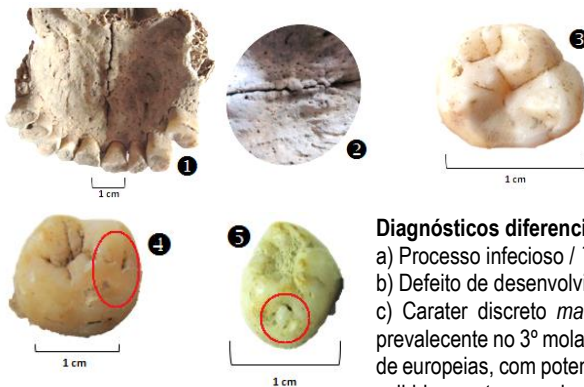


Imagens radiográficas obtidas em equipamento Trophy CCX, com intensidade de 70 kV e 8 mA e tempo de exposição de 0,10 t/s, software Kodak Dental Imaging Software 6.5.

**Sep 92A/402 Indivíduo 1 de 1; 45-74 anos; sexo indeterminado (R2)**

**Sep 92A/437 Indivíduo 1 de 1; 30-34 anos; > 29 anos; 24-32 anos; 30-34 anos; sexo feminino (R14)**

**Sep 95A/523 Indivíduo 1 de 1; 20-35 anos; sexo feminino (R141)**



**Observações**

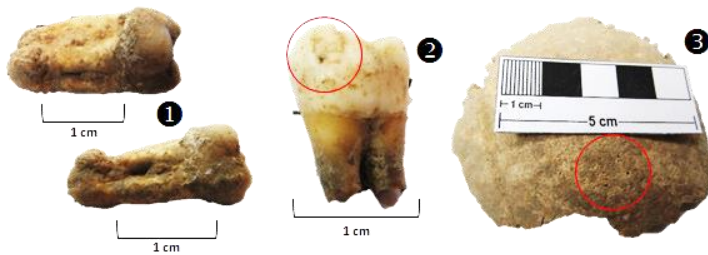
- Sep 92A/402: Sutura palatina com crescimento ósseo; conjunto de pits em linha, no FDI 38, dando a aparência de sulco e pits, na superfície distobucal (1, 2 e 3)
- Sep 437.1: Conjunto de pits na superfície distobucal do FDI 48, dando a aparência de sulco (4)
- Sep 523.1: Conjunto de pits na superfície distobucal do FDI 28, dando a aparência de tubérculo (5)

**Diagnósticos diferenciais**

- Processo infeccioso / *Torus palatino* (1 e 2)
  - Defeito de desenvolvimento do esmalte dentário.
  - Carater discreto *mandibular molar pit-tubercle* (MMPT) (3), sendo este carater prevalectente no 3º molar; relativamente comum em populações europeias e derivadas de europeias, com potencial para ser um dos caracteres discretos mais frequentemente exibidos nestas populações (Weets, 2009).
- d) MMPT (indivíduos da Sep 92A/437 e Sep 95A/523); pode ainda estar presente no indivíduo um da Sep 92A/447, com idade aproximada de 20 anos e sexo masculino.

Tabela 20 – Casos particulares registados nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo: observações e diagnóstico diferencial (continuação).

## Sep 92A/430 Indivíduo 1 de 3; 46-72 anos; sexo feminino (R76)



**Observações:** Conjunto de pits em linha na superfície distobucal do FDI 38, dando a aparência de sulco; hipercementose no FDI 28; *cribra cranii* no occipital

**Diagnóstico diferencial**

- Em conjunto, estas alterações poderão indicar sujeição a stresse nutricional.
- Defeito de desenvolvimento do esmalte dentário / (MMPT) (2).

## Sep 92A/430 Indivíduo 2 de 3; 46-73 anos; sexo masculino (R77)

**Observações:** dente FDI 12 de pequena dimensão bucolingual e mesiodistal

**Diagnóstico diferencial**

a) Dente supranumerário (hiperdontia) – pode ocorrer em qualquer lugar da arcada dentária, isolado ou múltiplo, uni ou bilateral, erupcionado ou não, com incidência usualmente maior no sexo masculino, isolado unilateral e, na dentição permanente, pode ter diversas formas, sendo a mais comum de pequeno tamanho e forma cônica em peg, com desenvolvimento de raiz no mesmo ou mais adiantado estágio do dente adjacente (Wang e Fan, 2011). Parece compatível com o observado, tanto mais que Cunha (2011) refere presença de um dente supranumerário localizado entre o FDI 12 e o FDI 13, podendo dizer respeito a este dente; não está presente na amostra o FDI 13 e não é possível avaliar de forma mais consistente o maxilar. O elevado grau de desgaste do dente não permite uma observação mais rigorosa.

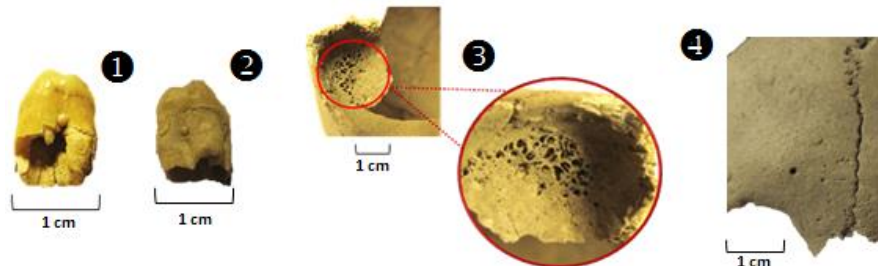
b) Variante *peg* – caráter discreto.

c) Microdente – alteração dentária de desenvolvimento (Neville et al., 2004) que pode ser compatível com deficiência nutricional; verifica-se também neste indivíduo hipoplasia linear do esmalte e *cribra orbitalia*, bem como persistência da sutura metópica, o que pode ser concordante com esta hipótese.

## Sep 93A/454 (e 2011) Indivíduo 1 de 2; 10 ± 2,5 a 12 ± 2,5 anos; sexo indeterminado (R8/9)

**Observações:** esmalte ectópico - pérola de esmalte radicular no FDI 17 (1) e FDI 27 (2); *cribra orbitalia* trabecular não ativa (3); persistência de sutura metópica (4).

**Diagnóstico diferencial**  
Possível caso de stresse nutricional.



## Sep 94A/504 Indivíduo 1 de 1; 36-50 anos; sexo masculino (R25)



**Observações:** 1 falange proximal em formato bico de lápis; doença periodontal

**Diagnóstico diferencial**

a) Artropatia neuropática – artropatia progressiva e degenerativa de uma ou várias articulações, cujas causas mais notáveis são a *diabetes mellitus*, sífilis terciária, siringomielia e lepra, tipicamente encontradas em articulações não sujeitas a peso (mãos) e pés, sendo frequente a reabsorção óssea quando ocorre nas metatarsosfalângicas, podendo desaparecer por completo as cabeças dos metatarsos e falanges proximais que adquirem a forma de ponta de lápis; esta forma de bico de lápis é típica de lepra e diabetes (Bowes et al., 2015)

a.1) Lepra – mãos, pulsos, tornozelos e pés mais suscetíveis (Bowes et al., 2015); não parece plausível uma vez que não são referidas no estudo anterior (Leandro, 2011) mais alterações aparentemente relacionadas com esta doença.

a.2) *Diabetes mellitus* – nos pés e tornozelos; não há dados suficientes, nem foi feita pesquisa sobre a existência ou não desta doença no período medieval.

b) Artrite psoriática – inflamação das articulações distais interfalângicas, sacroilíacas e enteses que leva a aumentada morbidade e baixa qualidade de vida e com forte componente genética; tem uma prevalência entre 0,3 e 1% (Bowes et al., 2015); em 60% dos casos é oligoartrite (2 a 4 articulações), ocorrendo principalmente nas das mãos e pés mas também do joelho e outras grandes articulações (Hadjouis, 2011); frequente envolvimento unilateral do sacroilíaco (Ory et al., 2005); igual frequência para os sexos (Hadjouis, 2011); tem caráter ausente ou excecional na Idade Média (Hadjouis, 2011); por este caráter excecional, porque a falange em questão é proximal e não é referido nenhuma outra lesão similar, esta hipótese não parece plausível, mas observação mais pormenorizada das articulações habitualmente envolvidas poderia ser interessante.

c) Gota – artrite monoarticular, não frequente na Idade Média (Hadjouis, 2011), mas sendo mais frequente nos pés a do dedo grande (Ory et al., 2005). Talvez a patologia com maior probabilidade, também pelo elevado consumo de vinho desta época.

d) Doença de Reiter – radiograficamente indistinguível da artrite psoriática mas com forte predominância masculina e com associação com uretrite e conjuntivite, com infecção por *Chlamydia* (Koulouris e Morrison, 2005).

**Tabela 20 – Casos particulares registados nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo: observações e diagnóstico diferencial (continuação).**

**Sep 92A/444 Indivíduo 2 de 2; 12-15 anos; sexo indeterminado (R13)**

**Observações:** depressão central do FDI 18 com 4 mm profundidade e sem atingir a polpa (1 e 2); imagem radiográfica mostra espessura normal do esmalte e claramente distinto da dentina (3); defeito de desenvolvimento do esmalte em forma de depressão circular (4); depressão no FDI 15 (5) e pits na superfície oclusal do mesmo dente (6); manchas e diferente coloração dos FDI 14, FDI 15 e seus antímeros FDI 24, FDI 25 (7); manchas nos FDI 14, FDI 15, FDI 16, FDI 17; pits lineares e *foramen caecum molare* no FDI 38; diversos pits em diversos dentes; fusão de raízes no FDI 14.

**Diagnóstico diferencial**

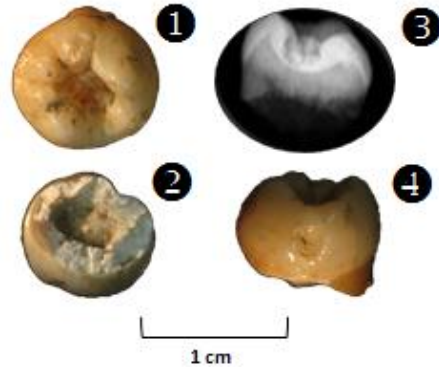
**FDI 18 (1, 2, 3 e 4)**

a) *Amelogenesis imperfecta* (AI) - improvável uma vez que esta condição afeta todos os dentes em formação (Alves, comunicação pessoal, 2014); diagnóstico diferencial mais comum para AI é fluorose (Crawford et al., 2007);

b) Odontodisplasia regional - improvável porque afeta todo um quadrante da dentição (Crawford et al., 2007), os dentes apresentam a aparência radiográfica de 'dente fantasma', devida à fina espessura do esmalte e da dentina (Magalhães et al., 2007; Gundüz et al., 2008), que não se distinguem (Magalhães et al., 2007), o que não se verifica neste caso

c) *Dens invaginatus* (DI) - improvável porque a região molar é uma localização incomum para DI, mas típica para tumores odontogénicos (Čuković-Bagić et al., 2010)

d) Odontoma composto dilatado (OCD) - possível porque, muito embora seja a forma mais exuberante de DI, a morfologia apresenta forma circular ou oval, interior radioluciente e estrutura única que pode ter uma massa de tecido central mole (Oehlers, 1957) como acontece em OCD; o distúrbio causador ocorre mais tarde na odontogénese do que em DI, formando-se um dente com aparência normal (Rushton, 1937), com uma dobra do esmalte para o interior (dentina) e formação de uma bolsa de espaço morto (Alani e Bishop, 2008).



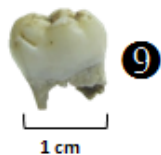
**FDI 15 (5 e 6)**

Desgaste provocado por atividade não mastigatória / hipoplasia de Turner resultante de infeção ou trauma do decíduo sobrejacente ao permanente em formação (Neville et al., 2004), podendo estar envolvidos outros fatores de natureza metabólica ou sistémica; pits da superfície oclusal de possível etiologia ambiental.



**FDI 14, FDI 15, FDI 24, FDI 25 (7); FDI 14, FDI 15, FDI 16, FDI 17 (8)**

Fluorose, trauma, manchas bacterianas, dentinogenesis imperfecta, AI, doenças sistémicas ou metabólicas, fatores ambientais (Neville et al., 2004), opacidades (King e Wei, 1992), alterações tafonómicas ou, de acordo com Alves (comunicação pessoal, 2014), à própria desidratação do esmalte ocorrida *post mortem*.



**FDI 38 (9)**

Defeito de formação de esmalte ou mandibular molar pit-tubercle, um caráter discreto com elevada representatividade em populações de origem europeia (Weets, 2009), independente das restantes condições.

No seu conjunto, as condições encontradas podem ser reflexo de stresse nutricional (Capasso e Di Tota, 1992; Steckel, 2005), que poderá ter sido causado por deficiência alimentar, infeções ou trauma, entre outros fatores.

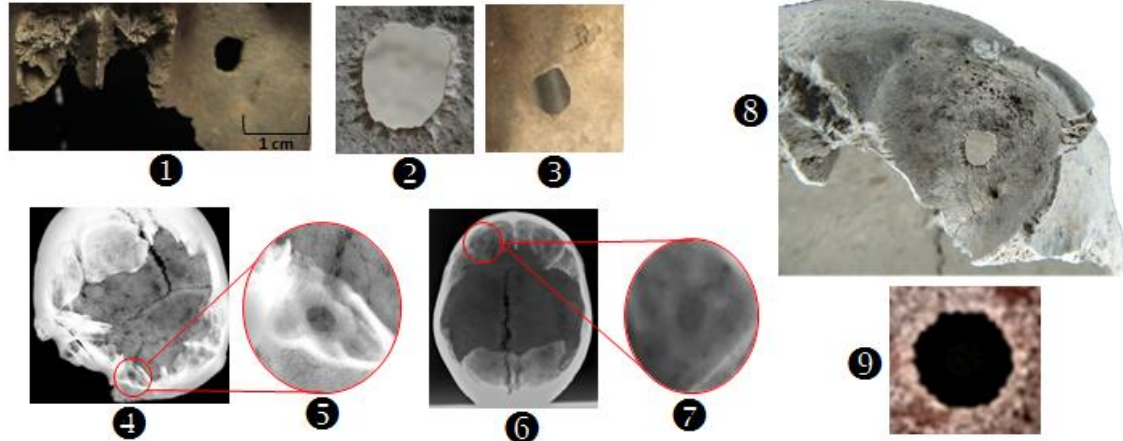
Observação com lente binocular e com recurso a imagem radiográfica do FDI 18, em equipamento Trophy CCX, com intensidade de 70 kV e 8 mA e tempo de exposição de 0,10 t/s, software Kodak Dental Imaging Software 6.5. Esta avaliação teve por base Mesquita et al., 2014.

**Tabela 20 – Casos particulares registados nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo: observações e diagnóstico diferencial (continuação).**

**Sep 95A/519 Indivíduo 1 de 1; 15-19 anos; sexo indeterminado (R21)**

**Observações:** orifício de contorno circular no teto da órbita esquerda, relativamente central (1); contornos com coloração uniforme, com exceção de pequenos locais que aparentam destruição *post mortem* (2); exame macroscópico revela interior craniano de cor uniforme mas com uma auréola na área circundante (observação feita com recurso a espelho) (3); exame radiológico mostra área mais opaca em torno do orifício (4 a 7), aparentando processo infeccioso; *cribra orbitalia* (8); bugalho de *Quercus* sp. (9)

**Diagnóstico diferencial**



a) Tumores orbitários: podem afetar adultos e crianças, mas a maioria são benignos; os malignos são raros nas crianças, sendo o mais comum o rabdomiossarcoma; entre outras, as leucemias são as lesões metastáticas orbitárias mais comuns nas crianças e, nos adultos, são os linfomas; causas dos tumores orbitários primários são desconhecidas e, nas crianças, a maioria resulta de anomalias do desenvolvimento; fatores de risco conhecidos são o consumo prolongado e excessivo de tabaco e álcool, exposição a agentes cancerígenos no ambiente (Skull Base, 2014).

a.1) Skull Base (2014) – mucocele (lesão benigna dos seios perinasais que resulta, habitualmente, pela prisão de muco produzido no seio por trauma ou infeção) pode resultar em erosão das paredes ósseas circundantes, com extensão à órbita e, quando infetam, a erosão é mais rápida e aumentam as hipóteses de infeção orbital ou intracraniana; causas desconhecidas, mas podem estar relacionadas com exposição a níquel e crómio e, possivelmente, com sinusite crónica; os que surgem nos seios maxilares ou do etmoide são variadas vezes associados a exposição a pó da indústria de madeira e da indústria do calçado.

a.2) Valenzuela (2011) – tumores que podem afetar o teto das órbitas são o adenoma pleomórfico da glândula lacrimal, com 2 a 3 anos de evolução mas sem sintomatologia; o carcinoma adenoideo quístico da glândula lacrimal, muito agressivo e que pode invadir a cavidade craniana e surgir em qualquer idade, tendo sido relatado um caso numa criança e 14 anos, do sexo feminino; o quisto ósseo aneurismático; o tumor fronto-etmoidal e orbitário metastático ou primário.

a.3) González et al. (2001) – rabdomiossarcoma, sendo o mais frequente nas crianças e rapidamente progressivo, mais frequente aos 7 anos e com destruição óssea.

a.3.1) Skull Base (2014) – rabdomiossarcoma representa 5-8% dos tumores nas crianças, sendo o local mais comum a cabeça e o pescoço (35-40%), particularmente em torno dos olhos; 70% são diagnosticados antes dos 10 anos, afetando usualmente crianças entre 2-6 anos e entre 15-21 anos (estes, representando cerca de 13% dos casos); não existe predileção por ancestralidade e é ligeiramente mais frequente no sexo masculino).

b) Comprometimento das órbitas em resultado de tumores malignos das partes moles da face – verificou-se em estudo realizado por Baptista (2001), que a maioria das neoplasias observadas afetou as órbitas, sendo os compartimentos anterior, superior e inferior os mais afetados.

c) Tafonomia, incluindo ação de vermes – 2 e 9 mostram algumas semelhanças na morfologia do bordo do orifício, com ondulações de contorno suave e arredondado, correspondendo o nº 2 ao orifício craniano e o nº 9 a um orifício em bugalho de *Quercus* sp., produzido pela saída do insecto após o seu desenvolvimento no interior do bugalho, podendo questionar-se a possibilidade de um qualquer verme produzir este tipo de contorno, exercendo a sua ação num orifício pré-existente.

Imagem radiográfica exhibe reação óssea *ante mortem*, pelo que esta lesão deverá representar uma patologia, eventualmente uma das lesões tumorais aqui descritas, muito embora possa ter também ocorrido alteração tafonómica, principalmente nos locais do contorno que denotam alterações *post mortem*. Idade estimada à morte, aliada às condições e estilo de vida da época, contribuem para esta possibilidade. Poderá ter ocorrido a exposição a metais (Mina de S. Domingos, em Mértola, tinha atividade intensa na época medieval e mesmo antes disso, muito embora os metais extraídos fossem ouro, cobre e prata).

**Tabela 20 – Casos particulares registados nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo: observações e diagnóstico diferencial (continuação).**

**Sep 95A/525 Indivíduo 1 de 2; 5 ± 1,5 anos; sexo indeterminado (R82)**

**Sep 96A/554 Indivíduo 1 de 1; adulto de idade indeterminada; sexo masculino (R90)**

**Sep 98A/612 Indivíduo 1 de 2; 15 ± 3 anos; sexo indeterminado (R46)**

**Observações:**

SEP 525 - bastante assimetria entre o FDI 17 e o FDI 27; pits.

SEP 554 - FDI 17 comprimido bucolingualmente e muito diferente do FDI 27; FDI 17 com defeito no esmalte que parece *ante mortem*.

SEP 612 - FDI 12 e FDI 22 e FDI 18 e FDI 28 muito diferentes entre si; hipoplasias lineares do esmalte e pits.

**Diagnóstico diferencial**

a) Possíveis casos de assimetria fluante entre cada dente e o seu antímero.

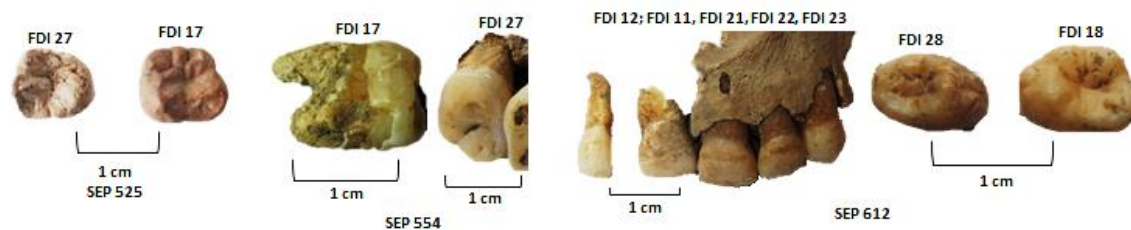
Assimetria fluante surge quando um indivíduo não consegue desenvolver ambos os lados do corpo de forma idêntica (Mäkeläinen et al., 2013) e representa a sensibilidade do desenvolvimento a stresses ambientais e genéticos (Møller e Swaddle, 1997; Tomkins e Kotiaho, 2001), os ambientais podendo ser temperaturas não usuais, parasitas ou fontes alimentares deficientes (Møller e Swaddle, 1997). Pode ocorrer devido à maior necessidade energética de um organismo para compensar um stresse (Leung et al., 2000). Em adultos, é uma característica que reflete o ambiente total durante o desenvolvimento (Parsons, 1992) e quanto maior a assimetria, menor a estabilidade do desenvolvimento (Palmer e Strobeck, 1992). Esta estabilidade pode variar dependendo da importância da funcionalidade do traço, do modo de seleção e do stresse associado (Aparicio e Bonal, 2002).

Medição dos traços é importante e deve ser replicada, pois erros de medição têm contribuído para cerca de 25% da variação na assimetria dentária (Greene, 1984).

Quando os desvios da simetria bilateral surgem através de ação genética, não devem ser considerados como resultado de reduzida estabilidade do desenvolvimento (Palmer e Strobeck, 1992). Tem sido encontrada assimetria fluante aumentada em portadores de síndrome de Down (Townsend, 1983).

Para avaliar esta possibilidade seria necessário estudo mais aprofundado, que incluísse a medição dos dentes afetados (Tomkins e Kotiaho, 2001) e, preferencialmente, alargar a amostra, já que elevada assimetria fluante na população indica a presença de stresse (Leung et al., 2000). Mesmo que este seja um caso de assimetria fluante, não é possível qualquer inferência quanto à sua etiologia.

b) Sep 525, FDI 27 na variante de 3 cúspides, sem cúspide distolingual.



**Sep 96A/563 Indivíduo 1 de 1; 4 ± 1 anos; sexo indeterminado (R100)**

**Sep 98A/610 Indivíduo 1 de 1; 21-24 anos ou 15-19 anos; sexo feminino (85)**

**Observações:** grande porosidade em algumas vértebras, com orifícios que se prolongam da superfície anterior à superfície posterior interna do corpo vertebral.

**Diagnóstico diferencial**

a) Eventual caso de brucelose. Nos países mediterrânicos é principalmente resultado do contacto com ovelhas e cabras e do consumo de produtos lácteos como leite e queijo fresco (Sá e Dias, 2000; Stambaugh, 1988), mas também pode ser adquirida pelo consumo de carne contaminada (Mutolo et al., 2012). É conhecida em Portugal desde o século XIII (Curate, 2006), mas tem sido referida no Mediterrâneo e Europa desde o Calcolítico (Anderson, 2003). Infecção secundária do tecido esquelético ocorre em 20-85% dos casos (Geyik et al., 2002) quando a bactéria se torna sistémica e se espalha ao osso esponjoso (Mutolo et al., 2012), começando no disco intervertebral e posteriores erosões da parte anterior da placa vertebral (Glasgow, 1976). Padrão local envolve uma vértebra com as lesões a ocorrer primeiro ao longo da margem superior e o padrão difuso mostra lesões através da vértebra (Sharif et al., 1989). Crianças e jovens adultos representam 20-70% dos casos (Mantur et al., 2004). Neste caso observam-se lesões líticas cavitantes circulares, mas é difícil de diagnosticar devido à possibilidade de alterações semelhantes com outras etiologias. É necessária avaliação mais pormenorizada. Análises de DNA podem ser esclarecedoras (Mutolo et al., 2012).

Pelo exposto, pelas alterações observadas e, também, pela idade estimada dos indivíduos, esta hipótese pode ser plausível.

b) Tuberculose – lesões líticas cavitantes nos corpos vertebrais são consistentes também com tuberculose (Mutolo et al., 2012).

c) Situação normal do desenvolvimento ósseo devido a idade muito jovem (Sep 563) ou patologias não identificadas (Sep 610).

d) Alterações tafonómicas podem originar lesões líticas semelhantes às causadas por brucelose (Mutolo et al., 2012).



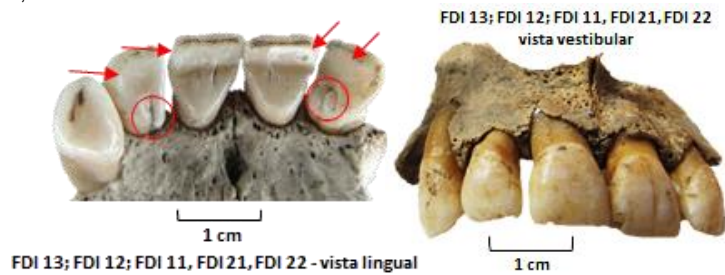
**Tabela 20 – Casos particulares registados nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo: observações e diagnóstico diferencial (continuação).**

**Sep 96A/565 Indivíduo 1 de 1; 21-49 anos; sexo masculino (R23)**

**Observações:** incisivos manchados de branco; sulcos e tubérculo no FDI 12 e FDI 22 (círculos); desgaste atípico na face lingual dos incisivos superiores (setas).

**Diagnóstico diferencial**

a) Fluorose – deve-se à absorção de elevadas taxas de flúor durante a formação dentária; surge maioritariamente nos dentes anteriores; são visíveis áreas de esmalte branco, opaco e sem brilho com zonas de pigmentação amarela ou castanho-escuro; defeitos devem ser



bilaterais e simétricos; devem ser encontrados elevados níveis de flúor no esmalte ou outros tecidos. (Neville et al., 2004) Hipótese poderá ser plausível, mas deveria implicar o mesmo problema noutros indivíduos, já que todos deveriam ter alimentação idêntica, mas podendo variar a quantidade de água ingerida; desconhece-se o nível de flúor na água. Exames complementares seriam importantes, nomeadamente para avaliação da taxa de flúor, assim como aumentar o número de dentições observadas.

b) *Amelogenesis imperfecta* – afeta toda a dentição que está em formação; ocorre na ausência de alteração sistémica; importante raio-x para avaliação dos diferentes tipos; manchas podem adquirir diferentes colorações, de acordo com o tipo de amelogenese; no tipo hipoplásico verificam-se pits e fossetas no esmalte; no tipo hipocalcificado verifica-se rápida deposição de tártaro; no tipo hipomaturado verifica-se esmalte lascado (Neville et al., 2004).

Não foi efetuado raio-x, que seria importante para confirmação/despiste; não se verifica presença de pits, fossetas ou tártaro; verifica-se irregularidade do bordo incisal. O desgaste acentuado da face lingual destes dentes pode dever-se à possibilidade do esmalte ser mais macio devido a amelogenese imperfeita, sendo mais facilmente desgastado pelo contacto com os dentes inferiores. Poderá ser possível, mas seria necessário avaliação mais pormenorizada.

c) Opacidades – defeitos de desenvolvimento de esmalte por disrupção da mineralização (Blakey e Armelagos, 1985) que afetam a sua translucência, podem ou não ter contorno específico e bem demarcado, podem afetar parte ou todo o esmalte ou ter forma linear acompanhando os perikymata; são usualmente brancas mas podem assumir outras colorações (King e Wei, 1992) por incorporação de pigmentos extrínsecos (Blakey e Armelagos, 1985); em casos mais extremos podem causar descamação da superfície do esmalte (King e Wei, 1992; Smith et al., 2009); possibilidade maior prevalência no sexo feminino (King e Wei, 1992). Talvez a hipótese mais plausível.

d) Descoloração extrínseca (manchas bacterianas, alimentos e bebidas) – o facto de estar presente nos dentes anteriores e mais na face exterior poderá indicar tratar-se de manchas causadas por agente externo com o qual a dentição entra em contacto; por esse motivo, a dentição anterior é a mais suscetível de ser afetada.

e) Hipomineralização molar/incisivo – condição sistémica de etiologia desconhecida que afeta um ou mais dos primeiros molares e está frequentemente associada a incisivos permanentes afetados da mesma forma; surge normalmente como defeito de qualidade na estrutura do dente com a aparência de opacidades demarcadas dentro de margens bem definidas e de cor branco-creme, amarelo, castanho-amarelado, com menor resistência mecânica e maior suscetibilidade à cárie (Garcia-Margarit et al., 2013). Não se verifica nos primeiros molares inferiores (superiores ausentes), surge no canino e manchas não parecem bem definidas, pelo que esta hipótese poderá não ser plausível.

f) Desidratação do esmalte *post mortem*.

g) Carateres discretos no FDI 12 e FDI 22.

h) O desgaste lingual dos dentes anteriores superiores poderá ser um possível caso de bruxismo ou de maloclusão. Incisivos centrais inferiores apresentam forma que parece enquadrar-se em qualquer destas possibilidades.

**Sep 98A/619 Indivíduo 2 de 2; 59 ± 14.29 anos; sexo masculino (R104)**

**Observações:** Vértex maiores de um lado; raízes caninos inferiores muito pequenas; orifício no crânio.

**Diagnóstico diferencial**

a) Fratura por compressão provocada por

a.1) Esforços físicos repetidos e intensos.

a.2) Fragilidade esquelética – osteoporose ou outras condições; idade do indivíduo poderá justificar presença de osteoporose.

a.3) Trauma accidental.

b) Reabsorção radicular / Quisto / Variação morfológica / Tamanho pequeno pode ser apenas aparente, já que devido ao desgaste da coroa não foi possível efetuar uma medição que permitisse verificar se a proporção seria ou não a usual entre o tamanho da coroa e da raiz, podendo todo o dente ser pequeno.

c) Orifício no crânio de origem *post mortem*.





**Tabela 20 – Casos particulares registados nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo: observações e diagnóstico diferencial (continuação).**

**Sep 00A/651 Indivíduo 1 de 1; 11 ± 2,5 anos; sexo feminino (R61762)**

**Observações:** FDI 12 de morfologia anômala; também parece ter sulco desde a raiz até meio da face labial e desgaste lateral estranho; também sulco na face lingual, ao meio; depressão na face bucal; coloração não uniforme, com áreas mais brancas; ápex aberto.

Persistência de sutura supranasal; hipoplasias lineares do esmalte; pit; cribra orbitalia; presença do FDI 85 e do FDI 35, já erupcionado

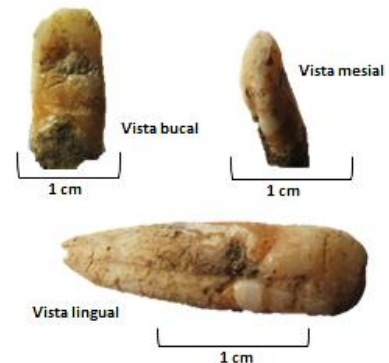
**Diagnóstico diferencial**

a) Hipoplasia de Turner – defeito de esmalte frequente, causado por infecção periapical dos dentes decíduos sobrejacentes, sendo a causa mais provável o trauma ou uma lesão de cárie do decíduo, afetando principalmente a superfície bucal/labial do permanente devido à localização do germe dentário do permanente relativamente ao decíduo; pode ocorrer coloração branca, amarela ou castanha ou hipoplasia de toda a coroa (Gupta et al., 2014; Neville et al., 2004), sendo os mais afetados os dentes anteriores (Andreason et al., 1971 in Schulz, 1992). Também pode ocorrer por trauma direto no dente em desenvolvimento (Pindborg, 1982 in Schulz, 1992; Neville et al., 2004). O aspeto do dente afetado varia de acordo com a época e a severidade da agressão (Neville et al., 2004). Os poucos registos desta anomalia no registo paleopatológico devem-se à sua raridade nos grupos pré-históricos, à maior suscetibilidade de destruição por atrito e cárie e à pouca atenção que habitualmente é dispensada às dentições subadultas, mas estas hipoplasias são uma boa fonte de informação relativa a cárie dos decíduos e também da suscetibilidade dos permanentes ao desgaste e à infecção (Schulz, 1992).

Parece possível ser este o caso, verificando-se diferentes colorações, defeito de esmalte na superfície bucal, morfologia anômala.

b) Defeitos de desenvolvimento do esmalte - trauma; infecção; stresse ambiental como carência nutricional, por deficiência alimentar, doenças sistémicas ou outras.

c) Possível retenção do FDI 85 (capítulo 5.13.); ápex do FDI 12 aberto, compatível com a idade estimada, já que encerramento do ápex ocorre aproximadamente 3 anos após a erupção (Nagaveni et al., 2010).



**Sep 10A/679 Indivíduo 1 de 1; > 21 anos; sexo indeterminado (R100)**

**Observações:** grau máximo de tártaro em vários dentes, sendo o mais exuberante da amostra; hipoplasias lineares do esmalte e pits; FDI 38 e 38 aparentemente ainda não totalmente erupcionados.

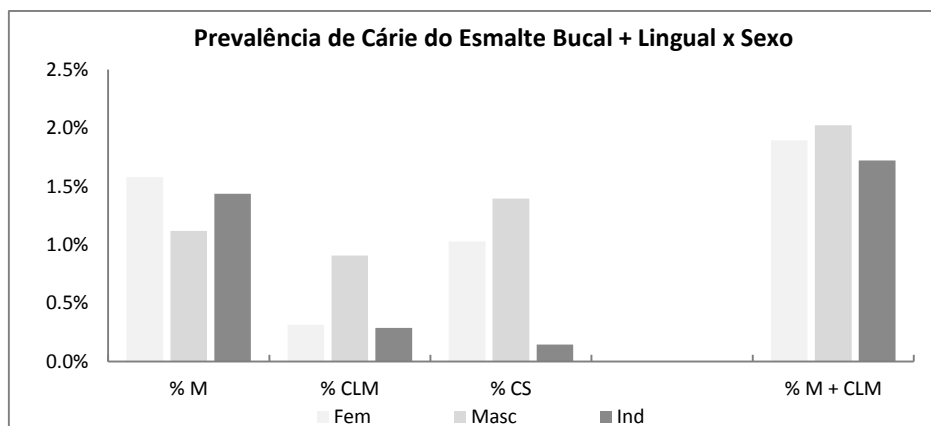
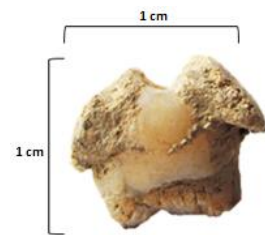
**Diagnóstico diferencial**

a) Elevada ingestão de proteínas de origem animal. Não há dados suficientes para confirmar esta hipótese.

b) Defeitos de esmalte que aumentam a aderência de placa bacteriana. Possível, já que se verificam defeitos de desenvolvimento nos restantes dentes.

b) Rápida deposição de cálcio devido a amelogénese imperfeita hipocalcificada (Neville et al., 2004). Não se verificam alterações consistentes com esta anomalia em nenhum dos dentes presentes, pelo que esta hipótese não parece muito válida.

Erupção eventualmente incompleta dos FDI 38 (posição no alvéolo) e FDI 48 (limite do tártaro) indica que a idade deverá ser muito aproximada dos 21 anos, podendo ser inferior, como estimado por Costa (2013).



**Figura 48 – Prevalência das lesões de cárie nas superfícies lisas bucais e linguais do esmalte nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por sexo.**

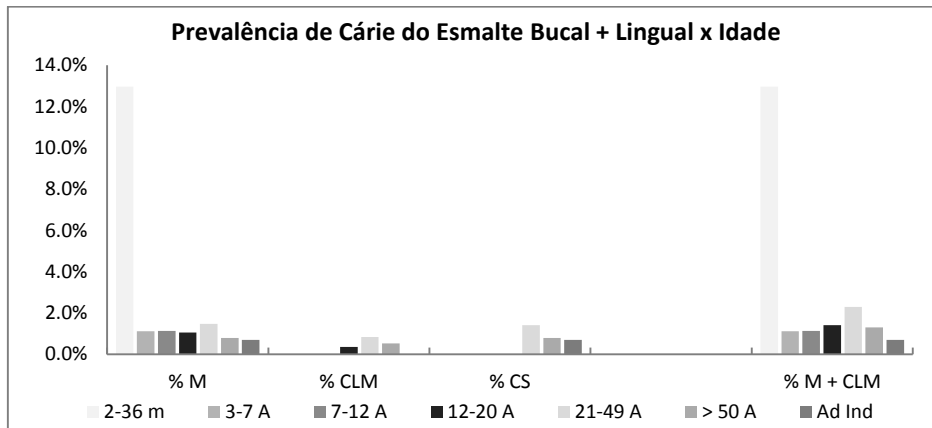


Figura 49 – Prevalência das lesões de cárie nas superfícies lisas bucais e linguais do esmalte nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.

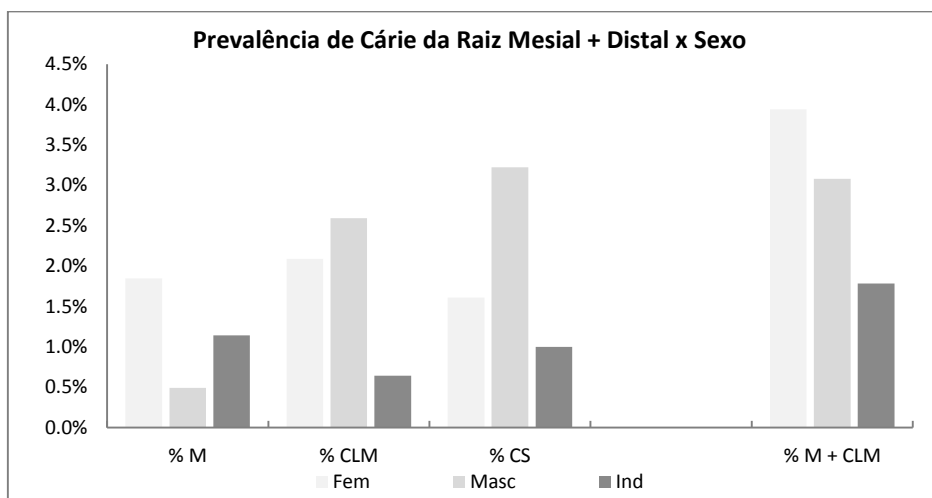


Figura 50 – Prevalência das lesões de cárie nas superfícies mesiais e distais da raiz nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.

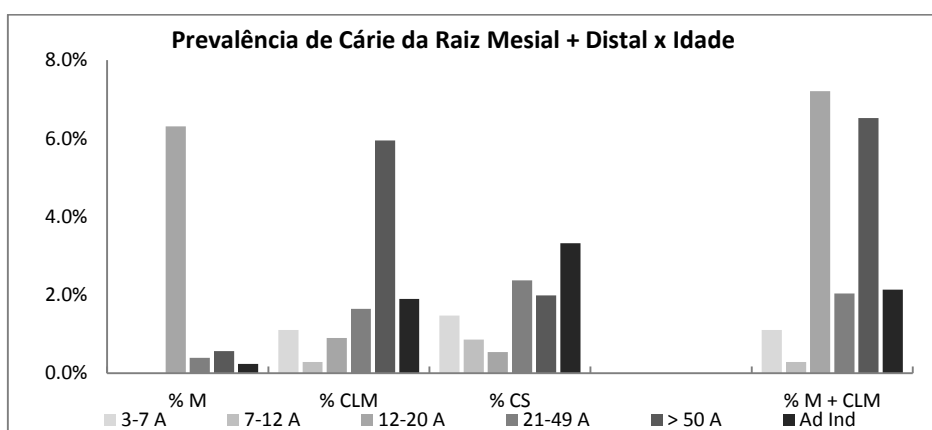


Figura 51 – Prevalência das lesões de cárie nas superfícies mesiais e distais da raiz nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.

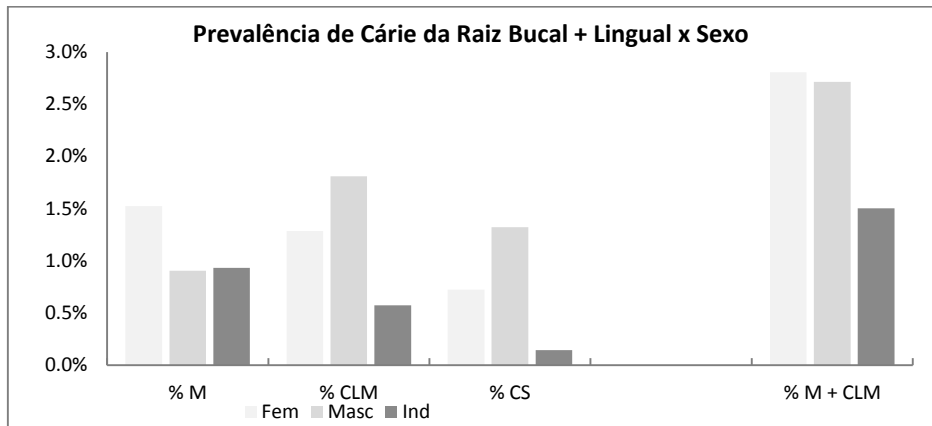


Figura 52 – Prevalência das lesões de cárie nas superfícies bucais e linguais da raiz nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.

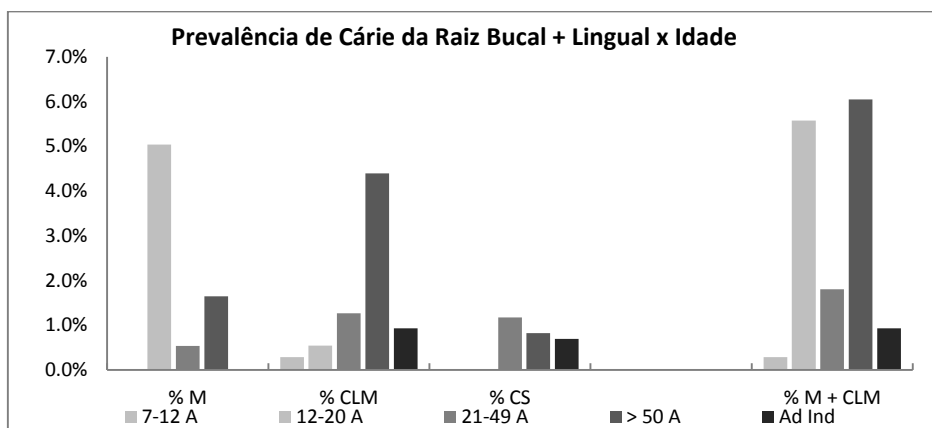


Figura 53 – Prevalência das lesões de cárie nas superfícies bucais e linguais da raiz nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade.

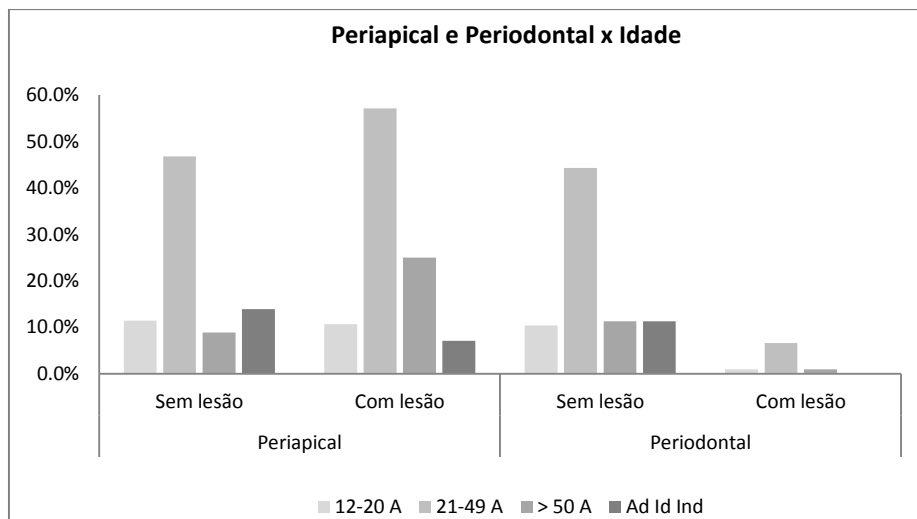


Figura 54 - Prevalência de lesão periapical e doença periodontal nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo da Alcáçova do Castelo, por idade.

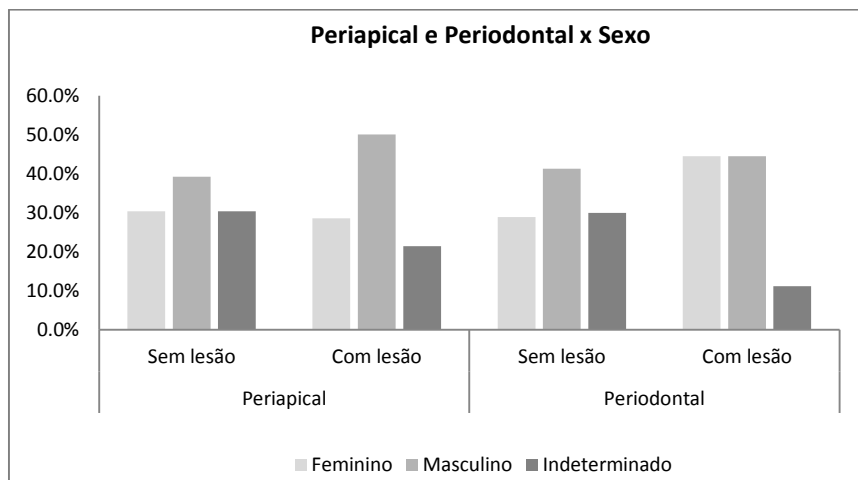


Figura 55 - Prevalência da lesão periapical e doença periodontal nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por sexo.

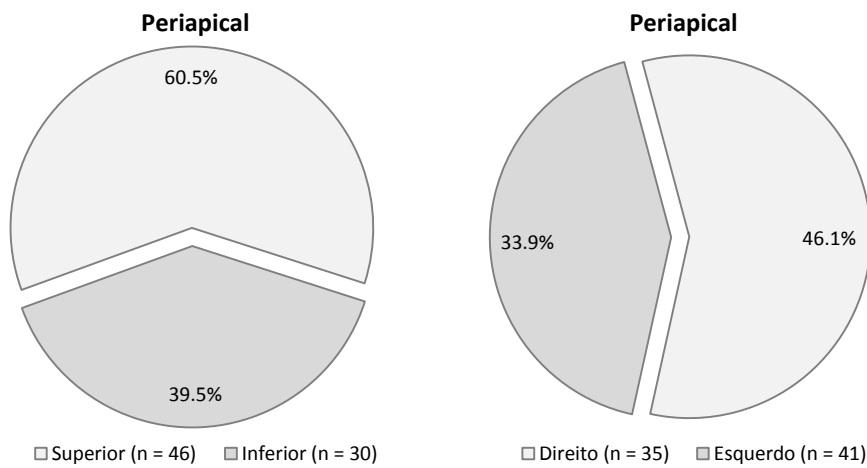


Figura 56 - Prevalência de lesão periapical nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por arcada e lateralidade.

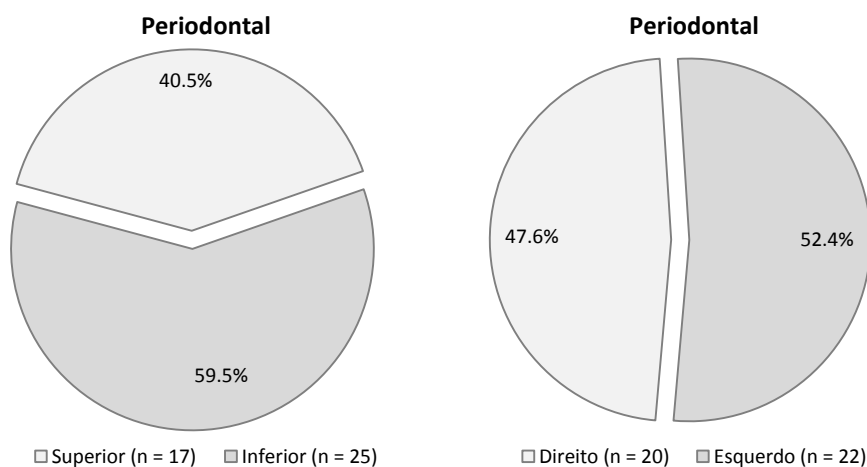
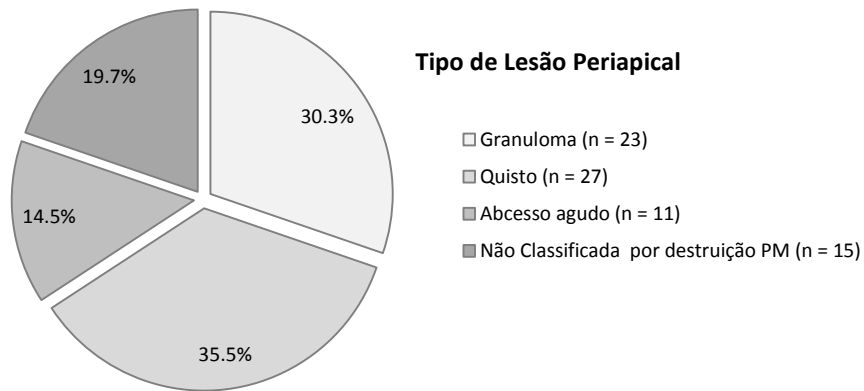
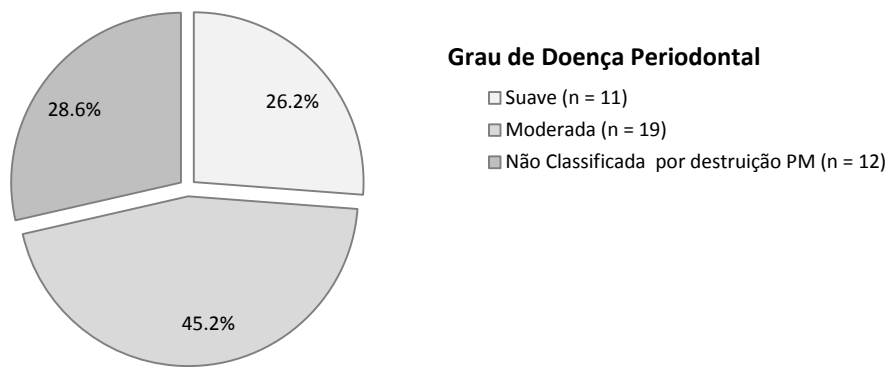


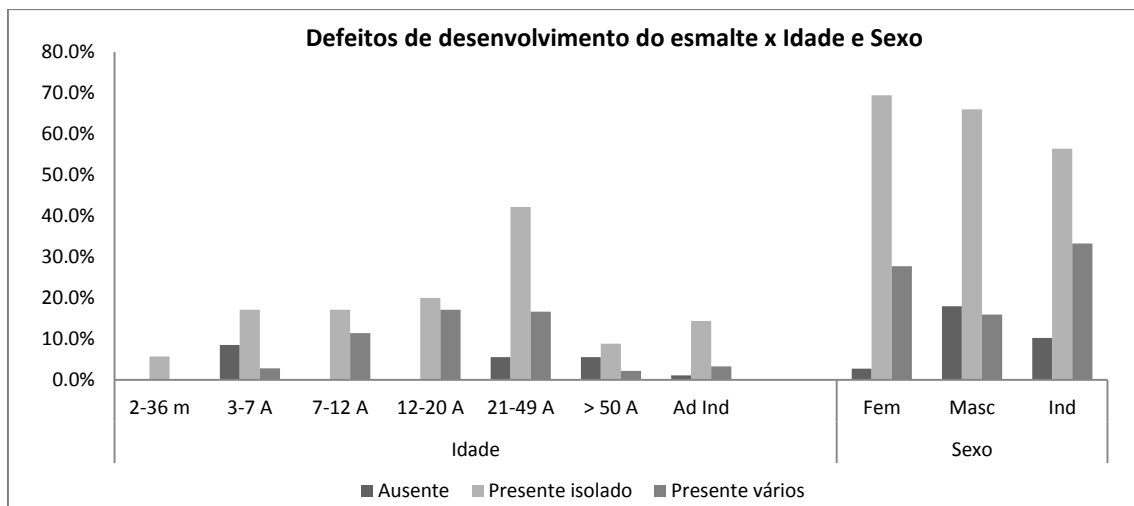
Figura 57 - Prevalência da doença periodontal nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por arcada e lateralidade.



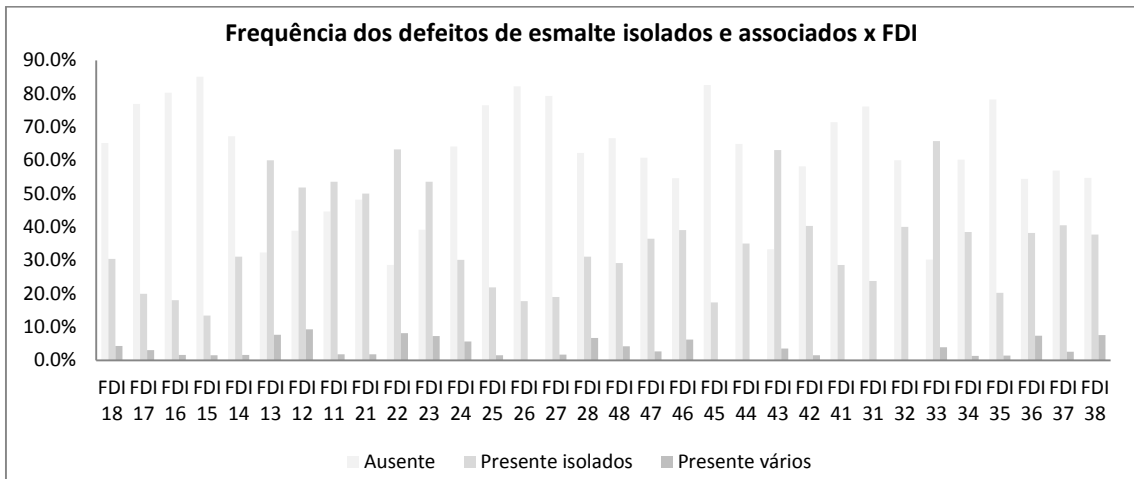
**Figura 58 - Representatividade dos diferentes tipos de lesão periapical nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo.**



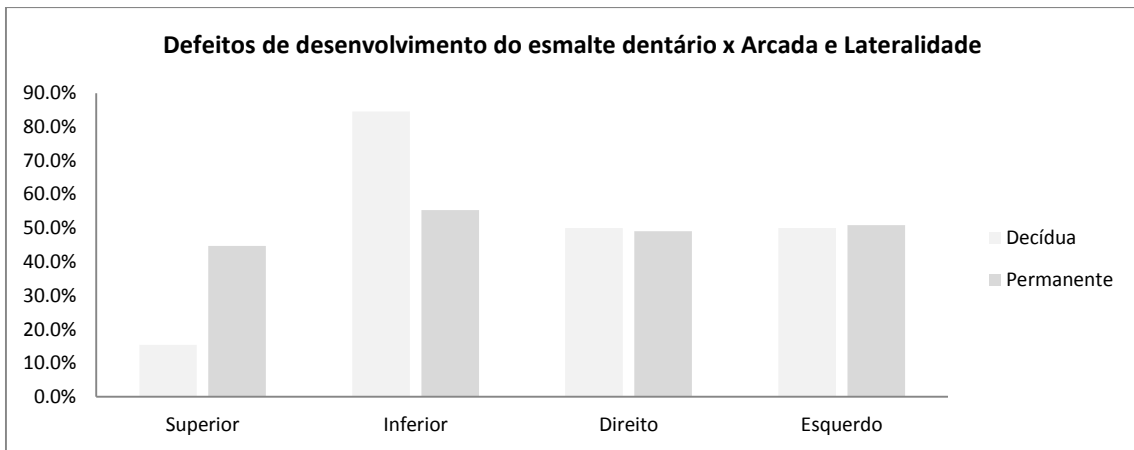
**Figura 59 – Representatividade dos diferentes graus de doença periodontal nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo.**



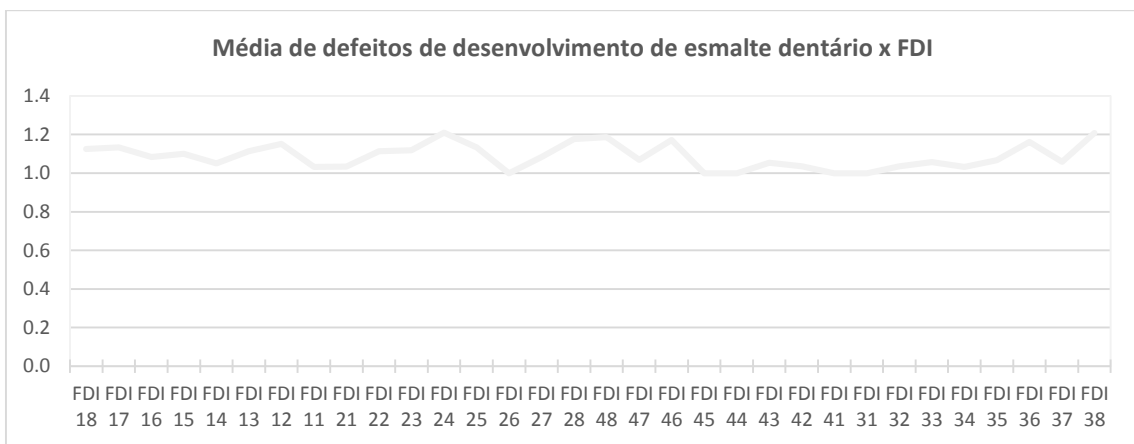
**Figura 60 - Prevalência dos defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por idade e sexo.**



**Figura 61 - Frequência dos defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário isolados e associados na dentição permanente dos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por FDI.**



**Figura 62 - Frequência dos defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo, por arcada e por lateralidade.**



**Figura 63 - Média dos defeitos de desenvolvimento de esmalte dentário da dentição permanente, por FDI, nos indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo.**

### 4.3. Amostra contemporânea

Todas as tabelas de dados são apresentadas em formato digital, em CD que faz parte integrante desta dissertação.

#### 4.3.1. Perfil biológico

A amostra contemporânea é constituída por 58,0% (29/50) de indivíduos do sexo feminino e 42,0% (21/50) do sexo masculino, com a maioria (22/50 – 44,0%) encontrando-se entre os 21-49 anos de idade, seguida pelos indivíduos com mais de 50 anos (13/50 – 26,0%) (figura 64).

#### 4.3.2. Representatividade dentária

Dos 1.728 dentes que poderiam existir na amostra viva tendo em consideração a idade dos indivíduos, estão presentes e foram observados 1.235 (71,5%) dentes. Destes, 1.149/1.235 (93,0%) são permanentes e 86/1.235 (7,0%) são decíduos, verificando-se a presença de dentição mista em 7/50 (14,0%) indivíduos. Na dentição permanente o lado direito apresenta maior número de dentes presentes ( $n_p= 580 - 50,5\%$ ) do que o esquerdo e a arcada superior ( $n_p= 568 - 49,4\%$ ) menos que a arcada inferior, sendo as diferenças mínimas. Na dentição decídua o lado direito apresenta mais dentes ( $n_d= 46 - 53,5\%$ ) do que o lado esquerdo e a arcada superior mais dentes ( $n_d= 49 - 57,0\%$ ) do que a inferior. Estão omissos 493/1.728 (28,5%) dentes, 419/493 (85,0%) permanentes e 74/493 (15%) decíduos, em ambas as dentições maioritariamente do lado esquerdo ( $n_p= 215 - 51,3\%$ ;  $n_d= 40 - 54,1\%$ ), na dentição permanente mais no maxilar ( $n_p= 216 - 51,6\%$ ) e na dentição decídua, mais na mandíbula ( $n_d= 43 - 58,1\%$ ). Os dentes mais representados na dentição permanente são os FDI 32 e FDI 42 ( $n_p= 48 - 4,2\%$ ), seguidos pelos FDI 21, FDI 31 e FDI 41 ( $n_p= 47 - 4,1\%$ ), enquanto na decídua são os FDI 54, FDI 55, FDI 65, FDI 84 e FDI 85 ( $n_p= 7 - 8,1\%$ ) (figuras 65 e 66).

Na distribuição por sexo e idade verifica-se que a maioria dos dentes observados pertence ao sexo feminino e à faixa etária dos 21-49 anos de idade, com 718/1.235 (58,1%) e 636/1.235 (51,5%) dentes, respetivamente (figura 67), aos quais correspondem 29 e 22 indivíduos.

#### 4.3.3. Condição oral

Dos 493 dentes omissos foram considerados 'ausentes' ( $n= 215$ ) os dentes não visíveis, por qualquer motivo não conhecido ( $n_p= 141 - 65,6\%$ ;  $n_d= 74 - 34,4\%$ ). Na dentição permanente a arcada superior apresentou maior número de dentes ausentes ( $n_{ps}=75 - 53,2\%$ ), mais dentes cariados ( $n_{ps}= 118 - 60,5\%$ ) em todos os tipos de cárie, mas similares exodontia por patologia e exodontia corretiva (figura 68). A agenesia apenas não se verificou

na hemi-arcada superior direita e a existência de dentes inclusos apenas se verificou na arcada superior. Na dentição decídua verificou-se um maior número de dentes ausentes ( $n_{di}= 43 - 58,1\%$ ) e maior número de dentes com cárie ( $n_{di}= 10 - 62,5\%$ ) na mandíbula, não se verificando exodontia por patologia, exodontia corretiva, agenesia ou dentes inclusos (figura 69).

Na globalidade da dentição omissa foram removidos por patologia 50,8% (253/493) dos dentes, todos permanentes. Os dentes mais perdidos desta forma (figura 70) foram os FDI 18 ( $n_p=16$ ), FDI 26 ( $n_p=16$ ), FDI 28 ( $n_p=17$ ), FDI 36 ( $n_p=17$ ), FDI 38 ( $n_p=19$ ), FDI 46 ( $n_p=18$ ), FDI 48 ( $n_p=18$ ); os menos perdidos foram os caninos e incisivos, com perdas entre um e dois dentes, com exceção dos FDI 22 e FDI 23, com quatro dentes perdidos desta forma. A exodontia por patologia foi mais significativa no lado esquerdo ( $n_{pe}= 136 - 53,8\%$ ) e semelhante nos maxilares ( $n_{ps}= 126 - 49,8\%$ ;  $n_{pi}= 127 - 50,2\%$ ).

Não existindo registo do local de início das lesões de cárie, a distinção entre cárie de coroa e cárie de coroa mais polpa radicular respeita à profundidade da lesão, considerando-se como mais destrutiva e similar aos maiores graus do método utilizado na avaliação da cárie dos indivíduos da necrópole (Hillson, 2001) a lesão que atinge a polpa radicular, uma vez que em todos os dentes que apresentam esta lesão também se verifica destruição da coroa. Dos dentes presentes, 17,1% (211/1.235) apresentam cárie, 92,4% (195/211) permanentes e 7,6% (16/211) decíduos, estes últimos apenas com cárie coronal. Da dentição permanente cariada, 75,4% (147/195) dos dentes apresenta cárie coronal, 24,1% (47/195) cárie que atingiu o canal radicular e 0,5% (1/195) cárie que não pôde ser classificada. Relativamente à lateralidade, prevaleceu a cárie no lado direito ( $n_{pd}= 102 - 17,6\%$ ;  $n_{dd}= 9 - 19,6\%$ ) em ambas as dentações; a arcada superior apresenta mais lesões de cárie na dentição permanente ( $n_{ps}= 118 - 20,8\%$ ), verificando-se o oposto na dentição decídua ( $n_{di}= 10 - 27,0\%$ ) (figura 71).

A distribuição da condição oral por faixa etária e sexo (figuras 72 e 73) é a constante nas tabelas 21 e 22. Verifica-se simultaneamente a maior ausência ( $n= 492 - 48,0\%$ ) e a maior frequência de todos os tipos de lesões de cárie na faixa etária dos 21-49 anos de idade ( $n= 144 - 68,2\%$ ). A média de dentes presentes é similar em ambos os sexos (24,76 no sexo feminino e 24,62 no masculino), verificando-se no masculino maior prevalência de dentes sem lesão ( $n_m= 430 - 83,2\%$ ;  $n_f= 594 - 82,7\%$ ) e maior prevalência de cárie de coroa ( $n_m= 69 - 13,3\%$ ;  $n_f= 94 - 13,1\%$ ) e de exodontia por patologia ( $n_m= 120 - 61,5\%$ ;  $n_f= 133 - 44,6\%$ ). A cárie mais profunda tem maior prevalência no sexo feminino ( $n_f= 30 - 4,2\%$ ;  $n_m= 17 - 3,3\%$ ). A exodontia por patologia prevaleceu na faixa etária acima dos 50 anos ( $n= 165 - 100,0\%$ ), verificando-se apenas a partir dos 7-20 anos ( $n= 5 - 5,9\%$ ). A agenesia incidiu mais no sexo feminino ( $n_f= 4 - 1,3\%$ ;  $n_m= 1 - 0,5\%$ ) e a inclusão dentária incidiu de igual modo em ambos os sexos ( $n_f= 3 - 1,0\%$ ;  $n_m= 2 - 1,0\%$ ).



No que respeita aos indivíduos, 20,0% (10/50) não apresentam qualquer lesão cariogénica, 24,0% (12/50) possuem uma cárie, 20,0% (10/50) entre duas a quatro cáries e 36,0% (18/50) apresentam mais de 5 cáries, distribuídos por sexo e idade de acordo com as tabelas 23 e 24 e figura 74. No total, 42% (21/50) dos indivíduos não apresentam exodontia por patologia, 6% (3/50) apresentam apenas um caso de exodontia e 52% (26/50) dois ou mais casos de exodontia, com maior prevalência no sexo feminino (tabelas 25 e 26 e figura 75).

Não há história clínica de lesões periapicais nem doença periodontal nos indivíduos observados. Não existe registo relativo a tártaro mas conhece-se de forma geral a dieta dos indivíduos, que inclui normal ingestão de proteínas de teor animal passíveis de incrementar o nível de placa bacteriana mineralizada. Adicionalmente, o facto de o tártaro ser mecanicamente removido com alguma regularidade, criaria algum enviesamento nos resultados, pelo que se considerou esta condição não relevante no presente estudo.

#### 4.3.4. Casos particulares

Foram detetados nesta amostra os casos particulares descritos na tabela 27.

## 5. DISCUSSÃO

*“The answer is usually a combination of theories.”*

Gareth Owens at TEDx Heraklion, Greece, *Decrypting the Phaistos Disk* (fevereiro de 2014)

### 5.1. O testemunho da escrita e da antropologia funerária

O estudo dos registos arqueológico e antropológico funerário pode permitir a obtenção de informação sobre os indivíduos em si e, através destes, sobre a sociedade em que estavam inseridos e os seus modos de vida, embora muitas vezes estas estruturas de sepulcro representem não a sociedade mas, antes, a imagem que essa sociedade pretendia dar de si mesma, frequentemente contradizendo os próprios testemunhos escritos (Morales, 1999).

Poderia supor-se que os esqueletos exumados desta necrópole dizem respeito a indivíduos que não pertencem às classes sociais mais elevadas, pelo facto de terem sido enterrados fora da igreja, local usualmente destinado aos indivíduos das classes sociais mais elevadas e aos religiosos. Esta premissa parece refutável, no entanto, pela análise do espólio encontrado nas sepulturas, complementada pela avaliação dos achados arqueológicos e antropológicos que tem vindo a decorrer ao longo do tempo, como já referido. Para além de vários elementos indicadores de algum cuidado no enterro dos seus mortos – como as várias sepulturas com cabeceira e algumas coberturas de pedra, pregos

e outros elementos que poderão indiciar o uso de caixões de madeira, encontram-se ainda diversos objetos de uso pessoal, não sendo plausível que os adornos em bronze e prata fossem bens que os menos afortunados possuísem.

Não obstante estas considerações, verifica-se que alguns dos indivíduos das sepulturas em que se encontraram os objetos provavelmente de maior valor material – anéis, brincos e medalhas, alguns dos quais em bronze e prata – apresentam indicadores de stresse fisiológico como *cribra orbitalia*, hipoplasias lineares do esmalte, *pits*, *foramen caecum molare*, defeitos de esmalte tipo sulco e persistência de sutura metópica<sup>20</sup> (figura 76). Alguns indivíduos apresentam robustez no fémur e/ou tibia e aqueles cuja estatura foi possível de determinar aparentam estar dentro dos valores médios para a época. Estes resultados poderão demonstrar que estes indivíduos terão estado sujeitos a stresses nutricionais durante o seu desenvolvimento fisiológico na infância, corroborando o facto de que, tal como as lesões ósseas infecciosas devem ser interpretadas como o resultado de processos de recuperação de infeção (Ortner, 1990), as lesões ósseas por stresse ambiental também poderão ser o reflexo de resistência, tanto mais que o esqueleto é um dos últimos sistemas a ser afetados (Bush e Zvelebil, 1991), fazendo com que o sistema imunitário precise de responder o suficiente para que isso aconteça (Ortner, 1990).

Assim, o facto de estes indivíduos, aparentemente de classes economicamente mais favorecidas, apresentarem estes indicadores de stresse, poderá sugerir 1) maior resistência do indivíduo; 2) eventualmente, que o seu ambiente contribuiu para que resistisse ao agente agressor e lhe sobrevivesse, sendo expectável que as classes sociais mais favorecidas experimentassem melhores condições de vida; 3) que houve total recuperação após o restabelecimento de melhores condições de vida. Complementarmente, os indivíduos desta amostra foram inumados entre os séculos XIII e XVI, pelo que poderiam pertencer a gerações e épocas distanciadas entre si em cerca de 300 anos e as diferenças encontradas serem resultado da distância temporal e não da existência de diferenças sociais numa mesma época, não podendo também constituir prova de boas condições de vida persistindo ao longo destes séculos. De salientar, como anteriormente referido que, para alguns autores, a diferenciação de classes sociais seria uma realidade, pelo menos entre os indivíduos que residiam na cidade e aqueles que habitavam a periferia rural e que seriam, por certo, sepultados num mesmo cemitério.

Os objetos encontrados em dois não adultos, ambos com hipoplasias lineares do esmalte, um com *cribra orbitalia* e o outro sem possibilidade de avaliação desta condição mas ambos provavelmente sujeitos a situações de stresse no passado, podem indicar 1) a

---

<sup>20</sup> A sutura metópica deve encerrar por volta dos 18 meses de idade (Carmichael *et al.*, 2010), podendo o metopismo estar associado com anemia por deficiência em ferro (Reimann *et al.*, 1978 in Stuart-Macadam, 1985).

similaridade nos rituais de enterramento; 2) a eventual inclusão numa classe social mais favorecida, motivo pelo qual terão sobrevivido às referidas situações agressoras; 3) o uso de adornos por crianças e jovens e eventualmente de forma independente da classe social; 4) o eventual recurso a oferendas como ritual de enterramento ou simbolizando o afeto de relações familiares, já que os objetos poderiam não ser de seu uso pessoal, pelo que estes dados podem não ser reveladores da classe social a que estes indivíduos pertenciam.

A idade à morte estimada para os dois indivíduos não adultos da inumação tripla da sepultura Sep 99A/598, aliada à circunstância de o restante indivíduo ser um adulto, muito embora de sexo e idade indeterminados, levanta a possibilidade de poder tratar-se de uma sepultura familiar, facto que poderia eventualmente ser confirmado através de análises genéticas. Poderá avançar-se com a mesma sugestão relativamente aos indivíduos da Sep 92A/430 (46-72 anos, sexo feminino; 45-73 anos, sexo masculino; um indivíduo não considerado na amostra e de que se desconhece o perfil biológico), da Sep 95A/513 (3±1 a 4±1 anos; 38-40 semanas; 0-4 anos) e da Sep 96A/541 (9-10±3 anos; > 50 anos, masculino), sendo que relativamente à Sep 92A/430 poderia eventualmente conjecturar-se serem dois dos indivíduos um possível casal. Este eventual parentesco poderia ser indicativo de 1) períodos agudos de deficiência nutritiva dentro do seio familiar; 2) resultado da indisponibilidade sazonal de alimentos; 3) episódios de surtos de doenças, epidémicas como a peste ou ocasionais como as exantemosas, entre outras. Estas suspeitas poderiam talvez ser confirmadas relativamente aos casos familiares, mas dificilmente no que respeita às relações sem consanguinidade. O facto de, nesta época, a reutilização de sepulturas ser prática comum (e que se verifica nesta necrópole na redução da Sep 00A/647), pode eliminar por completo esta hipótese, pois os indivíduos poderão ter sido enterrados num período de tempo que pode distanciar-se em várias décadas ou até em séculos.

Numa Mértola que já não desfrutava do poder económico anterior, seria possível que alguns indivíduos mantivessem ainda alguns bens materiais e condição social mais elevada, enquanto outros se ressentiriam por certo da nova condição da cidade, pelo que se poderá depreender, da análise conjunta com os documentos escritos, que os indivíduos desta necrópole pudessem pertencer a classes económicas algo diferenciadas, embora não haja indícios fortes de que essa diferenciação fosse acentuada nem de que se vivesse na cidade um frequente ambiente de carência. Não obstante, a diferenciação de classes que as alterações do período pós-Reconquista aportaram, terão de alguma forma subsistido, numa sociedade em que os papéis de cada um eram diferenciados a diversos níveis. Persistiriam também as fomes provocadas pelos episódios de peste, entretanto surgida, assim como as ocasionais más colheitas, más condições de armazenamento dos alimentos e a cíclica rotura de stocks alimentares antes do novo ciclo de colheita.

Da revisão bibliográfica efetuada, resulta claro que o pão seria o elemento mais importante da dieta medieva dos países da bacia do Mediterrâneo, de Portugal e de Mértola, em todas as classes sociais e acompanhado pelo vinho<sup>21</sup>. Apresentando já distinção de classes, surgem as proteínas, maioritariamente de origem vegetal nas classes menos favorecidas e de origem animal, nas mais privilegiadas. A ingestão de vitaminas seria prática relativamente corrente, muito embora constituísse um mais forte contributo para as dietas alimentares da população com menores recursos, já que os alimentos crus que as fornecem – frutas e legumes – não eram os preferidos das gentes mais abastadas mas representariam um recurso acessível para o complemento das refeições mais simples. Não obstante a aparente pequena diferenciação de recursos económicos da população exumada nesta necrópole, seria expectável encontrar aqui os alimentos vegetais com elevada representação na dieta alimentar da época, perdida que era, já neste momento, a posição de destaque do porto fluvial e comercial de Mértola que outrora contribuiria para a riqueza económica dos habitantes locais e sendo a horticultura parte consistente da vida familiar, bem como o pescado e moluscos que o fértil Guadiana fornecia.

Elemento cultural fortemente implantado no Alentejo, rico em hidratos de carbono, fibras e alguns minerais, o pão é no entanto relativamente pobre em proteínas, constituintes essenciais para o desenvolvimento dos organismos vivos, podendo também ser potenciador de cáries pelo elevado teor de açúcares rapidamente fermentáveis e, eventualmente, de desgaste dentário nas suas versões mais endurecidas ou de farinhas mais grosseiras, fatores que, isoladamente ou em conjunto, se repercutem na saúde dos indivíduos e, deste modo, das populações. O pão da Idade Média, moído lentamente em moinho de pedra, método que não levava ao aquecimento do amido (Baena, 2008), produzido com farinha não refinada e cozinhado lentamente, conservava maior quantidade de proteínas e outros nutrientes (Gonçalves, 2011; Baena, 2008) e o seu amido dava origem a substâncias de peso molecular elevado, de absorção lenta (Peres, 2004), mas incorporava numa farinha já de si mais grosseira, algumas impurezas e materiais não digeríveis, como cascas e partículas de areia (Lloret, 1996; Gonçalves, 2011). Este pão era de consistência compacta e pesada, com mais impacto nos dentes (maior desgaste), mas frequentemente ingerido em papas, cremes e sopas disponibilizava de forma mais eficiente os seus nutrientes (Peres,

---

<sup>21</sup> Muito embora fontes documentais como os livros de culinária da época enviessem grandemente a informação se analisados isoladamente (são reflexo das práticas de um grupo social restrito (Rosenberger, 1998), cujos protagonistas sabiam ler e escrever (Santos, 1992) e cujas cozinhas eram relativamente abastadas, tendo ao alcance produtos que aos restantes não ousava desejar), diversos outros documentos (escritos e iconográficos) permitem uma avaliação mais precisa (documentos sobre os efeitos do consumo e/ou produção de determinados alimentos nos territórios e nas sociedades; restrições alimentares impostas pela religião, como jejuns e abstinências; disponibilidade de alimentos nos recursos do território, incluindo a sua sazonalidade; documentos sobre estruturas habitacionais, utensílios e técnicas; tipos e usos de solo; estudos médicos sobre alimentos tóxicos, hábitos alimentares, fontes de nutrientes) (Grivetti, 2000) e a sua análise conjunta permite a inferência de conclusões que serão aproximadas da realidade.

2004), não sem apresentar maior poder cariogénico, uma vez que as formas cozinhadas sofrem processos de gelatinização (Lanfranco e Eggers, 2010; Lingstrom *et al.*, 2000), apresentam maior aderência aos dentes permanecendo mais tempo na cavidade oral, tornam os alimentos mais fermentáveis pelas bactérias orais (Lingström *et al.*, 2000) e seriam muitas vezes adoçadas com mel, alimento com elevado teor de açúcar (sucrose), o qual não é compensado pelos efeitos dos seus esteres, que previnem a desmineralização (Moynihan, 2000). A adição de leite ao pão poderia incrementar a cariogenicidade das papas pelo seu conteúdo de açúcar, mas a lactose é o menos cariogénico dos açúcares e as proteínas do leite adsorvem de forma eficaz nas superfícies de esmalte, o que pode proteger da desmineralização (Moynihan, 2000).

A disponibilidade dos nutrientes dos alimentos depende da sua concentração nesses mesmos alimentos mas, igualmente, da forma como se estes combinam, da técnica utilizada e da ordem em que se cozinham, em que momento e quantidade são ingeridos, como são absorvidos e qual a natureza da atividade dos indivíduos em questão (Peres, 2004). Numa cozinha que seria primordialmente monótona em técnicas e variedade, o uso de ervas e condimentos seria prática indispensável (Gonçalves, 2011), para aromatizar e preservar e os alimentos silvestres e da horta complementavam a dieta, fornecendo vitaminas e sais minerais, muito embora fossem bastante consumidos nas suas variantes cozinhadas (compotas e conservas) e secas (frutas passas), métodos de preparação e conservação que diminuía drasticamente a disponibilidade dos nutrientes, em refeições de maior ou menor ligeireza mas quase sempre acompanhadas pelo vinho.

Discute-se, hoje, se o vinho poderá ou não ser um alimento funcional. Vários estudos abordam os possíveis efeitos benéficos do álcool, muito embora os seus benefícios ainda não estejam totalmente comprovados e livres de discussão. Enquanto alguns estudos sugerem que o benefício do vinho para a saúde não está apenas ligado ao vinho em si mas também ao facto de que o consumidor moderado de vinho pertence, regra geral, a uma classe socioeconómica mais elevada, com melhores escolhas alimentares, estilos de vida mais saudáveis e mais e melhores cuidados de saúde (Naimi *et al.*, 2005; Mukamal *et al.*, 2003; Fernández-Jarne *et al.*, 2003), outros defendem que certos componentes do vinho, nomeadamente os polifenóis e mais no vinho tinto, têm efetivamente efeitos benéficos na saúde devido às suas propriedades antioxidantes, vasodilatadoras e outras, muito embora se defenda igualmente que estes efeitos se manifestam apenas em consumo moderado não sendo incrementados pelo aumento do consumo de vinho ou outras bebidas alcoólicas (Fernández-Jarne *et al.*, 2003; Lindberg e Amsterdam, 2008; Yoo *et al.*, 2010). Se uns defendem que, de facto, alguns componentes do vinho têm efeitos benéficos mas apenas em formas purificadas e ingeridos em níveis muito mais elevados do que os que ocorrem pelo consumo usual de vinho (Lindberg e Amsterdam, 2008), outros argumentam que a

ingestão de dois copos de bebida alcoólica por dia para um homem e de um para as mulheres e idosos, pela maior concentração de polifenóis no vinho tinto, mais no consumo deste do que de vinho branco, cerveja ou bebidas espirituosas, está efetivamente associada a um efeito benéfico sobre a morbidade e mortalidade cardiovascular (Lindberg e Amsterdam, 2008), ainda que este benefício apresente um padrão em L (Fernández-Jarne *et al.*, 2003) em que o consumo moderado tem este efeito protetor mas um aumento do consumo não representa maior proteção (Lindberg e Amsterdam, 2008). Ainda assim, parece existir grande consenso de que é o conteúdo alcoólico das bebidas e não outros seus componentes o que está ligado a menor risco de doença (Wannamethe e Shaper, 1999; Rimm, 2001; Rimm *et al.*, 1996).

O vinho consumido na Idade Média poderia ter alguns dos efeitos atualmente descritos, motivo pelo qual se encontram diversas indicações desta bebida nos receituários e outros documentos de então, recomendando o seu uso sob diversas formas e para diversas maleitas, incluindo as da boca, como desinfetante, anestésico, e outras, mas os eventuais benefícios dos polifenóis seriam bastante diminuídos uma vez que a vinificação da época, sob o método de bica aberta, reduzia substancialmente ou mesmo eliminava o conteúdo em taninos (Gonçalves, 2011), pelo que o litro e meio de vinho que em média cada indivíduo ingeria diariamente (Oliveira Marques, 1981), ultrapassava em larga escala a quantidade considerada benéfica para o organismo humano e acima da qual os efeitos poderiam ser mais negativos do que positivos. A minimizar estes efeitos, estaria o facto de o vinho ser bebido ‘meado’ ou, pelo menos, ‘terçado’, pelo que a quantidade ingerida diminuiria para os 750 ou 1000 ml, respetivamente, ainda assim bem acima dos cerca de 400 ml hoje aceites como eventualmente benéficos.

Os benefícios dos polifenóis poderiam, no entanto, ser obtidos das azeitonas (Wang e Bohn, 2012), das grainhas das uvas, cujo conteúdo em compostos fenólicos é elevado em quantidade e variedade (Leigh e Geffen, 2003; Wang e Bohn, 2012; Ciesla, 2002; Basri e Khairon, 2012) e das bolotas (Ciesla, 2002), já que as uvas faziam parte da dieta alimentar frescas, secas<sup>22</sup> ou em ‘arrobe’, o azeite foi uma das principais gorduras da culinária medieval e as bolotas fizeram parte da alimentação humana em diversos períodos, cruas, como acompanhamento, farinadas para pão e até mesmo como substituto do café (Ciesla, 2002) e de fácil acesso.

Em síntese e à luz da pesquisa bibliográfica, poder-se-á assumir que a alimentação na Mértola da Baixa Idade Média comportaria de forma relativamente regular, embora com episódios de maior ou grande escassez pontuais e/ou cíclicos (McEwan *et al.*, 2005),

---

<sup>22</sup> Apesar de poderem perder alguns nutrientes no processo de secagem, as passas mantêm quantidades de polifenóis, antioxidantes, flavonoides e ferro suficientes para beneficiar a saúde em geral e a doçura deve-se a frutose e glucose e não de sucrose (Wu, 2012).

elementos com efeitos benéficos para o desenvolvimento e saúde humanos, os indivíduos de maior poder económico a terem mais acesso a proteínas de origem animal (carne e peixe) e os de menores posses a ingerir maior quantidade de alimentos frescos e crus, com menor absorção de proteínas animais (estas essencialmente de peixe e moluscos), maior absorção de vitaminas (frutas e legumes), uns e outros a consumir grandes quantidades de hidratos de carbono (pão, de cereais e dos mais variados elementos farináveis), algumas substâncias com poder preventivo e/ou curativo (ervas, vinho, leite e queijos<sup>23</sup> (Wu, 2012), frutos e legumes frescos, crus e secos, mel), mas cuja absorção poderia ser alterada negativamente pela própria fisiologia de cada indivíduo, pelo stresse do nascimento e do desmame, pelas doenças da infância e pelo trauma (nas crianças e nos adultos, tanto devido ao acidentado do terreno e às condições climatológicas que favoreciam a vida no exterior da habitação (Jiménez-Brobeil *et al.*, 2007), quanto a eventuais conflitos), pelas infeções intestinais incrementadas pela parca higiene e proximidade a animais domésticos (McEwan *et al.*, 2005), por doenças sistémicas diversas, entre as quais a doença celíaca, doença sistémica autoimune que é despoletada pela ingestão do glúten e que dificulta a absorção de ferro (Brandt e Silva, 2003; Melo, 2007) e que apresenta atualmente uma prevalência de 1:100 (Dubé *et al.*, 2005), pelo elevado consumo de grãos de cereais cujo elevado conteúdo de fitatos inibe a absorção do ferro (McEwan *et al.*, 2005; Hurrell, 2002), e até mesmo pelos tratamentos de diversas maleitas, nomeadamente as sangrias (Denic e Agarwal, 2007).

A veracidade da assunção feita poderá de alguma forma ser confirmada ou contrariada pela análise antropológica. O facto de em paleopatologia os sinais patognomónicos serem escassos (Campillo e Valero, 2007), aliado à subjetividade que qualquer estudo apresenta pelo facto de o grau conferido ser dependente da avaliação de cada observador (Hillson, 2005), são dois fatores que limitam a obtenção de justificação para os resultados obtidos. Não obstante, a conjugação das diversas condições observadas e alguns casos particulares poderão ajudar a perceber qual o estado de saúde dos indivíduos exumados da necrópole da Alcáçova do Castelo de Mértola e aqui avaliados.

## 5.2. Perfil biológico

A disparidade entre a frequência de indivíduos adultos e não adultos (72,0% vs 28,0%) não parece dever-se apenas ao não enterramento dos não adultos no mesmo local, uma vez que existem indivíduos com idades muito jovens e mesmo eventualmente não nascidos (Sep. 95A/513, por exemplo, muito embora a faixa entre os 0-36 meses apenas esteja representada por dois indivíduos – 1,6%) podendo ser explicada também pelo facto de 1) o

---

<sup>23</sup> Queijo é o alimento mais anticariogénico pelo forte estímulo gustativo do fluxo salivar, que contribui para o aumento do pH oral, pelo conteúdo em caseína, também anticariogénica (Moynihan, 2000) e pelo grande conteúdo em vitamina K2 resultante da fermentação por bactérias e que influencia a composição da saliva, com efeito benéfico na prevenção da cárie (Kunin *et al.*, 2015).

material ósseo jovem se degradar mais facilmente, perdendo-se estes restos esqueléticos; 2) ser frequente a subrepresentatividade na faixa etária entre os 6-18 anos, como natural resultado do perfil de mortalidade das populações humanas; 3) ser muito improvável encontrar em populações arqueológicas com menos 500 indivíduos uma representatividade de adolescentes próxima da realidade (Pinhasi, 2008).

No que respeita à estatura, embora limitada aos poucos casos obtidos e com as consequentes restrições, os valores enquadraram-se nos valores referidos para este período em Portugal, variando maioritariamente entre os 160-165 cm (14,3% – 6/42) no sexo masculino e entre os 155-170 cm (25,9% – 7/27) no sexo feminino, sugerindo um maior crescimento nos indivíduos do sexo feminino. Muito embora a alimentação no seio familiar favorecesse o sexo masculino, como já referido, este estaria mais exposto a situações de stresse durante a infância, já que as meninas passariam mais tempo no interior da habitação, inferência obtida da análise dos brinquedos encontrados na vizinha região do Algarve (Oliveira, 2011) com a qual os modos de vida de Mértola se deveriam assemelhar e, por isso, menos sujeitas a trauma e subseqüentes infeções, enquanto os meninos poderiam passar mais tempo em jogos e brincadeiras de rua. No período da adolescência/puberdade, embora os comportamentos sociais pudessem ser ainda mais diferenciados, as situações de stresse estariam presentes para ambos os sexos, já que os rapazes poderiam estar mais predispostos a conflitos físicos, o que acarretaria maior risco de infeção que, por sua vez, interfere negativamente no crescimento, enquanto as raparigas iniciariam os seus ciclos menstruais que, como Denic e Agarwal (2007) referem, acarretam uma aumentada perda de ferro. Uma vez que estas diferenças comportamentais se poderiam prolongar no tempo ao longo do período de crescimento mais ativo, ainda que a ingestão de nutrientes fosse similar e sempre restabelecida após períodos de carência, o potencial de estatura poderia não ser completamente atingido em alguns indivíduos. De salientar que estas observações são meras hipóteses, devido à insuficiência de dados. Adicionalmente, não deve menosprezar-se o facto de que baixa estatura pode não ser reflexo de más condições de vida e precária alimentação mas, ao contrário, indivíduos pequenos poderão revelar uma melhor adaptação a um ambiente em que a escassez alimentar é um problema crónico (Goodman, 1991) ou, no mínimo, recorrente.

Grupos humanos envolvidos em estilos de vida fisicamente exigentes terão maiores e mais espessos ossos do que os grupos envolvidos em atividades mais sedentárias ou estilos de vida menos ativos (Ruff *et al.*, 1993; Larsen, 1997). Assim, os casos de robustez óssea detetados<sup>24</sup> poderão indicar, relativamente a esses indivíduos e não ao geral da população,

---

<sup>24</sup> A robustez não foi considerada para análise estatística uma vez que estes valores foram obtidos em diferentes ossos para os diferentes indivíduos, nos vários estudos, tornando difícil algum agrupamento entre eles. Ainda assim, são conhecidos os índices de robustez de 40 indivíduos, dos quais 17 do sexo feminino e 23 do sexo masculino. No



que 1) a ingestão de proteínas e outros nutrientes era suficiente para o bom desenvolvimento fisiológico; 2) que os trabalhos diários ou frequentes e/ou estilo de vida destes indivíduos incluíam esforços físicos regulares; 3) que os episódios agressores que tenham experimentado ao longo da vida não perduraram de forma a deixar registo nos ossos e dentes; 4) que os episódios de stresse nutritivo que terão vivenciado durante o seu desenvolvimento tiveram impacto no seu desenvolvimento mas não foram impeditivos do alcance do potencial de crescimento; 5) que a causa de morte poderá ter sido uma situação agressiva aguda, não havendo tempo para reação e/ou registo esquelético dessa mesma agressão; 6) que a causa de morte poderá ter sido relativamente súbita.

### 5.3. Representatividade dentária

Verifica-se maior representatividade de dentes inferiores do que superiores e posteriores do que anteriores, com exceção dos terceiros molares, o que vai ao encontro do esperado, já que os dentes superiores se soltam mais facilmente dos alvéolos, assim como os anteriores, pela força da gravidade e posição de inumação e pelo facto de os dentes anteriores terem apenas uma raiz. Relativamente aos terceiros molares, sendo os últimos a formar-se e erupcionar e aqueles em que mais vezes se verifica a agenesia, a menor representatividade também é justificável. Estes fatores justificam igualmente a maior representatividade de dentes *ex situ* quando comparados com os dentes *in situ* e a maior representatividade de dentes inferiores *in situ*, em ambas as dentições. O sexo masculino é o que apresenta maior número de dentes, facto aparentemente justificado apenas pelo maior número de indivíduos do sexo masculino na amostra (53,3%), que se mantém ainda que os indivíduos de sexo indeterminado (12,2%) possam pertencer todos ao sexo feminino, não sendo possível justificar esta diferença através da perda dentária *ante mortem*, já que esta é mais frequente no sexo masculino (capítulo 5.5).

A faixa etária que contém o maior número de dentes é a dos 21-49 anos, provavelmente porque 1) é a faixa em que se inclui a maioria dos indivíduos da amostra; 2) já foi ultrapassada a idade de mudança de dentição (dentes nesta fase podem ser perdidos mais facilmente no processo de inumação); 3) a dentição é permanente e estes dentes são mais resistentes aos efeitos tafonómicos, preservando-se melhor; 4) a prevalência de edentulismo não é a mais acentuada; 5) o grau de desgaste não é o mais elevado e, por inerência, o processo de erupção contínua para compensar o desgaste é menos intenso, ocorrendo menos exfoliação.

---

sexo feminino 82,4% dos indivíduos apresentam robustez, enquanto no sexo masculino esta condição surge em 91,3% dos indivíduos. Dentro dos indivíduos com robustez, surgem falanges com alterações atribuíveis a atividade e esforço físico intensos.

No que respeita à observabilidade, é superior no sexo masculino, o que é expectável atendendo a que é também este sexo que engloba a maior representatividade dentária e porque se verifica uma clara prevalência de lesões de grande grande cárie no sexo feminino (capítulo 5.7), que impedem a observação das restantes condições dentárias. Esta observabilidade diminui consideravelmente acima dos 50 anos de idade, provavelmente porque também diminui consideravelmente o número de indivíduos e dentes presentes, já que o desgaste dentário e o tártaro, fatores que diminuem a observabilidade, também diminuem nesta faixa etária, não podendo por isso justificar esta situação.

Relativamente à observabilidade no que respeita à cárie, há um aumento progressivo desta ao longo da idade. O maior número de dentes formados, a ausência de exfoliação por mudança de dentição e o maior número de dentes erupcionados podem justificar esta evolução. No que respeita à observabilidade de defeitos de desenvolvimento do esmalte, verifica-se a mesma tendência quanto à cárie, com exceção da faixa etária entre os 3-7 anos, em que se verifica uma observabilidade mais elevada de dentes *ex situ* do que entre os 7-20 anos, o que será natural pois todos os dentes formados e em formação podem ser avaliados quanto a esta condição e na idade mais jovem existem dentes em processo de exfoliação que mais facilmente se soltarão dos respetivos alvéolos ao longo do tempo de inumação e outros que, ainda não totalmente formados e com raízes diminutas ou inexistentes, não estão fixos nos alvéolos, saindo da cripta quando a estrutura óssea é fragmentada.

#### 5.4. Tártaro

Na globalidade da amostra apenas 20,0% dos indivíduos não apresenta tártaro, mas manifestando-se apenas a partir dos 7-12 anos de idade e só nos graus 1 e 2 nesta faixa etária, com exceção de dois indivíduos entre os 3-7 anos que apresentam tártaro até ao grau 4, o que poderá dever-se não à ingestão de grandes quantidades de proteínas de origem animal mas, eventualmente, à presença de grande número de defeitos de desenvolvimento do esmalte, o que favorece a aderência da placa bacteriana (Long *et al.*, 2009). Esta condição é dependente do sexo e da idade ( $X^2 = 0,003$  e  $0,004$ , respetivamente), prevalecendo no masculino e aumentando gradualmente ao longo da idade em ambos os sexos, mas atingindo o seu máximo na faixa entre os 21-49 anos, tanto em quantidade de indivíduos e dentes com tártaro quanto na gravidade do mesmo.

A maior prevalência no sexo masculino parece concordante com a hierarquia social familiar no que respeita à alimentação, já que aos homens era destinada a maior quantidade de carne e peixe, se e quando existiam, podendo serem apenas estes a usufruírem de tal alimento (capítulo 1.4.1.). O aumento ao longo da idade provavelmente dever-se-á à natural

acumulação da placa ao longo da vida do indivíduo que, sem remoção eficaz do biofilme, tenderá a crescer.

A maior prevalência dos graus 1 e 2 na generalidade da amostra poderá indicar a existência de alguns cuidados de higiene oral que, muito embora não suficientes para a total remoção da placa bacteriana, impediriam que o seu aumento fosse exacerbado<sup>25</sup>. A existência de tais cuidados poderá ser facilmente entendida quando se tem em consideração o facto de que os habitantes de Mértola terão sofrido grande influência da cultura islâmica, tendo com ela coabitado durante séculos e adotado alguns dos seus hábitos de vida, na qual os cuidados de higiene oral foram (e são) um hábito regular adotado e indicado pelo próprio islamismo, cuja ideologia defende a limpeza do corpo e da mente (Sadhan e Almas, 1999). Para este efeito, a higiene oral era facilitada com o recurso ao uso de *miswak*, uma designação genérica para os pequenos pedaços de ramos de árvores e/ou arbustos mordidos numa das extremidades até ao ponto de ficarem desfeitos em fibras (Sadhan e Almas, 1999). Estas pontas em escova eram então usadas de modo similar às atuais escovas de dentes e, muito embora o seu uso fosse grandemente influenciado e disperso pela cultura islâmica, já era prática comum no Antigo Egipto e na Roma Antiga, existindo mesmo referências ao seu uso na Babilónia (3.500 a.C.) (Aboul-Enein, 2014), na Ásia e subcontinente indiano, em África e pelos Judeus (Almas e Al-Lafi, 1995; Bos, 1993), assim como ao uso de palito para a remoção das partículas que permanecem nos espaços interproximais dos dentes após as refeições, já recomendado pelo sofista grego Alciphron no século II a.C. e também usado pelos Romanos, feito com mástique (*Pistacia lentiscus*) (Aboul-Enein, 2014).

Muito embora o costume árabe incidisse principalmente na planta arak (*Salvadora persica*), não se cingia a esta<sup>26</sup> (Sadhan e Almas, 1999), podendo facilmente ser substituída por outras espécies presentes nos territórios ocupados. Diversas plantas têm efeitos na saúde oral, como antimicrobianos, desinfetantes e promotores de um hálito agradável, entre outros e, muito embora o uso de *miswak* possa ter alguns efeitos menos benéficos<sup>27</sup> e não ter a mesma eficácia da atual escova de dentes, seria por certo mais positivo o seu uso do que nenhum tipo de higienização do ambiente oral. Entre os benefícios dos compostos presentes no *miswak* podem referir-se 1) as propriedades anticariogénicas (Aboul-Enein,

---

<sup>25</sup> Adicionalmente, a ingestão de alimentos duros e fibrosos que obrigam a uma mastigação vigorosa pode contribuir para a limpeza dos dentes e, em consequência, para uma maior resistência à cárie (Duray, 1992), pelo que a ingestão de elementos como amêndoas, castanhas cruas ou côdea de pão dura poderá atuar neste sentido, um pouco à semelhança do antigo costume de lavar as louças com areia para remoção de resíduos.

<sup>26</sup> *Citrus aurantifolia*, *Citrus sinensis* (laranjeira-doce), *Cassia vinea*, *Azadirachta indica*, são algumas das plantas comumente usadas como pau de mascar ou miswak (Sadhan e Almas, 1999).

<sup>27</sup> Discute-se a influência do uso de miswak na doença periodontal, muito embora existam estudos com resultados contraditórios (p. ex., Guile *et al.* (1988) referem que diminui a periodontite, enquanto Eid *et al.*, (1991) referem que os hábitos de escovagem resultam em recessão gengival).

2014); 2) os taninos, que também reduzem a adesão de *Candida*<sup>28</sup> spp; 3) as resinas, que fornecem uma boa capa para o esmalte dentário; 4) os óleos essenciais (voláteis), que promovem o bom hálito e estimulam o fluxo salivar, que é antiséptico; 5) a sílica, que funciona como abrasivo, podendo remover pontos iniciais de cárie; 6) a vitamina C, que ajuda na cura e reparação dos tecidos; 7) as elevadas concentrações de cloreto, que inibem a formação de cálculo e removem manchas (Sadan e Almas, 1999).

A maior prevalência na faixa dos 21-49 anos poderá dever-se a maior ingestão de proteínas de origem animal, em virtude de estes indivíduos estarem em plena idade ativa, o que também poderia contribuir para que fossem beneficiados na alimentação. A significativa diminuição que se verifica acima dos 50 anos poderá dever-se 1) a uma menor ingestão de proteínas de origem animal, eventualmente explicada pela mesma lógica da hierarquia social e familiar, no caso de indivíduos já fora da vida ativa; 2) menor ingestão deste tipo de alimentos devida ao edentulismo, que dificultaria a mastigação e levaria a outras opções alimentares; 3) pela menor quantidade de superfícies interproximais disponíveis (por edentulismo) para contenção de resíduos alimentares e subsequente formação de placa bacteriana.

Muito embora a placa bacteriana seja considerada um dos principais fatores etiológicos da cárie (Wu, 2012), não se verificou associação entre estas duas condições ( $X^2 = 0,362$ ), o mesmo se passando na associação com defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário ( $X^2 = 0,305$ ), embora se verifique mais tártaro nos dentes com defeitos de esmalte vários, o que poderá ser explicado por eventual deficiente ingestão de proteínas ou absorção de nutrientes ou pela maior predisposição de dentes com estes defeitos serem propícios à aderência da placa bacteriana.

Dos dois indivíduos na faixa etária dos 3-7 anos que apresentam grau 4 de tártaro, nenhum apresenta defeitos de desenvolvimento do esmalte e um apresenta cárie nos decíduos e *cribra orbitalia*. Este último indivíduo faz parte de uma inumação tripla já descrita, pela possibilidade de parentesco, sendo que o outro indivíduo não adulto desta sepultura, da mesma idade, não apresenta vestígios de tártaro nem cárie, mas possui defeitos de desenvolvimento do esmalte. Poderia supor-se que nestes dois indivíduos, um seria beneficiado em relação ao outro em termos de ingestão de nutrientes, ou simplesmente os organismos reagiram de modo diferente a uma dieta semelhante ou, eventualmente, poderão ter reagido de forma diferente a uma possível condição crónica, que poderá até ter sido a causa da sua morte. Estas alternativas são meras hipóteses, já que os indivíduos

---

<sup>28</sup> *Candida albicans* tem uma capacidade de dissolução de hidroxiapatite cerca de 20 vezes superior à de *S. mutans* e *Candida* spp. podem dissolver dentina e libertar cálcio para o meio em diferentes taxas, pelo que este fungo tem grande impacto na etiologia da cárie (Brighenti *et al.*, 2014).

podem não ter nenhuma relação entre si e, mesmo que essa relação exista, poderão ter sucumbido em resultado de uma situação de stress aguda.

#### 5.5. Perda dentária *ante mortem*

A revisão bibliográfica indica-nos que na época medieval, muito embora aparentemente não houvesse grande severidade de problemas dentários, a perda dentária *ante mortem* era uma constante, principalmente acima dos 40-50 anos (Kerr, 1989).

Os resultados encontrados no que respeita à dentição afetada pela perda dentária *ante mortem* são concordantes com a revisão bibliográfica no que respeita à prevalência desta condição (verificou-se uma frequência de 48,8%) e quanto aos dentes mais e menos afetados por esta condição, podendo supor-se que esta perda se poderá dever a situações de cárie, lesão periapical, doença periodontal e erupção contínua. Nesta condição verifica-se associação 1) com o desgaste oclusal máximo ( $X^2 = 0,000$ ), verificando-se maior número de indivíduos com perda *ante mortem* nos graus mais severos de desgaste, mas não se verificando associação com o desgaste interproximal (com mesial  $X^2 = 0,035$ ; com distal  $X^2 = 0,009$ ); 2) com a lesão periapical ( $X^2 = 0,000$ ) mas não com a doença periodontal ( $X^2 = 1,000$ ). Verifica-se também relação positiva com o sexo ( $X^2 = 0,000$ ), com preferência pelo masculino e com a idade ( $X^2 = 0,000$ ), observando-se um aumento gradual com o avançar da idade, com menor frequência do número de indivíduos acima dos 50 anos a apresentar perda *ante mortem* mas com maior número de dentes perdidos por indivíduo. Estes dados poderão confirmar a premissa inicial relativamente à erupção contínua e à lesão periapical. A falta de associação da perda dentária *ante mortem* com a doença periodontal pode dever-se à remodelação óssea circundante<sup>29</sup> ocorrida após a perda do dente e que possa impedir a observação desta patologia que, de acordo com Aufderheide e Rodriguez-Martín (1998), seria a principal causa de edentulismo na Idade Média, muito embora outros estudos apontem a cárie como principal causa de perda dentária *ante mortem* (ver Schepartz, 2010).

Verificou-se ainda relação positiva com o tártaro ( $X^2 = 0,002$ ), com maior prevalência nos indivíduos que apresentam até grau 1 e 2 e menor no grau 4, não se verificando nenhum caso de perda dentária *ante mortem* nos indivíduos com tártaro até grau 3, indicando que estas condições apresentam variação inversamente proporcional. Esta situação parece concordante com a anterior afirmação de que o menor grau de tártaro encontrado nos indivíduos de idade mais avançada se poderá dever também à menor ingestão de proteínas de origem animal provocada pela ausência de dentes, o que dificulta a atividade mastigatória, levando a outras escolhas alimentares.

---

<sup>29</sup> Como referido anteriormente, a destruição óssea causada pela periodontite é irreversível (página 33).

Embora o caso mais exuberante seja verificado num indivíduo do sexo feminino (página 59), a maior prevalência que se verifica no sexo masculino poderá ser explicada pelo facto de as mulheres terem à época menor acesso aos cuidados dentários e em particular à extração dentária, exercida nas barbearias, que eram destinadas aos homens (Slater e Terrada, 2010 *in* Lopez *et al.*, 2011), e pelo facto de a preservação dos dentes ser um dos critérios de beleza feminina, repetidamente referido em obras literárias de que são exemplo Dom Quixote, La Celestina ou El Libro del Buen Amor (Lopez *et al.*, 2011).

A distribuição por arcada e lateralidade é similar em ambos os sexos, verificando-se maior prevalência na mandíbula e no lado esquerdo. Isto poderá significar que 1) ocorreu mais cárie dentária que levou à extrusão na mandíbula e no lado esquerdo, hipótese que poderá ser apoiada pela prevalência de grande grande cárie na hemi-arcada superior esquerda (capítulo 5.7); 2) terá ocorrido um desgaste dentário mais acentuado na mandíbula e no lado esquerdo, levando à avulsão dentária causada por erupção contínua. Por outro lado, um maior desgaste no lado esquerdo poderá significar a ocorrência de condições que dificultassem a mastigação com o lado direito como, por exemplo, infeção provocada por cárie ou lesão periapical mas não doença periodontal, já que esta se manifestou mais no lado esquerdo.

O facto de a dentição decídua não ter revelado qualquer situação de perda *ante mortem* (com exceção da natural exfoliação para mudança de dentição, mas que não dá lugar a remodelação alveolar) poderá ser explicado pelo facto de 1) terem sido verificados menos casos de cárie nesta dentição e nenhum caso de grande grande cárie; 2) ocorrer menor prevalência de doença periodontal e lesão periapical; 3) ter ocorrido extrusão por patologia ou trauma sem ter decorrido até ao momento da morte tempo suficiente para remodelação alveolar; 4) não ter sido possível a distinção entre perda dentária *ante mortem* e esfoliação dentária; 5) os dentes com patologia poderem ter caído antecipadamente pela eventual proximidade com o período de esfoliação.

O trauma poderá ser outra causa de perda dentária *ante mortem* (Lanfranco e Eggers, 2010), não tendo sido verificada nesta amostra nenhuma situação que claramente apresente indícios para tal, o que não significa necessariamente a sua não ocorrência.

Quanto à perda dentária *post mortem*, os resultados obtidos também vão ao encontro do esperado após a revisão bibliográfica. O facto de a prevalência desta condição ser superior à perda dentária *ante mortem* não pôde ser tomado como referência, uma vez que estão ausentes muitos alvéolos, cuja observação poderia alterar significativamente o resultado obtido.

## 5.6. Desgaste dentário

As diferenças encontradas na ausência de faceta de desgaste nas áreas interproximais na dentição decídua entre os 2-36 meses e na dentição permanente entre os 3-7 anos serão provavelmente justificadas pelo curto tempo de vida destes dentes nas idades em questão, já que a erupção terá ocorrido muito recentemente e ainda existirá espaço interdentário que permita a mobilidade dos dentes durante a mastigação sem que exista, ou existindo pouco contacto entre eles.

A maior representatividade na arcada superior, em ambas as dentições, do grau 1 de desgaste oclusal máximo (que inclui facetas sem desgaste) pode ser justificada pelo facto de os dentes superiores erupcionarem usualmente depois dos dentes inferiores, ficando menos tempo expostos ao ambiente oral, o que pode ser apenas significativo durante algum tempo após a erupção. A usual simetria de erupção, não permitirá explicar as diferenças na lateralidade à luz desta mesma hipótese, pelo que as mesmas se deverão a outros fatores.

Verificou-se associação entre o desgaste oclusal máximo e a idade ( $X^2 = 0,001$ ), com a maior prevalência dos maiores graus de desgaste a ocorrer entre os 21-49 anos de idade. Este resultado vai ao encontro da revisão bibliográfica, sendo facilmente entendível que dentes com maior tempo de vida têm maior uso e, conseqüentemente, maior desgaste, ainda que a frequência de desgaste diminua consideravelmente acima dos 50 anos, o que também se justifica pelo menor número de dentes presentes, uma vez que o edentulismo parcial se verifica de forma mais acentuada a partir dos 21-49 anos: a perda de um dente implica a perda de contacto com o seu antagonista, diminuindo ou eliminando, a partir desse momento, o desgaste provocado pelos movimentos de mastigação, pelo que a velocidade de desgaste será muito menor no dente que permanece. A presença de desgaste dentário na idade entre os 2-36 meses poderá indicar que estes indivíduos já ingeriam alguns alimentos sólidos, nomeadamente pão, já que o desgaste verificado apresenta as normais características de desgaste por atrito relacionado com a atividade mastigatória e, como já referido, o pão era um dos primeiros alimentos sólidos dados às crianças.

A associação que se verifica entre o sexo e o desgaste oclusal máximo ( $X^2 = 0,000$ ), com o sexo masculino a apresentar maior prevalência dos graus mais elevados (entre 5 e 8) e o sexo feminino dos menores graus (1 a 4), poderá apontar para uma dieta alimentar masculina com maior ingestão de alimentos que obrigam a forças mastigatórias mais intensas, como a carne e os alimentos duros como bolotas, castanhas, amêndoas e outros, contrariamente a uma dieta feminina constituída por alimentos de menor dureza, como sopas (salgadas e doces), açordas, frutos de pomar e outros. Esta hipótese parece plausível à luz das já referidas diferenças sociais e familiares no que respeita à dieta e também às atividades do dia-a-dia, com os homens a permanecer mais no exterior da habitação e mais longe (pastorícia e trabalhos florestais; brincadeiras de rua, nos mais novos) e por isso

recorrendo com maior frequência aos alimentos da floresta, enquanto as mulheres permaneciam mais no interior da habitação e próximo desta (trabalhos domésticos, incluindo a horta da casa; maior permanência das meninas na habitação), com fácil, frequente<sup>30</sup> e maioritário acesso a alimentos derivados do pão e frutos de pomar, por norma menos agressivos no que respeita ao desgaste. No entanto, não se pode ignorar o facto de que a diferenciação pode ser fruto de diferenças morfológicas como a inclinação axial das raízes, o overjet do arco maxilar ou determinadas patologias específicas (Smith, 1984).

A maior prevalência do grau menos intenso de desgaste interproximal, quando comparado com o desgaste oclusal máximo, indicará que as forças mastigatórias se fariam sentir principalmente na direção vertical. Isto poderá, de algum modo estar relacionado com a dieta alimentar, já que os movimentos mastigatórios variam de acordo com o tipo de alimento ingerido, mas os dados não são suficientes para qualquer tipo de inferência a este respeito. Uma análise ao microdesgaste poderia fornecer um forte contributo a este respeito (Rensberger, 1978), já que a abundância de riscos nas direções buco-lingual e mesio-distal têm sido interpretadas como causadas por dieta dominada por cereais (Gügel *et al.*, 2001), como seria o caso em Mértola.

Do mesmo modo, seria interessante uma análise de pesquisa de fitólitos<sup>31</sup> presentes no esmalte, no tártaro e até no solo de inumação junto da zona abdominal, uma vez que estes elementos apresentam grande capacidade de preservação (Gügel *et al.*, 2001) em qualquer destes ambientes e podem, por vezes, ser identificados quanto à sua natureza até ao nível do género de planta a que pertencem (Fox *et al.*, 1996), muito embora os resultados devam ser analisados de forma cautelosa para evitar falsos resultados provocados pela presença de fitólitos provenientes de partículas não alimentares aderidas aos alimentos (areias dos moinhos, por exemplo), de arrastamento hídrico ou outras condições relacionadas com o processo de inumação e não com a dieta alimentar (Fox *et al.*, 1996), assim como pela dificuldade advinda do fraco conhecimento que ainda existe sobre a morfologia dos fitólitos da vegetação moderna, principalmente na área mediterrânica (Fox *et al.*, 1996).

Importa ainda referir que um elevado grau de desgaste oclusal máximo poderá dever-se 1) à ingestão de alimentos de média e elevada dureza, potenciando o atrito, pela maior força de mastigação e a abrasão, pela fricção das partículas alimentares na superfície de esmalte e/ou dentina; 2) à presença de elementos abrasivos provenientes do método de preparação dos alimentos, como o recurso a 'manos' (moinhos manuais de moagem de

---

<sup>30</sup> A biodisponibilidade dos açúcares derivados do amido depende da quantidade consumida e da frequência do consumo (Lingstrom *et al.*, 2000).

<sup>31</sup> Poáceas apresentam elevado conteúdo de fitólitos, contrariamente às leguminosas, por exemplo (Kaplan *et al.*, 1992 in Fox *et al.*, 1996).



cereais, figura 77) e pilões (Aufderheide e Rodriguez-Martín, 1998; Deter, 2009; Danielson e Reinhard, 1998), com grande uso na época medieval e que potenciam a perda de contacto proximal, a periodontite e a cárie de raiz (Aufderheide e Rodriguez-Martín, 1998); 3) a elevada ingestão de alimentos anádrocos<sup>32</sup> pela sua grande abrasividade (Littleton e Frolich, 1993; Walker, 1996) e naturalmente parte integrante da dieta de Mértola.

Elevado grau de desgaste pode igualmente dever-se ao hábito de mascar plantas (Aufderheide e Rodriguez-Martín, 1998), hábito promotor de erosão e que pode ser incrementado pela presença de substâncias quelantes como a clorofila (Neville *et al.*, 2004), principalmente se mastigadas em verde. Poder-se-á supor que uma dieta alimentar com grande peso de elementos vegetais consumidos em cru possa ter o mesmo efeito. Este tipo de desgaste manifesta-se principalmente com lesões côncavas nas superfícies labiais/buciais dos dentes anteriores, junto à região cervical, e nos dentes posteriores com lesões de grande desgaste oclusal, com rebordo de esmalte mais elevado, podendo não estar presente qualquer cúspide, como se observa no indivíduo da Sep 91A/376, do sexo feminino e com idade estimada à morte entre 30 e 60±13 anos, que apresenta igualmente doença periodontal (figura 78).

Foram encontrados alguns casos de desgaste relacionado com atividades não mastigatórias e apresentados nos casos particulares, situação que poderá ir ao encontro do recurso ao uso de objetos para remoção de resíduos alimentares dos espaços interdentários que fossem, por hábito, retidos na boca durante algum tempo.

### 5.7. Cárie

A possibilidade de as manchas presentes na superfície de esmalte poderem incrementar a contagem de cáries de modo significativo foi corroborada, tendo-se obtido um  $X^2$  de 0,001 na relação entre estas duas situações, pelo que se manteve a contabilização de cárie considerando apenas as alterações com destruição do esmalte.

A maior prevalência de grande grande cárie no sexo feminino poderá ser explicada pelo menor acesso aos cuidados dentários, à noção de beleza feminina e às diferenças alimentares anteriormente referidas. De facto, alimentos como o pão e alguns frutos, o primeiro em sopas, açordas e papas e os últimos principalmente quando secos e em compotas, apresentam características físicas (maior aderência às superfícies dentárias) e químicas (composição e tipos e quantidade de açúcares) que potenciam a ação de agentes cariogénicos (Lingstrom *et al.*, 2000). Esta diferença também pode ser relacionada com a mais precoce erupção dentária feminina e com alterações hormonais, nomeadamente a

---

<sup>32</sup> Os anádrocos, por outro lado, são fontes de fluoretos dietéticos, substâncias com significativa ação cariostática (Bang, 1964 *in* Schulz, 1992).

secreção de estrogénios durante a puberdade, menstruação e gravidez, que reduz a taxa de fluxo salivar (Temple e Larsen, 2007; Lopez *et al.*, 2011).

A maior prevalência do lado esquerdo nas lesões de grande grande cárie (dentição permanente) e das lesões ligeiras a moderadas e severas da superfície oclusal, do esmalte bucal e lingual e da raiz bucal e lingual em ambas as dentições, assim como das lesões severas de cárie de coroa e raiz mesial e distal da dentição decídua, poderá corroborar as hipóteses avançadas para a explicação da maior prevalência da perda dentária *ante mortem* no lado esquerdo. Uma futura análise efetuada dente a dente poderia contribuir para um melhor entendimento desta situação, por exemplo através da verificação da existência ou não do antagonista dos dentes perdidos *ante mortem* e pelo grau de desgaste, tanto mais que se verifica uma associação entre a cárie e o desgaste oclusal máximo ( $X^2 = 0,001$ ). O elevado grau de fragmentação e destruição *post mortem* em alguns dos indivíduos seria, no entanto, uma forte condicionante a este estudo, sendo necessária a inclusão de mais indivíduos na amostra.

A cárie e a perda dentária *ante mortem* têm sido referidas como reveladoras de diferenças dietéticas, particularmente importantes em territórios nos quais a dieta alimentar assenta em culturas fornecedoras de grandes quantidades de hidratos de carbono com potencial cariogénico (Schepartz, 2010), como é o caso de Mértola, mas importa referir que as frequências destes indicadores por si não são suficientemente precisas para permitir inferências, já que muitos fatores podem levar a cárie (Lanfranco e Eggers, 2010) e perda dentária. Estes autores (2010) referem que os indicadores mais diretos de cariogenicidade serão as cáries de dentina e as lesões extraocclusais, pois quanto maior for a cariogenicidade dos alimentos da dieta, maior a probabilidade de surgirem cáries fora das superfícies oclusais e de forma mais profunda pela maior ingestão (em quantidade e frequência) de hidratos de carbono. Hillson (2001) refere que as cáries de polpa e as grandes grandes cáries podem ser causadas por desgaste intenso e as cáries de esmalte podem ser removidas com o avanço do desgaste, podendo enviesar resultados. Pérez e colaboradores (2005) referem que as dietas com grande quantidade de hidratos de carbono potenciam cáries que atingem dentina e polpa, enquanto a baixa quantidade de hidratos de carbono forma cáries de esmalte.

Apesar da possibilidade de associação com a doença periodontal, retração gengival e extrusão dentária, as cáries de raiz são um bom indicador devido ao facto de a superfície deste local e da união cimento-esmalte serem mais rugosas e descalcificarem com maior rapidez, pelo que ao serem expostas a agentes como a sucrose<sup>33</sup> em combinação com o

---

<sup>33</sup> A sucrose é o único açúcar que possibilita a adesão de placa bacteriana, sendo os restantes co-cariogénicos, nomeadamente a maltose e as maltodextrinas contidas nos amidos (Lingström *et al.*, 2000), altamente acidogénicas

amido, o consumo regular de álcool, a acumulação de placa bacteriana nos espaços que rodeiam a raiz, a baixa secreção salivar e a elevada concentração de lactobacilos na saliva (Beck, 1993), serão alvo de mais incidência de cárie.

Na globalidade da amostra verifica-se que a cárie é uma presença constante nos indivíduos, estando presente numa evidente maioria (90,4%), observando-se apenas algumas dentições aparentemente saudáveis (figura 79). A possibilidade de relação desta patologia com a dieta alimentar dos indivíduos em questão levanta alguns problemas, já que se sabe ser o consumo de pão (alimento rico em amido) parte fundamental da alimentação, mas não se encontrando valores que confirmem as premissas da revisão bibliográfica quanto aos diferentes tipos de cárie.

Esperar-se-ia um valor de cáries extra-oclusais (6,5%) superior ao das cáries oclusais (13,7%), o que não se verifica, tendo-se omitido apenas a cárie da faceta de atrito oclusal (de acordo com Lanfranco e Eggers, 2010), uma vez que a exposição de polpa dentária nas facetas de desgaste oclusal pode ser devida a desgaste. A inclusão destas lesões alteraria a frequência de lesões oclusais para 7,5%, aproximando a frequência das cáries oclusais e das cáries extra-oclusais. Uma aproximação destas frequências poderia indiciar uma dieta alimentar composta também por alimentos cariogénicos, mas não na sua maioria. Por outro lado, desconhece-se qual o estado dos dentes ausentes, os quais poderiam alterar significativamente estes resultados, tanto pela presença de cárie quanto pela ausência, muito embora seja mais expectável que fossem alterados pela ausência, já que os dentes mais perdidos *post mortem* são aqueles que menos vezes apresentam lesões de cárie (dentição anterior), por serem menos suscetíveis à colonização por bactérias (Balakrishnan *et al.*, 2000).

A cárie de raiz, presente a partir dos 3-7 anos e com uma frequência de 6,5%, é claramente a lesão com maior contributo para a frequência de cáries extra-oclusais, apresentando maior prevalência de lesões severas quando localizada nas faces mesiais e distais e maior prevalência de lesões ligeiras a moderadas, se localizada nas superfícies bucais e linguais. Não se verificando qualquer associação da cárie dentária com a doença periodontal, poder-se-á supor que as cáries de raiz presentes estarão associadas 1) ao desgaste oclusal máximo ( $X^2 = 0,001$ ) e subsequentes erupção contínua e extrusão dentária (apenas nos adultos); 2) à dieta alimentar (na globalidade dos indivíduos); 3) ao facto de estas cáries se desenvolverem em condições menos rigorosas de acidez da placa do que as cáries da coroa (Lingstrom *et al.*, 2000); 4) porque se localiza nesta região do dente a camada mais fina do esmalte (cerca de 0,01 mm), pelo que as lesões que iniciam na união

---

e cariogénicas, principalmente quando cozinhadas acima de 100° C, devido ao processo de gelatinização que ocorre com a cozedura na presença de água (Lanfranco e Eggers, 2010).

cimento-esmalte podem progredir muito mais rapidamente e devido a um agente agressor que, noutra região dentária, teria um menor impacto (Kunin *et al.*, 2015). Esta cárie prevalece no sexo masculino, podendo esta situação ser alterada pelos indivíduos de sexo indeterminado.

As lesões de cárie de raiz mesiais e distais ligeiras a moderadas aumentam gradualmente, com o máximo acima dos 50 anos, o que pode ser explicado pelo facto de ser acima desta idade que se verifica o maior número de dentes perdidos por indivíduo e consequente exposição do espaço interproximal, que permite a acumulação de placa e incremento da cárie sem que tenha decorrido, até ao momento da morte, tempo suficiente para a cárie atingir maior grau de gravidade. A maior prevalência de lesões severas nos 21-49 anos poderá estar relacionada com o desgaste e a perda dentária *ante mortem*, que prevalecem nesta faixa etária, mas poderá também avançar-se com a hipótese de uma maior e mais frequente ingestão de alimentos, com maior e mais permanente acumulação de resíduos nos espaços interdentários, fatores que podem também justificar as diferenças encontradas nas lesões bucais e linguais, mais presentes nos 21-49 anos e diminuindo acima dos 50 anos.

A maior prevalência de cárie de raiz na mandíbula e no lado esquerdo poderão estar relacionadas com a maior perda dentária do lado direito, o que leva a maior uso do lado esquerdo na mastigação. Isto leva a maior acumulação de resíduos no lado esquerdo e maior pressão das forças de mastigação o que, associado a maior prevalência de doença periodontal na mandíbula e no lado esquerdo, muito embora não se tenha encontrado associação entre estas duas condições ( $X^2 = 0,117$  nas lesões mesiais;  $X^2 = 0,17$  nas lesões distais;  $X^2 = 0,124$  nas lesões bucais;  $X^2 = 0,123$  nas lesões linguais), poderá potenciar a formação de cáries de raiz. Complementarmente, a maior ausência de dentes no lado direito poderá enviesar estes resultados, já que não é possível saber qual a condição desses dentes e que terá levado à sua extrusão ou avulsão.

Na presença de cárie, verifica-se associação entre esta condição, o desgaste oclusal máximo e os defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário ( $X^2 = 0,004$ ), o que poderá indicar relação com a alimentação, eventualmente não pelo potencial cariogénico dos alimentos, mas por algumas deficiências nutritivas que dariam lugar a esmalte de menor espessura, menos resistente e com defeitos de desenvolvimento e, logo, mais propenso aos processos de desmineralização (Zheng *et al.*, 1998; Guedes *et al.*, 2006), bem como a maior produção e aderência de biofilme às superfícies menos uniformes desse esmalte (Li *et al.*, 1996). A cárie dos *pits*, no entanto, apresenta uma frequência de apenas 1,2%, não parecendo que estes locais de risco apresentassem maior vulnerabilidade nestes indivíduos.

A ocorrência de cáries dentárias entre os 2-36 meses será justificada pelo facto de os micróbios orais colonizarem o ambiente oral de um indivíduo pouco depois do nascimento (Law *et al.*, 2007), sendo a principal fonte de infeção a mãe da criança (Balakrishnan *et al.*, 2000), bem como pela maior permeabilidade da dentição decídua, que permite uma maior troca iónica de minerais e consequente desmineralização do esmalte (Kunin *et al.*, 2015).

#### 5.8. Lesão periapical e doença periodontal

As frequências de lesão periapical verificadas (27,8% nos adultos e 23,1% nos subadultos), com maior prevalência no sexo masculino (56,0%), na faixa etária entre 21-49 anos (57,1%) e mais localizada no maxilar, corroboram as premissas relativas a esta lesão e as hipóteses lançadas na discussão da cárie. A maior prevalência no lado esquerdo poderá estar relacionada com a maior prevalência das lesões de grande grande cárie também neste lado, assim como as da superfície oclusal e as da raiz bucal e lingual, enquanto as restantes se verificam mais no lado direito, mas com menor gravidade.

O caso mais exacerbado de lesão periapical verifica-se no indivíduo da Sep 97A/577, de sexo masculino e idade estimada entre os 36-50 anos. Este indivíduo apresenta lesões periapicais relacionadas com diversos dentes, granulomas, quistos e abscessos (figura 80), estes últimos aparentando ser agudos, uma vez que a sua exuberância não parece suficiente para abscessos crónicos. Na lesão associada ao FDI 36 (ou, eventualmente, FDI 37) pode verificar-se um sulco que poderá ter sido para drenagem de exsudado e que termina num orifício no lado facial da mandíbula (figura 80), sugerindo significativa gravidade da lesão que poderia, inclusivamente, levar a consequências fatais (Aufderheide e Rodriguez-Martín, 1998). Esta lesão e possível infeção generalizada não parece ter sido a causa de morte deste indivíduo, já que a mandíbula aparenta nesta região sinais de remodelação óssea, muito embora possa ser pertinente deixar esta hipótese em aberto, devido à geral má condição oral deste indivíduo, que apresenta também hipoplasias lineares do esmalte, espículas de considerável tamanho no palato (figura 81) e doença periodontal associada ao FDI 47 e FDI 48. Leandro (2011) refere, ainda, que este indivíduo apresenta a fratura mais exuberante da amostra que analisou, bem como um tamanho craniano aparentemente pequeno quando comparado com o restante esqueleto, com fémur e tibia robustos. Podendo ser diversos os fatores que originaram tal fratura, uma eventual má absorção de ferro, cálcio e outros nutrientes provocada por uma agressão inflamatória e/ou infecciosa, poderá levar a que um agente agressor possa causar maior impacto do que num indivíduo saudável, no caso, uma fratura mais exuberante.

A doença periodontal e a cárie têm sido descritas como as maiores causas de edentulismo durante a Idade Média e após este período, incidindo principalmente na dentição posterior (capítulo 5.5). Importa também referir que, uma vez que em contexto

arqueológico apenas se podem avaliar os casos mais severos (capítulo 1.8.1.), os graus atribuídos (ligeiro, moderado, severo) terão sempre uma expressão maior do que a indicada. Pelo mesmo motivo, as lesões de menor gravidade poderão não ter sido detetadas e a condição poderá ter sido subestimada. A frequência<sup>34</sup> de 7,2% na amostra, se não subestimada, poderá dar mais valor à premissa de que a maior causa de perda dentária *ante mortem* nestes indivíduos terá sido a cárie e, eventualmente, o desgaste dentário.

Os resultados corroboram a premissa de que a forma que mais vezes ocorria em tempos passados era a localizada, já que em nenhum dos 8,9% de adultos e 7,7% não adultos em que esta patologia foi observada, se verificou periodontite generalizada. A maior prevalência na faixa etária entre os 21-49 anos (77,8%) vai ao encontro do já exposto relativamente à cárie, ao desgaste oclusal máximo e à perda dentária *ante mortem*. A similaridade encontrada entre os sexos poderá indicar que os cuidados de higiene seriam semelhantes, assim como a condição geral de saúde e resistência a esta patologia oral, ressaltando o facto de apenas ser possível avaliar a condição oral no momento da morte (Boldsen, 2007), nem sempre sendo possível verificar se, quais e como terão ocorrido outras patologias ao longo da vida do indivíduo.

A maior prevalência de desgaste oclusal máximo na mandíbula e no lado esquerdo poderão ser a principal causa da maior prevalência de doença periodontal, registada nos mesmos locais.

Uma vez que a avaliação do tártaro foi efetuada tendo apenas em conta os graus de tártaro presentes em cada indivíduo e não por avaliação dente a dente, não foi possível obter dados suficientes para verificar a relação desta condição com a doença periodontal. Complementarmente, não é suficiente a presença de tártaro para inferir qualquer associação com a dieta alimentar, já que, embora associada ao acréscimo de placa bacteriana nos tecidos gengivais, a presença de placa não é suficiente para provocar periodontite (Townsend *et al.*, 1998) e a presença de tártaro na maioria dos indivíduos (79,2%) não será estranha pois, ainda que alguns cuidados de higiene pudessem existir, não seriam certamente os melhores e nem generalizados na população.

#### 5.9. Outras patologias dentárias: hiper cementose

A deposição excessiva de cimento radicular que foi encontrada é principalmente localizada, apenas encontrada em vários dentes num indivíduo. Esta condição é usualmente verificada nos indivíduos adultos, aumentando com a idade (Neville *et al.*, 2004), facto que se verifica na presente amostra. Os fatores podem ser locais (ausência de antagonista,

---

<sup>34</sup> Verifica-se na atualidade que a periodontite crónica inflamatória é uma das prevalentes infeções crónicas no ser humano, com as formas mais avançadas a poderem estar presentes em 10-15% da população mundial (Seymour *et al.*, 2007).

inflamação, trauma) ou sistémicos (acromegalia e gigantismo, artrite, deficiência de vitamina A), embora na sua maioria não estejam associados a qualquer distúrbio sistémico (Neville *et al.*, 2004). Um outro fator sistémico que pode dar origem a hipercimentose é a doença de Paget, à qual tem vindo a ser associada (Neville *et al.*, 2004), sendo que no caso do indivíduo da Sep 92A/394, de idade estimada entre os 28-57 anos, do sexo masculino e que apresenta hipercimentose no FDI 25, FDI 26, FDI 27 e FDI 28, Cunha (2011) refere a suspeita desta doença devido ao espessamento do osso frontal, pelo que esta hipótese poderá ser plausível neste indivíduo.

A doença de Paget é um distúrbio sistémico que afeta a velocidade do metabolismo ósseo, predominantemente genética mas eventualmente resultado de doença viral ou como resultado de alterações da expressividade de citocinas (Cravo, 2011). Afeta comumente o maxilar e antes da mandíbula, num esforço de reparação da lâmina dura, usualmente ineficaz quando a doença permanece ativa, podendo levar à exfoliação dos dentes afetados (Aufderheide e Rodriguez-Martín, 1998). Esta patologia é rara antes dos 25 anos de idade mas tem uma prevalência entre 1 a 3% nos indivíduos acima dos 45 anos de idade e de cerca de 10% nos indivíduos com mais de 80 anos, de forma relativamente semelhante em ambos os sexos (Cravo, 2011) ou mais no sexo masculino (Mays, 2010), sendo mais comum nos caucásicos (Ralston *et al.*, 2009) e parecendo ser, em Portugal, mais prevalente no Alentejo (Cravo, 2011). As graves perdas hemorrágicas resultantes de fraturas do hipervascularizado osso afetado pela doença de Paget podem contribuir para a mortalidade (Cravo, 2011). Displasia fibrosa, tumor metastático e hiperfosfatemia (Paget juvenil) devem ser tidas em consideração no diagnóstico diferencial (Wade *et al.*, 2009), sendo o recurso a imagem radiográfica útil na distinção destas patologias.

Em material esquelético, a observação de dentes com raízes muito deformadas por hipercimentose, deve levantar sempre a suspeita de doença de Paget (Aufderheide e Rodriguez-Martín, 1998). Estão assinalados mais dois casos de possibilidade desta patologia na globalidade da amostra, igualmente por espessamento de ossos cranianos, nos quais não se verifica hipercimentose (Sep 92A/382, sexo feminino, adulto de idade indeterminada; Sep 95A/518, sexo masculino, idade inferior a 30 anos). O espessamento craniano pode também dever-se a remodelação óssea relacionada com a idade (Stuart-Macadam, 1985), não representado neste caso, qualquer tipo de patologia, apenas se podendo deduzir com relativa segurança que poderá ser independente da idade no indivíduo da Sep 95A/518.

Em cinco dentes com hipercimentose não se verifica nenhuma lesão, em quatro dentes observa-se cárie, em dois dentes verifica-se a presença de defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário e num último dente foi registada hipercimentose, cárie, granuloma e doença periodontal no respetivo alvéolo (FDI 17 do indivíduo da Sep 92A/403,

do sexo feminino e idade entre 46-77 anos, com diversas outras patologias orais e defeitos de desenvolvimento do esmalte, impacção dentária, *cribra orbitalia* e *cribra cranii*), estando já descrita a possibilidade de associação entre as lesões periapicais e a hipercimentose (capítulo 1.8.2.).

#### 5.10. Indicadores de stresse dentários

A prevalência de indicadores de stresse dentário verificada na maioria dos indivíduos da amostra deverá indicar que estes indivíduos terão experimentado períodos de stresse que perduraram o suficiente para deixar marcas durante o seu desenvolvimento e que lhes resistiram. No entanto, episódios de stresse agudos também poderão ter impacto suficiente para deixar o seu registo, como o sucedido no momento do nascimento. O atrito é um fator limitante da avaliação de defeitos de esmalte (Goodman e Armelagos, 1985), pelo que os resultados obtidos poderão estar subdimensionados, particularmente nos indivíduos com elevado grau de desgaste.

A maior expressividade de ausência de defeitos de desenvolvimento de esmalte nos indivíduos do sexo masculino e a maior prevalência destes defeitos no sexo feminino poderão corroborar as diferenças sociais e familiares no que respeita a atividades diárias e hábitos e preferências alimentares, tendo sido referido que a presença de um maior nível de hipoplasias lineares do esmalte no sexo feminino deverá ser indicativo de tratamento preferencial no sexo masculino (Guatelli-Steinberg e Lukacs, 1999), já que estes indivíduos deverão exibir maiores níveis desta ocorrência quando sujeitos a um ambiente stressante (Maclellan, 2011), eventualmente pelo efeito de tamponamento feminino, teoria que sugere uma maior proteção natural das mulheres contra parasitas e doenças infecciosas devido ao seu papel reprodutor (Maclellan, 2011).

Em cinco dos indivíduos que não apresentam defeitos de desenvolvimento de esmalte dentário está presente *cribra orbitalia*, muito embora não se verifique associação entre estas duas condições ( $X^2 = 0,220$ ). Isto poderá indicar que estes indivíduos não terão sofrido stresse nutritivo durante as fases de desenvolvimento dentário, mas tê-lo-ão sofrido durante a sua vida, relacionado ou não com a dieta alimentar. Em dois destes indivíduos, a *cribra orbitalia* manifesta-se como lesão ativa, pelo que não deverão, ao momento da morte, ter ultrapassado o episódio agressor que poderá ter sido, até, a causa da sua morte (indivíduo 1 da Sep 91A/379, cribrótica, masculino, idade 36-50 anos; indivíduo 2 da Sep 99A/598, idade 5 anos  $\pm$  1,5 anos). De salientar que este último indivíduo foi exumado de uma sepultura tripla, sobre a qual recai a suspeita de se tratar de uma sepultura familiar (capítulo 5.1.), pelo que a *cribra orbitalia* poderá estar relacionada com uma qualquer patologia e não com a dieta alimentar. Esta hipótese pode apoiar-se em Saunders e Hoppa (1993), que



referem que a maioria das crianças dos registos arqueológicos terá morrido em resultado de uma infeção aguda e acidente, episódios que não afetam o desenvolvimento dentário.

Seria interessante uma análise mais profunda das hipoplasias lineares horizontais do esmalte (figura 82), com vista a determinar a idade em que os episódios de stresse ocorreram, o que poderia permitir algumas inferências quanto à idade do desmame, ao ambiente em que o desenvolvimento dos indivíduos se processou, aos ciclos sazonais de falta de alimento, ao trauma infantil. Verifica-se que a maioria dos indivíduos apresenta duas ou mais linhas hipoplásicas, pelo que terão experimentado durante o seu desenvolvimento dentário mais do que um episódio marcante de stresse ambiental (Goodman *et al.*, 1992), provavelmente durante a infância (Armêlagos *et al.*, 2009). Relativamente a alguns dos dentes que apresentam apenas um sulco, este poderá ser a linha neonatal (Hillier e Craig, 1992), mas esta hipótese necessita de mais aprofundada avaliação para poder ser confirmada, pois apenas se verifica nos dentes que estão em desenvolvimento na altura do nascimento (Hillier e Craig, 1992). Os defeitos de desenvolvimento observados na dentição decídua indicam que os indivíduos terão sofrido episódios stressantes durante o desenvolvimento fetal (Armêlagos *et al.*, 2009). A ausência de hipoplasias lineares nesta dentição poderá não significar que estas crianças terão sido saudáveis até ao momento da morte mas, ao contrário, poderá significar que morreram antes da ocorrência destes defeitos (Maclellan, 2011).

A avaliação da idade a que terão ocorrido as hipoplasias observadas na dentição permanente poderia ser indicativa quanto à idade do desmame, já que se verifica uma tendência para a ocorrência de picos desta condição entre seis a nove meses após o desmame (Maclellan, 2011), consequência das frequentes febres, infeções dentárias e gastroenterites que as alterações alimentares deste período acarretavam, com subsequente pouca absorção de nutrientes (Oliveira, 2011). Leite de vaca, que poderia ser dado às crianças a partir deste momento, pode aumentar hemorragias intestinais, promovendo a deficiência em ferro (Denic e Agarwal, 2007) e, consequentemente, originando diferentes marcadores de stresse.

Por norma, na dentição decídua os incisivos são os mais afetados por defeitos de desenvolvimento resultantes de stresse durante a gestação, por serem os que primeiro iniciam a mineralização, que termina num curto período de tempo após o nascimento de termo (Ferreira *et al.*, 2009). Na amostra verifica-se, contudo, maior prevalência de defeitos nos posteriores, concretamente no FDI 75 e FDI 85 e a menor verifica-se no FDI 64 e FDI 74. Estes dados poderão indicar que estes indivíduos terão estado sujeitos a stresse entre o nascimento e o ano de idade, já que o desenvolvimento intrauterino destes dentes será muito incipiente e a sua coroa estará completa por volta do ano de idade (Ubelaker, 1978) idade em que o desenvolvimento da coroa destes dentes terminará.

Na dentição permanente a maior presença de defeitos de esmalte foi observada nos dentes anteriores, embora seja nos posteriores que se observa o maior número de defeitos por dente, com exceção das hipoplasias lineares horizontais, que prevalecem nos incisivos e caninos e maioritariamente nos dois terços inferiores da coroa. Estes dados apontam para possível exposição a agente stressante a partir dos nove meses e até aos três anos de idade, aproximada mas não necessariamente de forma constante, período durante o qual, à luz da revisão bibliográfica, ocorreriam grandes alterações alimentares e comportamentais nas crianças.

Em ambas as dentições foi observada, nas hipoplasias lineares horizontais do esmalte, simetria nos antímeros, facto expectável quando o stressante a que o indivíduo foi sujeito tem impacto no crescimento (Schepartz, 2010), o mesmo se passando com quase todos os casos de *foramen caecum molare*. Nos restantes defeitos a simetria foi mais ocasional.

Verifica-se em alguns indivíduos a presença de perikymata (entre  $4 \pm 1$  ano e 20 anos, embora visíveis num indivíduo do sexo feminino com mais de 30 anos – Sep 96A/568), ondulações naturais que podem estar presentes até cerca dos 20 anos (Kunin *et al.*, 2015), tendendo a desaparecer por atrito e abrasão (Brook e Smith, 2006), pelo que são mais observados em dentes recém erupcionados, mas podendo permanecer durante mais alguns anos na área cervical (Kunin *et al.*, 2015).

#### 5.11. Indicadores de stresse esqueléticos: *cribra cranii* e *cribra orbitalia*

A *cribra cranii* (4,9%) encontra-se presente com frequência muito inferior à *cribra orbitalia* (44,2%) e apenas com lesões inativas, enquanto esta última apresenta 4 lesões ativas. A diferença entre a prevalência destas duas condições pode ser justificada 1) pela maior possibilidade de ocorrência de hipertrofia de medula na órbita (Wapler *et al.*, 2004); 2) pela possibilidade de as duas lesões poderem refletir alterações que se relacionam com a idade nos locais de resposta hematopoiética à anemia (Walker *et al.*, 2009); 3) pelo facto de a taxa de remodelação óssea poder ser maior na tábua externa da calote craniana do que no teto orbitário (Walker *et al.*, 2009); 4) pela possibilidade de o indivíduo morrer antes da resposta esquelética (Bush e Zvelebil, 1991) e, uma vez que a *cribra orbitalia* pode ser o estado inicial da *cribra cranii* (capítulo 1.9.1.2.), apenas se verificar a primeira; 5) pelo facto de estas duas condições surgirem tando de forma independente quanto relacionadas, neste caso como resposta a um mesmo problema sistémico (Walker *et al.*, 2009); 6) pela possível recuperação sem permanência de vestígios (Bush e Zvelebil, 1991); 7) pelo facto de as lesões poderem ser erodidas por fatores tafonómicos. Não tem sido encontrada grande associação entre as duas condições (Walker *et al.*, 2009) e tem sido observada uma virtual ausência de *cribra cranii* em diversas populações do passado europeu que habitavam

regiões exteriores áquelas em que a anemia hemolítica relacionada com a malária era uma ameaça à saúde humana (Walker *et al.*, 2009), facto que pode também justificar a aparente ausência desta condição nestes indivíduos.

A *cribra orbitalia* observa-se mais após a idade do desmame devido à alteração dos níveis nutricionais que ocorrem nessa altura, mantendo-se ativa durante algum tempo, findo o qual se inicia o processo de remodelação, que pode ser vista no adulto (Schepartz, 2010). Nesta amostra a maior prevalência observou-se entre os 3-7 anos (100,0%), o que é concordante com o exposto, muito embora não possa ser extrapolado para inferências relativamente à população, já que apenas foi possível avaliar esta condição nesta faixa etária em dois indivíduos. O facto de a amamentação nesta época ser prolongada até aos quatro anos (capítulo 1.4.1.1.) contribui para esta hipótese. Pelo facto de estas duas lesões estarem ativas, poderemos concluir com alguma segurança que este foi claramente um período de diminuída resistência ao impacto do stresse ambiental a que estes indivíduos terão sido sujeitos, quer fosse nutricional, infeccioso ou traumático. O segundo maior valor de prevalência de *cribra orbitalia* foi observado acima dos 50 anos de idade com 62,5% dos indivíduos afetados. Nestes indivíduos todas as lesões estão inativas, podendo indicar efetivamente episódios de stresse experimentados na infância.

A maior prevalência verificada no sexo feminino vai ao encontro do anteriormente exposto no que respeita a maior suscetibilidade a anemia no sexo feminino. Com efeito, muito embora o suposto efeito de tamponamento não seja restrito aos defeitos de desenvolvimento de esmalte dentário e por esse mesmo efeito se pudesse esperar uma menor prevalência de *cribra cranii* e *cribra orbitalia* no sexo feminino, estas duas lesões podem ocorrer ao longo de toda a vida do indivíduo, contrariamente aos defeitos de esmalte, restringidos ao espaço de tempo do desenvolvimento dentário. Nestes indivíduos a *cribra orbitalia* mostrou maior prevalência entre os 21-49 anos de idade (57,1%), com um caso entre os 12-20 anos e dois casos acima dos 50 anos. Deste modo, para além de todos os stressantes a que qualquer indivíduo pode estar sujeito e que podem originar esta resposta esquelética, poder-se-á avançar com a possibilidade de estes casos se deverem a 1) alterações hormonais relacionadas com a menarca, gravidez ou menopausa; 2) eventual stresse nutricional relacionado com baixa ingestão ou absorção de nutrientes ao longo de determinado período sem que a diminuição de ferro ocorrida com as menstruações possa ser recompensada; 3) maior dispêndio de nutrientes devido a gravidez. Muito embora não exista nos relatórios de escavação, fichas de campo ou anteriores estudos qualquer referência relativa a uma possível gravidez em qualquer destas inumações, esta hipótese não deverá ser excluída, uma vez que a fragilidade óssea de um embrião ou feto pode não permitir a preservação do seu esqueleto, podendo mesmo o estado de desenvolvimento ser relativamente precoce e de difícil observação/identificação.

A prevalência de *cribra cranii* nos indivíduos de sexo indeterminado (5/6 indivíduos) é bastante elevada, mas deverá ter-se em consideração que estes englobam os quatro não adultos de sexo indeterminado, pelo que apenas dois destes indivíduos poderão ser adultos, o que não é suficiente para alterar os valores obtidos. Apesar das diferenças encontradas, não se revelaram diferenças estatisticamente significativas na associação entre *cribra cranii* e *cribra orbitalia* com o sexo e a idade ( $X^2 = 0,072, 0,535, 0,069$  e  $0,011$ , respetivamente).

Como referido anteriormente (capítulo 1.9.), a anemia prevalece ainda hoje em cerca de 66-80% da população, com igual distribuição por sexo nas crianças, mas com maior prevalência nas mulheres com um rácio aproximado de 2:1. No capítulo 1.9.1.2. refere-se a hiperostose porótica como uma condição associada à anemia por deficiência em ferro. No entanto, a frequência desta alteração em populações antigas não é necessariamente reflexo de anemia (Wapler *et al.*, 2004), muito embora esta anomalia pudesse ser expectável numa população em que os cereais são um forte componente da dieta alimentar, com subsequente diminuição da biodisponibilidade de ferro (capítulo 1.9.). Diversas outras condições poderão provocar o mesmo tipo de resposta, nomeadamente as diarreias, causa comum de morte nas crianças antes dos 5 anos de idade (Fischer Walker e Black, 2007) e uma das principais causas de mortalidade infantil em tempos passados (Walker *et al.*, 2009). As infeções inespecíficas, o raquitismo e o escorbuto são outras possibilidades para a etiologia de hiperostose porótica no não adulto (capítulo 1.9.1.2.), sendo este último usual na Idade Média em Portugal (capítulo 1.4.1.), aumentado pela grande dependência de alimentos cerealíferos (Brown e Ortner, 2011) e pobres técnicas de preparação (Mays, 2008) e conservação dos alimentos com subsequente baixa ingestão de vitamina C.

A hiperostose tem sido associada à malária e esta à anemia congénita, na região mediterrânica (Angel, 1966, 1972), em que o Alentejo se inclui. Muito embora as regiões com topografia naturalmente drenante não pareçam favoráveis à malária ou parasitas transmitidos pela água (Schepartz, 2010) e Mértola apresente uma orografia com pouca capacidade de retenção ou empoçamento de água, o baixo caudal do Guadiana que se verificava (e ainda verifica) no verão, poderia propiciar este ambiente e é sabido que a malária afetou Portugal na Idade Média, havendo documentos escritos sobre esta doença e respetivos modos de tratamento (capítulos 1.4.1. e 1.4.2.2.).

O espessamento do crânio, se superior a 8 mm (Musgrave, 2005), tem sido aceite como indicador de anemia e, quando associado a *cribra cranii* e *cribra orbitalia* tem contribuído para o diagnóstico de anemia congénita (Wapler *et al.*, 2004). Esta associação deve, no entanto, ser analisada de forma cuidada e apenas considerada quando se mostrar independente da idade (Schepartz, 2010) e quando se possa assegurar que a porosidade não é tafonómica. Nos três casos de espessamento da calote craniana detetados e já referidos (capítulo 5.9.) é possível que este seja independente da idade no indivíduo da Sep

95A/518, com idade inferior a 30 anos, não se verificando sinais de *cribra cranii* nem *cribra orbitalia*, mas inconclusivo com os dados existentes. Nos restantes dois indivíduos, não se poderá assumir esta independência, já que a idade estimada à morte de um (28-57 anos) e a indeterminação da idade de outro os poderão colocar nos 1-3% de casos em que esta alteração ocorre acima dos 45 anos de idade. Assim e uma vez que a porosidade poderá ter sofrido remodelação ou erosão *post mortem*, mantém-se em aberto a possibilidade de se tratar de casos de doença de Paget, relacionamento com a idade, anemia ou, como referido por Campillo i Valero (2007) e Angel (1964),  $\beta$ -talassémia.

Pelo exposto, poderá afirmar-se que os indivíduos desta amostra que apresentam *cribra cranii* e *cribra orbitalia* terão certamente sofrido um ou mais períodos de stresse ambiental, mas os dados obtidos não permitem fazer inferências quanto à sua etiologia. Ainda assim, a associação destas condições a uma dieta alimentar pobre em ferro e que tem na sua constituição substâncias que potenciam a diminuição da biodisponibilidade daquele elemento – como o ácido fítico, que é elevado nos cereais (Hurrell, 2002) –, poderá ser uma hipótese a considerar.<sup>35</sup> Complementarmente e a par de todas as possíveis já referidas etiologias, o escorbuto e a malária parecem hipóteses plausíveis de estarem presentes em alguns destes indivíduos, esta última diretamente ou em resultado das sangrias que eram um dos seus principais tratamentos (capítulos 1.4.1. e 1.9.1.2.). As impressões do tipo vascular observadas no indivíduo dois da Sep 92A/430 (masculino, 45-73 anos) e Sep 96A/553 (sexo indeterminado, acima de 50 anos) poderiam, eventualmente, ser resultado de hemorragias nas órbitas provocadas por escorbuto (capítulo 1.9.1.2.), mas não estão referidos nenhuns sinais desta deficiência vitamínica nos anteriores estudos, o que não significa necessariamente ausência desta doença sistémica. Não se verifica *cribra cranii* nos fragmentos ósseos que foi possível observar nestes indivíduos. Estas alterações no teto das órbitas poderão, ainda, ser de origem tafonómica, muito embora esta pareça pouco provável no primeiro destes indivíduos (figura 83).

Um terceiro indivíduo (Sep 94A/505, idade  $4 \pm 1$  ano) apresenta porosidade na superfície mentoniana (figura 84) que poderá, eventualmente, corresponder à macroporosidade que se encontra no escorbuto, apresentando também alteração na morfologia endocraniana de um fragmento ósseo (figura 85). Não se verifica *cribra cranii* e não foi possível avaliar a *cribra orbitalia*, mas esta criança poderá ter sucumbido antes do surgimento desta resposta óssea. Cunha (2011) refere uma lesão endocraniana no parietal direito. Fontes documentais referem que o escorbuto era raro na infância antes do século XIX (Mays, 2008), mas Oliveira Marques (capítulo 1.4.1.) refere a presença desta doença

---

<sup>35</sup> Técnicas como a moagem e a imersão dos grãos de cereais contribuem para a diminuição do nível de ácido fítico nestes alimentos (Hotz *et al.*, 2001; Bishnoi *et al.*, 1994; Marero *et al.*, 1991), pelo que o pão e as sopas, açordas e papas, elementos hodiernos da época medieval, poderiam diminuir a ação quelante dos fitatos.

sistémica na Idade Média na Europa e Waldron (1989) refere que terá sido uma doença endémica nos invernos do norte da Europa medieval. Muito embora o Alentejo usufruísse de um clima quente e com bastantes horas de insolação, os frutos e vegetais estariam sujeitos à sazonalidade das épocas de produção, pelo que a ingestão de vitamina C teria as suas oscilações ao longo do ano. Complementarmente, Ortner (2003) refere que o escorbuto pode manifestar-se após o esgotamento das reservas existentes aquando do nascimento, resultando numa maior prevalência da doença entre os seis meses e os dois anos de idade. Crandon e colaboradores (1940 in Maat, 2004) referem que, em pessoas saudáveis e com saturação do nível de vitamina C no organismo, o escorbuto pode desenvolver os primeiros sinais após seis meses de dieta sem este elemento.

Partindo do princípio de que os indivíduos nem sempre apresentariam esta saturação e que as situações de stresse, doença, infeção ou trauma que requerem maior quantidade de vitamina C no organismo (Pimentel, 2003) poderiam ocorrer com alguma frequência, estes seis meses poderiam ser reduzidos e o escorbuto manifestar-se após um período de pouca ou nenhuma ingestão de alimentos frescos com suficiente conteúdo vitamínico, podendo então ocorrer de acordo com a sazonalidade destes alimentos e manifestar-se mesmo num território como o de Mértola, eventualmente no inverno ou mesmo num verão quente e prolongado em que a seca se manifestasse. Estes factos, aliados ao prolongado período de amamentação usual no Portugal medieval e à idade deste indivíduo ( $4 \pm 1$  ano), poderão dar alguma consistência a esta hipótese.

Quanto ao raquitismo, poderia estar presente, entre outras causas, pelo prolongado tempo de amamentação (Giuffra *et al.*, 2013; Bener e Hoffmann, 2010). A baixa exposição à luz solar (Giuffra *et al.*, 2013; Bener e Hoffmann, 2010) não parece poder ser causadora de raquitismo<sup>36</sup> nesta cidade, já que Mértola dispunha de prolongados períodos de insolação que, muito embora diminuídos pelas estreitas ruas da urbe medieval, poderiam ser compensados pelas características marcadamente rurais fora do perímetro urbano, permitindo atividades diárias ao ar livre, das quais eventualmente apenas os membros de classes socioeconómicas mais elevadas poderiam estar mais afastados, o que poderia levar à maior prevalência desta condição nestas classes, como referido por Mays (2008).

Não se verificou associação entre *cribra cranii* e *cribra orbitalia* com defeitos de desenvolvimento de esmalte ( $X^2 = 0,048$  e  $X^2 = 0,176$ , respetivamente), muito embora a maior prevalência de *cribra orbitalia* encontrada no sexo feminino seja, de algum modo, concordante com a maior prevalência de defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário

---

<sup>36</sup> Ou osteomalacia, no adulto (Hobday, 1999).

neste sexo. A relação com a *cribra cranii*, para além de difícil de verificar, parece irrelevante devido ao reduzido número de casos detetados.

O recurso a métodos microscópicos adequados poderá dar um importante contributo na observação destas condições e minimizar a subavaliação de lesões patológicas que poderão ser erodidas *post mortem* (Wapler *et al.*, 2004), assim como permitir a distinção entre as subtis diferenças morfológicas características dos diferentes agentes causadores de *cribra cranii* e *cribra orbitalia* (Mays, 2008).

#### 5.12. Casos particulares

Os casos particulares (tabela 20) referidos poderão indicar a presença de patologias específicas que terão tido o seu impacto na possível diminuição da absorção de nutrientes, mas também que alguns destes indivíduos terão sobrevivido a estas agressões, assim como outros poderão ter sucumbido a elas.

#### 5.13. Amostra contemporânea

Para a comparação entre os resultados obtidos na amostra da necrópole da Alcáçova do Castelo e a amostra contemporânea, foram selecionados da primeira apenas os indivíduos que apresentam dentições completas ou próximas dos 90%, para permitir um maior conhecimento da condição oral dos indivíduos. Esta subamostra é constituída por 36 indivíduos, dos quais 11 do sexo feminino, sete do sexo masculino e 18 de sexo indeterminado, mostrando-se predomínio do sexo feminino, muito embora esta prevalência possa ser alterada pelos indivíduos de sexo indeterminado, pelo que não se pode relacionar o sexo de ambas as amostras. Quanto à idade, a maior representatividade de indivíduos verifica-se entre os 21-49 anos, como acontece na amostra contemporânea, muito embora nesta amostra esta representatividade dependa do acaso, já que os registos dentários foram recolhidos aleatoriamente, com o único critério de englobarem indivíduos de ambos os sexos e diferentes idades.

A análise comparativa foi feita apenas no que respeita a cárie e perda dentária *ante mortem*, tendo-se considerado a exodontia por patologia como perda dentária *ante mortem* e associada a casos de cárie, uma vez que esta lesão foi referida por Couceiro (comunicação pessoal, 2014) como a principal causa de exodontia na amostra contemporânea e os dados obtidos dos indivíduos da necrópole também sugerem a cárie como possível principal causa do edentulismo verificado, juntamente com o desgaste dentário. Na amostra contemporânea não foi efetuado o registo do desgaste oclusal, pelo que este fator não foi considerado nesta análise. Na subamostra da necrópole apenas se verificou doença periodontal em três indivíduos, um do sexo feminino e dois do sexo masculino, todos entre os 21-49 anos de idade estimada à morte. Não existe historial desta patologia na amostra contemporânea.

Uma vez que é possível conhecer a dieta alimentar dos indivíduos da amostra contemporânea, o estudo e análise comparativa do desgaste dentário entre as duas amostras seria interessante, parecendo poder ser relevante para a construção de inferências relativas à dieta alimentar dos indivíduos da necrópole, já que se tem considerado que a forma como as forças mastigatórias se distribuem na dentição terá permanecido sem grandes alterações ao longo dos séculos, sendo o atrito e as diferenças entre os seus padrões resultado da dureza e quantidade da comida ingerida e da forma particular como diferentes indivíduos em diferentes períodos históricos mastigam os alimentos (Boldsen, 2007).

Não foi possível a análise comparativa por arcada e lateralidade, uma vez que a avaliação na amostra contemporânea foi feita por dente e na necrópole foi feita por superfícies de risco, fator que permitiu uma melhor compreensão da importância desta última forma de avaliação e que determinou a comparação por indivíduo. Ainda assim, parece notar-se na amostra contemporânea alguma prevalência de cáries graves no lado esquerdo, revelada pela maior exodontia por patologia neste mesmo lado, cujas lesões poderão corresponder às lesões de grande grande cárie verificadas nos indivíduos da necrópole, cuja maior prevalência também se verifica no lado esquerdo. Na dentição presente na amostra contemporânea verifica-se maior prevalência de cárie no lado direito, o que também se verifica na necrópole nas cáries da faceta de atrito oclusal, da coroa e raiz mesial e distal, no esmalte bucal e labial. Embora não haja nenhum caso descrito de exodontia por patologia na dentição decídua dos indivíduos da amostra contemporânea, as lesões de cárie que justificassem tal procedimento poderiam existir mas os dentes terem esfoliado naturalmente, sem necessidade de remoção cirúrgica.

Embora não se tenha verificado em nenhuma das amostras associação entre a cárie e a perda dentária *ante mortem* com o sexo e a idade (necrópole  $X^2 = 0,245$  e  $0,121$  na perda dentária; contemporânea  $X^2 = 0,657$  e  $0,241$  na cárie e  $X^2 = 0,732$  e  $0,015$  na perda dentária *ante mortem*), verifica-se na amostra contemporânea uma maior prevalência de lesões de cárie no sexo masculino, bem como de exodontia por patologia. Na amostra da necrópole a cárie apresenta uma prevalência de 100,0% em ambos os sexos e em todas as faixas etárias, com todos os indivíduos a apresentarem, pelo menos, uma lesão de cárie, enquanto na amostra contemporânea a cárie tem uma prevalência de 81,0% no sexo masculino e 79,3% no sexo feminino, com maior incidência na faixa entre os 21-49 anos, logo seguida pela faixa acima dos 50 anos.

A alimentação atual será supostamente mais cuidada mas deverá incluir, com alguma regularidade, alimentos com elevado conteúdo de açúcares rapidamente fermentáveis (mais cariogénicos) e, na sua generalidade, os alimentos serão mais macios, diminuindo o efeito do desgaste na remoção de lesões iniciais de cárie. Por este facto, poderia esperar-se uma



maior prevalência de cárie na amostra contemporânea. Por outro lado, os cuidados de higiene deverão hoje ser mais regulares, com maior e mais eficaz remoção de placa bacteriana, pelo que a menor prevalência de cárie registada nesta amostra, quando comparada com os indivíduos da necrópole, poderá estar mais associada aos cuidados de higiene do que aos fatores cariogénicos da dieta alimentar. Complementarmente, os possíveis melhor acesso a nutrientes e melhor condição geral de saúde dos indivíduos da atualidade promoverão um melhor desenvolvimento do esmalte dentário, mais resistente e com menor índice de defeitos de desenvolvimento, logo, menos suscetível ao desenvolvimento de lesões de cárie, bem como os indivíduos poderão reagir de forma mais positiva aos stressantes ambientais a que possam estar sujeitos.

Ainda assim, uma prevalência de 80,0% de cárie na globalidade da amostra contemporânea é elevada, o que poderá revelar 1) continuidade ao longo do tempo de agentes agressores potenciadores de cárie, dependentes ou não da dieta alimentar, ainda que com alterações no tipo de agente; 2) incapacidade de resistência aos agentes causadores/potenciadores de cárie, nomeadamente bactérias e fungos; 3) manutenção de insuficientes hábitos de higiene oral; 4) que os fatores cariogénicos (menos presentes num passado mais distante) ainda não exerceram pressão evolutiva suficiente para que o ser humano apresente resistência ao desenvolvimento desta lesão; 5) que a redução do tamanho facial que se pode verificar mesmo em populações que viveram com poucas centenas de anos de distância e que comporta aglomeração dentária, maloclusão e reduzida saúde oral que propiciam locais para o desenvolvimento de colónias de bactérias (Larsen, 2006), ainda se verifica e tem o seu impacto. A prevalência registada na amostra da necrópole poderá, eventualmente, ser indicativa de que, para além de menores cuidados de higiene oral, a dieta poderia ser rica em alimentos cariogénicos, entre os quais estaria certamente o amido do pão e alimentos com este relacionados, representando provavelmente o maior contributo para a ingestão de açúcares na época.

Na amostra contemporânea a maior prevalência de cárie entre os 21-49 anos de idade poderá ser explicada 1) pela acumulação de agressões ao longo do tempo; 2) pelo maior desgaste de esmalte e maior número de lesões na dentina; 3) pelo eventual maior cuidado na saúde infantil, já que esta não depende exclusivamente do próprio, mas também dos seus cuidadores e ambiente em que vive (medidas de saúde dentária nas escolas, por exemplo), o que pode originar maior seguimento médico dos mais jovens; 4) pelo possível subdimensionamento da cárie na dentição decídua devido à esfoliação natural. Nos indivíduos da necrópole, estes mesmos argumentos, com exceção do terceiro ponto, poderão justificar igual prevalência nesta faixa etária, mas a maior possibilidade de preservação da dentição permanente poderá ser relevante nesta avaliação. A atual maior prevalência de cárie no sexo masculino poderá estar ligada ao facto de 1) as mulheres já

não permanecerem tanto tempo no ambiente doméstico como antes, pelo que a quantidade de oportunidades de acesso ao alimento também diminuiu; 2) a presença de dentes continuar a ser considerada como um dos critérios de beleza, levando a um maior cuidado com o aspeto corporal e com a dentição por parte do sexo feminino e maior número de visitas ao dentista para prevenção e redução de cáries e exodontia por patologia.

Em termos de representatividade dentária, a dentição da amostra contemporânea, à semelhança da dentição da amostra da necrópole, está mais representada na mandíbula do que no maxilar. Na amostra contemporânea verifica-se maior número de dentes inclusos e de correção odontológica no maxilar e igual número de agenesia no maxilar e na mandíbula, sendo a inclusão a condição que apresenta maior discrepância, uma vez que apenas se regista no maxilar. Isto poderá indicar que a menor representatividade na necrópole também poderá estar associada à inclusão e agenesia dentárias e não apenas a eventos ocorridos *post mortem*, com os quais frequentemente se justifica (capítulo 4.2.3.). Esta menor representatividade da dentição superior poderá também estar associada a perda *ante mortem*, já que se verifica na amostra contemporânea maior número de casos de exodontia por patologia no maxilar e a perda dentária *ante mortem* poderá ser subdimensionada em amostras arqueológicas, dado que os dentes ausentes poderão ter caído ou sido removidos pouco antes da morte, sem que decorresse tempo suficiente para ocorrer remodelação óssea ou, ainda, porque possíveis sinais de início de remodelação óssea poderão ser dissimulados por fatores tafonómicos, não permitindo a sua identificação. Neste campo, a imagem radiográfica poderia dar um importante contributo.

Verifica-se em ambas as dentições a impactação dentária (figura 86), podendo estar em ambos os casos relacionada com o apinhamento dentário (Larsen, 2006) e com a diminuição ou perda da força eruptiva dos dentes que pode decorrer de episódios de stresse ambiental resultantes de quistos e tumores suprajacentes, trauma, espessamento de osso, doenças sistémicas ou outras (Neville *et al.*, 2004), este último fator talvez com maior impacto na amostra medieval. Na dentição permanente os caninos superiores são usualmente os segundos dentes mais afetados, sendo estes os impactados na amostra medieval. Na amostra contemporânea os FDI 38 e FDI 48, indicados como mesioangulares, sendo esta uma designação de acordo com o ângulo do dente em relação à restante dentição (Neville *et al.*, 2004), são os que se apresentam impactados.

Verifica-se na amostra contemporânea a retenção de um dente decíduo, concretamente um FDI 85 (Cont R 49, 16 anos, feminino, ausência do FDI 45), tal como acontece nos indivíduos medievais da Sep 94A/489 e da Sep 00A/651, cuja presença deste dente determinou a estimativa de idade à morte. De salientar que a ficha de campo relativa ao indivíduo da Sep 00A/651 já refere a retenção do decíduo e que Currais (2008) estimou que seria adulto, embora jovem, pela quase ausência de sinais de sinostose, e de sexo

feminino, característica que também seria de muito difícil avaliação num adolescente. Registou-se ainda a retenção do FDI 75 no indivíduo da Sep 92A/396 ( $10 \pm 2,5$  anos), sobre o qual Costa (2013) avança com a suspeita de hidrocefalia. Não foi efetuada revisão desta situação no presente estudo.

Muito embora de forma muito incipiente, a retenção verificada no indivíduo da amostra contemporânea, aliada aos restantes dados, poderá indicar que a presença do FDI 85 nos indivíduos da Sep 94A/489 e da Sep 00A/651 poderá tratar-se igualmente de retenção, podendo ser assumida a idade mais avançada destes indivíduos, contrariamente à idade estimada pelo desenvolvimento dentário. A retenção de decíduos pode dever-se, entre outros fatores, a hipodontia, que é uma das anomalias de desenvolvimento dentário mais comuns, com uma prevalência de 3,5 a 8% (Neville *et al.*, 2004).

## 6. ESTUDOS COMPARATIVOS

Não foi possível a verificação da metodologia adotada em cada um dos estudos referidos (tabela 5) a fim de diminuir as divergências derivadas do recurso a diferentes metodologias para avaliação das diferentes condições nem existe sustentação teórica no que respeita aos hábitos alimentares das populações estudadas pelos diferentes autores. Complementarmente, não se conhece a pormenor a representatividade dentária nas amostras, pelo que não é possível determinar se os tipos de dentes utilizados terão sido ou não os mesmos, o que condiciona fortemente qualquer estudo comparativo, uma vez que diferentes dentes têm diferente suscetibilidade à disrupção hipoplástica (Goodman e Armelagos, 1985). Quanto aos indivíduos, a sua resistência aos agentes agressores não será a mesma, podendo indivíduos diferentes reagir de forma diferente ao mesmo agente agressor e, até, um mesmo indivíduo reagir diferentemente a um mesmo agressor, dependendo da sua condição geral de saúde no momento em que é exposto a esse agente.

Assim, as observações feitas com base nestes estudos e sumariadas na tabela 28 são meramente indicativas, muito embora possam também apresentar alguma concordância com a realidade.

Comparativamente com a amostra portuguesa de São Pedro de Canaferrim, verifica-se grande discrepância nos valores de cárie, com a necrópole a apresentar prevalência muito maior (90,4%) e preferência pelo sexo feminino, não se observando o mesmo no estudo de Antunes-Ferreira (1998). Verifica-se situação oposta no que respeita à perda dentária *ante mortem*, maior em São Pedro de Canaferrim (88,57%) e nas mulheres, contrariamente ao observado na necrópole. Os indicadores de stresse dentários estão menos representados quando comparados com São Pedro de Canaferrim. Nas restantes condições verifica-se alguma similaridade.

Não sendo expectável grandes diferenças alimentares nestas duas populações, poderá colocar-se a hipótese de as diferenças encontradas se deverem a diferentes hábitos sociais e comportamentais, talvez resultantes da maior proximidade a Lisboa e, eventualmente, a alguma diferença na dieta, com maior presença de frutos e verduras na alimentação saloia, já que desfrutaria de um clima menos quente e com maior pluviosidade, mais propício ao cultivo hortícola ao longo do ano ou, eventualmente, com maior inclusão de pescado, pela proximidade ao mar. Estas diferenças também poderão advir de metodologias diferentes e sub ou sobredimensionamento das avaliações feitas, pelos fatores já referidos em capítulos anteriores.

No que respeita aos estudos além-fronteiras, verifica-se em França uma frequência de cárie bastante inferior à verificada em Portugal, muito embora com cáries extra oclusais no sexo feminino a prevalecer sobre as oclusais, como será de esperar em indivíduos cuja base alimentar são os cereais (capítulo 5.7. e anteriores). A perda dentária *ante mortem* é significativamente menor, de apenas 8,7% nos indivíduos franceses, que apresentam uma frequência de 90% de desgaste dentário. Esclassan e colaboradores (2009) não registaram relação entre a cárie e o desgaste com a idade ou o sexo, contrariamente ao que acontece na necrópole da Alcáçova do Castelo, em que se verifica relação com o sexo e com a idade na perda dentária *ante mortem*.

Na Dinamarca (Boldsen, 2007) verifica-se uma prevalência de 45% de hipoplasias de esmalte dentário em indivíduos adultos, registando-se esta condição em 62,4% dos indivíduos adultos de Mértola, o que deverá ser significativo de menor exposição a agentes de stresse na população dinamarquesa durante o período de formação dentária ou que os indivíduos sujeitos a tais agressores não terão sobrevivido a esses episódios o tempo suficiente para que os mesmos deixassem o seu registo. Esta é uma possibilidade de muito difícil confirmação, uma vez que não se verifica a presença de indivíduos não adultos nas exumações da necrópole dinamarquesa.

A amostra polaca (Piontek e Kozlowski, 2002) parece ser aquela que apresenta maior similaridade com a amostra de Mértola, no que respeita a condições territoriais, pela proximidade de um rio de grande dimensão, pela altitude do território, ligeiramente inferior à de Mértola e pelo tipo de edificação presente. Verifica-se nestes indivíduos uma forte prevalência de *cribra orbitalia* (cerca de 86%), contrariamente à verificada em Mértola. Isto pode ser indicativo de que 1) a *cribra orbitalia* estará mais ligada a doenças e outras agressões do que à dieta alimentar, como defendem diversos autores (ver também Piontek e Kozlowski, 2002); 2) que os indivíduos portugueses terão perecido antes da possibilidade de o seu organismo reagir às agressões a que foram expostos, indicando menor estado geral de saúde; 3) que a amostra portuguesa estará menos preservada e com menor possibilidade de observação, podendo esta condição estar subestimada; 4) que as

diferenças dietéticas, caso se verifiquem entre os indivíduos destas duas amostras, podem ser relevantes na *cribra orbitalia*; 5) que, a existir relevância da dieta alimentar na *cribra orbitalia*, a dependência de alimentos amiláceos poderá não ser prejudicial ao desenvolvimento do organismo humano.

Verifica-se semelhante cenário em Vilnius (Jatautis *et al.*, 2011), Lituânia, cidade desorganizada e muito vulnerável a doenças e malnutrição verificando-se uma prevalência de 32% de *cribra orbitalia*, relacionada com a hipoplasia do esmalte linear nos não adultos, ambas com picos entre os 5-9 anos de idade, a primeira a surgir em poucos indivíduos acima dos 20 anos, mais presente nas mulheres, mas sem diferença estatisticamente significativa. Uma vez mais, esta prevalência poderá ser explicada da mesma forma. Eventualmente, poderá existir alguma relação da *cribra orbitalia* com a localização geográfica, já que estes dois países são fronteiriços em parte da sua extensão e ambos banhados pelo mar Báltico. Poderá ainda colocar-se a hipótese de que os habitantes de Gruzno e de Vilnius pudessem ter uma alimentação com maior consumo de proteínas de origem animal e menos dependentes de cereais, pelo que o seu nutrimento em hidratos de carbono poderia não satisfazer as suas necessidades energéticas, tornando-os, pelo menos no caso de Vilnius, ainda mais vulneráveis à agressão de agentes infecciosos.

Por último, os indivíduos pertencentes à civilização Maya (Cucina e Tiesler, 2003), cuja dieta alimentar e contexto sociocultural, à semelhança dos indivíduos da medievalidade portuguesa (e em que se incluem os indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo de Mértola) são relativamente bem conhecidos, apresentam uma elevada frequência de cárie na classe social de menores recursos, sem distinção de sexo. Sendo esta população grandemente dependente do milho e à semelhança das hipóteses colocadas pelos autores, poder-se-á inferir a existência de relação entre a cárie e uma dieta alimentar com elevado conteúdo de amido também nos indivíduos de Mértola, muito embora o milho não fosse ainda parte da dieta medieval portuguesa, vindo esta substância de outros alimentos amiláceos. Os mais elevados graus de tártaro presentes na amostra portuguesa de Mértola poderá indicar também o consumo de alguma quantidade de proteínas de origem animal, como sugerido por Cucina e Tiesler (2003), cuja relação com o sexo e a idade poderão ter causas sociais e culturais, assim como a maior prevalência de cárie no sexo feminino.

## 7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

*“Com/pan/heiro – do latim cum panis, aquele com quem dividimos o pão; aquele em quem confiamos o suficiente para o sentar à nossa mesa e dividir as nossas ideias, vitórias, derrotas ou um simples pedaço de pão.”*

Peres (2004: 63)

**Tabela 21 – Estado da dentição dos indivíduos da amostra contemporânea, por idade.**

Idade	Aus	SC	CC	CC+PR	CnC	EP	EC	A	I
2-36 m	0 0,0%	20 100,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%
3-7 A	56 100,0%	38 79,2%	10 20,8%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%
7-12 A	87 100,0%	96 95,0%	5 5,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%
12-20 A	65 76,5%	193 91,5%	14 6,6%	4 1,9%	0 0,0%	5 5,9%	8 9,4%	5 5,9%	2 2,4%
21-49 A	7 7,0%	492 77,4%	110 17,3%	33 5,2%	1 0,2%	83 83,0%	7 7,0%	0 0,0%	3 3,0%
> 50 A	0 0,0%	185 84,5%	24 11,0%	10 4,6%	0 0,0%	165 100,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%
Total	215 43,6%	1.024 82,9%	163 13,2%	47 3,8%	1 0,1%	253 51,3%	15 3,0%	5 1,0%	5 1,0%

Aus – ausente; SC – sem cárie; CC – cárie coronal; CC+PR – cárie coronal e polpa radicular; CnC – cárie não classificada; EP – exodontia por patologia; EC – exodontia corretiva; A – Agenesia; I – incluso; T – total

**Tabela 22 – Estado da dentição dos indivíduos da amostra contemporânea, por sexo.**

Sexo	Aus	SC	CC	CC+PR	CnC	EP	EC	A	I
Fem	150 50,3%	594 82,7%	94 13,1%	30 4,2%	0 0,0%	133 44,6%	8 0,8%	4 1,3%	3 1,0%
Masc	65 33,3%	430 83,2%	69 13,3%	17 3,3%	1 0,2%	120 61,5%	7 1,0%	1 0,5%	2 1,0%
Total	215 43,6%	1.024 82,9%	163 13,2%	47 3,8%	1 0,1%	253 51,3%	15 3,0%	5 1,0%	5 1,0%

Aus – ausente; SC – sem cárie; CC – cárie coronal; CC+PR – cárie coronal e polpa radicular; CnC – cárie não classificada; EP – exodontia por patologia; EC – exodontia corretiva; A – Agenesia; I – incluso; T – total

**Tabela 23 – Número de indivíduos da amostra contemporânea com lesões de cárie, por idade.**

Idade	SC		1 C		2-4 C		5+ C		Total	
	Indivíduos	Porcentagem	Indivíduos	Porcentagem	Indivíduos	Porcentagem	Indivíduos	Porcentagem	Indivíduos	Porcentagem
2-36 m	1	100,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	100,0%
3-7 A	0	0,0%	0	0,0%	1	50,0%	1	50,0%	2	100,0%
7-12 A	2	50,0%	1	25,0%	1	25,0%	0	0,0%	4	100,0%
12-20 A	3	37,5%	3	37,5%	1	12,5%	1	12,5%	8	100,0%
21-49 A	2	8,7%	4	17,4%	4	17,4%	13	17,4%	23	100,0%
> 50 A	2	16,7%	4	33,3%	3	25,0%	3	25,0%	12	100,0%
Total	10	20,0%	12	24,0%	10	20,0%	18	20,0%	50	100,0%

SC – sem cárie; 1 C – apenas 1 cárie; 2-4 C – 2 a 4 cáries; 5+ C – 5 ou mais cáries

**Tabela 24 – Número de indivíduos da amostra contemporânea com lesões de cárie, por sexo.**

Sexo	SC	1 C	2-4 C	5+ C	Total
Feminino	6 20,7%	7 24,1%	4 13,8%	12 41,4%	29 100,0%
Masculino	4 19,0%	5 23,8%	6 28,6%	6 28,6%	21 100,0%
Total	10 20,0%	12 24,0%	10 20,0%	18 36,0%	50 100,0%

SC – sem cárie; 1 C – apenas 1 cárie; 2-4 C – 2 a 4 cáries; 5+ C – 5 ou mais cáries

**Tabela 25 – Número de indivíduos da amostra contemporânea com exodontia por patologia, por idade.**

Idade	SEP	1 EP	2+ EP	Total
2-36 m	1	0	0	1
3-7 A	2	0	0	2
7-12 A	4	0	0	4
12-20 A	6	1	1	8
21-49 A	0	2	13	15
> 50 A	8	0	12	20
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>3</b>	<b>26</b>	<b>50</b>

SEP – sem exodontia por patologia; 1 EP – apenas 1 exodontia por patologia; 2+ EP – 2 ou mais exodontias por patologia

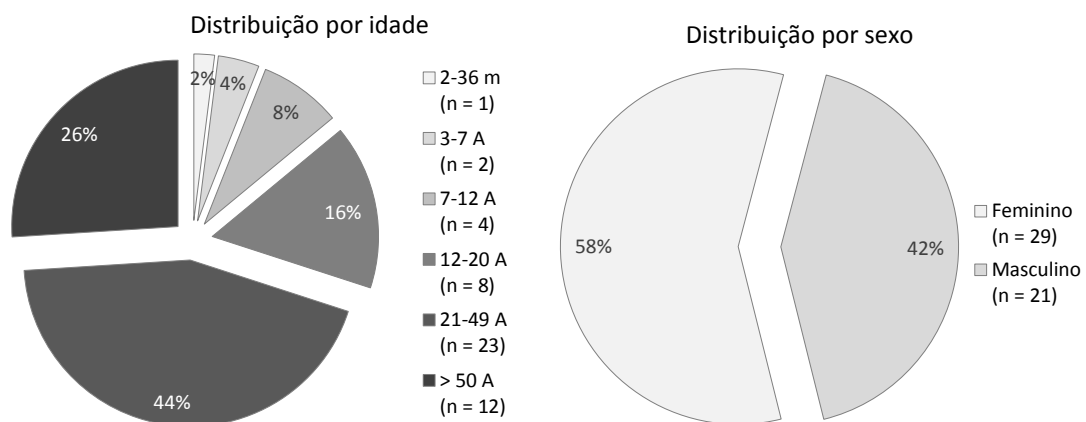
**Tabela 26 – Número de indivíduos da amostra contemporânea com exodontia por patologia, por sexo.**

Idade	SEP	1 EP	2+ EP	Total
Feminino	13	1	15	29
Masculino	8	2	11	21
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>3</b>	<b>26</b>	<b>50</b>

SEP – sem exodontia por patologia; 1 EP – apenas 1 exodontia por patologia; 2+ EP – 2 ou mais exodontias por patologia

**Tabela 27 – Casos particulares de condição oral nos indivíduos da amostra contemporânea**

Indivíduo	Sexo	Idade	Outras
Cont R 9	Masculino	17 anos	Apinhamento dentário e FDI 18 incluso
Cont R 11	Feminino	30 anos	FDI 18 incluso, FDI 21 ectópico e FDI 22 retraído
Cont R 19	Feminino	17 anos	Apinhamento dentário; dente supranumerário (extraído)
Cont R 21	Masculino	35 anos	Grande perda óssea
Cont R 24	Masculino	24 anos	FDI 48 mesioangular
Cont R 29	Feminino	81 anos	Desgaste dentário acentuado
Cont R 31	Masculino	39 anos	FDI 38 mesioangular
Cont R 49	Feminino	16 anos	Retenção do FDI 85

**Figura 64 – Distribuição dos indivíduos da amostra contemporânea por idade e por sexo.**

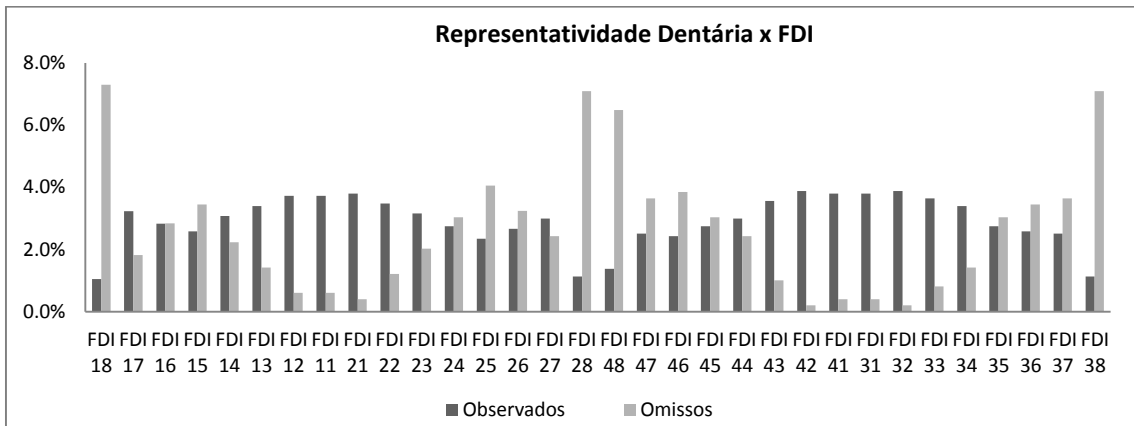


Figura 65 – Representatividade dentária nos indivíduos da amostra contemporânea, por FDI (permanente).

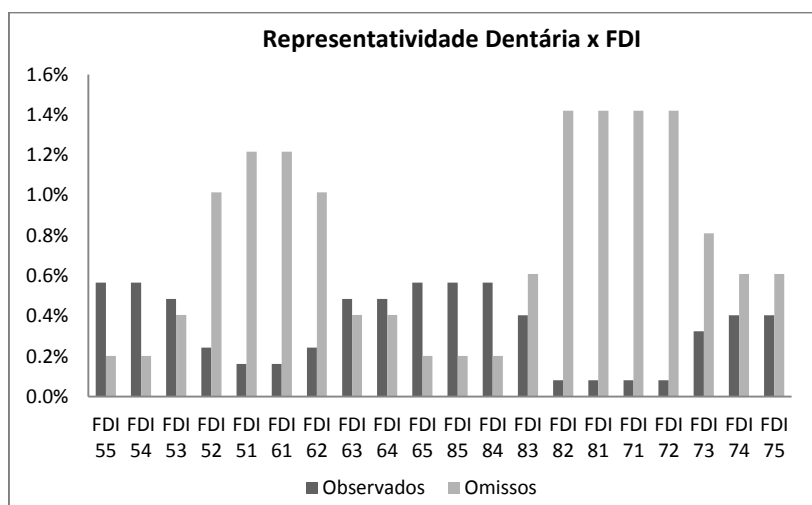


Figura 66 – Representatividade dentária nos indivíduos da amostra contemporânea, por FDI (decídua).

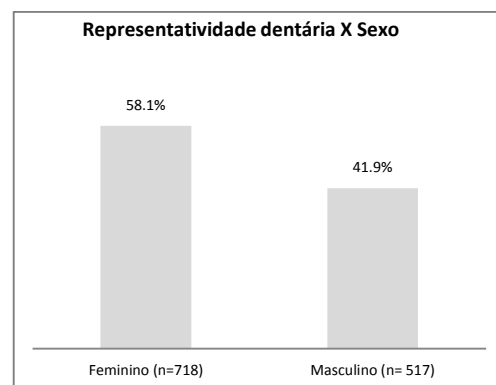
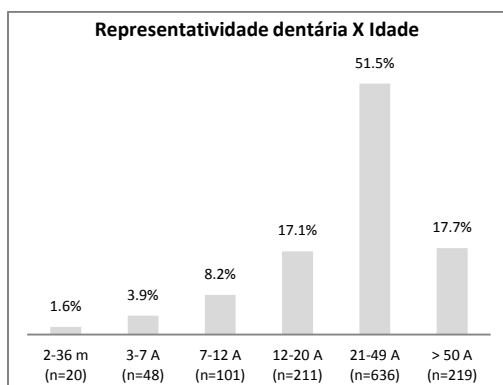


Figura 67 – Distribuição dentária nos indivíduos da amostra contemporânea, por idade e sexo.



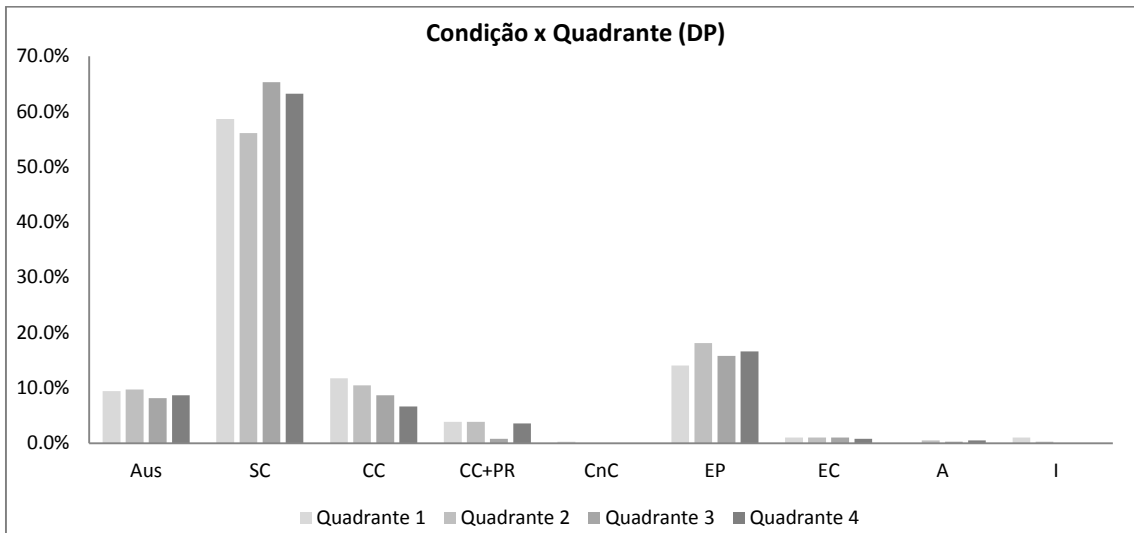


Figura 68 – Condição oral dos indivíduos da amostra contemporânea, por quadrante (dentição permanente).

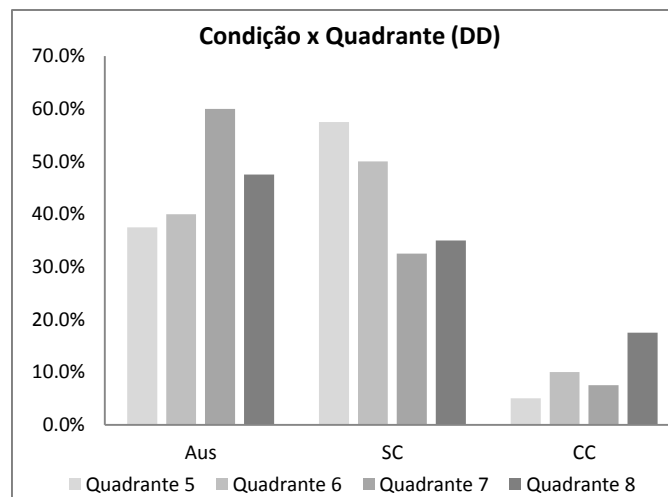


Figura 69 – Condição oral dos indivíduos da amostra contemporânea, por quadrante (dentição decídua).

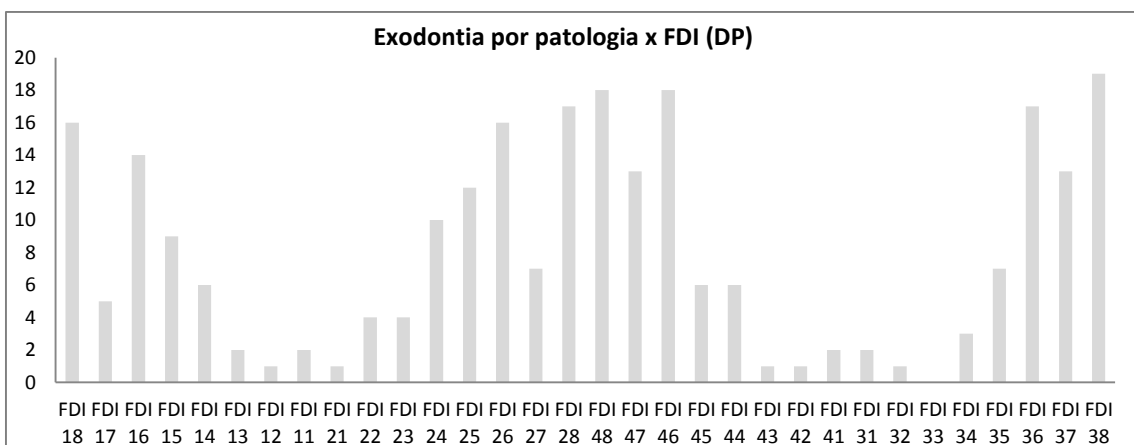


Figura 70 – Exodontia por patologia na dentição permanente dos indivíduos da amostra contemporânea, por FDI (n).

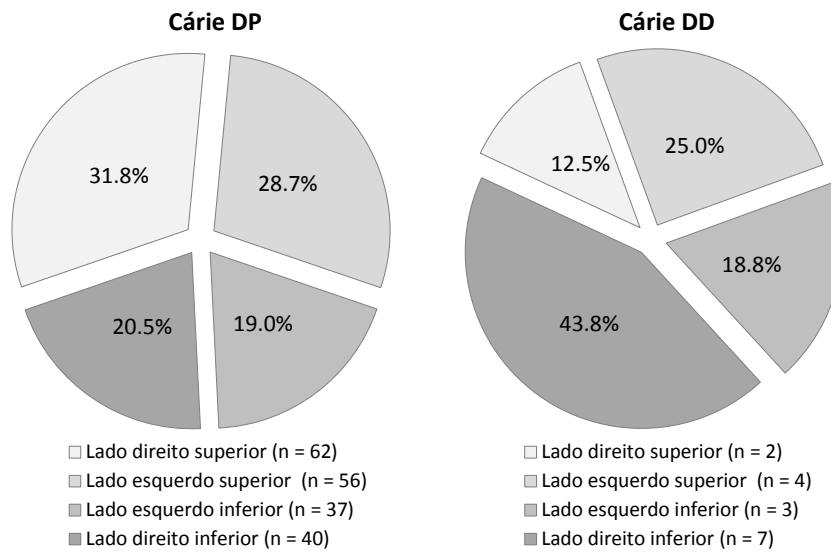


Figura 71 – Lesões de cárie na dentição dos indivíduos da amostra contemporânea, por arcada e lateralidade.

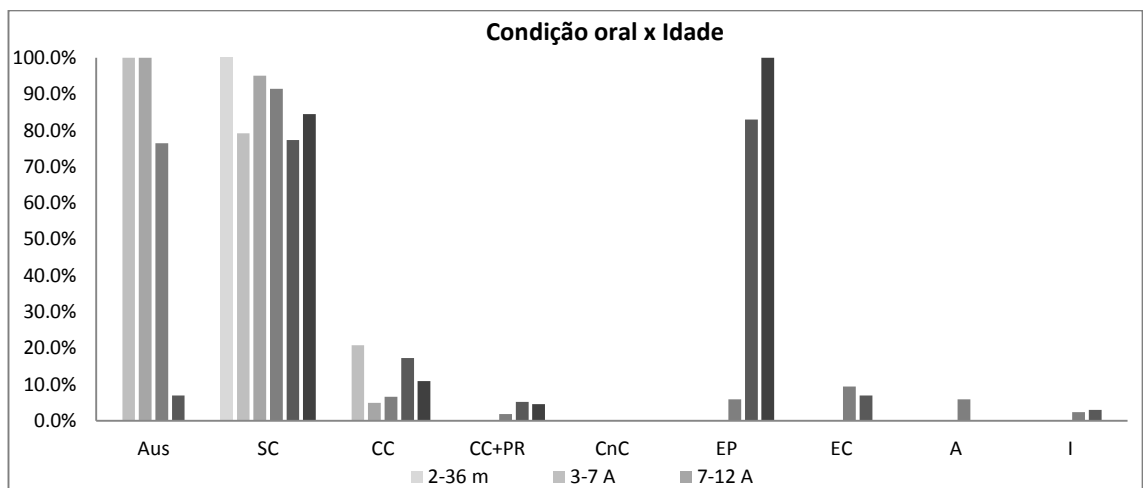


Figura 72 – Condição oral dos indivíduos da amostra contemporânea, por idade.

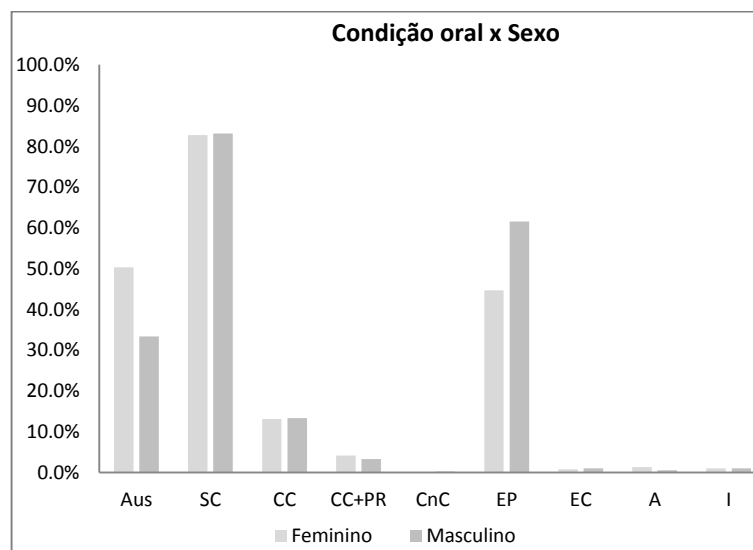


Figura 73 – Condição oral dos indivíduos da amostra contemporânea, por sexo.

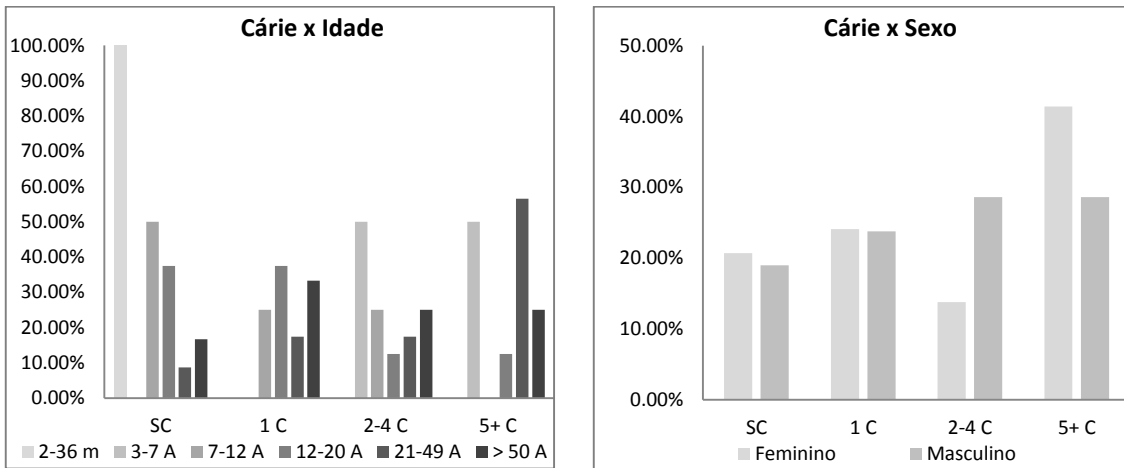


Figura 74 – Cárie nos indivíduos da amostra contemporânea, por idade.

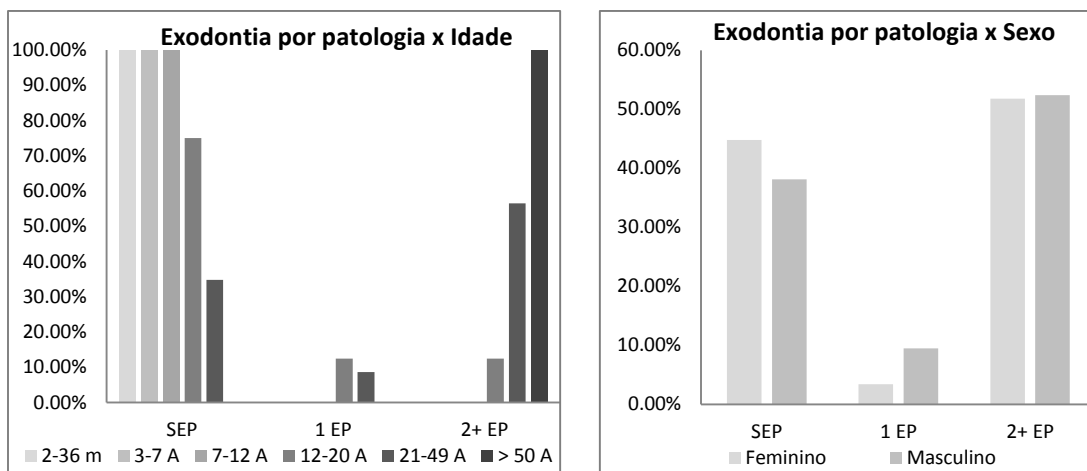


Figura 75 – Exodontia por patologia nos indivíduos da amostra contemporânea, por sexo.



Figura 76 – Sutura metópica (Sep 96A/566, sexo masculino, idade estimada à morte inferior a 30 anos)



Figura 77 – 'Mano' – moinho giratório manual usado na Idade Média para moagem de cereal e outros alimentos farináveis.

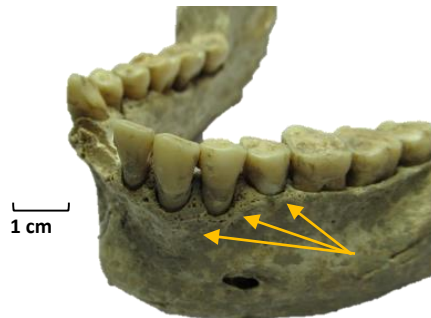


Figura 78 – Doença periodontal (setas) no indivíduo da Sep 91A/376 da necrópole da Alcáçova do Castelo (sexo feminino, idade estimada à morte 30 – 60 ± 13 anos).



Figura 79 – Dentições com pouca ou nenhuma patologia oral: à esquerda, Sep 96A/617, sexo masculino, idade estimada à morte inferior a 30 anos, masculino; à direita, Sep 96A/567, sexo feminino, idade estimada à morte 20-30 anos)

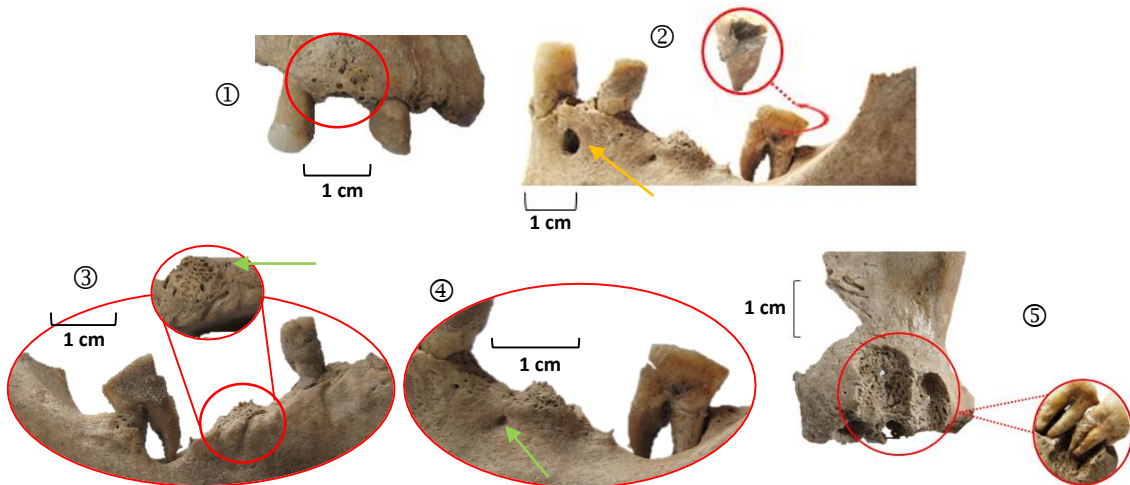


Figura 80 – Diferentes graus de lesão periapical no indivíduo da Sep 97A/577 (sexo masculino, idade estimada à morte 36-50 anos): 1) granuloma sob o FDI 14; 2) quisto sob o FDI 34 (seta amarela), vendo-se também uma cárie da superfície mesial do FDI 38 (círculo); 3) abscesso sob o espaço entre os alvéolos do FDI 16 e FDI 17 – vista lingual e vista superior, observando-se um sulco (lado lingual) que poderá ser de drenagem de exsudação (seta verde); 4) orifício terminal do sulco, (seta verde) no lado bucal; 5) provável abscesso no FDI 17 e, eventualmente, também no FDI 18.



Figura 81 – Espículas ósseas no palato do indivíduo da Sep 97A/577.

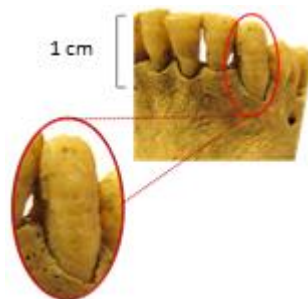


Figura 82 - Hipoplasias lineares horizontais do esmalte (Sep 93A/454, idade estimada à morte entre 10 anos  $\pm$  30 meses e 14 anos).



Figura 83 - *Cribra orbitalia* do tipo impressões vasculares no indivíduo dois da Sep 96A/430 (sexo feminino, idade estimada à morte 46-72 anos), eventualmente associada a escorbuto.



Figura 84 – Porosidade na superfície mentoniana do indivíduo da Sep 94A/505 (idade estimada à morte 4 anos  $\pm$  1 ano), eventualmente associada a escorbuto.



Figura 85 – Lesão no endocrânio do indivíduo da Sep 94A/505.



Figura 86 – Impactação dentária dos FDI 13 e FDI 23 (Sep 96A/567, sexo feminino, idade estimada à morte 20-30 anos).









A história de vida e evolução dos primatas tem sido principalmente escrita pela dieta, enquanto fator diversificante (Fleagle, 1999). A linha ancestral dos humanos tem tido os vegetais como principal fonte de energia (Milton, 1999a; Milton, 1999b) em que, sendo tudo o resto igual, a forma mais diligente de obtenção daquele que é o combustível de eleição do cérebro dos antropóides e fonte de glicogénio – a glicose – é a ingestão de hidratos de carbono digestíveis (Milton, 2000; capítulo 1.5.).

A possibilidade de avaliar a qualidade das dietas das populações do passado advém da determinação da importância de alimentos específicos (Larsen, 2006). Para além das propriedades nutricionais e energéticas, os alimentos possuem diversas outras propriedades com impacto na saúde e estado geral do indivíduo, bem como no combate a agentes agressores. Mas nem tudo são benefícios e, como em tudo o mais, os alimentos também apresentam algumas propriedades menos boas ou, em alguns casos, com significativos impactos negativos. Acresce que alguns dos elementos ingeridos poderão estar contaminados com substâncias extrínsecas ou microrganismos que atuam como agentes agressores.

Tem sido amplamente aceite que os cereais permitiram um desenvolvimento na população humana até ao advento da agricultura nunca antes conseguido, muito embora uma alimentação fortemente baseada nestes alimentos apresente aspetos negativos como a diminuição da absorção de ferro e outros nutrientes e baixo teor vitamínico e proteico. Não obstante, se uma dieta extrema fornecer a globalidade dos nutrientes essenciais, o ser humano poderá suportá-la (Milton, 2000).

Os indivíduos exumados da necrópole da Alcáçova do Castelo de Mértola foram parte de uma sociedade estruturalmente diferenciada (se não tanto por estratificação económica, pelo menos em diferença de género), que os resultados aqui encontrados parecem apoiar, muito embora alguns destes (como as diferenças encontradas na perda dentária *ante mortem*, na cárie e nos indicadores de stresse) possam ser o resultado de atividade fisiológica diferente e não de práticas culturais (Bush e Zvelebil, 1991).

A base alimentar destes indivíduos seria o pão, acompanhado de perto pelo vinho. Desta dieta constavam ainda o azeite, frutos de casca rija e frutos do pomar, frescos e secos, como as passas de uva e de figo, os produtos hortícolas, alguns derivados de leite e alguma proteína de origem animal, esta pouco variada e em pouca quantidade nas famílias de menores posses, mas certamente também integrando peixe (pelo menos anádromos), pela proximidade do Guadiana, que também forneceria moluscos de casca, como a ameijoia. Pela frequência de cárie encontrada parece evidente a presença de açúcares na dieta que, não estando o açúcar refinado ao dispor da maioria dos indivíduos, deveria ser proveniente de produtos amiláceos e, por inerência, do pão e de toda a gastronomia que este

proporcionava, tanto mais que tem sido referido o elevado potencial cariogénico dos amidos cozinhados (capítulo 5.1.).

Ainda que com alimentação baseada em cereais, os indivíduos desta amostra parecem ter atingido a estatura média para a época e não apresentam numerosos sinais de doenças sistémicas ou infecciosas. No entanto, usualmente os indivíduos que apresentam mais marcadores de stresse esqueléticos são também os que sobreviveram aos agentes agressores, evolutivamente mais aptos e que poderão apresentar maiores frequências de lesões esqueléticas relacionadas com stresse (Wood *et al.*, 1992). Assim, as baixas frequências de *cribra cranii* e *cribra orbitalia*, se não subestimadas, poderão confirmar que as mais frequentes causas de mortalidade da época seriam as pestes e outras epidemias e a pouca resistência a processos infecciosos (Oliveira Marques, 1981), que vitimariam os indivíduos antes que o seu organismo conseguisse reagir ou, por outras palavras, deveriam morrer mais por outras causas que não as carências nutricionais, pelo menos de forma direta.

Em sùmula, os indivíduos da necrópole da Alcáçova do Castelo de Mértola parecem não ter sofrido de problemas de nutrição relacionados com a dieta adotada, incluindo a dependência do pão, podendo os marcadores de stresse que apresentam ser prova da sua maior resistência às agressões a que foram expostos, mas os que sucumbiram em idades mais precoces poderão não ter sido suficientemente resistentes para sobreviver às agressões, eventualmente de origem infecciosa, pelo menos o tempo suficiente para a existência de marcadores esqueléticos. Parece claro que este consumo exacerbado de elementos amiláceos terá talvez sido o principal promotor da patologia oral observada, a par de uma talvez existente mas parca higiene oral. Certamente o pão terá tido o apoio de outros alimentos que, embora em menor quantidade, contribuíram tanto para a ingestão de quantidades senão ótimas, pelo menos indispensáveis para o suprimento das necessidades diárias, quanto para a ajuda na prevenção e combate aos agentes agressores.

Esta hipótese poderá ser também analisada à luz de dietas de outras populações humanas claramente dependentes de alimentos vegetais e, variadas vezes, de uma cultura principal ou única, como os !Kung, cuja alimentação é constituída maioritariamente por alimentos vegetais (67%) e maioritariamente (50%) de uma única planta (Lee, 1968); os Hazda da Tanzânia, cuja dieta é principalmente constituída por plantas silvestres apesar da abundância de caça no território que ocupam (Woodburn, 1968); alguns aborígenes australianos (O’Dea, 1991; Gould, 1980); algumas sociedades da Papua Nova Guiné, que dependem fortemente do amido (Dwyer, 1990); ou os caçadores-recoletores da Califórnia, que dependeram fortemente de bolotas (McCarthy, 1993).

Os resultados aqui encontrados e as hipotéticas associações delineadas poderiam, em futuros estudos, ser corroboradas ou contrariadas através de 1) análises de isótopos e oligoelementos; 2) estriação dentária; 3) avaliação da direção do desgaste dentário (horizontal e plano *versus* oblíquo e plano) (Esclassan *et al.*, 2009), que pode refletir a direção e força dos movimentos de mastigação necessários para diferentes alimentos; 4) avaliação da profundidade das lesões de cárie no interior da coroa (Lanfranco e Eggers, 2010); 5) avaliação da espessura do esmalte dentário, que pode refletir adaptação às propriedades de resistência e fratura dos alimentos (van der Merwe *et al.*, 2008); 6) avaliação/medição das manchas de ponto dentárias (Kunin *et al.*, 2015), muito embora este possa ser um processo altamente destrutivo pela provável necessidade de remover os dentes dos respetivos alvéolos ou, em alternativa, dispendioso, se houver recurso a imagem radiográfica; 7) avaliação do índice cortical e da presença de linhas de Harris (McEwan *et al.*, 2005).

Dada a importância das estimativas de idade à morte na reconstrução da saúde de populações passadas (Bush e Zvelebil, 1991), poderia ser interessante a contagem de anelações de cimento, técnica histológica baseada na deposição anual de uma camada de cimento na raiz dentária e que permite a determinação da idade de indivíduos adultos com bastante precisão, com uma aproximação de cerca de 3 anos, mesmo nos mais velhos (Witter-Backoffen *et al.*, 2003).

## 8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aboul-Enein, B. 2014. The miswak (*Salvadora persica* L.) chewing stick: Cultural implications in oral health promotion. *The Saudi Journal for Dental Research*, 5: 9-13.
- Agostini, I.; Vannetiello, D. 1999. La casa rurale nel território di Mértola – studio tipológico. *Arqueologia Medieval*, 6: 269-278.
- Aguillera, C. 2001. *História da Alimentação Mediterrânica*. Lisboa: Terramar. ISBN 978-972-710-297-6.
- AHP. s/d. A indústria de conservação do peixe em Portugal. *Arquivo Histórico de Portugal*.
- Alani, A.; Bishop, K. 2008. Dens invaginatus. Part 1 : Classification, prevalence and aetiology, *International Endodontic Journal*, 41(12) : 1123-1136.
- Almonaitiene, R.; Balciuniene, I.; Tutkuviene, J. 2010. Factors influencing permanent teeth eruption. Part one – general factors. *Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal*, 12(3): 67-72.
- Almas, K.; Al-Lafi, T. 1995. The natural toothbrush. *World Health Forum*, 16: 206-210.
- Alves, N. 2014 (OMD 2530). 2014. *Comunicação pessoal*. Hospital da Misericórdia da Mealhada.
- Anderson, T. 2003. The first evidence of brucellosis from British skeletal material. *Journal of Paleopathology*, 15: 153-158.
- Angel, J. 1964. Osteoporosis; Thalassemia? *American Journal of Physical Anthropology*, 22: 369-374.
- Angel, J. 1966. Porotic hyperostosis, anemias, malarías, and marshes in the prehistoric eastern Mediterranean. *Science New Series*, 153(3737): 760-763.
- Angel, J. 1972. Ecology and population in the eastern Mediterranean. *World Archaeology*, 4(1): 88-105.
- Antoine, D.; Hillson, S.; Dean, M. 2009. The developmental clock of dental enamel: a test for the periodicity of prism cross-striation in modern humans and an evaluation of the most likely sources of error in histological studies of this kind. *Journal of Anatomy*, 214: 45-55.
- Antunes-Ferreira, 1998. *Paleobiologia de um grupo populacional medieval de São Pedro de Canaferrim*. Trabalho de Investigação em Ciências Humanas. Departamento de Antropologia, Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra.
- Antunes, M. 1996. Alimentação de origem animal em regime islâmico – Alcaria Longa e Casa II da Alcáçova de Mértola. *Arqueologia Medieval*, nº 572:267-276. ISSN 0872-2250.

- Aparicio, J.; Bonal, R. 2002. Why do some traits show higher fluctuating asymmetry than others? A test of hypotheses with tail feathers of birds. *Heredity*, 89: 139-144.
- Armélagos, G.; Goodman, A.; Harper, K.; Blakey, M. 2009. Enamel Hypoplasia and Early Mortality: Bioarcheological Support for the Barker Hypothesis. *Evolutionary Anthropology*, 18: 261-271.
- Aufderheide, A.; Rodríguez-Martín, C. 1998. *The Cambridge Encyclopedia of Human Paleopathology*. Oxford: Cambridge University Press. ISBN 0 521 55203 6.
- Baena, A. 2008. *La alimentación en al-Andalus: cereales y aceite*. Málaga: Editorial Sarriá. ISBN 978-84-96799-16-5.
- Balakrishnan, M.; Simmonds, R.; Tagg, J. 2000. Dental caries is a preventable infectious disease. *Australian Dental Journal*, 45(4): 235-245.
- Ball, T.; Brotherson, J.; Gardner, J. 1993. A typologic and morphometric study of variation in phytoliths from einkorn wheat (*Triticum monococcum*): *Canadian Journal of Botany*, 71: 1182-1192.
- Baptista, A. 2001. *O comprometimento orbitário por tumores malignos das partes moles da face: estudo pela tomografia computadorizada*. [Em linha]. [Consultada em 12.08.2014]. Dissertação de Mestrado apresentada à Universidade Federal do Rio de Janeiro. Disponível em [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0100-39842001000400017](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-39842001000400017).
- Basri, D.; Khairon, R. 2012. Pharmacodynamic Interaction of *Quercus infectoria* Galls Extract in Combination with Vancomycin against MRSA Using Microdilution Checkerboard and Time-Kill Assay. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 493156: 1-6.
- Beck, J. 1993. The epidemiology of root surface caries: N Am Studies. *Advances in Dental Research*, 7: 42-51.
- Bener, A.; Hoffmann, G. 2010. Nutritional Rickets among Children in a Sun Rich Country. *International Journal of Pediatric Endocrinology*. doi 10.1155/2010/410502.
- Binns, C. 1998. Infant-feeding and growth. In Ulijaszek, S.; Johnston, F.; Preece, M. (eds.). *The Cambridge Encyclopaedia of Human Growth and Development*. UK: Cambridge University Press. ISBN 0521-56046-2: 320-323.
- Bishnoi, S.; Khetarpaul, N.; Yadav, R. 1994. Effects of domestic processing and cooking methods on phytic acid and polyphenol contents of pea cultivars (*Pisum sativum*). *Plant Foods for Human Nutrition*, 45: 381-388.
- Blakey, M.; Armélagos, G. 1985. Deciduous enamel defects in prehistoric Americans from Dickson Mounds: Prenatal and postnatal stress. *American Journal of Physical Anthropology*, 66: 371-380.
- Bloem, M.; Briend, A.; Benoist, B.; Dalmiya, N.; Hill, I.; Gross, R.; Hall, A.; Loretto, A.; Mclean, E.; Van den Briel, T.; Prinzo, Z.; Zupan, J. 2007. Preventing and controlling micronutrient deficiencies in populations affected by an emergency – Multiple vitamin and mineral supplements for pregnant and lactating women, and for children aged 6 to 59 months. Genève: *World Health Organization*, World Food Programme, United Nations Children's Fund. [Em linha]. [Acedido em setembro 2014]. Disponível em [http://www.who.int/nutrition/publications/WHO\\_WFP\\_UNICEFstatement.pdf](http://www.who.int/nutrition/publications/WHO_WFP_UNICEFstatement.pdf).
- Boiça, J.; Barros, M. 2001. O Castelo de Mértola – estrutura e organização espacial (sécs. XIII a XVI). In Ferro, F. (ed.). *Mil Anos de Fortificações na Península Ibérica e no Magreb (500-1500): Actas do Simpósio Internacional sobre Castelos 2000*. Lisboa/Palmela: Edições Colibri/Câmara Municipal de Palmela. ISBN 972-772-308-X. 579-586.
- Bogin, B. 1997. Evolutionary hypotheses for human childhood. *Yearbook of Physical Anthropology*, 40: 63-89.
- Boldsen. 2007. Early Childhood Stress and Adult Age Mortality – A Study of Dental Enamel Hypoplasia in the Medieval Danish Village of Tirup. *American Journal of Physical Anthropology*, 132: 59-66.
- Borges, A. 1992. Ibn Qasī, Rei de Mértola e Mahdi Muçulmano. *Arqueologia Medieval*, 1: 209-215.
- Bos, G. 1993. The Miswak, an aspect of dental care in Islam. *Medical History*, 37: 68-79.
- Bowen, W.; Pearson, S. 1993. Effect of milk on cariogenesis. *Caries Research*, 27: 461-466.
- Bowes, J.; Budu-Aggrey, A.; Huffmeier, U.; Uebe, S.; Steel, K.; Hebert, H.; Wallace, C.; Massey, J.; Bruce, I.; Bluett, J.; Feletar, M.; Morgan, A.; Marxo-Ortega, H.; Donohoe, G.; Morris, D.; Helliwell, P.; Ryan, A.; Kane, D.; Warren, R.; Korendowch, E.; et al. 2015. Dense genotyping of immune-related susceptibility loci reveals new insights into the genetics of psoriatic arthritis. *Nature Communications*, 6, Article 6046.
- Brandt, K.; Silva, G. 2003. Doença celíaca. In Ferreira, C.; Carvalho, E.; Silva, L. (eds.) *Gastroenterologia e Hepatologia em Pediatria: Diagnóstico e Tratamento*. Rio de Janeiro: Medsi. Pp. 161-174.
- Briend, A. 1998. Infection. In Ulijaszek, S.; Johnston, F.; Preece, M. (eds.). *The Cambridge Encyclopaedia of Human Growth and Development*. UK: Cambridge University Press. ISBN 0521-56046-2: 334-346.
- Brighenti, F.; Medeiros, A.; Matos, B.; Ribeiro, Z.; Koga-ito, C. 2014. Evaluation of caries-associated virulence of biofilms from *Candida albicans* isolated from saliva of pediatric patients with sickle-cell anemia. *Journal of Applied Oral Science*, 22(6): 484-489.
- Brook, A.; Smith, J. 2006. Hypoplastic enamel defects and environmental stress in a homogeneous Romano-British population. *European Journal of Oral Sciences*, 114 (Suppl. 1): 370-374.
- Brown, M.; Ortner, D. 2011. Childhood Scurvy in a Medieval Burial from Mačvanska Mitrovica, Serbia. *International Journal of Osteoarchaeology*, 21: 197-207.

- Buikstra, J.; Ubelaker, D. 1994. *Standards for data collections from human skeletal remains: proceedings of a seminar at the Field Museum of Natural History*. Arkansas: Arkansas Archeological Survey. ISBN: 1-56349-075-7.
- Bush, H.; Zvelebil, M. 1991. Pathology and health in past societies: an introduction. In Bush, H.; Zvelebil, M. (eds.). *Health in past societies (Biocultural interpretation of human skeletal remains in archaeological context)*. Oxford: Tempus Reparatum, Ltd. ISBN 0-86054-716-7.
- Cabral, J. 1996. Caracterização de materiais arqueológicos: 1. Alimentos e reconstituição de dietas. *Al-madam – Centro de Arqueologia de Almada*, IIª Série, 5:122-130.
- Canesqui, A.; Garcia, R. 2005. *Antropologia e nutrição: um diálogo possível*. Rio de Janeiro, Fiocruz. ISBN 85-7541-055-5.
- Campillo i Valero, D. 2007. Com esbrinar les malalties dels nostres avantpassats? *Recull de Conferències 2007*. Andorra: Societat Andorrana de Ciències. ISBN 978-99920-1-680-0: 61-76.
- Capasso, L.; Di Tota, G. 1992. Foramen Cæcum Molare as a Developmental Defect of the Enamel. In Goodman, A.; Capasso, L. (eds.). *Recent Contributions to the Study of Enamel Developmental Defects. Journal of Paleopathology*, Monographic Publication 2: 91-105.
- Carmichael, S.; Rasmussen, S.; Lammer, E.; Ma, C.; Shaw, G.. 2010. Craniosynostosis and Nutrient Intake During Pregnancy. Birth Defects Research Part A. *Clinical and Molecular Teratology*, 88(12): 1032-1039.
- Carmo, T. 2011. *Estudo antropológico de uma amostra populacional da Necrópole da Alcáçova dos Castelo de Mértola (séculos XIV a XVI)*. Dissertação de Mestrado em Evolução e Biologia Humanas. Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra.
- Carvalho, A. 1934. História da estomatologia. Doentes, dentistas e odontólogos. *Revista Portuguesa de Estomatologia*, 1: 10-15.
- Cate, T. 1994. *Oral histology – development, structure and function*. USA: Mosby. ISBN 0-8016-7966-4.
- Ciesla, W. 2002. Non-wood forest products from temperate broad-leaves trees. In FAO. *Non-wood forest products. Roma: Food and Agriculture Organization of The United Nations*. ISBN 92-5-104855-X: 67-83.
- Ciochon, R.; Piperno, D.; Thompson, R. 1990. Oral phytoliths found on the teeth of the extinct ape Gigantopithecus blacki: implications for paleodietary studies. *Proceedings of the National Academy of Science, USA*, 87: 8120-8124.
- Citter, C.; Velluti, G. 1993. Il frantoio medievale di Rocca San Silvestro: appunti per la ricostruzione del ciclo dell'olio d'oliva nella Toscana medievale. *Archeologia Medievale*, XX: 151-184.
- Clasen, S.; Hanning, M.; Skjorland, K. Sonju, T. 1997. Analytical and ultrastructural studies of pellicle on primary teeth. *Acta Odontologica Scandinavica*, 55: 339-343.
- Cohen, M.; Armelagos, G. 1984. *The Paleopathology at the Origins of Agriculture*. Nova Iorque: Academic Press. ISBN 978-0-8130-4489-7.
- Constantino, P.; Lee, J.; Gerbig, Y.; Hartstone-Rose, A.; Talebi, M.; Lawn, B.; Lucas, P. 2012. The Role of Tooth Enamel Mechanical Properties in Primate Dietary Adaptation. *American Journal of Physical Anthropology*, 148: 171-177.
- Costa, S. 2013. *Vestígios osteológicos da Baixa Idade Média em Mértola: O estudo paleobiológico de uma amostra de 22 esqueletos provenientes da Alcáçova do Castelo*. Dissertação de Mestrado em Evolução e Biologia Humanas. Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra.
- Couceiro, M. 2013. Comunicação pessoal. Centro Dentário Marlene Couceiro.
- Couto, M. 2008. *O passado de Mértola: estudo antropológico de 17 esqueletos exumados da Alcáçova do Castelo de Mértola*. Trabalho de Conclusão de Licenciatura em Antropologia. Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra.
- Cravo, A. 2011. Doença Óssea de Paget. *Sociedade Portuguesa de Reumatologia*, Boletim 11.2011:14-17. [Em linha]. [Acedido em 12.07.2015]. Disponível em [http://www.spreumatologia.pt/files/publications/boletim-11-2011\\_s55\\_doenca-ossea-de-paget\\_file.pdf](http://www.spreumatologia.pt/files/publications/boletim-11-2011_s55_doenca-ossea-de-paget_file.pdf).
- Crawford, P.; Alfred, M. 1989. Regional odontodysplasia: a bibliography. *Journal of Oral Pathology*, 18(5): 251-263.
- Crawford, P.; Aldred, M.; Bloch-Zupan, A. 2007. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 2: 17-27.
- Cucina e Tiesler. 2003. Dental Caries and Antemortem Tooth Loss in the Northern Peten Area, Mexico: A Biocultural Perspective on Social Status Differences Among the Classic Maya. *American Journal of Physical Anthropology*, 122: 1-10.
- Cullinan, M.; Ford, P.; Seymour, G. 2009. Periodontal disease and systemic health: current status. *Australian Dental Journal*, 54(1): S62-S69.
- Čuković-Bagić, I.; Macan, D.; Dumančić, J.; Manojlović, S.; Hat, J. 2010. Dilated odontome in the mandibular third molar region. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 109(2): e109-e113.
- Cunha, H. Mértola: *No Caminho do Passado. Estudo paleoantropológico dos esqueletos humanos exumados de 25 sepulturas da Necrópole Cristã Baixo-Medieval da Alcáçova do Castelo de Mértola*. Dissertação de Mestrado em Evolução e Biologia Humanas. Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra.
- Curate, F. 2006. Two Possible Cases of Brucellosis from a Clarist Monastery in Alcácer do Sal, Southern Portugal. *International Journal of Osteoarchaeology*, 16: 453-458.

- Currais, D. 2008. *Histórias post mortem: estudo de restos ósseos humanos provenientes da Alcáçova do Castelo de Mértola – Portugal*. Trabalho de Conclusão de Licenciatura em Antropologia. Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra.
- CV. 2011. Site Oficial do Centro Vegetariano – Associação Ambiental para a Promoção do Vegetarianismo. Oliveira do Hospital. [Em linha]. [Acedido em 30.11.11]. Disponível em <http://www.centrovegetariano.org/Article-519-O%2Btremo%25E7o.html>
- Danielson, D.; Reinhard, K. 1998. Human dental microwear caused by calcium oxalate phytoliths in prehistoric diet of the Lower Pecos region, Texas. *American Journal of Physical Anthropology*, 107: 297-304.
- Davies, N. 1999. *Europe: A History*. Oxford: Oxford University Press. ISBN 0-19-520912-5.
- D. Duarte. 1438. Livro dos Conselhos de El-Rei D. Duarte. In: Dias, J. (1982). *Livro dos Conselhos de el-rei D. Duarte (Livro da Cartuxa)*, Edição Diplomática. Lisboa: Editorial Estampa.
- D. Duarte, 1942. Leal Conselheiro. In Visconde de Santarém (ed.). *Leal Conselheiro (...) seguido do Livro da Ensino de Bem Cavalgar Toda Sella*. Lisboa: J. Piel.
- Delgado, S.; Casane, D.; Bonnaud, L.; Laurin, M.; Sire, J.; Girondot, M. 2001. Molecular Evidence for Precambrian Origin of Amelogenin, the Major Protein of Vertebrate Enamel. *Molecular Biology and Evolution*, 18: 2146-2153.
- Denic, S.; Agarwal, M. 2007. Nutritional iron deficiency: an evolutionary perspective. *Nutrition*, 23: 603-614.
- Deter, C. 2009. Gradients of Occlusal Wear in Hunter-Gatherers and Agriculturalists. *American Journal of Physical Anthropology*, 138: 247-254.
- de Silva, A.; Atukorala, S.; Weerasinghe, I.; Ahluwalia, N. 2003. Iron supplementation improves iron status and reduces morbidity in children with or without upper respiratory tract infections: a randomized controlled study in Colombo, Sri Lanka. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 77: 234-241.
- Dias, G.; Tayles, N. 1997. 'Abscess cavity' – a Misnomer. *International Journal of Osteoarchaeology*, 7: 548-554.
- Dias, G.; Prasad, K.; Santos, A. 2007. Pathogenesis of Apical Periodontal Cysts: Guidelines for Diagnoses in Palaeopathology. *Internacional Journal of Osteoarchaeology*, 14: 619-626.
- Dobney, K.; Goodman, A. 1991. Epidemiological studies of dental enamel hypoplasias in Mexico and Bradford: their relevance to archaeological skeletal studies. In Bush, H.; Zvelebil, M. (eds.). *Health in past societies (Biocultural interpretation of human skeletal remains in archaeological context)*. Oxford: Tempus Reparatum, Ltd. ISBN 0-86054-716-7: 81-89.
- Dubé, C.; Rostom, A.; Sy, R.; Cranney, A.; Saloojee, N.; Garritty, C.; Sampson, M.; Zhang, L.; Yazdi, F.; Mamaladze, V.; Pan, I.; Macneil, J.; Mack, D.; Patel, D.; Moher, D. 2005. The Prevalence of Celiac Disease in Average-Risk and At-Risk Western European Populations: A Systematic Review. *Gastroenterology*, 128: S57-S67.
- Duby, G. 1962. *L'Economie rurale et la vie des campagnes dans l'Occident Médiéval (France, Angleterre, Empire, IXe-XVe siècles)*. Essai de synthèse et perspectives de recherches. Volume 2. Paris: Ed. Fayard.
- Duray, S. 1992. Enamel Defects and Caries Etiology: An Historical Perspective. In Goodman, A.; Capasso, L. (eds.). Recent Contributions to the Study of Enamel Developmental Defects. *Journal of Paleopathology*, Monographic Publication 2: 341-357.
- Dwyer, P.; Minnegal, M. 1990. Hunting in lowland, tropical rain forest: toward a model of non-agricultural subsistence. *Human Ecology*, 19: 187-212.
- Eid, M.; Selim, H.; Al-Shammery, A. 1991. The relationship between chewing sticks (Miswak) and periodontal health. III. Relationship to gingival recession. *Quintessence International*, 22: 61-64.
- Esclassan, R.; Grimoud, A.; Ruas, M.; Donat, R.; Sevin, A.; Astie, F.; Lucas, S.; Crubézy, E. 2009. Dental caries, tooth wear and diet in an adult medieval (12<sup>th</sup>-14<sup>th</sup> century) population from Mediterranean France. *Archives of Oral Biology*, 54: 287-297.
- Esquinca, A. 2012. Ensayo sobre la comunidade campesina medieval de Mértola, Portugal. Parte I: Reflexiones desde la arqueología social en torno a algunos textos fundamentales. *Revista Atlántica-Mediterránea*, 14: 85-104. (Universidad de Cádiz)
- Estácio da Veiga, S. 1880. *Memórias das Antiguidades de Mértola Observadas em 1877 e relatadas*. Edição fac-similada. Imprensa Nacional Casa da Moeda, 1983.
- Exner, S.; Bogusch, G.; Sokiranski, R. 2004. Cribra orbitalia visualized in computed tomography. *Annals of Anatomy*, 186: 169-172.
- Farinha, A. 2000. A alimentação no mundo muçulmano. *Actas dos VI Cursos Internacionais de Verão de Cascais (5 a 10 de julho de 1999)*. Cascais: Câmara Municipal de Cascais, 2: 83-90.
- Fernández-Jarne, E.; Martínez-Losa, E.; Serrano-Martínez, M.; Prado-Santamaria, M.; Brugarolas-Brufau, C.; Martínez-González, M. 2003. Type of Alcoholic Beverage and First Acute Myocardial Infarction: A Case-Control Study in a Mediterranean Country. *Clinical Cardiology – American Journal of The American Society for Preventive Cardiology (ASPC)*. Nº 26. Pp. 313-318. [Online]. Wiley InterScience. DOI 10.1002/clc.20263. [Acedido em novembro 2013]. Disponível em <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/clc.4950260704/pdf>.
- Ferreira, S.; Estanqueiro, P.; Costa, A.; Amorim, J.; Salgado, M. 2009. Alteração intrínseca da cor dos dentes na criança – reflexão a propósito de um caso clínico. *Saúde Infantil*, 31(2): 73-77.

- Fischer Walker, C.; Black, R. 2007. Micronutrients and diarrheal disease. *Clinical Infectious Disease*, 45 (Suppl 1): S73-S77.
- Fleagle, J. 2013. *Primate Adaptation and Evolution*. 3<sup>rd</sup> Edition. New York: Academic Press. ISBN 978-0-12-378632-6.
- Font Quer, P. F. 1995. *Plantas Medicinales, El Dioscórides Renovado*. Barcelona: Editorial Labor. ISBN 84-335-6151-0.
- Fox, C.; Juan, J.; Albert, R. 1996. Phytolith Analysis on Dental Calculus, enamel Surface, and Burial Soil: Information About Diet and Paleoenvironment. *American Journal of Physical Anthropology*, 101: 101-113.
- Freitas, V.; Oliveira, C.. 2004. A Idade do Ferro no Baixo Guadiana. In Morin, J.; Urbina, D.; Bicho, N. (eds.). *As Idades do Bronze e do Ferro na Península Ibérica. Actas do IV Congresso de Arqueologia Peninsular*. Faro: Centro de Estudos de Património, Dep. de História, Arqueologia e Património, Universidade do Algarve. 409-418.
- Fritz, P. 2008. Concrescence: A Cemental Union Between a Supernumerary Tooth and a Central Incisor. *Oral Health*, 98(10): 24-26.
- García-Margarit, M.; Catalá-Pizarro, M.; Montiel-Company, J.; Almerich-Silla, J. 2013. Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 24: 14-22.
- Geyik, M.; Gür, A.; Nas, K.; Cevik, R.; Sarac, J.; Dikici, B.; Ayaz, C. 2002. Musculoskeletal involvement of brucellosis in different age groups: a study of 195 cases. *Swiss Medical Weekly*, 132: 98-105.
- Ghezzi, F.; Franchi, M.; Raio, L.; Di Naro, E.; Bossi, G.; D'Eril, G.; Bolis, P. 2002. Elevated amniotic fluid C-reactive protein at the time of genetic amniocentesis is a marker for preterm delivery. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 186: 268-273.
- Giuffra, V.; Vitiello, A.; Caramella, D.; Fornaciari, A.; Gustini, D.; Fornaciari, G. 2013. Rickets in a High Social Class of Renaissance Italy: *The Medici Children*. *International Journal of Osteoarchaeology*. Doi: 10.1002/oa.2324.
- Glasgow, M. 1976. Brucellosis of the spine. *British Journal of Surgery*, 63: 283-288.
- Godinho, D. 2012. *Avaliação do estágio de erupção clínica dos segundos molares mandibulares*. Dissertação de Mestrado em Medicina Dentária, Departamento de Ciências da Saúde, Centro Regional das Beiras, Universidade Católica Portuguesa.
- Gómez, S. 2008. *Alcáçova do Castelo de Mértola. 1978-2008: trinta anos de arqueologia*. Mértola, Campo Arqueológico de Mértola.
- Gómez, S.; Lopes, V. 2008. La Torre del Río de Mértola. Una estructura portuaria tardorromana. In Maria, L.; Toro, A. (eds.). *Strutture e insediamenti antichi e medieval funzionali alla viabilità commerciale terrestre e marítima. Atti del Convegno*. Roma: Pieraldo Editore.
- Gómez, S.; Macías, S.; Torres, C. 2007. Las ciudades del Garb al-Andalus. *Al-Ándalus, país de ciudades: actas del Congreso celebrado en Oropesa, Toledo, del 12 al 14 de marzo de 2005*. Toledo: Diputación Provincial de Toledo. ISBN: 978-84-96211-27-8. 155-122.
- Gómez, S.; Rafael, L.; Nacías, S. 2010. Habitat e utensílios na Mértola Almóada. *Cuadernos de Madīnat al-Zahrā*. Nº7. ISSN 1139-9996. 175-195.
- Gómez-Martínez, S. 2013. Hortas medievais em Mértola. In CAM (ed.). *Hortas Tradicionais do Sul de Portugal – Uma perspetiva histórica*. Mértola: Campo Arqueológico de Mértola. ISBN 978-989-8409-13-3: 10-26.
- Gómez-Martínez, S. 2014. Comunicação pessoal. Campo Arqueológico de Mértola.
- Gómez-Martínez, S.; Lopes, V. 2006. Trabalhos Arqueológicos de Estácio da Veiga em Mértola. *Actas do 4º Encontro de Arqueologia do Algarve*. 268-282.
- Gómez-Martínez, S.; Lopes, V. 2012. Cerâmicas del arrabal de Mértola (Portugal). Contexto e uso de los objetos en un espacio ribereño andalusí. In Ferri, M.; Sabbionesi, L. (eds.). *Atti del IX Congresso Internazionale sulla Ceramica Medievale nel Mediterraneo*. Venezia: Scuola Grande dei Carmini. ISBN 978-88-7814-540-5. Pp. 566-568.
- Gonçalves, I. 1978. Acerca da alimentação medieval. *Revista da Faculdade de Letras de Lisboa*, IV série, 2 (separata): 441-458.
- Gonçalves, I. 1999. Sobre o pão medieval minhoto: o testemunho das inquirições de 1258. In: Torres, C. (ed.) *Arqueologia Medieval*. Porto: Edições Afrontamento. ISSN 0872-2250: 225-243.
- Gonçalves, I. 2000. Alimentação medieval: conceitos, recursos, práticas. *Actas dos VI Cursos Internacionais de Verão de Cascais (5 a 10 de julho de 1999)*. Cascais: Câmara Municipal de Cascais, 2: 29-48.
- Gonçalves, I. 2011. A alimentação. In Mattoso, J. (ed.). *História da vida privada em Portugal*. Lisboa: Temas e Debates. ISBN 978-989-64414-49.
- González, A.; Díaz, E.; Blázquez, E. 2001. Atlas *Urgencias en Oftalmología, Volumen I*. Barcelona: Editorial Glosa. ISBN 84-7429-115-1.
- Goodman, A. 1991. Health, adaptation, and maladaptation in past societies. In Bush, H.; Zvelebil, M. (eds.). *Health in past societies (Biocultural interpretation of human skeletal remains in archaeological context)*. Oxford: Tempus Reparatum, Ltd. ISBN 0-86054-716-7.
- Goodman, A.; Armelagos, G. 1985. The Chronological Distribution of Enamel Hypoplasia in Human Permanent Incisor and Canine Teeth. *Archives of Oral Biology*, 30(6): 503-507.



- Goodman, A.; Rose, J. 1991. Dental Enamel Hypoplasias as Indicators of Nutritional Status. In Kelley, M.; Larsen, C. (eds.). *Advances in Dental Anthropology*. Wiley-Liss. ISBN 0-471-56839-2: 279-293.
- Goodman, G.; Martin, D.; Klein, C.; Peele, S.; Cruse, N.; McEwen, L.; Saeed, A.; Robinson, B. 1992. Cluster Bands, Wilson Bands and Pit Patches: Histological and Enamel Surface Indicators of Stress in the Black Mesa Anasazi Population. In Goodman, A.; Capasso, L. (eds.). *Recent Contributions to the Study of Enamel Developmental Defects. Journal of Paleopathology, Monographic Publication 2*: 341-357.
- Gould, R. 1980. *Living archaeology*. Cambridge. United Kingdom: Cambridge University Press. ISBN 0-521-23090-4.
- Griffith, M.; Dailey, R.; Ofner, S. 1997. Bilateral spontaneous subperiosteal hematoma of the orbits: a case report. *Archives of Ophthalmology*, 115: 679-680.
- Grivetti, L. 2000. Nutritional Geography: History and Trends. *Nutritional Anthropology*, 23(2): 1-16.
- Greene, D. 1984. Fluctuating dental asymmetry and measurement error. *American Journal of Physical Anthropology*, 65: 283-289.
- Guatelli-Steinberg, D. 2008. Using perikymata to estimate the duration of growth disruptions in fossil hominin teeth: issues of methodology and interpretation. In Irish, J.; Nelson, G. (eds.). *Technique and Application in Dental Anthropology*. New York: Cambridge University Press. ISBN 978-0-521-87061-0: 71-85
- Guatelli-Steinberg, D.; Lukacs, J. 1999. Interpreting Sex Differences in Enamel Hypoplasia in Human and Non-Human Primates: Developmental, Environmental and Cultural Considerations. *Yearbook of Physical Anthropology*, 42: 73-126.
- Guedes, C.; Aldrigui, J.; Martins, M.; Fernandes, K.; Bussadori, S. 2006. Remoção química e mecânica de lesão de cárie em dente hipoplásico utilizando-se gel à base de papaína Papacárie: relato de caso clínico. *ConScientiae Saúde*, 5: 59-65.
- Gügel, L.; Grupe, G.; Kunzelmann, K. 2001. Simulation of Dental Microwear: Characteristic Traces by Opal Phytoliths Give Clues to Ancient Human Dietary Behavior. *American Journal of Physical Anthropology*, 114: 124-138.
- Guile, E.; Al-Shammery, A.; Backly, M.; Lambourne, A. 1988. Periodontal status of school attenders in Saudi Arabia. *Journal of Dental Research*, 67: Abstr n° 1456.
- Guita, R. 1998. Por baixo de cada moinho do Guadiana está um açude no Guadiana. *II Jornadas de Molinologia*. Barcelona e Lleida: Museu de la Ciència i de la Tècnica de Catalunya.
- Gundüz, K.; Zengin, Z.; Celenk, P.; Ozden, B.; Kurt, M.; Gunhan, O. 2008. Regional odontodysplasia of the deciduous and permanent teeth associated with eruption disorders: a case report. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 13(9): E563-E566.
- Gupta, S.; Shetty, P.; Reddy, K.; Sancheti, P. 2014. Enamel Hypoplasia: A Case Report. *Journal of Advanced Oral Research*, 5(1): 10-13.
- Hadjouis, D. 2011. Psoriatic arthropathy in a 17<sup>th</sup> century archaeological protestant population belonging to Saint-Maurice cemetery in France. *International Journal of Modern Anthropology*, 4: 29-41.
- Henschen, F. 1961. Cribra cranii, a skull condition said to be of racial or geographical nature. *Pathology and Microbiology*, 21: 724-729.
- Hillier, R.; Craig, G. 1992. Human Dental Enamel in the Determination of Health Patterns in Children. Richard Hillier, Geoffrey Craig. In Goodman, A.; Capasso, L. (eds.). *Journal of Paleopathology, Monographic Publication*, 2: 381-390.
- Hillson, S. 1991. Dental histology as an index of past community health. In Bush, H.; Zvelebil, M. (eds.). *Health in past societies*. Oxford: Tempvs Enamel Reparativm, Ltd. ISBN 0 86054 716 7: 53-58.
- Hillson, S. 2001. Recording Dental Caries in Archaeological Human Remains. *International Journal of Osteoarchaeology*, 11(4): 249-289.
- Hillson, S. 2005. *Teeth*. UK: Cambridge University Press. ISBN 13 978-0-511-11340-6.
- Hobday, R. 1999. *The Healing Sun – Sunlight and Health in the 21st century*. Scotland: Findhorn Press. ISBN 978-1-899171-97-2.
- Hotz, C.; Gibson, R.; Temple, L. 2001. A home-based method to reduce phytate content and increase zinc bioavailability in maize-based complementary diets. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 52: 133-142.
- Hurrell, R. 2002. How to Ensure Adequate Iron Absorption from Iron-fortified Food. *Nutrition Reviews*, 60(7): S7-S15.
- INE. 2013. Censos 2011: resultados definitivos. [Online]. Lisboa, Instituto Nacional de Estatística. [Acedido em 03.02.2013]. Disponível em <http://mapas.ine.pt/map.phtml>.
- Jacquart, D. 1997. A medicina medieval posta à prova. In: Le Goff, J. (ed.). *As doenças têm história*. Lisboa: Terramar – Editores, Distribuidores e Livradores, Lda. ISBN 972-710-042-2: 69-73.
- Jager, D.; Vissink, A.; Timmer, C.; Bronkhorst, E.; Vieira, A.; Huysmans, M. 2013. Reduction of Erosion by Protein-Containing Toothpastes. *Caries Research*, 47: 135-140.
- Janvier, P. 1996. Fishy fragments tip the scales. *Nature*, 383: 757-758.
- Jatautis, S.; Mitokaitė, I.; Jankauskas, R. 2011. Analysis of *cribra orbitalia* in the earliest inhabitants of medieval Vilnius. *Anthropological Review*, 74: 57-68.
- Jiménez-Brobeil, S.; Oumaoui, L.; Du Souich, P. 2007. Childhood Trauma in Several Populations from the Iberian Peninsula. *International Journal of Osteoarchaeology*, 17: 189-198.
- Karthik, P.; Chanemogananda, S.; Mithra, R. 2014. Concrescence in mandibular teeth – A rare case report. *Journal of Medical Research and Practice*, 3(1): 5-7

- Kerr, C. 1989. The periodontal status of a Scottish Mediaeval cohort. *Journal of Paleopathology*, 2: 119-128.
- Keyes, P. 1968. Research on Dental Caries. *Journal of the American Dental Association*, 76: 1357-1373.
- King, N. 1989. Developmental defects of enamel in Chinese girls and boys in Hong Kong. *Advances in Dental Research*, 3: 120-125.
- King, N.; Wei, S. 1992. A Review of the Prevalence of Developmental Defects in Permanent Teeth. In Goodman, A.; Capasso, L. (eds.). *Recent Contributions to the Study of Enamel Developmental Defects. Journal of Paleopathology*, Monographic Publication 2: 341-357.
- King, S.; Ulijaszek, S. 1999. Invisible insults during growth and development: contemporary theories and past populations. In Hoppla, R.; Fitzgerald, C. (eds.). *Human Growth in the Past*. UK: Cambridge University Press. ISBN 0 521 63153 X: 161-181.
- Klebanoff, M.; Searle, K. 2006. The role of inflammation in preterm birth-focus on periodontitis. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 113 (Suppl 3): 43-45.
- Koulouris, G.; Morrison, W. 2005. Foot and Ankle Disorders: Radiographic Signs. *Seminars in Roentgenology*: 358-379.
- Kunin, A.; Evdokimova, A.; Moiseeva, N. 2015. Age-related differences of tooth enamel morphochemistry in health and dental caries. *The EPMA Journal*, 6:3.
- Lanfranco, L.; Eggers, S. 2010. The Usefulness of Caries Frequency, Depth, and Location in Determining Cariogenicity and Past subsistence: A Test on early and Later Agriculturalists From the Peruvian Coast. *American Journal of Physical Anthropology*, 143: 75-91.
- Lallo, J.; Armelagos, G.; Mensforth, R. 1977. The role of diet, disease, and physiology in the origin of porotic hyperostosis. *Human Biology*, 49(3): 471-483.
- Lamarque, C. 1991. *Caries, usure et paradonte d'une population medievale provenant du Quartier Saint-Étienne à Toulouse*. DEAU. Universidad de Burdeos.
- Larsen, C. 1997. *Bioarchaeology: Interpreting Behavior from the Human Skeleton*. Cambridge: Cambridge University Press. ISBN 978-052-1658-348.
- Larsen, C. 2006. The agricultural revolution as environmental catastrophe: Implications for health and lifestyle in the Holocene. *Quaternary International*, 150: 12-20.
- Law, V.; Seow, W.; Townsend, G. 2007. Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children. *Australian Dental Journal*, 52(2): 93-100.
- Leandro, I. 2011. *Mértola: testemunhos de um passado medieval. Estudo paleobiológico de 30 esqueletos provenientes da Alcáçova do Castelo de Mértola*. Dissertação de Mestrado em Evolução e Biologia Humanas. Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra.
- Lee, R. 1968. Watt hunters do for a living, or how to make out on scarce resources. In Lee, R.; DeVore, I. (eds.). *Man the Hunter*. Chicago: Aldine Publishing Co.: 30-48.
- Leigh, M.; Geffen, D. 2003. Health Benefits of Grape Seed Proanthocyanidin (GSPE). *Nutrition Noteworthy*, 6(1), Article 5: 1-5.
- Leek, F. 1972. Teeth and bread in ancient Egypt. *Journal of Egyptian Archaeology*, 58: 126-132.
- Leonard, W. 2000. Human Nutritional Evolution. In Stinson, S.; Bogin, B.; Huss-Ashmore, R.; O'Rourke, D. (eds.). *Human Biology: An Evolutionary and Biocultural Perspective*. New York: Wiley-Liss, Inc. ISBN 0-471-13746-4.
- Leung, B.; Forbes, M.; Houle, D. 2000. Fluctuating Asymmetry as a Bioindicator of Stress: Comparing Efficacy of Analyses Involving Multiple Traits. *The American Naturalist*, Vol. 155, 1: 101-115.
- Li, Y.; Navia, J.; Bian, J. 1996. Caries experience in deciduous dentition of rural Chinese children 3-5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia. *Caries Research*, 30: 8-15.
- Lindberg, M.; Amsterdam, E. 2008. Alcohol, Wine, and Cardiovascular Health. *Clinical Cardiology – American Journal of The American Society for Preventive Cardiology (ASPC)*, 31(8): 347-351.
- Lingstrom, P.; van Houte, J.; Kashket, S. 2000. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 11(3): 366-380.
- Littleton, J.; Frohlich, B. 1993. Fish eaters and farmers: dental pathology in the Arabian Gulf. *American Journal of Physical Anthropology*, 92; 127-147.
- Lloret, S. 1996. La producción de pan y aceite en ambientes domésticos. Límites y posibilidades de una aproximación etnoarqueológica. *Arqueología Medieval*, 4: 237-254.
- Long, H.; Levy, S.; Warren, J.; Broffitt, B. 2009. Association Between Enamel Hypoplasia and Dental Caries in Primary Second Molars: A Cohort study. *Caries Research*, 43: 345-353.
- Lopez, B.; Pardiñas, A.; Garcia-Vasquez, E.; Dopico, E. 2011. Socio-cultural factors in dental diseases in the Medieval and early Modern Age of Northern Spain. *HOMO – Journal of Comparative Human Biology*, 63: 21-42.
- Lopes, V.; Gómez-Martínez, S. 2008. O arrabalde ribeirinho de Mértola e a evolução dos espaços periurbanos da cidade entre a Antiguidade e o período islâmico. *Vipasca Arqueologia e História*, 2(2ª série): 490-495.
- Lubell, D.; Jackes, M.; Schwarcz, H.; Knyf, M.; Meiklejohn, C. 1994. The Mesolithic-Neolithic transition in Portugal: isotopic and dental evidence of diet. *Journal of Archaeological Science*, 21: 201-216.
- Luca, F.; Perry, G.; Di Rienzo, A. 2010. Evolutionary Adaptations to Dietary Changes. *Annual review of Nutrition*, 30: 291-314.
- Lucas, P. 1991. Fundamental physical properties of fruits and seeds in the diet of Southeast Asian Primates. In Ehara, A.; Kimura, T.; Takenata, O.; Iwamoto, M. (eds.). *Primate Today*. Amsterdam: Elsevier

- Lucas, P. 2004. *Dental Functional Morphology: How Teeth Work*. UK: Cambridge University Press. ISBN 0 521 56236 8.
- Lucas, P.; Constantino, P.; Wood, B.; Lawn, B. 2008. Dental enamel as a dietary indicator in mammals. *BioEssays*, 30: 374-385.
- Lussi, A. 2006. Erosive tooth wear – a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. *Monographs in Oral Science*, 20: 1-8.
- Maat, G. 2004. Scurvy in Adults and Youngsters: the Dutch Experience. A Review of the History and Pathology of a Disregarded Disease. *International Journal of Osteoarchaeology*, 14: 77-81.
- Macías, S. 1996. *Mértola Islâmica: Estudo Histórico-arqueológico do Bairro da Alcáçova (séculos XII-XIII)*. Mértola: Campo Arqueológico de Mértola. ISBN 972-9375-04-6.
- Macías, S. 2008. O bairro islâmico da Alcáçova de Mértola. In: Torres, C.; Lopes, V.; Macías, S.; Rafael, L.; Gómez, S.; Rodrigues, C.; Monteiro, C.; Silveira, T.; Morgado, A. (eds.) *Alcáçova do Castelo de Mértola. 1978-2008 Trinta anos de arqueologia*. Mértola, Câmara Municipal de Mértola. ISBN 978-972-9375-29-3.
- Macías, S.; Torres, C. 1998. Consumo Alimentar e Utensílios de Cozinha. *Actas das 2.<sup>as</sup> Jornadas de Cerâmica Medieval e Pós-Medieval – métodos e resultados para o seu estudo*. Tondela: Câmara Municipal de Tondela. Depósito Legal 86855/95: 67-79.
- MacLellan, E. 2011. Linear Enamel Hypoplasia: Watt Can it Say About the Condition of Childhood? *Totem: The University of Western Ontario Journal of Anthropology*, 13(1)(7): 41-52.
- Madianos, P.; Bobetsis, Y.; Offenbacher, S. 2013. Adverse pregnancy outcomes (APO's) and periodontal disease: pathogenic mechanisms. *Journal of Clinical Periodontology*, 40 (Suppl 14): S170-S180.
- Magalhães, A.; Pessan, J.; Cunha, R.; Delbem, A. 2007. Regional odontodysplasia: case report. *Journal of Applied Oral Science*, 15(6): 465-469.
- Mäkeläinen, P.; Ginneken, A.; Pietiäinen, H. 2013. Fluctuating asymmetry in the saddle patch shape of the Pacific Ocean killer whale (*Orcinus orca*) populations. *Ann. Zool. Fennici*, 50: 347-355.
- Mantur, B.; Akki, A.; Mangalgi, S.; Patil, S.; Gobbur, R.; Peerapur, B. 2004. Childhood brucellosis – a microbiological, epidemiological, and clinical study. *Journal of Tropical Pediatrics*, 50: 153-157.
- Marero, L.; Payumo, E.; Aguinaldo, A.; Matsumoto, I.; Homma, S. 1991. The antinutritional factors in weaving foods prepared from germinated legumes and cereals. *Lebensmittel-Wissenschaft & Technologie*, 24: 177-181.
- Martínez, S. 1995. *Relatório de escavação do Campo Arqueológico de Mértola*.
- Mattoso, J. 1987. Sur les proverbes médiévaux portugais. In Fundação Calouste Gulbenkian (ed.). *Littérature orale traditionnelle populaire. Actes du Colloque – Paris*. ISBN 978-972-31021-16: 533-560.
- Mattoso, J. 2011a. A Idade Média. In Mattoso, J. (ed.). *História da Vida Privada em Portugal*. Lisboa: Temas e Debates. ISBN 978-989-64414-49.
- Mattoso, J. 2011b. O corpo, a saúde e a doença. In Mattoso, J. (ed.). *História da Vida Privada em Portugal*. Lisboa: Temas e Debates. ISBN 978-989-64414-49.
- Mays, S. 2010. Archaeological Skeletons Support a Northwest European Origin for Paget's Disease of Bone. *Journal of Bone and Mineral Research*, 25(8): 1839-1841.
- Mays, S. 2008. Metabolic Bone Disease. In Pinhasi, R.; Mays, S. (eds.). *Advances in Human Paleopathology*. John Wiley & Sons, Ltd. ISBN 978-0-470-03602-0.
- McCarthy, H. 1993. Managing oaks and the acorn crop. In Blackburn, T.; Anderson, K. (eds.). *Before the wilderness: environmental management by native Californians*. Menlo Park, CA: Ballena Press. ISBN 978-0-879-19126-9: 213-228.
- McEwan, J.; Mays, S.; Blake, G. 2005. The Relationship of Bone Mineral Density and Other Growth Parameters to Stress Indicators in a Medieval Juvenile Population. *International Journal of Osteoarchaeology*, 15: 155-163.
- McGaw, T. 2002. Periodontal Disease and Preterm Delivery of Low-Birth-Weight Infants. *JCDA – Journal of the Canadian Dental Association*, 68(3):165-169.
- Melo, L. 2007. *Prevalência de hipoplasia de esmalte dental em pacientes celíacos*. Dissertação para obtenção do grau de Mestre apresentada no Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, área de concentração em Saúde da Criança e do Adolescente, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.
- Mesquita, E.; Marado, L.; Rodrigues, C.; Gómez-Martínez, S.; Umbelino, C. 2014. *Possível caso de lesões odontogénicas detetadas num indivíduo da necrópole da Alcáçova do Castelo de Mértola (séculos XIII-XVI)*. Póster apresentado nas IV Jornadas Portuguesas de Paleopatologia, 21-22 novembro 2014, Universidade de Coimbra.
- Metcalfe, C.; Chalk, L. 1950. *Anatomy of Dicotyledons*, vols. 1 and 2. Oxford: Clarendon Press.
- Milner, G.; Larsen, C. 1991. Teeth as artifacts of human behavior: intentional mutilation and accidental modification. In Kelley, M.; Larsen, C. (eds.). *Advances in Dental Anthropology*. New York: Wiley-Liss. ISBN 0-471-56839-2: 357-378.
- Milton, K. 1999a. A hypothesis to explain the role of meat-eating in human evolution. *Evolutionary Anthropology*, 8: 11-21.
- Milton, K. 1999b. Nutritional characteristics of wild primate foods: do the natural diets of our closet living relatives have lessons for us? *Nutrition*, 15: 488-198.

- Milton, K. 2000. Hunter-gatherer diets – a different perspective. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 71: 665-667.
- Møller, A.; Swaddle, J. 1997. *Asymmetry, developmental stability, and evolution*. UK: Oxford University Press. ISBN 978-019-854-894-2.
- Montanari, M. 1998. Estruturas de produção e sistemas alimentares. In Flandrin, J.; Montanari, M. (eds.). *História da Alimentação, Volume 1 – Dos Primórdios à Idade Média*. ISBN 978-972-710-197-9.
- Monteiro, R. 2010. *Paleobiologia da Necrópole da Baixa Idade Média da Alcáçova do Castelo de Mértola: estudo paleoantropológico de uma amostra de 28 esqueletos*. Dissertação de Mestrado em Evolução e Biologia Humanas. Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra.
- Morales, A. 1999. La colección antropológica del campo arqueológico de Mértola (S. II-XVI) – Reconstruir la sociedad y los modos de vida a partir del registro funerario. *Arqueologia Medieval*, 6: 277-292.
- Morgado, N. 2007. *Mértola: despertar no presente recordações do passado*. Trabalho de Conclusão de Licenciatura em Antropologia. Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra.
- Moynihan, P. 2000. Foods and factors that protect against dental caries. *British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin*, 25: 281-286.
- Mukamal, K.; Conigrave, K.; Mittleman, M.; Camargo, C. Jr.; Stampfer, M.; Willet, W.; Rimm, E. 2003. Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. *The New England Journal of Medicine*, 348: 109-118.
- Mundorf-Shrestha, S.; Featherstone, J.; Eisenberg, A.; Cowles, E.; Curzon, M.; Espeland, M.; Shields, C. 1994. Cariogenic potential of foods. II. Relationship of food composition, plaque microbial counts, and salivary parameters to caries in the rat model. *Caries Research*, 28: 106-115.
- Musgrave, J. 2005. An anthropological assessment of the inhumations and cremations from the Early Iron Age Cemetery at Torone. In Papadopoulos, J. (ed.). *The Early Iron Age Cemetery at Torone*. Cotson Institute of Archaeology. ISBN 978-193-1745-161.
- Mutolo, M.; Jenny, L.; Buszek, A.; Fenton, T.; Foran, D. 2012. Osteological and Molecular Identification of Brucellosis in Ancient Butrint, Albania. *American Journal of Physical Anthropology*, 147: 254-263.
- Nagaveni, N.; Umashankara, K.; Radhika, N.; Manjunath, S. 2010. Successful closure of the root apex in non-vital permanent incisors with wide open apices using single calcium hydroxide (caoh) dressing – report of 2 cases. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 2(1): e26-29.
- Naimi, T.; Brown, D.; Brewer, R.; Giles, W.; Mensah, G.; Serdula, M.; Mokdad, A.; Hungerford, D.; Lando, J.; Naimi, S.; Stroup, D. 2005. Cardiovascular risk factors and confounders among nondrinking and moderate-drinking U.S. adults. *American Journal of Preventive Medicine*, 28: 369-373.
- Nathan, H.; Haas, N. 1966. On the Presence of Cribra Orbitalia in Apes and Monkeys. *American Journal of Physical Anthropology*, 24: 351-360.
- Neville, B.; Damm, D.; Allen, C.; Bouquot, J. 2004. *Patologia Oral & Maxilofacial*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, S. A. ISBN 978-85-277-0855-8.
- Neville, B.; Damm, D.; Allen, C.; Bouquot, J. 1995. *Oral and Maxillofacial Pathology*. Philadelphia: W. B. Saunders Company. ISBN 978-07-216-6695-2.
- O’Dea, K. 1991. Traditional diet and food preferences of Australian aboriginal hunter-gatherers. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 334: 233-241.
- Oehlers, F. 1957. Dens invaginatus (Dilated composite odontome). II. Associated Posterior Crown Forms and Pathogenesis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 10: 1302-1316.
- Offenbacher, S.; Lin, D.; Strauss, R.; McKaig, R.; Irving, J.; Barros, S.; Moss, K.; Barrow, D.; Hefti, A.; Beck, J. 2006. Effects of periodontal therapy during pregnancy on periodontal status, biologic parameters, and pregnancy outcomes: a pilot study. *Journal of Periodontology*, 77: 2011-2024.
- Ogden, A. 2008. Advances in the Palaeopathology of Teeth and Jaws. In Pinhasi, R.; Mays, S. (eds.). *Advances in Human Palaeopathology*. John Wiley & Sons, Ltd. ISBN 978-0-470-03602-0: 283-307.
- Okusko, V. 2009. *On the outstanding issues of cariology*. *New Dentistry*, 6: 1-5.
- Oliveira, A. 2011. A criança. In Mattoso, J. (ed.). *História da vida privada em Portugal*. Lisboa: Temas e Debates. ISBN 978-989-64414-49.
- Oliveira Marques, A. 1981. *A sociedade medieval portuguesa – aspetos de vida quotidiana*. Lisboa: Livraria Sá Costa. 4ª edição.
- Ortner, D. 2003. *Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains*. New York: Academic Press. ISBN 0-12-528628-7.
- Ortner, D. 1990. Theoretical and methodological issues in paleopathology. In Ortner, D.; Aufferheide, A. (eds.). *Human Paleopathology: Current Synthesis and Future Options*. Washington DC: Smithsonian Institution Press.
- Ory, P.; Gladman, D.; Mease, P. 2005. Psoriatic arthritis and imaging. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 64 (Suppl II): ii55-ii57.
- Oxenham, M.; Cavill, I. 2010. Porotic hyperostosis and *cribra orbitalia*: the erythropoietic response to iron-deficiency anaemia. *Anthropological Science*, 118(3): 199-200.
- Paczensky, G. 2000. L’Humanité fragmentée – L’Histoire sociale de l’alimentation. *Actas dos VI Cursos Internacionais de Verão de Cascais*. Cascais: Câmara Municipal de Cascais. Volume 2: 11-26.
- Palmer, A.; Strobeck, C. 1986. Fluctuating asymmetry: measurement, analysis and patterns. *Annual Review of Ecology and Systematics*, 17: 391-421.

- Papalia, D.; Olds, S.; Feldman, R. 2001. *O mundo da criança*. Lisboa: McGraw-Hill de Portugal, Lda. ISBN 972-773-069-8.
- Parsons, P. 1992. Fluctuating asymmetry: a biological monitor of environmental and genomic stress. *Heredity*, 68: 361-364.
- Pena, A.; Gomes, L.; Cabral, J. 1985. Fauna e flora de Mértola – uma perspetiva ecológica do concelho. *Cadernos do Campo Arqueológico de Mértola*, Nº 3. Dep. Legal 10727/85: 9-10.
- Peres, E. 2004. *O pão, o comer e o saber comer para melhor viver*. Alentejo: Confraria do Pão. ISBN 972-98968-1-X.
- Pérez, A.; Quenta, E.; Cabrera, A. 2005. *Caries dental en dientes deciduos y permanentes jóvenes. Diagnóstico y tratamiento conservador*. Lima: Universidade Peruana Cayetano Heredia.
- Perlès, C. 1998. As estratégias alimentares nos tempos pré-históricos. In Flandrin, J.; Montanari, M. (eds.). *História da Alimentação, Volume 1 – Dos Primórdios à Idade Média*. ISBN 978-972-710-197-9: 36-53.
- Pimentel, L. 2003. Scurvy: Historical review and current diagnostic approach. *American Journal of Emergency Medicine*, 21: 328-332.
- Pindborg, J. 1970. *Pathology of the Dental Hard Tissues*. Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- Pinhasi, R. 2008. Growth in Archaeological Populations. In Pinhasi, R.; Mays, S. (eds.). *Advances in Human Palaeopathology*. John Wiley & Sons, Ltd. ISBN 978-0-470-03602-0: 363-380.
- Piontek e Kozłowski. 2002. Frequency of Cribra Orbitalia in the Subadult Medieval Population from Gruczno, Poland. *International Journal of Osteoarchaeology*, 12(3): 202-208.
- Pischon, N.; Heng, N.; Bernimoulin, J.; Kleber, B.; Willich, S.; Pischon, T. 2007. Obesity, inflammation, and periodontal disease. *Journal of Dental Research*, 86: 400-409.
- Prossinger, H.; Willms, C. 1998. Anatomy and Morphology of Human Teeth. Rösing, F. (ed.). *Dental Anthropology: Fundamentals, Limits and Prospects*. New York: Wien Springer. ISBN 3211829741: 315-332.
- Rafael, L. 1999. Estudo do armamento islâmico procedente da escavação na Encosta do Castelo e na Alcáçova de Mértola. In: Torres, C. (ed.) *Arqueologia Medieval*. Porto, Edições Afrontamento. ISSN 0872-2250: 123-132.
- Ralston, S.; Daroszewska, A.; Podenphant, J. 2009. Other Bone Diseases. In *Eular Compendium of Rheumatic Diseases*. London: BMJ Publishing Group and European League Against Rheumatism.
- Randolph-Quinney, P. 2006. *Osteological Analysis of Human Skeletal Remains from Ardsallagh Site 1 (A008/035), M3 Clonee to North of Kells Motorway*. Report prepared for Archaeological Consultancy Services, Ltd. Kilkenny: ODK Resources.
- Rashid, M.; Cranney, A.; Zarkadas, M.; Graham, I.; Switzer, C.; Case, S.; Molloy, M.; Warren, R.; Burrows, V.; Butzner, D. 2005. Celiac Disease: Evaluation of the Diagnosis and Dietary Compliance in Canadian Children. *Pediatrics*, 116: e754-e759.
- Reid, D.; Dean, M. 2006. Variation in modern human enamel formation times. *Journal of Human Evolution*, 50: 329-346.
- Reis, J.; Melo, P. 2003. A cárie dentária, uma doença infecciosa. *Saúde Oral*, 21 (1): 35-40.
- Rensberger, J. 1978. Scanning electron microscopy of wear and occlusal events in some small herbivores. In Butler, P.; Joysey, K. (eds.). *Development, Function and the Evolution of Teeth*. London: Academic Press.
- Resende, A. 1593. *De Antiquitatibus Lusitaniae*. Évora: Universidade de Évora.
- Ribot, I.; Roberts, C. 1996. A Study of Non-specific Stress Indicators and Skeletal Growth in Two Mediaeval Subadult Populations. *Journal of Archaeological Science*, 23: 67-79.
- Rimm, E. 2001. Alcohol and coronary heart disease: Can we learn more? *Epidemiology*, 12: 380-382.
- Rimm, E.; Klatsky, A.; Grobbee, D.; Stampfer, M. 1996. Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: Is the effect due to beer, wine, or spirits? *British Medical Journal*, 312: 731-736.
- Robinson, B.; Wilson, D. Optimal Foraging, Specialization, and a Solution to Liem's Paradox. 1998. *The American Naturalist*, 151 (3): 223-235.
- Rocha, J. 1998. *O risco das inundações e a sua gestão. Uma visão nacional e uma visão europeia*. Lisboa: 4º Congresso da Água – A Água como Recurso Estruturante do Desenvolvimento. Disponível em <http://www.aprh.pt/congressoagua98/index.htm>.
- Rosenberger, B. 1998. A cozinha árabe e o seu contributo para a cozinha europeia. In Flandrin, J.; Montanari, M. (eds.). *História da Alimentação, Volume 1 – Dos Primórdios à Idade Média*. ISBN 978-972-710-197-9.
- Ruff, C.; Trinkaus, E.; Walker, A.; Larsen, C. 1993. Postcranial robusticity in Homo. I: Temporal trends and mechanical interpretation. *American Journal of Physical Anthropology*, 91: 21-53.
- Ruma, M.; Boggess, K.; Moss, K.; Jared, H.; Murtha, A.; Beck, J.; Offenbacher, S. 2008. Maternal periodontal disease, systemic inflammation, and risk for preeclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 198 (4): 389-390.
- Rushton, M. 1937. A collection of dilated composite odontomes. *British Dental Journal*, 63: 65-86.
- Sá, M.; Dias, M. 2000. Brucella. In Ferreira, W.; Sousa, J. (eds.). *Microbiologia*, Volume 2. Lisboa: Lidel. ISBN 978-972-757-112-3.
- Sadhan, R.; Almas, K. 1999. Miswak (chewing stick): A Cultural And Scientific Heritage. *Saudi Dental Journal*, 11(2): 80-88.

- Saini, R.; Saini, S.; Saini Su. 2010. Periodontitis: A risk for delivery of premature labor and low-birth-weight infants. *Journal of Natural Science Biology and Medicine*, 1(1): 40-42.
- Salvadei, L.; Ricci, R.; Manzi, G. 2001. Porotic Hyperostosis as a Marker of Health and Nutritional Conditions During Childhood: Studies at the Transition Between Imperial Rome and The Early Middle Ages. *American Journal of Human Biology*, 13: 709-717.
- Sánchez, J.; Domínguez, C. 1994. *El pan y los cereales a través del tiempo*. Huelva: Consejerías de Educación y Ciencia y de Cultura y Medio Ambiente. ISBN 84-8051-124-9.
- Santos, M. 1992. O mais antigo livro de cozinha português – receitas e sabores. *Revista Portuguesa de História* (separata), Tomo XXVII.
- Santos, M. 2006. O azeite e a vida do homem medieval. *Estudos em Homenagem ao Prof. Dr. José Amadeu Coelho Dias*, Vol 2 (separata). Porto: Faculdade de Letras da Universidade do Porto. ISBN 972-8932-17-0: 139-157.
- Santos, R. 1987. *Cadernos do Campo Arqueológico de Mértola*, Nº 2. Câmara Municipal de Mértola. Depósito Legal nº 10728/75.
- Sanz, M.; Kornman, K. 2013. Periodontitis and adverse pregnancy outcomes: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 40 (Suppl 14): S164-S169.
- Saramago, A. 1997. *Para uma história da alimentação no Alentejo*. Lisboa: Assírio & Alvim. ISBN 972-37-0413-7.
- Saunders, S.; Hoppa, R. 1993. Growth deficit in survivors and non-survivors: biological mortality bias in subadult skeletal samples. *Yearbook of Physical Anthropology*, 36: 127-151.
- Saunier, A. 1985. A vida quotidiana nos hospitais da Idade Média. In Le Goff, J. (ed.) *As doenças têm história*. Lisboa: Terramar. Pp. 205-220.
- Schepartz, L. 2010. Bioarchaeology of Apollonia: Tumuli 9, 10 and 11 and Appendixes 1, 2 and 3. In Amore, M. (ed.). *The Complex of Tumuli 9, 10 and 11 in the Necropolis of Apollonia (Albania)*. International Centre for Albanian Archaeology Monograph Series Nº 2. Oxford: Archaeopress – Publishers of British Archaeological Reports. Volume 1. ISBN 978 1 4073 0548 6.
- Schofield, R.; Nesson, M.; Richardson, K. 2002. Tooth-hardness increases with zinc-content in mandibles of young adult leaf-cutter ants. *Naturwissenschaften*, 89: 579-583.
- Schour, I.; Massler, M. 1941. The development of the human dentition. *The Journal of the American Dental Association*. 1153-1160.
- Scott, R.; Turner, C. 1997. *The anthropology of modern human teeth: Dental morphology and its variation in recent human populations*. New York, Cambridge University Press. ISBN 0-521-45508-1.
- Scrimshaw, N. 2003. Historical concepts of interactions, synergism and antagonism between nutrition and infection. *The Journal of Nutrition*, 133: 316S-321S.
- Scrimshaw, N.; Taylor, C.; Gordon, J. 1968. Interactions of Nutrition and Infection. *World Health Organization Monograph Series*, 57. Geneva.
- Schulz, P. 1992. Turner Teeth and Childhood Caries in a Protohistoric California Indian Population. *International Journal of Osteoarchaeology*, 2: 263-270.
- Sdepanian, V.; Morais, M.; Fagundes-Neto, U. 1999. Celiac disease: evolution in knowledge since its original centenary description up to the present day. *Arquivos de Gastroenterologia*, 36(4): 244-257.
- Selye, H. 1973. The evolution of the stress concept. *American Scientist*, 61: 692-699.
- Seow, W. 2003. Diagnosis and management of unusual dental abscesses in children. *Australian Dental Journal*, 48(3): 156-168.
- Seymour, G.; Ford, P.; Cullinan, M.; Leishman, S.; Yamazaki, K. 2007. Relationship between periodontal infections and systemic disease. *European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases CMI* (Journal Compilation), 13 (Suppl 4): 3-10.
- Sharma, A.; Ramesh, A.; Thomas, B. 2009. Evaluation of plasma C-reactive protein levels in pregnant women with and without periodontal disease: a comparative study. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 13: 145-149.
- Shaw, J.; Sweeney, E. 1973. Nutrition in relation to dental medicine. In Goodhart, R.; Shils, M. (eds.). *Modern Nutrition in Health and Disease: Dietotherapy*. Philadelphia: Lea & Febiger. ISBN 0-8121-0250-9: 733-768.
- Sharif, H.; Aideyan, O.; Clark, D.; Madkour, M.; Aabed, M.; Mattsson, T.; al-Deeb, S.; Moutaery, K. 1989. Brucellar and tuberculous spondylitis: comparative imaging features. *Radiology*, 171: 419-425.
- Silva, A. 2012. *Antropologia funerária e paleobiologia das populações portuguesas (litorais) do Neolítico/Calcolítico*. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian. Fundação para a Ciência e a Tecnologia. ISBN 978-972-31-1451-5.
- Silva, A. 2000. Dental anthropology of the Chalcolithic Portuguese population from Cova da Moura (Torres Vedras, Portugal): permanent lower teeth. In: Varela, T. (ed.). *Investigaciones en biodiversidade humana*. Universidad de Santiago de Compostela. ISBN 84-8121-823-5. Pp. 367-374.
- Silvério, C. 2008. *Mértola Medieval, uma vila com história: estudo osteológico de uma população da Baixa Idade Média (sécs. XIV a XVI) da Alcáçova do Castelo*. Trabalho de Conclusão de Licenciatura em Antropologia. Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra.
- Simplício, C.; Barros, P.; Garcia, A. 1999. Prospecções Arqueológicas no Rio Guadiana. Porto de Mértola. *Al-madan*, IIª Série (8). ISSN 0871-066X. 54-62.

- Skull Base. 2014. *Skull Base Institute Official Webpage*. [Em linha]. [Acedido em 12.08.2014]. Disponível em <http://www.skullbaseinstitute.com/head-and-neck-tumors/orbital-tumors-endoscopy.html>.
- Later, J.; Terrada, M. 2010. Scenes of mediation: staging medicine in the Spanish Interludes. *Social History of Medicine*, 24(2): 226-243.
- Smith, B. 1984. Patterns of Molar Wear in Hunter-Gatherers and Agriculturalists. *American Journal of Physical Anthropology*, 63: 39-56.
- Smith, M.; Coates, M. 2000. Evolutionary origins of teeth and jaws: developmental models and phylogenetic patterns. In Teaford, M.; Smith, M.; Ferguson, W. (eds.). *Function and Evolution of Teeth*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Smith, R.; Elcock, E.; Abdellatif, A.; Bäckman, B.; Russel, J. 2009. Enamel defects in extracted and exfoliated teeth from patients with Amelogenesis Imperfecta, measured using the extended enamel defects index and images analysis. *Archives of Oral Biology*. 54S: S86-S92.
- Steckel, R. 1987. Growth depression and recovery: the remarkable case of American slaves. *Annals of Human Biology*, 14: 111-132.
- Steckel, R. 2005. Young adult mortality following severe physiological stress in childhood: Skeletal evidence. *Economics and Human Biology*, 3: 314-328.
- Stambaugh, J. 1988. *The Ancient Roman City*. Baltimore: The John Hopkins University Press. ISBN 978-080-183-692-3.
- Stuart-Macadam, P. 1985. Porotic Hyperostosis: Representative of a Childhood Condition. *American Journal of Physical Anthropology*, 66: 391-398.
- Stuart-Macadam, P. 1987. Porotic hyperostosis: new evidence to support the anemia theory. *American Journal of Physical Anthropology*, 74: 521-526.
- Stuart-Macadam, P. 1991. Anaemia in Roman Britain: Poundbury Camp. In Bush, H.; Zvelebil, M. (eds.). *Health in Past Societies*. ISBN 0 860 54 716 7: 101-113.
- Suckling, G. 1989. Developmental defects of enamel – historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Advances in Dental Research*, 3: 87-94.
- Tanner, J. 1986. Growth as a target-seeking function: catch-up and catch-down growth in man. In Falkner, F. Tanner, J. (eds.). *Human Growth: A Comprehensive Treatise, Volume 1. Developmental Biology: Prenatal Growth*. 2ª Edição. Nova Iorque: Plenum Press. ISBN 0306-419513: 167-179.
- Taylor, G.; Borgnakke, W. 2008. Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Diseases*, 14: 191-203.
- Temple, D.; Larsen, C. 2007. Dental Caries Prevalence as Evidence for Agriculture and Subsistence Variation During the Yayoi Period in Prehistoric Japan: Biocultural Interpretations of an Economy in Transition. *American Journal of Physical Anthropology*, 134: 501-512.
- Thylstrup, A.; Fejerskov, O. 1994. *Textbook of Clinical Cariology*. Copenhagen: Munksgaard. ISBN 87 16 10916 3.
- Tomkins, J.; Kotiaho, J. 2001. *Fluctuating asymmetry*. In eLS. [Em linha]. John Wiley & Sons Ltd. Chichester. [Online]. [Acedido em fevereiro 2014]. Disponível em <http://www.els.net>.
- Townsend, G.; Aldred, M.; Bartold, P. 1998. Genetic aspects of dental disorders. *Australian Dental Journal*, 43(4).
- Townsend, A. 1983. Fluctuating dental asymmetry in Down's syndrome. *Australian Dental Journal*, 28: 39-44.
- Torres, C. 2011. *O Alentejo agrícola – um pouco de história*. Porto: Edições Afrontamento. ISBN 987-972-36-1189-2.
- Torres, C.; Boiça, J.; Lopes, V.; Palma, M. 1991. *Museu de Mértola. I Núcleo do Castelo*. Campo Arqueológico de Mértola.
- Torres, C.; Gómez, S.; Palma, M.F.; Lopes, V. 2008. *Mértola nas rotas comerciais do Mediterrâneo: de cidade portuária a Vila Museu*. Mértola, Câmara Municipal de Mértola. ISBN 978-989-95873-0-4
- Torres, C.; Macías, S. 1999. Mértola, o Guadiana e a História. *Além da Água*. Beja: Associação de Municípios do Distrito de Beja. Depósito Legal 135 678/99. Pp. 121-124.
- Türp, J.; Alt, K. 1998. Anatomy and Morphology of Human Teeth. In Alt, K.; Rösing, F.; Teschler-Nicola, M. (eds.). *Dental Anthropology: Fundamentals, Limits and Prospects*. Nova Iorque: Wien Springer. ISBN 3211829741: 71-91.
- Umbelino, C. 1996. A importância das análises de paleodieta. In Cunha, E. Viajar no tempo através dos ossos – a investigação paleobiológica. *Al-madam – Centro de Arqueologia de Almada*, IIª Série, 5:131-141.
- Ubelaker, D. 1978. *Human skeletal remains, excavation, analysis, interpretation*. Chicago: Aldine Publishing Company.
- Ungar, P.; Teaford, M.; Glander, K.; Pastor, R. 1995. Dust Accumulation in the Canopy: A Potential Cause of Dental Microwear in Primates. *American Journal of Physical Anthropology*, 97: 93-99.
- Ungar, P.; Lucas, P. 2010. Tooth Form and Function in Biological Anthropology. In Larsen, C. (ed.). *A Companion to Biological Anthropology*. UK: Clark Spencer Larsen. ISBN 978-1-4051-8900-2: 516-529.
- Valenzuela, H. 2011. Tumores Orbitarios de Difícil Manejo. Medwave Official Webpage. [Em linha]. [Acedido em 12.08.2014]. Disponível em <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Cursos/4570>.
- van der Merwe, N.Masao, F.; Bamford, M. 2008. Isotopic evidence for contrasting diets of early hominins *Homo habilis* and *Australopithecus boisei* of Tanzania. *South African Journal of Science*, 104: 153-155.

- Wade, A.; Garvin, G.; Holdsworth, D. 2009. Paget's Disease (Osteitis Deformans) in Archaeological Remains: A Radiographic Differential. *Anthropology Presentations*, Paper 7.
- Waldron, T. 1989. The effects of urbanisation on human health: The evidence from skeletal remains. In Serjeantson, D and Waldron, T (eds.) *Diet and Crafts in Towns: The Evidence of Animal Remains from the Romano to the Post-Medieval Periods*. Oxford: BAR British Series 199: 55-73.
- Walker, A.; Hoeck, H.; Perez, L. 1978. Microwear of mammalian teeth as an indicator of diet. *Science*, 201: 908-910.
- Walker, P. 1996. Integrative approaches to the study of ancient health: an example from the Santa Barbara Channel Island area of southern CA. In Pérez-Pérez, A. (ed.). *Notes on populational significance of paleopathological conditions: health, illness and death in the past*. Barcelona: Fundación Uriach: 97-105.
- Walker, P.; Bathurst, R.; Richman, R.; Gjerdrum, T.; Andrushko, V. 2009. The Causes of Porotic Hyperostosis and Cribra Orbitalia: A Reappraisal of the Iron-Deficiency-Anemia Hypothesis. *American Journal of Physical Anthropology*, 139: 109-125.
- Wang, L.; Bohn, T. 2012. Health.Promoting Food Ingredients and Functional Food Processing. In Bouayed, J. (ed.). *Nutrition, Well-Being and Health*. Croatia: InTech. ISBN 978-953-51-0125-3: 201-224.
- Wang, X.; Fan, J. 2011. Molecular Genetics of Supernumerary Tooth Formation. *Genesis*, 49: 261-277.
- Wannamethee, S.; Shaper, A. 1999. Type of alcoholic drink and risk of major coronary heart disease events and all-cause mortality. *American Journal of Public Health*, 89: 685-690.
- Wapler, U.; Crubézy, E.; Schultz, M. 2004. Is Cribra Orbitalia Synonymous With Anemia? Analysis and Interpretation of Cranial Pathology in Sudan. *American Journal of Physical Anthropology*, 123: 333-339.
- Wasterlain, S. 2006. 'Males da Boca'. *Estudo da patologia oral numa amostra das Coleções Identificadas do Museu Antropológico da Universidade de Coimbra (finais do séc. XIX/inícios do séc. XX)*. Tese de Doutoramento em Antropologia. Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra.
- Weets, J. 2009. A Promising Mandibular Molar Trait in Ancient Populations of Ireland. *Dental Anthropology*, 22: 65-72.
- WHO. 2002. *The World Health Report 2002 – Reducing Risks, Promoting Healthy Life*. Geneva: World Health Organization.
- Wood, J.; Milner, G.; Harpending, H.; Weiss, K. 1992. The Osteological Paradox: Problems of Inferring Prehistoric Health from Skeletal Samples. *Current Anthropology*, 33(4): 343-370.
- Woodburn, J. 1968. An introduction to Hazda ecology. In Lee, R.; Devore, I. (eds.). *Man the Hunter*. Chicago: Aldine Publishing Co.: 49-55.
- Wu, C. 2012. The Impact of Food Components and Dietary Factors on Oral Health. *Journal of Food and Drug Analysis*, 20 (1): 270-274.
- Yoo, Y.; Saliba, A.; Prenzler, P. 2010. Should Red Wine Be Considered a Functional Food? *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Society*, Vol. 9: 530-551.
- Young, W.; Khan, F. 2002. Sites of dental erosion are saliva-dependent. *Journal of Oral Rehabilitation*, 29: 35-43.
- Zheng, S.; Deng, H.; Gao, X. 1998. Studies on developmental enamel defects in the primary dentition of children with histories of low birth weight and prematurity and their susceptibility to dental caries. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*, 33: 270-272.
- Zimmermann, M.; Hurrell, R. 2007. Nutritional iron deficiency. *The Lancet*, 370: 511-520.



## 9. APÊNDICES

## Apêndice 1 – Inventário da amostra da necrópole

Registo	Ano e local	Sepultura	Indivíduo	Estádio	Sexo	Maxilar			Mandíbula			Total	Estudo anterior	Ano	
						P	D	sT	P	D	sT				
64	1989	E	273.1	1 de 3	NA	Ind	13	0	13	0	0	0	13	Cunha	2011
65/65a	1989	E	273.2	2 de 3	NA	Ind	5	1	6	0	1	2	8	-	-
75	1992	A	275	1 de 1	A	M	6	0	6	0	0	12	18	Ferreira	2013
66/67	1998	E	276	1 de 1	NA	Ind	5	7	12	3	8	14	26	Cunha	2011
1	1991	A	376	1 de 1	A	F	15	0	15	0	0	16	31	Cunha	2011
115	1991	A	379	1 de 2	A	M	2	0	2	0	0	1	3	Ferreira	2013
127	1992	A	382.1	1 de 2	A	F	11	0	11	0	0	13	24	Cunha	2011
128	1992	A	382.2	2 de 2	A	F	4	0	4	0	0	0	4	Cunha	2011
68	1992	A	385	1 de 1	A	F	6	0	6	0	0	10	16	Carmo	2011
119	1992	A	386	1 de 1	A	F	1	0	1	0	0	3	4	Cunha	2011
3	1992	A	387	1 de 2	NA	Ind	12	0	12	0	0	10	22	Carmo	2011
4	1992	A	388	1 de 1	SubA	F	12	0	12	0	0	15	27	Cunha	2011
131	1992	A	391	1 de 1	NA	Ind	10	7	17	4	9	18	35	Carmo	2011
130	1992	A	394	1 de 1	A	M	6	0	6	0	0	1	7	Cunha	2011
69	1992	A	395	1 de 1	A	M	2	0	2	0	0	7	9	Cunha	2011
116/117	1992	A	396	1 de 1	NA	Ind	0	0	0	1	1	13	13	Carmo	2011
118	1992	A	397	1 de 1	SubA	F	5	0	5	0	0	5	10	Ferreira	2011
70	1992	A	398	1 de 1	A	M	3	0	3	0	0	6	9	Ferreira	2011
11/12	1992	A	399	1 de 1	NA	Ind	6	7	13	4	7	16	29	Cunha	2011
2	1992	A	402	1 de 1	A	M	12	0	12	0	0	10	22	Cunha	2011
10	1992	A	403	1 de 1	A	F	9	0	9	0	0	11	20	Cunha	2011
120	1992	A	404	1 de 1	SubA	F	5	0	5	0	0	11	16	Cunha	2011
121	1992	A	409	1 de 1	A	M	5	0	5	0	0	0	5	Carmo	2011
133	1992	A	410	1 de 1	A	M	7	0	7	0	0	8	15	Carmo	2011
71	1992	A	412	1 de 1	A	M	12	0	12	0	0	12	24	Carmo	2011
72	1992	A	415	1 de 1	NA	Ind	13	0	13	0	0	12	25	Carmo	2011
73	1992	A	418	1 de 1	A	M	9	0	9	0	0	14	23	Cunha	2011
74	1992	A	423	1 de 1	A	M	7	0	7	0	0	15	22	Carmo	2011
87	1992	A	429	1 de 1	A	M	11	0	11	0	0	11	22	Cunha	2011
76	1992	A	430.1	1 de 3	A	F	12	0	12	0	0	12	24	Cunha	2011
77	1992	A	430.2	2 de 3	A	M	5	0	5	0	0	0	5	Cunha	2011
78	1992	A	436	1 de 1	A	F	9	0	9	0	0	14	23	Cunha	2011
14	1992	A	437	1 de 1	A	F	9	0	9	0	0	13	22	Carmo	2011
96	1992	A	438	1 de 1	A	M	5	0	5	0	0	6	11	Carmo	2011
134	1992	A	443	1 de 2	SubA	M	2	0	2	0	0	3	5	Carmo	2011
5	1992	A	444	1 de 2	A	M	12	0	12	0	0	15	27	Carmo	2011
13	1992	A	444 Ass	2 de 2	NA	Ind	11	0	11	0	0	12	23	Carmo	2011
6	1992	A	447	1 de 2	SubA	M	14	0	14	0	0	15	29	Cunha	2011
8/9	1993	A	454	1 de 2	NA	Ind	13	0	13	1	2	17	30	Cunha	2011
79	1993	A	455	1 de 1	A	M	13	0	13	0	0	14	27	Ferreira	2013
15	1993	A	463	1 de 1	NA	Ind	8	0	8	0	0	15	23	Cunha	2011
16/17	1994	A	489	1 de 1	NA	Ind	14	0	14	0	1	14	28	Cunha	2011
7	1994	A	491	1 de 1	NA	Ind	16	0	16	0	0	16	32	Cunha	2011
25	1994	A	504	1 de 1	A	M	7	0	7	0	0	14	21	Leandro	2011
18/19	1994	A	505	1 de 1	NA	Ind	0	3	3	5	9	14	17	Cunha	2011
140	1995	A	506	1 de 1	A	F	16	0	16	0	0	12	28	Leandro	2011
80	1995	A	510	1 de 1	A	F	5	0	5	0	0	13	18	Couto	2008
26	1995	A	511	1 de 1	A	M	15	0	15	0	0	12	27	Leandro	2011
81	1995	A	512	1 de 1	A	F	4	0	4	0	0	10	14	Couto	2008
27/28	1995	A	513	1 de 3	NA	Ind	7	5	12	2	3	9	21	Leandro	2011
47	1995	A	514	1 de 1	A	M	8	0	8	0	0	11	19	Leandro	2011
48	1994	A	516	1 de 1	A	Ind	13	0	13	0	0	12	25	Leandro	2011
105	1995	A	517	1 de 1	A	M	9	0	9	0	0	14	23	Leandro	2011
29	1995	A	518	1 de 1	A	M	6	0	6	0	0	9	15	Couto	2008
21	1995	A	519	1 de 1	NA	Ind	14	0	14	0	0	14	28	Leandro	2011
122	1995	A	520	1 de 1	A	M	4	0	4	3	0	3	7	Couto	2008

A – adulto; NA – não adulto; SubA – subadulto; F – feminino; M – masculino; I – indeterminado

## Apêndice 1 – Inventário da amostra da necrópole (continuação)

Registo	Ano e local	Sepultura	Indivíduo	Estádio	Sexo	Maxilar			Mandíbula			Total	Estudo anterior	Ano	
						P	D	sT	P	D	sT				
97	1995	A	521	1 de 1	A	M	8	0	8	9	0	9	17	Couto	2008
141	1995	A	523	1 de 1	A	F	11	0	11	9	0	9	20	Leandro	2011
82	1995	A	525	1 de 2	NA	Ind	8	6	14	7	9	16	30	Couto	2008
88	1995	A	529	1 de 1	A	M	11	0	11	11	0	11	22	Couto	2008
98	1995	A	530	1 de 1	A	F	7	0	7	3	0	3	10	Couto	2008
30	1995	A	531	1 de 1		F	8	0	8	10	0	10	18	Couto	2008
31/32	1995	A	532	1 de 1	NA	Ind	9	0	9	10	2	12	21	Couto	2008
33	1995	A	534	1 de 1	A	M	4	0	4	5	0	5	9	Couto	2008
142	1995	A	535	1 de 2	A	F	13	0	13	0	0	0	13	Leandro	2011
34	1995	A	537	1 de 1	A	F	14	0	14	7	0	7	21	Couto	2008
35	1992	A	539	1 de 1	A	M	3	0	3	7	0	7	10	Leandro	2011
36/37	1995	A	540	1 de 1	NA	Ind	4	4	8	9	4	13	21	Leandro	2011
38/39	2010	A	541.1	1 de 2	NA	Ind	8	4	12	13	4	17	29	Leandro	2011
40	1996	A	541.2	2 de 2	A	F	1	0	1	2	0	2	3	Ferreira	2013
123	1996	A	544	1 de 1	A	M	0	0	0	4	0	4	4	Silvério	2008
83	1996	A	545	1 de 1	NA	Ind	3	10	13	1	10	11	24	Silvério	2008
106	1996	A	546	1 de 1	A	M	0	0	0	8	0	8	8	Silvério	2008
99	1996	A	547	1 de 1	A	M	4	0	4	11	0	11	15	Silvério	2008
89	1996	A	553	1 de 2	A	Ind	4	0	4	14	0	14	18	Silvério	2008
90	1996	A	554	1 de 1	A	M	11	0	11	8	0	8	19	Silvério	2008
91	1996	A	555	1 de 1	A	M	7	0	7	7	0	7	14	Silvério	2008
124	1996	A	557	1 de 2	A	F	3	0	3	0	0	0	3	Silvério	2008
22	1996	A	558	1 de 1	A	F	14	0	14	16	0	16	30	Silvério	2008
92	1996	A	560	1 de 1	A	M	7	0	7	14	0	14	21	Silvério	2008
84	1996	A	562	1 de 1	A	Ind	0	0	0	9	0	9	9	Silvério	2008
100	1996	A	563	1 de 1	NA	Ind	3	6	9	2	5	7	16	Silvério	2008
101	1996	A	564	1 de 1	A	F	3	0	3	11	0	11	14	Morgado	2007
23	1996	A	565	1 de 1	A	M	12	0	12	11	0	11	23	Morgado	2007
24	1996	A	566	1 de 1	NA	Ind	15	0	15	15	0	15	30	Morgado	2007
20	1996	A	567	1 de 1	A	F	11	0	11	13	0	13	24	Morgado	2007
107	1996	A	568	1 de 1	A	F	7	0	7	4	0	4	11	Morgado	2007
136	1996	A	569	1 de 1	A	M	7	0	7	3	0	3	10	Morgado	2007
41/42	1996	A	570	1 de 1	NA	Ind	14	6	20	13	6	19	39	Morgado	2007
135	1997	A	574	1 de 1	A	M	4	0	4	1	0	1	5	Leandro	2011
143	1997	A	577	1 de 1	A	M	8	0	8	9	0	9	17	Leandro	2011
49	1997	A	589	1 de 1	A	M	9	0	9	10	0	10	19	Leandro	2011
43	1997	A	590	1 de 1	A	Ind	15	0	15	15	0	15	30	Leandro	2011
50	1997	A	591	1 de 1	A	Ind	1	0	1	7	0	7	8	Leandro	2011
102	1997	A	594	1 de 1	A	Ind	15	0	15	16	0	16	31	Leandro	2011
44/45	1997	A	595	1 de 1	NA	Ind	12	9	21	9	8	17	38	Leandro	2011
86	1997	A	596	1 de 1	A	F	12	0	12	14	0	14	26	Leandro	2011
51	1999	A	598.1	1 de 3	A	Ind	10	0	10	12	0	12	22	Leandro	2011
52/53	1999	A	598.2	2 de 3	NA	Ind	13	9	22	14	6	20	42	Leandro	2011
54/55	1999	A	598.3	3 de 3	NA	Ind	1	5	6	10	8	18	24	Leandro	2011
137	1998	A	599	1 de 1	A	F	0	0	0	7	0	7	7	Morgado	2007
93	1998	A	600	1 de 2	A	M	8	0	8	9	0	9	17	Morgado	2007
94	1998	A	604	1 de 1	A	M	10	0	10	11	0	11	21	Morgado	2007
108/109	1998	A	607	1 de 1	NA	Ind	8	3	11	13	5	18	29	Monteiro	2010
110	1998	A	609	1 de 1	A	F	3	0	3	4	0	4	7	Morgado	2007
85	1998	A	610	1 de 1	SubA	F	12	0	12	13	0	13	25	Morgado	2007
138	1998	A	611	1 de 1	A	M	1	0	1	1	0	1	2	Morgado	2007
46	1998	A	612	1 de 2	NA	Ind	14	0	14	16	0	16	30	Morgado	2007
103	1998	A	613	1 de 1	A	M	4	0	4	8	0	8	12	Morgado	2007
95	1998	A	614	1 de 1	A	F	11	0	11	10	0	10	21	Morgado	2007
56	1998	A	615	1 de 1	NA	Ind	14	0	14	15	0	15	29	Currais	2008
57	1998	A	617	1 de 1	A	M	16	0	16	16	0	16	32	Currais	2008

A – adulto; NA – não adulto; SubA – subadulto; F – feminino; M – masculino; I – indeterminado

## Apêndice 1 – Inventário da amostra da necrópole (continuação)

Registo	Ano e local	Sepultura	Indivíduo	Estádio	Sexo	Maxilar			Mandíbula			Total	Estudo anterior	Ano
						P	D	sT	P	D	sT			
58	1998 A	618	1 de 1	A	Ind	10	0	10	4	0	4	14	Currais	2008
113	1998 A	619.1	1 de 2	A	M	3	0	3	4	0	4	7	Currais	2008
104	1998 A	619.2	2 de 2	A	M	1	0	1	9	0	9	10	Currais	2008
125	1998 A	620	1 de 1	A	Ind	8	0	8	4	0	4	12	Currais	2008
126	2000 A	642	1 de 1	A	M	1	0	1	2	0	2	3	Currais	2008
59	2000 A	645	1 de 1	A	F	10	0	10	15	0	15	25	Currais	2008
60	2000 A	647.1	1 de 3	A	F	16	0	16	16	0	16	32	Currais	2008
139	2000 A	647.2	2 de 3	A	M	5	0	5	3	0	3	8	Currais	2008
111	2000 A	648	1 de 1	A	M	2	0	2	10	0	10	12	Currais	2008
61/62	2000 A	651	1 de 1	SubA	F	12	0	12	12	1	13	25	Currais	2008
112	2000 A	652	1 de 1	A	M	9	0	9	1	0	1	10	Currais	2008
63	2000 A	656	1 de 1	A	M	2	0	2	14	0	14	16	Currais	2008
114	2010 A	679	1 de 1	A	Ind	10	0	10	12	0	12	22	Ferreira	2013
<b>Total de indivíduos observados</b>				<b>126</b>		<b>Per</b>	<b>2139</b>		<b>Dec</b>	<b>2340</b>				

A – adulto; NA – não adulto; SubA – subadulto; F – feminino; M – masculino; I – indeterminado; P e Per – permanentes; D e Dec – decíduos; sT – subtotal

## Apêndice 2 – Inventário da amostra contemporânea

Registo	Data nascimento	Estádio	Idade	Sexo	Maxilar			Mandíbula			Total
					Per	Dec	sTot	Per	Dec	sTot	
R1	19.10.77	Adulto	36	M	14	0	14	15	0	15	29
R2	14.04.68	Adulto	46	F	10	0	10	9	0	9	19
R3	23.06.76	Adulto	38	F	14	0	14	14	0	14	28
R4	24.09.00	Não adulto	13	F	7	6	13	9	2	11	24
R5	04.01.85	Adulto	29	F	14	0	14	16	0	16	30
R6	14.06.45	Adulto	69	F	7	0	7	12	0	12	19
R7	12.03.12	Não adulto	2	F	0	10	10	0	10	10	20
R8	27.09.03	Sub adulto	10	M	10	4	14	8	5	13	27
R9	20.01.97	Sub adulto	17	M	12	0	12	12	0	12	24
R10	29.08.29	Adulto	84	M	6	0	6	8	0	8	14
R11	24.11.83	Adulto	30	F	13	0	13	11	0	11	24
R12	16.05.46	Adulto	68	F	4	0	4	5	0	5	9
R13	02.07.34	Adulto	79	M	12	0	12	11	0	11	23
R14	05.04.45	Adulto	69	M	8	0	8	7	0	7	15
R15	10.01.36	Adulto	78	F	12	0	12	13	0	13	25
R16	24.09.27	Adulto	86	M	11	0	11	10	0	10	21
R17	22.12.64	Adulto	49	M	14	0	14	13	0	13	27
R18	19.09.85	Adulto	28	M	14	0	14	14	0	14	28
R19	11.12.96	Sub adulto	17	F	12	0	12	12	0	12	24
R20	14.03.51	Adulto	63	F	8	0	8	13	0	13	21
R21	22.10.78	Adulto	35	M	14	0	14	15	0	15	29
R22	26.09.00	Não adulto	13	F	14	0	14	14	0	14	28
R23	02.04.94	Não adulto	20	M	14	0	14	16	0	16	30
R24	01.03.90	Adulto	24	M	16	0	16	16	0	16	32
R25	29.04.80	Adulto	34	M	14	0	14	15	0	15	29
R26	20.08.58	Adulto	55	F	16	0	16	9	0	9	25
R27	21.03.02	Não adulto	12	M	14	0	14	14	0	14	28
R28	18.05.87	Adulto	27	F	14	0	14	14	0	14	28
R29	22.06.33	Adulto	81	F	5	0	5	7	0	7	12
R30	06.04.73	Adulto	41	F	14	0	14	16	0	16	30
R31	16.04.75	Adulto	39	M	16	0	16	16	0	16	32
R32	21.01.93	Adulto	21	F	16	0	16	16	0	16	32
R33	27.02.79	Adulto	35	M	7	0	7	7	0	7	14
R34	24.02.63	Adulto	41	F	14	0	14	12	0	12	26
R35	30.01.95	Adulto	19	F	15	0	15	15	0	15	30
R36	15.05.06	Não adulto	8	F	7	5	12	7	3	10	22
R37	15.11.05	Não adulto	9	F	6	6	12	8	4	12	24
R38	04.10.86	Adulto	27	M	16	0	16	14	0	14	30
R39	28.04.00	Não adulto	14	F	12	0	12	11	0	11	23
R40	13.02.86	Adulto	28	F	16	0	16	14	0	14	30
R41	23.06.82	Adulto	32	F	14	0	14	16	0	16	30
R42	04.10.80	Adulto	33	F	14	0	14	8	0	8	22
R43	06.06.90	Adulto	24	M	14	0	14	14	0	14	28
R44	30.12.60	Adulto	53	M	7	0	7	11	0	11	18
R45	12.10.06	Não adulto	7	M	4	8	12	6	6	12	24
R46	25.08.80	Adulto	33	M	15	0	15	16	0	16	31
R47	23.10.53	Adulto	60	M	7	0	7	10	0	10	17
R48	06.03.76	Adulto	38	F	15	0	15	13	0	13	28
R49	06.02.98	Não adulto	16	F	14	0	14	13	1	14	28
R50	06.11.06	Não adulto	7	F	2	10	12	6	6	12	24
		Per ↑	<b>568</b>	Dec ↑	<b>49</b>		Per ↓	<b>581</b>		Dec ↓	<b>37</b>
<b>Total de indivíduos observados</b>			<b>50</b>	<b>Total de dentes observados</b>			<b>1235</b>				

Per ↑ - permanentes superiores; Dec ↑ - decíduos superiores; Per ↓ - permanentes inferiores; Dec ↓ - decíduos inferiores

### Apêndice 3 – Método de Hillson para registo da patologia oral (adaptado)

#### 1 – Presença/Ausência de Dentes e Registo de Grandes Grandes Cáries

Traçado = dente ausente; se não existir alvéolo, conjugar com linha 0; se existir alvéolo, conjugar com uma das linhas 9 a 13 ou 16

0 = dente e alvéolo em falta

1 = dente presente e no alvéolo, sem grande grande cárie

2 = dente presente, *ex situ*; combinar com linha 0, 9 a 13 ou 16

3 = dente *in situ* mas não erupcionado (por qualquer motivo)

4 = dente *ex situ* mas não erupcionado

5 = dente *ex situ* parcialmente erupcionado

7 = cavidade cariogénica grande grande, envolvendo a perda de uma parte tão grande do dente que não é possível determinar se a lesão foi iniciada na coroa ou na raiz

8 = cavidade cariogénica grande grande, envolvendo a perda de uma parte tão grande do dente que não é possível determinar se a lesão foi iniciada na coroa ou na raiz, na qual existe uma clara abertura para uma câmara polpar exposta ou canal de raiz

9 = evidência de existência de dente permanente

10 = alvéolo vazio sem qualquer sinal de remodelação (perda *postmortem*)

11 = alvéolo vazio no qual há sinais de remodelação mas em que o osso não está completamente remodelado até ao nível de contorno

12 = alvéolo com remodelação completa do osso de modo a deixar um nível de contorno

13 = sem evidências de que o dente tenha sequer erupcionado (devido a idade jovem, impacção ou agénese)

14 = dente parcialmente erupcionado (cripta em comunicação com a crista do processo alveolar ou dente ainda sem desgaste)

15 = erupção anormal, de modo que o dente não alcançou a sua posição normal na linha dentária

16 = dente fraturado *postmortem*, apenas raiz presente

#### 2 – Locais de Lesões da Coroa Oclusal

Segue-se os pontos para o sistema de fissuras, locais de entalhes e fossas na superfície oclusal. Conta-se todo o sistema de fissuras oclusal de cada pré-molar ou molar como um local quando qualquer parte dele existe e pode ser visto não obscurecido. Regista-se a lesão mais desenvolvida, se existir mais do que uma.

Traçado = locais em falta por qualquer razão ou completamente obscurecidos

0 = os locais estão presentes mas o esmalte é translúcido e com uma superfície lisa

1 = área opaca branca ou manchada no esmalte da fissura/entalhe/fossa com superfície lisa e brilhante

2 = área opaca branca ou manchada com rugosidade associada ou ligeira destruição da superfície

3 = pequena cavidade onde não existem evidências claras de que penetre na dentina

5 = cavidade maior que claramente penetra na dentina

6 = grande cavidade que foi claramente iniciada num local de fissura/entalhe/fossa da superfície oclusal (não envolve as áreas de contacto), no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais abertos da raiz

7 = grande cárie coronal envolvendo a superfície oclusal da coroa e uma área de contacto ou um pit

8 = grande cárie coronal, definida como em 7, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raiz abertos

9 = dente com tratamento

#### 3 – Cáries nos Locais Pit dos Molares e Incisivos Superiores

Registar cada pit discreto presente. Nem todas as dentições os têm, mas há frequentemente um pit bucal nos molares e por vezes um pit lingual escondido acima do tubérculo lingual dos incisivos superiores (raramente os caninos). É raro existir mais do que um local pit por dente, mas pode acontecer.

Traçado = local pit não presente ou não visível

0 = local ou locais presentes mas o esmalte é translúcido e com uma superfície lisa

1 = área opaca branca ou manchada no esmalte do pit com superfície lisa e brilhante

2 = área opaca branca ou manchada com rugosidade associada ou ligeira destruição da superfície

3 = pequena cavidade onde não existem evidências claras de que penetre na dentina

5 = cavidade maior que claramente penetra na dentina

6 = grande cavidade que foi claramente iniciada num local pit, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais abertos da raiz

7 = grande cárie coronal envolvendo um pit e a superfície oclusal da coroa

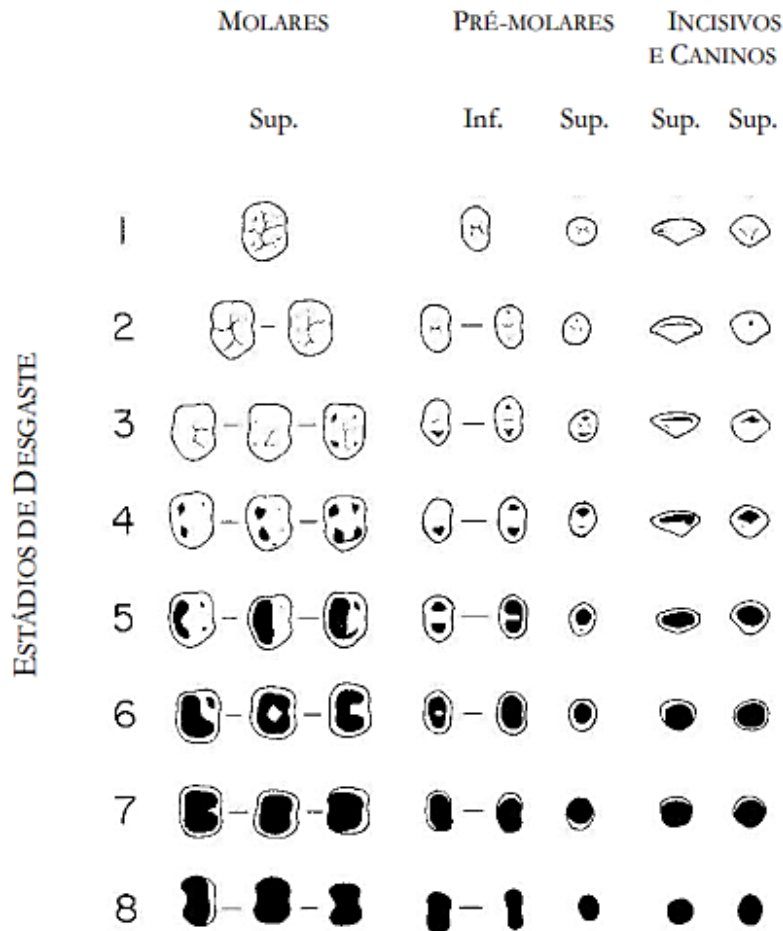
8 = grande cárie coronal, definida como em 7, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raiz abertos

**4 – Registo do Atrito Oclusal** (sistema de Smith, 1984)

Traçado = superfície oclusal não presente ou obscura, por qualquer razão

1 – 8 = estádios de atrito de Smith

10 = dente fraturado, deixando uma superfície que exhibe algum desgaste



Grau	Molares	Pré-molares	Incisivos e Caninos
1	De não desgastado a polido ou com pequenas facetas (sem exposição de dentina)		
2	Remoção moderada das cúspides; não mais do que 1 ou 2 exposições pontuais de dentina	Remoção moderada das cúspides	Exposição de dentina pontual ou linear
3	Remoção completa das cúspides e/ou alguma exposição de dentina, de pontual a moderada	Remoção completa das cúspides e/ou de porções moderadas de dentina	Linha de dentina de espessura distinta
4	Várias grandes exposições de dentina	Pelo menos 1 grande exposição de dentina numa das cúspides	Exposição de dentina moderada sem se parecer com 1 linha
5	2 áreas de dentina coalescentes	2 grandes áreas de dentina (podem estar levemente coalescentes)	Grande área de dentina, com 1 anel de esmalte completo
6	3 áreas de dentina coalescentes ou 4 áreas de dentina coalescente mas com 1 ilha de esmalte	Áreas de dentina coalescidas, com 1 anel de esmalte ainda completo	Grande área de dentina com perda de anel de esmalte num dos lados ou apenas a presença de esmalte muito fino
7	Exposição de dentina na totalidade da superfície, com 1 anel de esmalte bastante intacto	Exposição de dentina total; perda de anel de esmalte pelo menos num dos lados	Perda de anel de esmalte em 2 lados ou apenas pequenos vestígios de esmalte
8	Perda severa de altura da coroa e do anel de esmalte; superfície da coroa fica com a forma das raízes	Perda severa de altura da coroa; a superfície da coroa fica com a forma das raízes	Perda completa de coroa, sem esmalte; superfície da coroa fica com a forma das raízes

**5 – Cárie na Dentina da Faceta de Atrito Oclusal e Exposição Polpar**

Conta-se toda a faceta como um local e regista-se a lesão mais severa se existir mais do que uma.

Traçado = superfície de dentina desgastada ainda não exposta, em falta ou obscura (por qualquer razão)

0 = dentina exposta na faceta de atrito oclusal mas sem quaisquer áreas manchadas ou cavidades

4 = área de dentina e/ou esmalte manchado que pode ou não ser uma lesão cariogénica

5 = pequena cavidade que pode não penetrar na dentina

6 = cavidade clara na dentina

7 = câmara polpar exposta na faceta de atrito, que está manchada ou parece ter sido modificada pelo desenvolvimento de uma cavidade

8 = câmara polpar exposta na qual não existem sinais quer de manchas ou formação irregular de uma cavidade

**6 – Registo do Atrito Aproximal Mesial**

Traçado = pontos de contacto em falta ou não visíveis (por qualquer razão)

0 = nenhuma faceta de atrito à volta do ponto de contacto

1 = faceta de atrito aproximal confinada ao esmalte

2 = faceta de atrito aproximal expondo a dentina no seu centro

3 = faceta de atrito aproximal expõe a dentina até baixo, até à linha de cimento-esmalte (CEJ)

4 = atrito oclusal avançou até às raízes do dente de modo que já não existe contacto entre os dentes vizinhos

**7 – Cáries na Área de Contacto Mesial**

Traçado = área de contacto em falta ou não visível (por qualquer razão)

0 = área de contacto presente mas o esmalte é translúcido e com uma superfície lisa (e qualquer dentina exposta não tem manchas ou cavidades)

1 = área opaca branca ou manchada no esmalte com superfície lisa e brilhante ou mate (ou remendo manchado na dentina)

2 = área opaca branca ou manchada com rugosidade associada ou ligeira destruição da superfície

3 = pequena cavidade no esmalte onde não existem evidências claras de que penetre na dentina

4 = descoloração da dentina exposta numa faceta de atrito aproximal

5 = cavidade maior que claramente penetra na dentina (ou cavidade clara na dentina de uma faceta de atrito aproximal)

6 = grande cavidade, claramente iniciada na área de contacto ou faceta de atrito aproximal, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais abertos da raiz

7 = grande cavidade na área de contacto ou faceta de atrito aproximal que envolve os locais oclusais adjacentes e/ou locais da superfície da raiz

8 = grande cavidade na área de contacto ou faceta de atrito aproximal que envolve os locais oclusais adjacentes e/ou locais da superfície da raiz, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raiz abertos

**8 – Cáries da Superfície da Raiz Mesial**

Conta-se um local por superfície de cada dente e regista-se separadamente para cada um. O local pode atingir outras superfícies de raiz.

Traçado = nenhuma parte da superfície da raiz ou CEJ presente ou, se presente, pelo menos não visível

0 = superfície de raiz/CEJ presente e visível sem evidências de manchas ou cavidades

1 = área de manchas mais escuras ao longo da CEJ ou na superfície da raiz

5 = cavidade superficial (manchada ou não) seguindo a linha CEJ ou confinada à superfície da raiz

6 = cavidade envolvendo apenas a CEJ ou a superfície da raiz, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raiz abertos

7 = grande cavidade incluindo a CEJ ou a superfície da raiz, que envolve a área de contacto vizinha, locais oclusais ou facetas de atrito oclusal

8 = grande cavidade incluindo a CEJ ou a superfície da raiz, que envolve a área de contacto vizinha, locais oclusais ou facetas de atrito oclusal, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raiz abertos

**9 – Exposição de Raiz no Lado Mesial (apenas em dentes *in situ*)**

Medida vertical máxima (arredondada ao milímetro) desde a CEJ até à bolsa de revestimento do osso alveolar, utilizando uma sonda periodontal graduada. Se houver um defeito intra-ósseo, cratera, rego (trench) ou fosso (moat) nos termos de Karn e colegas (1984), não tirar a medida até ao defeito. Não tirar a medida se houver evidências de que o processo alveolar foi danificado *postmortem*. A presença de cálculo subgingival na superfície da raiz em associação com perda de osso alveolar, ou cálculo supragengival onde ocorreu perda de osso mais geral, pode



confirmar que as raízes estiveram expostas *antemortem*. Se o desgaste continuou até à raiz, tirar a exposição máxima, até à faceta de desgaste oclusal ou até à CEJ (se presente), dependendo de qual for a maior.

#### **10 – Registo do Atrito Aproximal Distal (não existe nos 3<sup>os</sup> molares)**

Traçado = pontos de contacto em falta ou não visíveis (por qualquer razão)

0 = nenhuma faceta de atrito à volta do ponto de contacto

1 = faceta de atrito proximal confinada ao esmalte

2 = faceta de atrito proximal expõe a dentina no seu centro

3 = faceta de atrito proximal expõe a dentina até baixo, até à linha de cimento-esmalte (CEJ)

4 = atrito oclusal avançou até às raízes do dente de modo que já não existe contacto entre os dentes vizinhos

#### **11 – Cáries na Área de Contacto Distal**

Traçado = área de contacto em falta ou não visível (por qualquer razão)

0 = área de contacto presente mas o esmalte é translúcido e com uma superfície lisa (e qualquer dentina exposta não tem manchas ou cavidades)

1 = área opaca branca ou manchada no esmalte com superfície lisa e brilhante ou mate (ou remendo manchado na dentina)

2 = área opaca branca ou manchada com rugosidade associada ou ligeira destruição da superfície

3 = pequena cavidade no esmalte onde não existem evidências claras de que penetre na dentina

4 = descoloração da dentina exposta numa faceta de atrito proximal

5 = cavidade maior que claramente penetra na dentina (ou cavidade clara na dentina de uma faceta de atrito proximal)

6 = grande cavidade, claramente iniciada na área de contacto ou faceta de atrito proximal, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais abertos da raiz

7 = grande cavidade na área de contacto ou faceta de atrito proximal que envolve os locais oclusais adjacentes e/ou locais da superfície da raiz

8 = grande cavidade na área de contacto ou faceta de atrito proximal que envolve os locais oclusais adjacentes e/ou locais da superfície da raiz, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raiz abertos

#### **12 – Cáries da Superfície da Raiz Distal**

Conta-se um local por superfície distal de cada dente e regista-se separadamente para cada um. O local pode atingir outras superfícies de raiz.

Traçado = nenhuma parte da superfície da raiz ou CEJ distal presente ou, se presente, pelo menos não visível

0 = superfície de raiz/CEJ distal presente e visível sem evidências de manchas ou cavidades

1 = área de manchas mais escuras ao longo da CEJ ou na superfície da raiz

5 = cavidade superficial (manchada ou não) seguindo a linha CEJ ou confinada à superfície da raiz

6 = cavidade envolvendo apenas a CEJ ou a superfície da raiz, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raiz abertos

7 = grande cavidade, incluindo a CEJ ou a superfície da raiz, que envolve a área de contacto vizinha, locais oclusais ou facetas de atrito oclusal

8 = grande cavidade, definida como em 7, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raiz abertos

#### **13 – Exposição de Raiz no Lado Distal (apenas em dentes *in situ*)**

Medida vertical máxima (arredondada ao milímetro) desde a CEJ até à bolsa de revestimento do osso alveolar, utilizando uma sonda periodontal graduada. Se houver um defeito intra-ósseo, cratera, rego (trench) ou fosso (moat) nos termos de Karn e colegas (1984), não tirar a medida até ao defeito. Não tirar a medida se houver evidências de que o processo alveolar foi danificado *postmortem*. A presença de cálculo subgingival na superfície da raiz em associação com perda de osso alveolar, ou cálculo supragingival onde ocorreu perda de osso mais geral, pode confirmar que as raízes estiveram expostas *antemortem*. Se o desgaste continuou até à raiz, tirar a exposição máxima, até à faceta de desgaste oclusal ou até à CEJ (se presente), dependendo de qual for a maior.

#### **14 – Cáries da Superfície Lisa do Esmalte Bucal**

Este é um local único, mesmo acima da margem da gengiva em vida. Conta-se como presente apenas quando está claramente separado da CEJ e regista-se apenas se a lesão não envolver claramente a CEJ, o sistema de fissuras, um pit ou qualquer faceta de atrito oclusal desgastada. Esta categoria é rara em material arqueológico.

Traçado = local não presente ou não visível (por qualquer razão)

0 = local presente mas o esmalte é translúcido e com uma superfície lisa

- 1 = área opaca branca ou manchada no esmalte com superfície lisa e brilhante ou mate
- 2 = área opaca branca ou manchada com rugosidade associada ou ligeira destruição da superfície
- 3 = pequena cavidade no esmalte onde não existem evidências claras de que penetre na dentina
- 5 = cavidade maior que claramente penetra na dentina
- 6 = grande cavidade que expôs a câmara polpar aberta, sem envolver a CEJ
- 7 = grande cavidade que envolve os locais oclusais vizinhos e/ou a superfície da raiz
- 8 = grande cavidade, definida como em 7, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raiz abertos

#### 15 – Cáries da Superfície da Raiz Bucal/Labial

Local pode atingir outras superfícies da raiz.

Traçado = nenhuma parte da superfície da raiz ou CEJ bucal/labial presente ou, se presente, pelo menos não visível

- 0 = superfície de raiz/CEJ bucal/labial presente e visível sem evidências de manchas ou cavidades
- 1 = área de manchas mais escuras ao longo da CEJ ou na superfície da raiz
- 5 = cavidade superficial (manchada ou não) seguindo a linha CEJ ou confinada à superfície da raiz
- 6 = cavidade envolvendo apenas a CEJ ou a superfície da raiz, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raiz abertos
- 7 = grande cavidade, incluindo a CEJ ou a superfície da raiz, que envolve a área de contacto vizinha, locais oclusais ou facetas de atrito oclusal
- 8 = grande cavidade, definida como em 7, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raiz abertos

#### 16 – Exposição de Raiz no Lado Bucal/Labial (apenas em dentes *in situ*)

Medida vertical máxima (arredondada ao milímetro) desde a CEJ até à bolsa de revestimento do osso alveolar, utilizando uma sonda periodontal graduada. Se houver um defeito intra-ósseo, cratera, rego (trench) ou fosso (moat) nos termos de Karn e colegas (1984), não tirar a medida até ao defeito. Não tirar a medida se houver evidências de que o processo alveolar foi danificado *postmortem*. A presença de cálculo subgingival na superfície da raiz em associação com perda de osso alveolar, ou cálculo supragengival onde ocorreu perda de osso mais geral, pode confirmar que as raízes estiveram expostas *antemortem*. Se o desgaste continuou até à raiz, tirar a exposição máxima, até à faceta de desgaste oclusal ou até à CEJ (se presente), dependendo de qual for a maior.

#### 17 – Cáries da Superfície Lisa do Esmalte Lingual

Este é um local único, mesmo acima da margem da gengiva em vida. Conta-se como presente apenas quando está claramente separado da CEJ e regista-se apenas se a lesão não envolver claramente a CEJ, o sistema de fissuras, um pit ou qualquer faceta de atrito oclusal desgastada. Esta categoria é rara em material arqueológico.

Traçado = local não presente ou não visível (por qualquer razão)

- 0 = local presente mas o esmalte é translúcido e com uma superfície lisa
- 1 = área opaca branca ou manchada no esmalte com superfície lisa e brilhante ou mate
- 2 = área opaca branca ou manchada com rugosidade associada ou ligeira destruição da superfície
- 3 = pequena cavidade no esmalte onde não existem evidências claras de que penetre na dentina
- 5 = cavidade maior que claramente penetra na dentina
- 6 = grande cavidade que expôs a câmara polpar aberta, sem envolver a CEJ
- 7 = grande cavidade que envolve os locais oclusais vizinhos e/ou a superfície da raiz
- 8 = grande cavidade, definida como em 7, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raiz abertos

#### 18 – Cáries da Superfície da Raiz Lingual

Local pode atingir outras superfícies da raiz.

Traçado = nenhuma parte da superfície da raiz ou CEJ lingual presente ou, se presente, pelo menos não visível

- 0 = superfície de raiz/CEJ lingual presente e visível sem evidências de manchas ou cavidades
- 1 = área de manchas mais escuras ao longo da CEJ ou na superfície da raiz
- 5 = cavidade superficial (manchada ou não) seguindo a linha CEJ ou confinada à superfície da raiz
- 6 = cavidade envolvendo apenas a CEJ ou a superfície da raiz, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raiz abertos
- 7 = grande cavidade, incluindo a CEJ ou a superfície da raiz, que envolve a área de contacto vizinha, locais oclusais ou facetas de atrito oclusal
- 8 = grande cavidade, definida como em 7, no fundo da qual está a câmara polpar aberta ou os canais de raiz abertos

**19 – Exposição de Raiz no Lado Lingual (apenas em dentes *in situ*)**

Medida vertical máxima (arredondada ao milímetro) desde a CEJ até à bolsa de revestimento do osso alveolar, utilizando uma sonda periodontal graduada. Se houver um defeito intra-ósseo, cratera, rego (trench) ou fosso (moat) nos termos de Karn e colegas (1984), não tirar a medida até ao defeito. Não tirar a medida se houver evidências de que o processo alveolar foi danificado *postmortem*. A presença de cálculo subgingival na superfície da raiz em associação com perda de osso alveolar, ou cálculo supragengival onde ocorreu perda de osso mais geral, pode confirmar que as raízes estiveram expostas *antemortem*. Se o desgaste continuou até à raiz, tirar a exposição máxima, até à faceta de desgaste oclusal ou até à CEJ (se presente), dependendo de qual for a maior.

**20 – Defeitos na região oclusal, acima da área de contacto**

Registam-se os defeitos na região dos lados das cúspides, fissuras oclusais, fossas ou pits ou nos mamelões do limite incisal dos dentes anteriores.

Traçado = superfície apropriada em falta no dente presente ou não visível (por qualquer razão) ou superfícies correspondentes de outros dentes na dentição

0 = superfícies apropriadas presentes mas a superfície do esmalte está lisa ou apenas com pequenas ondulações

1 = defeito tipo sulco que segue à volta da circunferência da coroa

2 = banda de defeitos fenda que segue à volta da circunferência da coroa

3 = defeito em forma de plano em que camadas da matriz do esmalte estão em falta nas pontas das cúspides e um degrau proeminente corre à volta do limite

**21 – Defeitos envolvendo a área de contacto**

Registam-se os defeitos nos lados da coroa que podem predispor a cárie na área de contacto.

Traçado = superfície apropriada em falta no dente presente ou não visível (por qualquer razão) ou superfícies correspondentes de outros dentes na dentição

0 = superfícies apropriadas presentes mas a superfície do esmalte está lisa ou apenas com pequenas ondulações

1 = defeito tipo sulco que segue à volta da circunferência da coroa

2 = banda de defeitos fenda que segue à volta da circunferência da coroa

3 = defeito em forma de plano em que camadas da matriz do esmalte estão em falta nas pontas das cúspides e um degrau proeminente corre à volta da coroa

**22 – Defeitos abaixo da área de contacto ou envolvendo a coroa cervical**

Registam-se os defeitos na região dos lados da coroa que podem predispor a cárie na região cervical.

Traçado = superfície apropriada em falta no dente presente ou não visível (por qualquer razão) ou superfícies correspondentes de outros dentes na dentição

0 = superfícies apropriadas presentes mas a superfície do esmalte está lisa ou apenas com pequenas ondulações

1 = defeito tipo sulco que segue à volta da circunferência da coroa

2 = banda de defeitos fenda que segue à volta da circunferência da coroa

3 = defeito em forma de plano em que camadas da matriz do esmalte estão em falta nas pontas das cúspides e um degrau proeminente corre à volta da coroa

Apêndice 4 – Modelo da ficha de registo e exemplar preenchido



**Superior Direita Permanente**

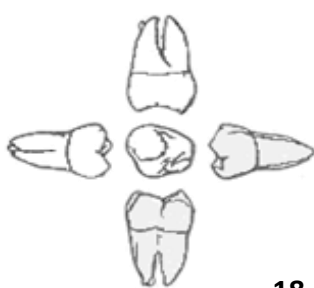
□ Mesial↕ - Bucal/Labial ↔    □ Distal↕ - Palatal/Lingual ↔

■ Cárie

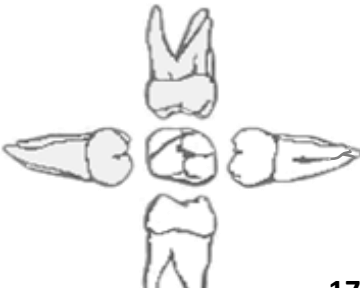
■ Desgaste

▨ HED

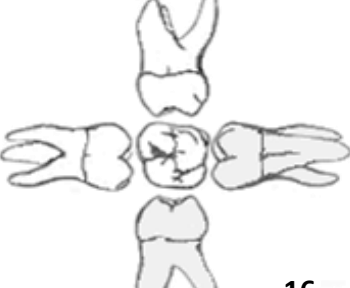
■ Ausência por fratura



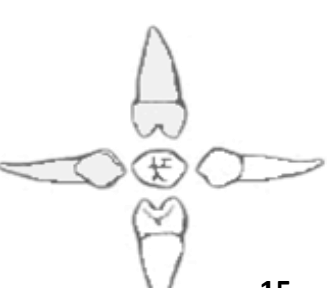
18



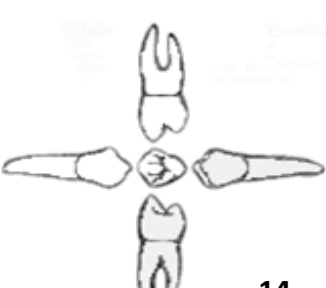
17



16



15



14



13

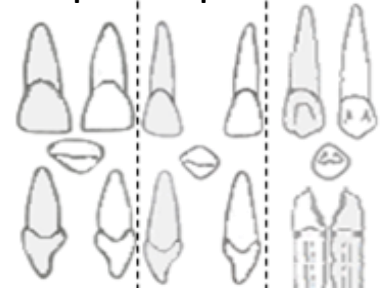


12

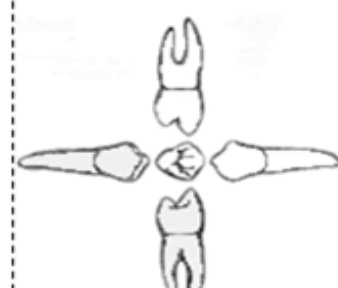


11

**Superior Esquerda Permanente**



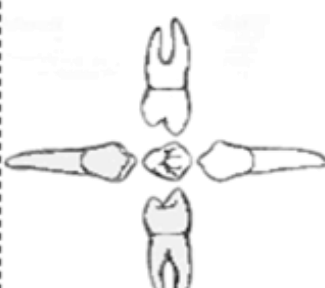
21



22



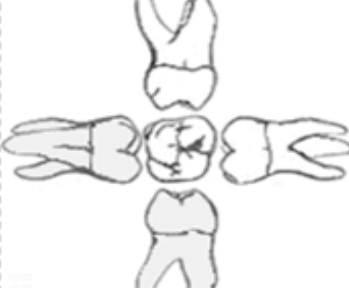
23



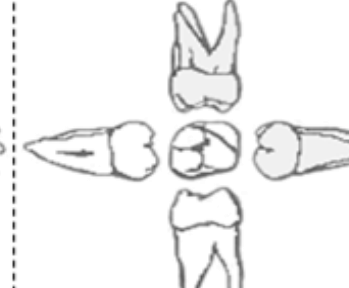
24



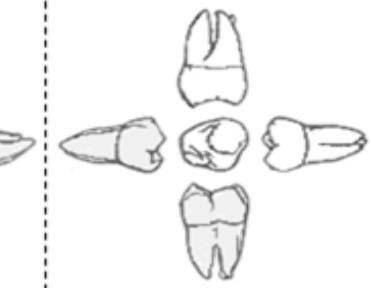
25



26



27

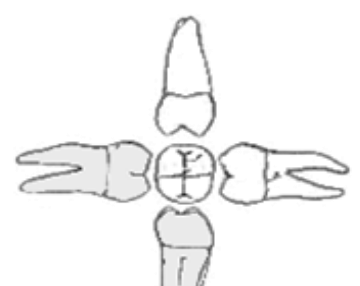


28

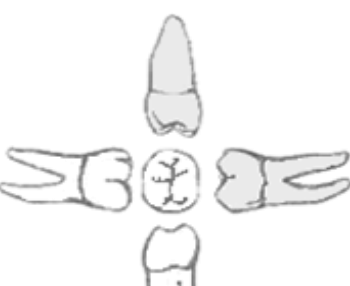
**Inferior Direita Permanente**



48



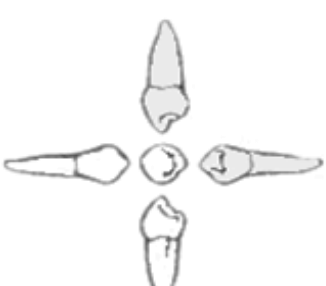
47



46



45



44



43

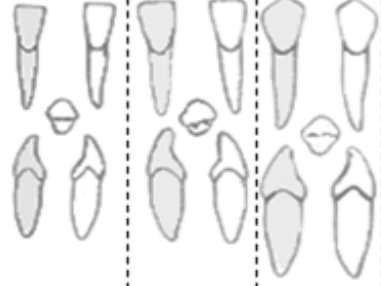


42

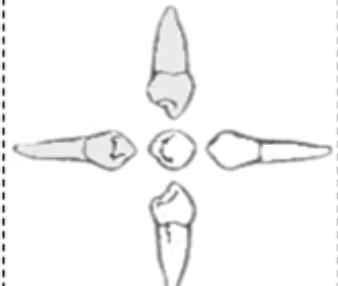


41

**Inferior Esquerda Permanente**



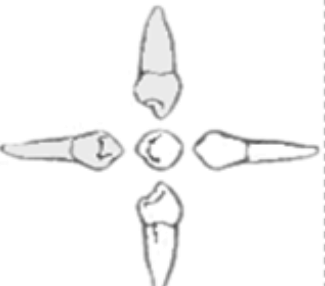
31



32



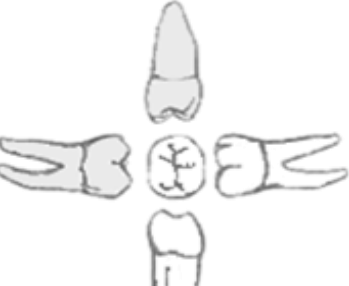
33



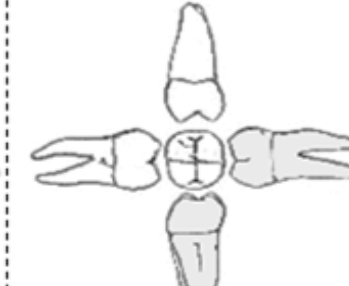
34



35



36



37

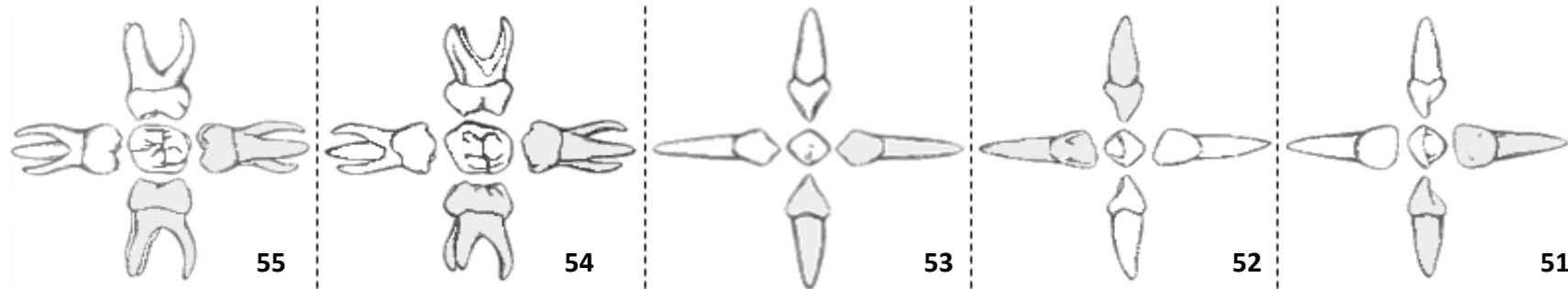


38

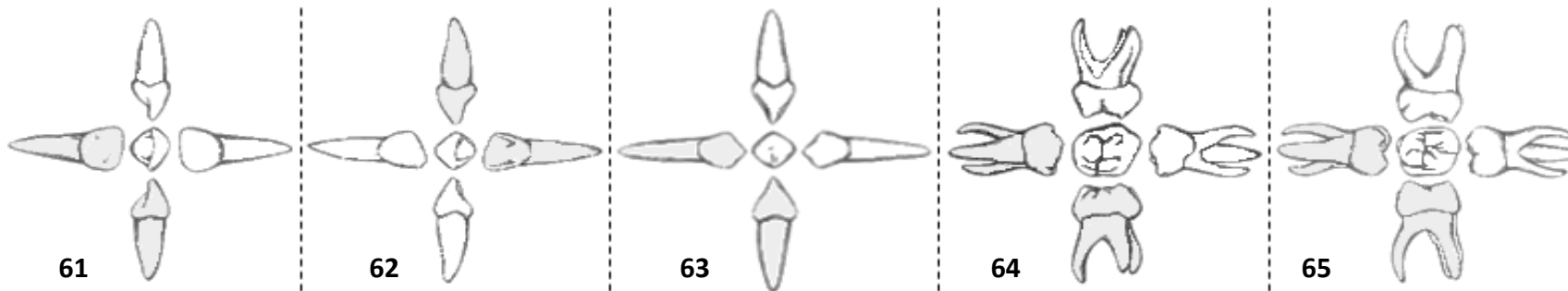


**Superior Direita Decídua**

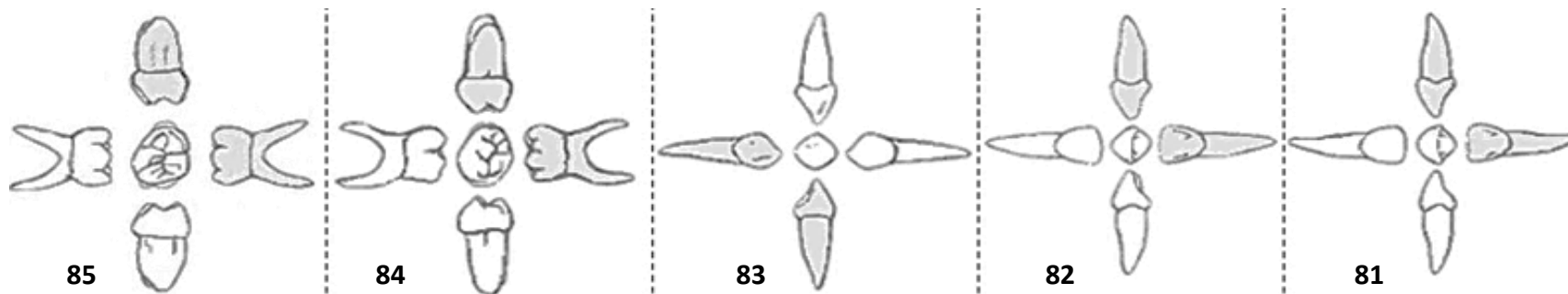
□ Mesial↓ - Bucal/Labial ⇄    □ Distal↓ - Palatal/Lingual ⇄    ■ Cárie    ▨ HED    ■ Desgaste    ■ Ausência por fratura



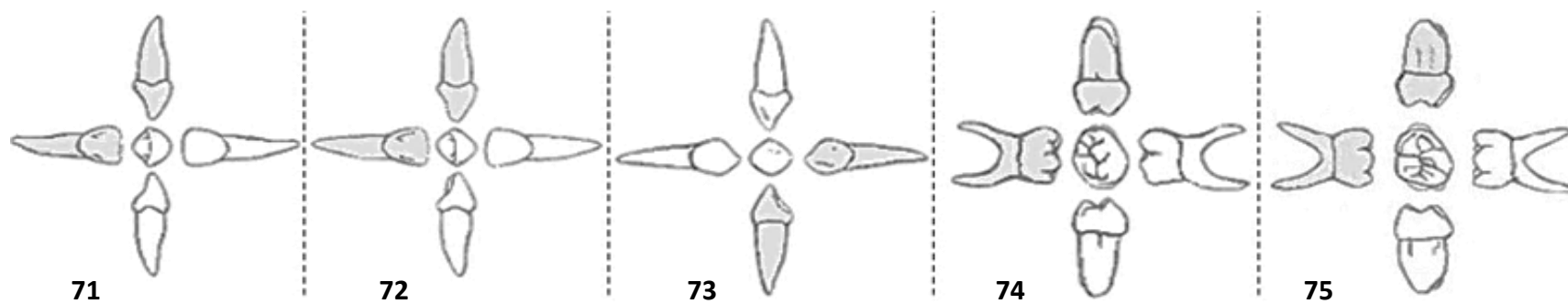
**Superior Esquerda Decídua**



**Inferior Direita Decídua**



**Inferior Esquerda Decídua**



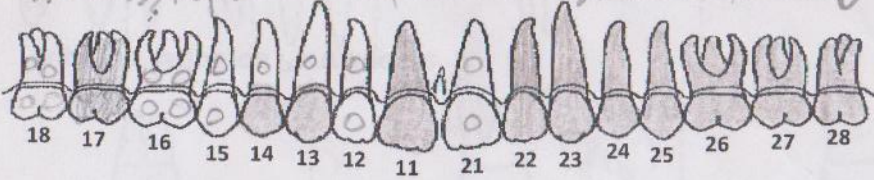


Fóssos: forossid supra orbitária; melan esmaltado occipital; palato

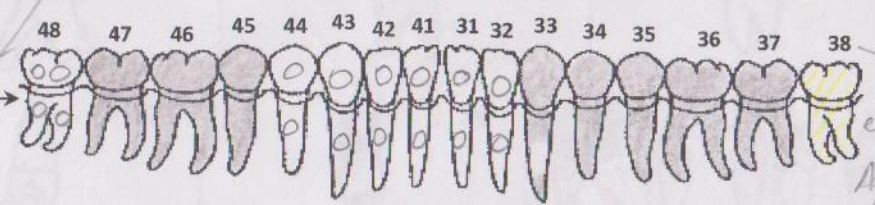
	Superior Direito							Superior Esquerdo							Permanente ← FDI →	Inferior Direito							Inferior Esquerdo													
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26		27	28	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34		35	36	37	38		
1	10	10	10	10	10	10	10	10	1	1	1	1	1	1	1	10	1	1	1	10	10	10	10	10	10	10	1	1	1	1	10	1				
2	X	0	X	X	0										5	X	3	0	0	X											2	0	0	0	X	2
3	X	-	X			-	X	-	X	-					-	X	-	0			X	X	X	X	X	-								X	3	
4	X	1	X	X	3	4	X	4	X	5	4	3	3	5	3	1	X	2	4	4	X	X	X	X	X	X	4	3	3	5	4	X	4			
5	X	-	X	X	0	0	X	0	X	0	0	0	0	5	0	-	X	0	0	0	X	X	X	X	X	0	0	0	0	0	X	5				
6	X	1	X	X	1	-	X	1	X	1	1	1	1	1	1	1	X	1	1	1	X	X	X	X	X	1	1	1	1	1	X	6				
7	X	0	X	X	1	0	X	0	X	0	0	0	1	1	1	-	X	0	0	0	X	X	X	X	X	0	3	0	0	0	X	7				
8	X	0	X	X	0	0	X	0	X	0	0	0	0	0	0	-	X	0	0	0	X	X	X	X	X	0	0	0	0	0	X	8				
9	X	NO	X	X	NO	NO	X	NO	X	3	3	2	3	5	NO	NO	X	NO	NO	NO	X	X	X	X	X	NO	NO	2	2	3	X	9				
10		0	X	X	1	-	X	1	X	1	1	1	1	1	1			0	1	1	X	X	X	X	X	1	1	1	1	0		10				
11	X	0	X	X	1	1	X	0	X	0	1	0	0	0	-	0	X	0	2	5	X	X	X	X	X	0	1	5	0	0	X	11				
12	X	0	X	X	0	0	X	0	X	0	0	0	0	0	-	0	X	0	0	0	X	X	X	X	X	0	0	0	0	0	X	12				
13	X	NO	X	X	NO	NO	X	NO	X	25	NO	3	3	NO	NO	NO	X	NO	NO	NO	X	X	X	X	X	NO	NO	3	3	4	X	13				
14	X	0	X	X	0	0	X	0	X	0	0	0	0	0	0	0	X	0	0	0	X	X	X	X	X	0	1	0	0	0	X	14				
15	X	0	X	X	0	0	X	0	X	0	0	0	0	0	5	X	5	0	0	X	X	X	X	X	0	0	0	0	6	X	15					
16	X	NO	X	X	NO	NO	X	NO	X	4	6	7	4	NO	NO	NO	X	NO	NO	NO	X	X	X	X	X	NO	NO	NO	3	3	X	16				
17	X	0	X	X	0	0	X	0	X	0	0	0	0	0	0	0	X	0	0	0	X	X	X	X	X	0	0	0	0	0	X	17				
18	X	0	X	X	0	0	X	0	X	0	0	0	0	0	0	0	X	0	0	0	X	X	X	X	X	0	0	0	0	0	X	18				
19	X	NO	X	X	NO	NO	X	NO	X	2	NO	NO	NO	NO	NO	NO	X	NO	NO	NO	X	X	X	X	X	NO	NO	25	3	NO	X	19				
20	X	0	X	X	0	-	X	-	X	-	-	-	-	-	-	0	X	0	0	-	X	X	X	X	X	-	-	-	-	-	X	20				
21	X	1	X	X	1	1	X	0	X	1	1	0	0	0	0	0	X	0	0	0	X	X	X	X	X	1	1	0	0	0	X	21				
22	X	0	X	X	0	0	X	0	X	0	0	0	0	0	0	0	X	0	0	0	X	X	X	X	X	0	0	0	0	0	X	22				

2245  
Inv

↳ mdo ↳ kapa 550 def esmalte - sulco retinal 20 ✓



- Ante mortem
- Presente
- Ausente
- Possível



ou n empacotados Agresão

Registro nº 90 Data 14.1.2014 Sepultura nº 96A/554 Indivíduo 1 de 1  
 Condição não existente  Não observável por ausência do dente  
 HED Sim CB Não HP Não FC Não

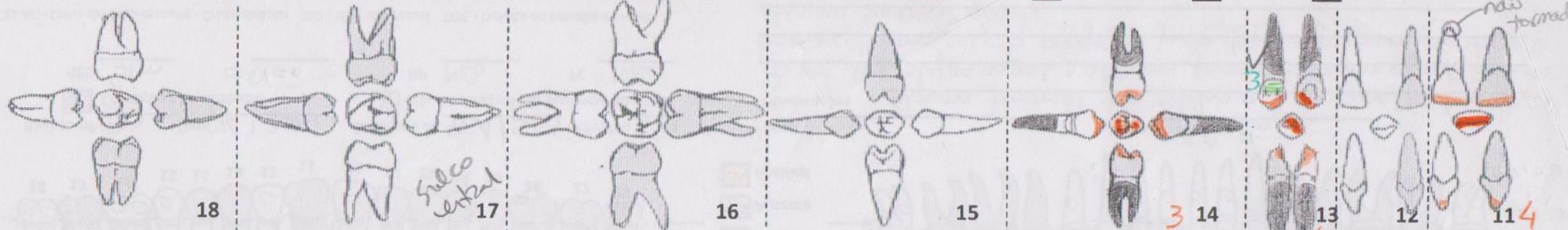
Sexo \_\_\_\_\_ Idade Adulto  
 Observações Alguns forossid leto orbitais e tb externa (globos esquis)  
forossid sut supra nasal; alguns forossid melan esmaltado e tb na  
base orbita, lateral; tb occipital junto foramen magnum, frontais?  
Alguns forossid palato

CEJ-AC - Linha cimento-esmalte - Crista alveolar NO - Não observável DDE - Defeito do esmalte dentário  
 HED - Hipoplasia esmalte CB - Cribra orbitalia HP - Hiperostose porótica FC - Foramen caecum molare

recauão 17 cl dent sota! ✓

**Superior Direita Permanente**

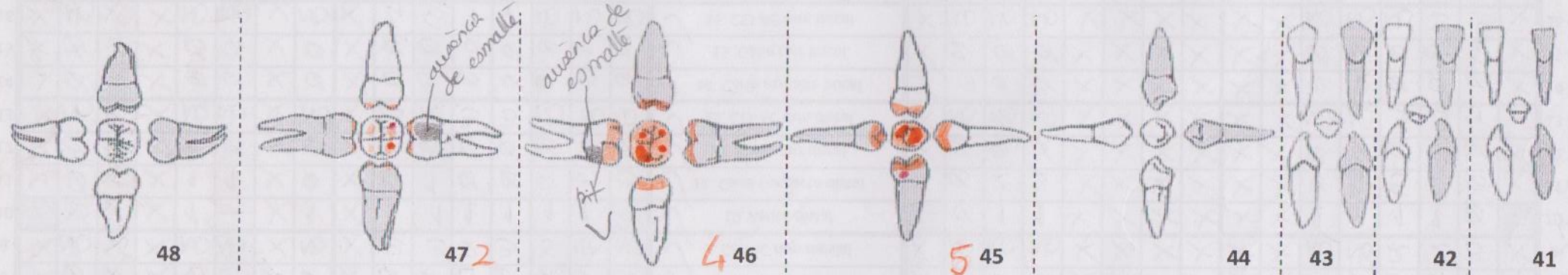
Mesial ↓ - Bucal/Labial ⇐    
  Distal ↓ - Palatal/Lingual ⇐    
  Cárie    
  Desgaste    
  HED    
  Ausência por fratura



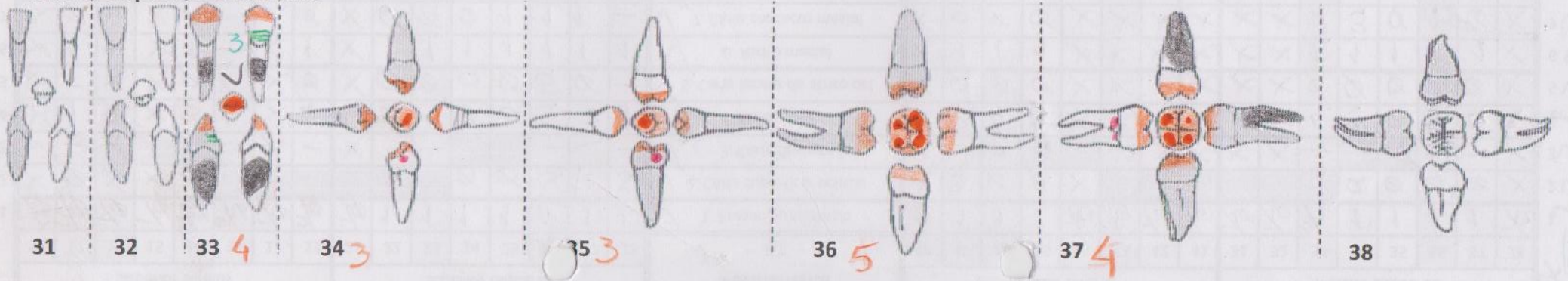
**Superior Esquerda Permanente**



**Inferior Direita Permanente**

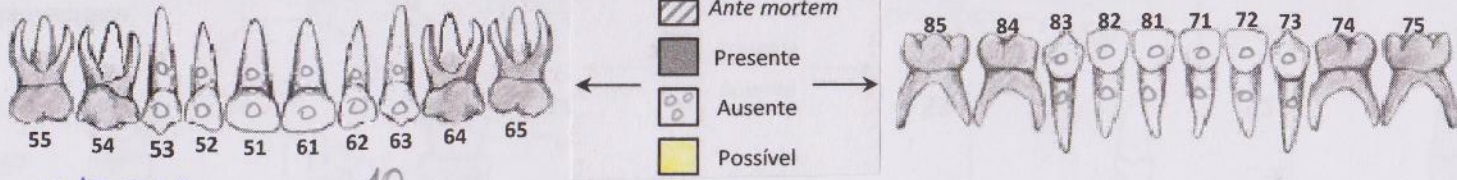


**Inferior Esquerda Permanente**



	Superior Direito					Superior Esquerdo					Decídua ← FDI →	Inferior Direito					Inferior Esquerdo							
	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65		85	84	83	82	81	71	72	73	74	75			
1	7/0	7/0	7/0	7/0	7/0	7/0	7/0	7/0	7/0	7/0	✓	1	1	7/9	7/9	7/9	7/9	7/9	7/9	7/9	1	✓		
2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	✓	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	✓	
3	-	-	X	X	X	X	X	X	-	-	✓	-	-	X	X	X	X	X	X	X	-	3	✓	
4	3	3	X	X	X	X	X	X	3	1	✓	3	2	X	X	X	X	X	X	X	3	3	4	✓
5	0	0	X	X	X	X	X	X	0	-	✓	0	0	X	X	X	X	X	X	X	0	0	5	✓
6	1	1	X	X	X	X	X	X	-	1	✓	1	1	X	X	X	X	X	X	X	1	1	6	✓
7	2	5	X	X	X	X	X	X	7	0	✓	0	0	X	X	X	X	X	X	X	0	0	7	✓
8	0	0	X	X	X	X	X	X	7	0	✓	0	0	X	X	X	X	X	X	X	0	0	8	✓
9	NO	NO	X	X	X	X	X	X	NO	NO	✓	1.5	NO	X	X	X	X	X	X	X	NO	1	9	✓
10	1	1	X	X	X	X	X	X	1	1	✓	1	1	X	X	X	X	X	X	X	1	1	10	✓
11	0	2	X	X	X	X	X	X	0	0	✓	0	0	X	X	X	X	X	X	X	0	0	11	✓
12	0	0	X	X	X	X	X	X	0	0	✓	0	0	X	X	X	X	X	X	X	0	0	12	✓
13	NO	NO	X	X	X	X	X	X	NO	NO	✓	1.5	1.0	X	X	X	X	X	X	X	NO	NO	13	✓
14	0	0	X	X	X	X	X	X	0	0	✓	0	0	X	X	X	X	X	X	X	0	0	14	✓
15	0	0	X	X	X	X	X	X	0	0	✓	0	0	X	X	X	X	X	X	X	0	0	15	✓
16	NO	NO	X	X	X	X	X	X	NO	NO	✓	NO	2	X	X	X	X	X	X	X	NO	1.5	16	✓
17	0	0	X	X	X	X	X	X	0	0	✓	0	0	X	X	X	X	X	X	X	0	0	17	✓
18	0	0	X	X	X	X	X	X	0	0	✓	0	0	X	X	X	X	X	X	X	0	0	18	✓
19	NO	NO	X	X	X	X	X	X	NO	NO	✓	1	NO	X	X	X	X	X	X	X	NO	1	19	✓
20	0	0	X	X	X	X	X	X	0	0	✓	-	0	X	X	X	X	X	X	X	0	0	20	✓
21	0	0	X	X	X	X	X	X	0	0	✓	0	0	X	X	X	X	X	X	X	0	0	21	✓
22	0	0	X	X	X	X	X	X	0	0	✓	0	0	X	X	X	X	X	X	X	0	0	22	✓

SPSS ✓  
lw ✓



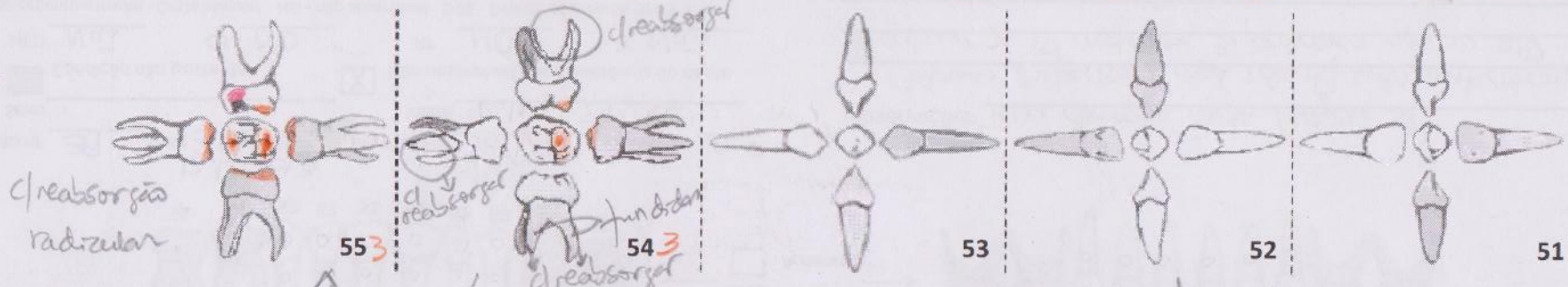
Registo nº 39 Data 12.12.2013 Sepultura nº 10 Indivíduo 1 de 2  
 Sexo \_\_\_\_\_ Idade 9-10 ± 3 anos  
 Condição não existente  Não observável por inexistência do dente  
 HED Não CB NO HP NO FC Não

Observações Teve dentição mista (registo 38)  
Molares superiores mal identificados anteriormente (pré-1) - nos  
decíduos os 12 molares é menores que o 2º

CEJ-AC - Linha cimento-esmalte - Crista alveolar NO - não observável DDE - Defeito do esmalte dentário  
 HED - Hipoplasia esmalte dentário CB - Cribra orbitalia HP - Hiperostose porótica FC - Foramen caecum molare

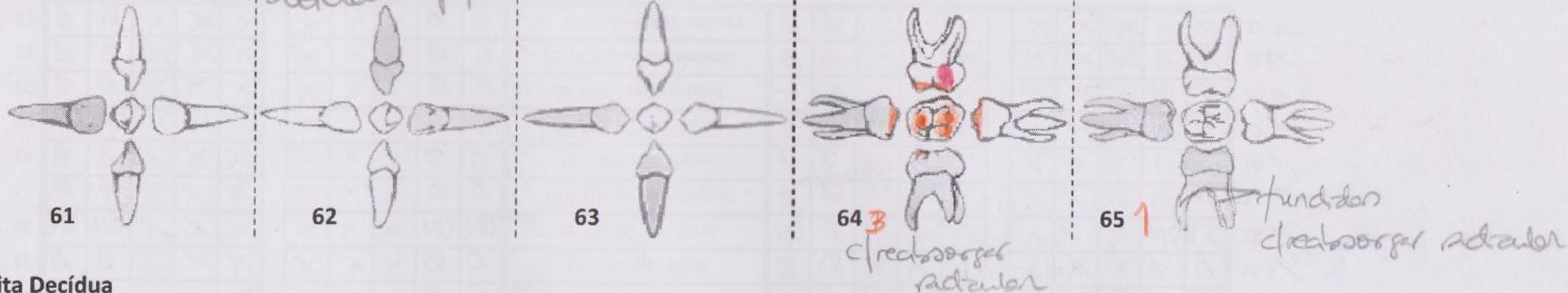
**Superior Direita Decídua**

Mesial↕ - Bucal/Labial ↔   
  Distal↕ - Palatal/Lingual ↔   
  Cárie   
  HED   
  Desgaste   
  Ausência por fratura

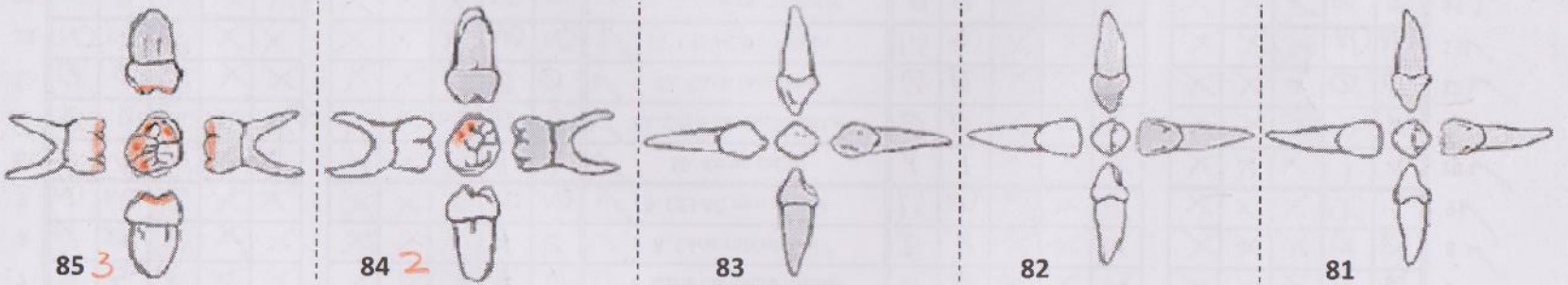


**Superior Esquerda Decídua**

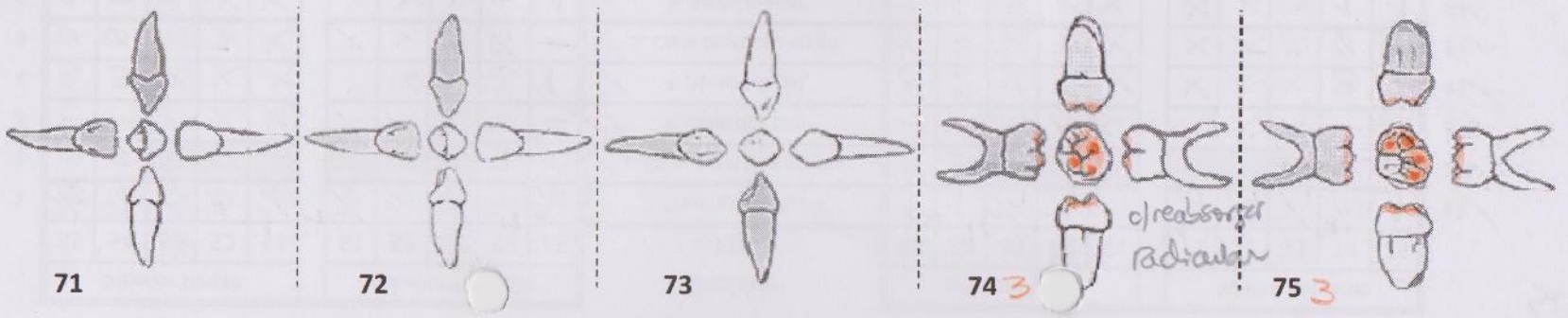
alterada pq os dentes não estavam bem identificados - 2º molar menor q 1º



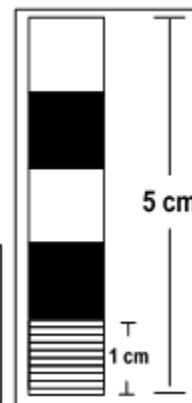
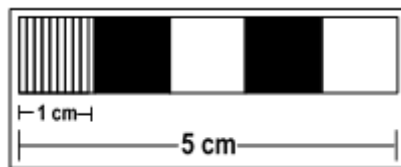
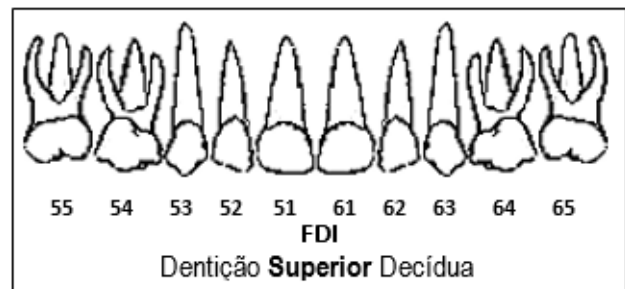
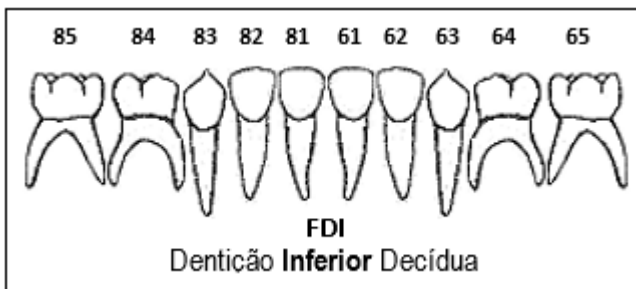
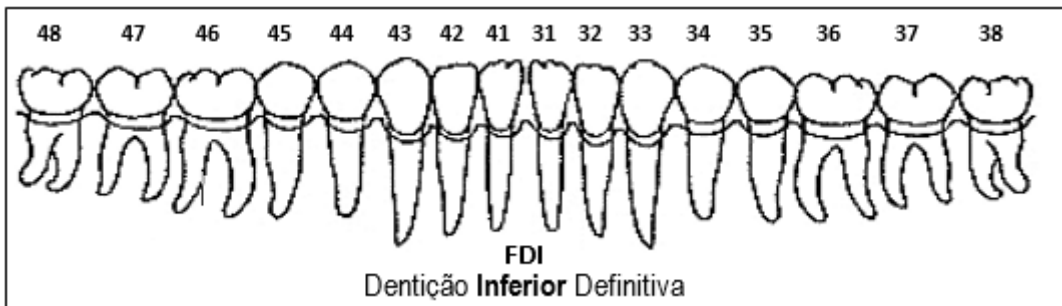
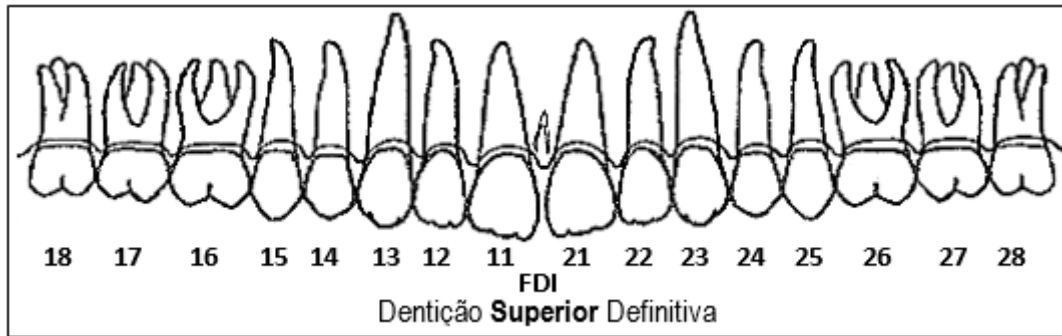
**Inferior Direita Decídua**



**Inferior Esquerda Decídua**



Apêndice 5 – Esquemas dentários, escalas, etiquetas para fotografias, etiquetas contentores



**Campo Arqueológico de Mértola**  
**Alcáçova do Castelo**  
 (ano)  
**(nº)**

Migas de Mértola  
 CAM/ \_\_\_\_\_ Sep \_\_\_\_\_  
 registo \_\_\_\_\_ Data \_\_\_\_\_